ISSN 2524 - 0684 (print)
ISSN 2524 - 0692 (online)

С.Ж.Асфендияров атындағы
Қазақ Ұлттық медицина университеті

Казахский Национальный медицинский университет
им. С.Д.Асфендиярова

Asfendiyarov
Kazakh National Medical university

ВЕСТНИК

НАУЧНО-ПРАКТИЧЕСКИЙ ЖУРНАЛ

КАЗАХСКОГО НАЦИОНАЛЬНОГО
МЕДИЦИНСКОГО УНИВЕРСИТЕТА

ҚАЗАҚ ҰЛТТЫҚ
МЕДИЦИНА УНИВЕРСИТЕТІНІҢ

ХАБАРШЫСЫ

Ғылыми-практикалық журнал

VESTNIK KAZNMU

SCIENTIFIC-PRACTICAL JOURNAL OF MEDICINE

№1 2018

Журнал входит в перечень изданий,
рекомендованных Комитетом по контролю в сфере образования и науки МОН РК
для публикации основных результатов научной деятельности

Журнал основан в 2007 году
Минимальная периодичность
журнала 4 раза в год

Журнал 2007 жылы негізделген
Журнал жылына кем дегенде
4 рет шығады

Свидетельство о регистрации №7672 – Ж

Жазылым индекс!
74026

Редакция мекен жайы:
050012, Алматы, Төле би көшесі, 94

Барлық құқықтар қорғалған. Баспашының хат түріндегі рұқсатынсыз бір де белгі компьютер жадысына енгізуге немесе түрлі тәсілдермен жаңғыртуға болмайды.

Журналға жарияланым үшін материалдарды ұсыну тәртібі мен қойылатын талаптар _ www.kaznmu.kz сайтында бар. Журналдың электронды нускасы www.kaznmu.kz сайтында жарияланады.

Бас редактор
Ректор, профессор Нургожин Т.С.

Бас редактордың орынбасары
Жусупов Б.С.

Редактор
Тян. М.А.

Подписной индекс
74026

Адрес редакции:
050012, Алматы, ул. Толе би, 94

Все права защищены. Ни одна часть не может быть занесена в память компьютера либо воспроизведена любым способом без предварительного письменного разрешения издателя

Требования к материалам, направляемым для публикации в журнале, размещены на сайте
www.kaznmu.kz

С электронной версией журнала можно ознакомиться на сайте www.kaznmu.kz

Главный редактор
Ректор, профессор Нургожин Т.С.

Заместитель главного редактора
Жусупов Б.С.

Редактор
Тян. М.А.

Редакциялық. коллегия/
Редакционная коллегия
Шарманов Т.Ш.
Рахишев А.Р.
Ормантаев К.С.
Мирзабеков О.М.

Редакциялык кецес/
Редакционный совет
Асимов М.А.
Досаев Т.М.
Зазулевская Л.Я.
Исмаилова Ю.С.
Кенесариев У. И.
Куракпаев К. К.
Нурмухамбетов А.Н.
Тастанбеков Б.Ж.
Тогузбаева К. К.

Международный редакционный совет
Афанасьев В. В. (Россия)
Джусупов К. (Кыргызстан)
Гаспарян А.Ю. (Великобритания)
Вадим Тэн (США)
Клаудио Колозио (Италия)
Мейрманов С. (Япония)
Мейманалиев Т.С. (Кыргызстан)
Тадевосян А3 (Армения)
Винсент О'Брайн (Великобритания)
Михаэль Андреас Карл Попп (Австрия)
Чандран Ачутан (США)
Пинхасов Альберт (Израиль)
Скотт Миллер (США)
Туминский В.Г. (ФРГ)
Михайлевский И. (Израиль)
Скальный А.В. (Россия)

International Editorial Board
Afanas'ev V.V. (Russia)
Dzhusupov K. (Kyrgyzstan)
Gasparyan A.Y. (UK)
Vadim Ten (USA)
Claudio Colozio (Italy)
Meirmanov S. (Japan)
Meimanaliev T.S. (Kyrgyzstan)
Tadevosyan A.E. (Armenia)
Vincent O'Brien (UK)
Michael Andreas Karl Popp (Austria)
Chandran Achutan (USA)
Pinkhasov Albert (Israel)
Scott Miller (USA)
Tuminsky V.G. (Germany)
Mihaylevsky I. (Israel)
Skalny A. V. (Russia)

Содержание

РАЗДЕЛ 1. КЛИНИЧЕСКИЕ ДИСЦИПЛИНЫ

АКУШЕРСТВО И ГИНЕКОЛОГИЯ

Н.М. Мамедалиева, А.Қ. Дармаганбетова, Р.А. Насырова, П.Б. Тилеуова, М.А. Абдуллаева, Р.А. Божикенова, М.А. Карабаева
МЕРЗІМІНЕН АСҚАН ЖӘНЕ МЕРЗІМІ ҰЗАРТЫЛҒАН ЖҮКТІЛЕРДЕГІ ПЕРИНАТАЛДЫҚ НӘТИЖЕЛЕР ЖӘНЕ ЖҮКТІЛІКТІ ЖҮРГІЗУ ЕРЕКШЕЛІКТЕРІ 1

А.С. Дюсембаева, А.М. Қазиева, Т.К. Құдайбергенов
РАДИОВОЛНОВАЯ ХИРУРГИЯ В ЛЕЧЕНИИ ПАТОЛОГИИ ШЕЙКИ МАТКИ 4

Р.Н. Тулкибаева, А.О. Мырзагулова
ОҚО ШАЛҒАЙ ОРНАЛАСҚАН АУЫЛДАРДАҒЫ АУЫР ХАЛДЕГІ ЖҮКТІ ӘЙЕЛДЕРГЕ АУРУХАНАҒА ДЕЙІНГІ ЖЕДЕЛ ЖӘРДЕМ КӨРСЕТУДІ БАҒАЛАУ 6

Е.С. Утеулиев, Р. Кажигаликызы, П.С. Садыкова
ОЦЕНКА ЭФФЕКТИВНОСТИ ЧРЕЗКОЖНОЙ ТРАНСКАТЕТЕРНОЙ ЭМБОЛИЗАЦИИ МАТОЧНЫХ АРТЕРИЙ ПРИ ОКАЗАНИИ АКУШЕРСКОЙ ПОМОЩИ РОДИЛЬНИЦАМ 8

А.М. Есенгулова, Т.К. Кудайбергенов
ПРИМЕНЕНИЕ ОФИСНОЙ ГИСТЕРОСКОПИИ У ПАЦИЕНТОК С БЕСПЛОДИЕМ 11

АНЕСТЕЗИОЛОГИЯ И ИНТЕНСИВНАЯ ТЕРАПИЯ

Д. Қайқыбасов, Е.С. Утеулиев, Т.В. Попова
ІЛЕ АУДАНДЫҚ ОРТАЛЫҚ АУРУХАНАСЫНДАҒЫ ХАЛЫҚҚА КӨРСЕТІЛЕТІН ЖАН-САҚТАУ АНЕСТЕЗИОЛОГИЯЛЫҚ КӨМЕКТІ ОҢТАЙЛАНДЫРУДЫҢ ӨЗЕКТІ МӘСЕЛЕЛЕРІ 15

ВИЗУАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА

Т.Х. Хабиева, В.С. Занилова
СОВЕРШЕНСТВОВАНИЕ РАННЕЙ ДИАГНОСТИКИ И ПРОГНОЗИРОВАНИЯ НАСЛЕДСТВЕННЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ ПУТЁМ УЛЬТРАЗВУКОВОГО ИССЛЕДОВАНИЯ И ГЕНЕТИЧЕСКОГО КОНСУЛЬТИРОВАНИЯ 18

Е.В. Филиппенко, Ж.Ж. Жолдыбай, Ж.К. Жакенова, Х. Захырова
РОЛЬ КОМПЬЮТЕРНОЙ ТОМОГРАФИИ В ДИАГНОСТИКЕ ХОБЛ 22

ВНУТРЕННИЕ БОЛЕЗНИ

С.Ш. Исенова, Н.М. Сагандыкова, Л.Б. Кошенова, Б.Н. Бищекова, Г.Ж. Амиреева, Б.К. Кабыл, Ж.Н. Нариманова, А.Т. Куштекова
ТРОМБОЗ ВОРОТНОЙ ВЕНЫ ПЕЧЕНИ, ВЕРХНЕЙ БРЫЗЖЕЕЧНОЙ ВЕНЫ И СЕЛЕЗЕНОЧНОЙ ВЕНЫ IV ТИПА ПО ЙЕРДЕНУ, ЯРЁМНОЙ ВЕНЫ В ПЕРИОД ГЕСТАЦИИ 27

Д.А. Битемирова
РАСПРОСТРАНЕННОСТЬ ЖЕЛЧНОКАМЕННОЙ БОЛЕЗНИ СРЕДИ СЕЛЬСКОЙ МЕСТНОСТИ 30

Д.Т. Туремуратова, Д.Ж. Тайжанова
ПРОГНОСТИЧЕСКОЕ ЗНАЧЕНИЕ ФАКТОРОВ РИСКА ОСТЕОПОРОЗА У ЖЕНЩИН 32

ДЕРМАТОВЕНЕРОЛОГИЯ И ЭСТЕТИЧЕСКАЯ МЕДИЦИНА

Z.Mukhatayev, Y.Ostapchuk
TRENDS OF RESEARCH IN VITILIGO 37

ИНФЕКЦИОННЫЕ БОЛЕЗНИ

Р.Ж. Сейсебаева, А.Е. Алмаганбетова, Ф.Н. Касымбекова, Е.С. Атайбекова, Г.М. Абдрахманова
ЭПИДЕМИОЛОГИЯ ВРОЖДЕННОЙ ЦИТОМЕГАЛОВИРУСНОЙ ИНФЕКЦИИ 42

А.Т. Джумабекова, Г.Ж. Оңалбаева, Г.К. Ксетаева
БАЛАЛАРДАҒЫ САЛЬМОНЕЛЛЕЗДІ АНТИБИОТИКТЕРГЕ СЕЗІМТАЛДЫҒЫН АНЫҚТАП ЕМДЕУ 44

Э.Б. Култанова, А.А. Турмухамбетова, Д.К. Калиева, Г.Б. Мұхамеджан
НОЗОКОМИАЛЬНЫЕ ИНФЕКЦИИ: ПРОБЛЕМА ОБЩЕСТВЕННОГО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ 46

А.Б. Меңдіғалиева, Қ.Н. Әлімханова
ІРІ ҚАЛАЛАР ЖАҒДАЙЫНДАҒЫ (АЛМАТЫ ҚАЛАСЫ) ЖЕДЕЛ ІШЕК ИНФЕКЦИЯЛАРЫНЫҢ (ЖІИ) ЗАМАНАУИ ЭПИДЕМИОЛОГИЯЛЫҚ ЕРЕКШЕЛІКТЕРІ 49

Д.У. Смагулова, Г.Т.Султанкулова, Ж.М.Турлекиева
БАЛАЛАРДА СИРЕК КЕЗДЕСЕТІН ЭХИНОКОКК ТОРСЫЛДАҒЫ 52

К.К. Орынбасарова, И.С. Джаксыбаева, Д.Б. Исмаилова
СРАВНИТЕЛЬНАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ГЕМАТОЛОГИЧЕСКИХ ИЗМЕНЕНИЙ У ДЕТЕЙ С ЦИТОМЕГАЛОВИРУСНОЙ ИНФЕКЦИЕЙ 54

Л.Т. Ералиева, М.А. Смагул
АНАЛИЗ ЗАБОЛЕВАЕМОСТИ КОКЛЮШЕМ У ДЕТЕЙ Г. АЛМАТЫ И ВОПРОСЫ, СВЯЗАННЫЕ С ИММУНИЗАЦИЕЙ 57

КАРДИОЛОГИЯ

Н.Д. Алиев, В.Ш. Атарбаева, Т.В. Попова
ЭФФЕКТИВНОСТЬ ОРГАНИЗАЦИИ МЕДИЦИНСКОЙ РЕАБИЛИТАЦИИ БОЛЬНЫХ С ПОРТАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИЕЙ 61

Н.Н. Алиханова, М.Б. Жунисова, А.А. Ерназаров, М.О.Тұнғышбаева
АРТЕРИАЛДЫ ГИПЕРТОНИЯНЫҢ I-II ДӘРЕЖЕСІНДЕГІ ӨМІР СҮРУ САПАСЫНЫҢ КӨРСЕТКІШТЕРІ 63

О.А. Вистерничан, Д.Ж. Тайжанова, Л.Е. Муравлёва, А.Г. Магзумов, П.В. Богославский
ОЦЕНКА КАТАБОЛИТОВ ПУРИНОВОГО ОБМЕНА У БОЛЬНЫХ С ОСТРЫМ КОРОНАРНЫМ СИНДРОМОМ 67

G.M. Azadzhanova, Z.I. Sultanova, Y.A. Anaorazov
SUDDEN HEART DEATH 71

Д.А.Капсултанова, Р.К. Альмухамбетова, Ш.Б. Жангелова, Ш.С. Садыкова, Л.Н. Агадаева, М.Н. Джунусбекова, Тарик Рахими, Н.Рахматулла, А.М. Кенжебаев, З.С. Макашева, Е.Н. Сергеева
КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ ТРОМБОЭМБОЛИИ ЛЕГОЧНОЙ АРТЕРИИ У ПАЦИЕНТКИ С ИШЕМИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ СЕРДЦА 73

Д.А. Капсултанова, Р.К. Альмухамбетова, Ш.Б.Жангелова, М.К. Атаи, М.А. Заки, М.Р. Шахаби, С.М. Рахматзада,Ф.Э. Адилбеков, З.С. Макашева
КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ ТЯЖЕЛОГО НЕРЕВМАТИЧЕСКОГО МИОКАРДИТА У МОЛОДОГО ПАЦИЕНТА 76

А. Кайрбеков, К. Кунанбай, Б.А. Ералиева, М.М. Калиева, Н.Б. Байжигитова, Г.Б. Еркинбекова, М.С. Ордаханова, С.Б. Джанкейсейова
ЛЕЧЕНИЕ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ НА ФОНЕ КОГНИТИВНЫХ РАССТРОЙСТВ В ГЕРОНТОЛОГИЧЕСКОЙ ПРАКТИКЕ 79

Д.А. Капсултанова, Р.К. Альмухамбетова, Ш.Б. Жангелова, У.Б. Ниязбек, Д.М. Сатаева, С.Е. Таджибаева, М. Фарахманд, А. Саадат, А. Шариф, Н.Б. Тулеова, Е.Н. Сергеева, С.Н. Шегенова
КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ ГРЫЖИ ПИЩЕВОДНОГО ОТВЕРСТИЯ ДИАФРАГМЫ У ПАЦИЕНТКИ С ИШЕМИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ СЕРДЦА 82

О.В. Машкунова, М.Б. Омарова, Ф.А. Мыңжасарова
РЕВМАТОИДТЫ АРТРИТ ЖӘНЕ ЖҮЙЕЛІ ҚЫЗЫЛ ЖЕГІ АУРУЛАРЫНЫҢ БЕЛСЕНДІЛІГІН ЖӘНЕ БОЛЖАМЫН БАҒАЛАУДА КАРДИОВАСКУЛЯРЛЫ ҚАУІПТІҢ МАҢЫЗДЫЛЫҒЫ 85

А. Кайрбеков, К. Кунанбай, М.М. Калиева, Б.А. Ералиева, Н.Б. Байжигитова, М.С. Ордаханова, Г.Б. Еркинбекова, С.Б. Джанкейсейова
ЭФФЕКТИВНОСТЬ ГИПОЛИПИДЕМИЧЕСКОЙ ТЕРАПИИ У ПОЖИЛЫХ БОЛЬНЫХ С ИШЕМИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ СЕРДЦА 88

С.Б. Кайдарова, Д.Х. Даутов, Г.К. Рахимбекова, Б.А. Орынбасарова, А.А. Кусаинова
ВЛИЯНИЕ БЛОКАТОРОВ РЕЦЕПТОРОВ АНГИОТЕНЗИНА НА ЛИПИДНЫЙ СПЕКТР У БОЛЬНЫХ С АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИЕЙ И ДИСЛИПИДЕМИЕЙ 91

НЕРВНЫЕ БОЛЕЗНИ

А.М. Даурeханов, А.К. Шонбаева
ОСОБЕННОСТИ ЛОКАЛИЗАЦИИ И СТЕПЕНЬ АТЕРОСКЛЕРОЗА МОЗГОВЫХ СОСУДОВ В ЗАВИСИМОСТИ ОТ ВОЗРАСТА И АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ 95

I.A. Kadyrova, V. Barkhanskaya
BIOMARKERS IN ACUTE STROKE PREDICTION 97

Н.А. Момбеков, Ш.М. Сейдинов, Н.Х. Ерходжаева, А.А. Тутаева, С.А. Рустемова
АНАЛИЗ ЛЕТАЛЬНОСТИ БОЛЬНЫХ ЦЕРЕБРАЛЬНЫМ ИНСУЛЬТОМ В МЕЖРЕГИОНАЛЬНОМ ИНСУЛЬТНОМ ЦЕНТРЕ Г. ТУРКЕСТАН ЗА 2017 ГОД 101

М.М. Кундызбаева, Г.Д. Ахметова, А.Е. Шынтерекова, Г.Б. Балканай, Г.А. Мусаева, М.А. Нурмакова
ОПЫТЛЕЧЕНИЯ БОЛЬНЫХ С ОСТРЫМИ НАРУШЕНИЯМИ МОЗГОВОГО КРОВООБРАЩЕНИЯ В УСЛОВИЯХ СКОРОЙ И НЕОТЛОЖНОЙ МЕДИЦИНСКОЙ 103

НЕЙРОХИРУРГИЯ

Е.С. Жуков, Е.К. Дюсембеков, А.М. Арингазина, Р.М. Кастей, К.А. Никатов, Ж.Б. Садыкова, С.Т. Калдыбаев, А.М.Раушанова, З.Р. Сагындыкова
ОРГАНИЗАЦИЯ НЕЙРОХИРУРГИЧЕСКОЙ ПОМОЩИ ПАЦИЕНТАМ С ОСТРЫМ НАРУШЕНИЕМ МОЗГОВОГО КРОВООБРАЩЕНИЯ 105

ОНКОЛОГИЯ

Ә.Қ. Жанжігітова
СҮТ БЕЗІ ҚАТЕРЛІ ІСІГІНЫҢ ЭПИДЕМИОЛОГИЯСЫ МЕН АЛДЫН АЛУ ЖОЛДАРЫ 110

А. Нурманова, З.И. Султанова, Ы.А. Аннаоразов
ФАКТОРЫ И ИХ РОЛЬ В ЗАБОЛЕВАЕМОСТИ, СМЕРТНОСТИ, ВЫЖИВАЕМОСТИ ПРИ РАКЕ МОЛОЧНОЙ ЖЕЛЕЗЫ 112

Д. Ниязметова, Н. Хамутваева, З.И. Султанова, Ы.А. Аннаоразов
ЗАБОЛЕВАЕМОСТЬ РАКОМ ЖЕЛУДКА В ЮЖНО-КАЗАХСТАНСКОЙ ОБЛАСТИ 115

A.B. Atantaev, M.M. Sahipov, Z.K. Kamzina, Zh.B. Abdulhamitova
IDIOPATHIC MYELOFIBROSIS, TERMINAL STAGE. TUMOR INTOXICATION. HEPATOSPLENOMEGALY (CASE FROM PRACTICE) 117

Ә.Н. Быкилова
СҮТ БЕЗІ ҚАТЕРЛІ ІСІГІН ДИАГНОСТИКАЛАУДА СКРИНИНГТІҢ МАҢЫЗЫ 120

ПЕДИАТРИЯ

Н.Б. Байжигитов, К.Е. Бильдебаев, Т.К. Тлеуберлин, М.Ж. Рамазанова, К.К. Амангелдина
МОДИФИЦИРОВАННАЯ УЛЬТРАФИЛЬТРАЦИЯ- ФАКТОР ПРОФИЛАКТИКИ И ЛЕЧЕНИЯ ОСЛОЖНЕНИЙ ИСКУССТВЕННОГО КРОВООБРАЩЕНИЯ У ДЕТЕЙ 123

Г.Т. Асилбекова
БАЛАЛАР МЕН ЖАСӨСПІРІМДЕРДЕГІ ТЕМІР ТАПШЫЛЫҚТЫ АНЕМИЯНЫҢ МЕДИЦИНАЛЫҚ-ӘЛЕУМЕТТІК ПРОБЛЕМАЛАРЫ 126

М.У. Алиманова, А.А. Туреханова
БАЛАЛАРДА БАУЫР ПАТОЛОГИЯЛАРЫ КЕЗІНДЕ ЛИПИДТЕР АЛМАСУЫНЫҢ ЕРЕКШЕЛІКТЕРІ 128

К. Аскамбай, Э.Н. Оспанова
ПРИЧИНЫ ВОЗНИКНОВЕНИЯ ПЕРИНАТАЛЬНОЙ ПАТОЛОГИИ ЦНС У ДЕТЕЙ В УСЛОВИЯХ ЮКО (Г. ШЫМКЕНТ, Г. КЕНТАУ) 130

Э.Н. Оспанова, К. Аскамбай, К.К. Байтурсинов
РЕАКТИВНОСТЬ ОРГАНИЗМА У НОВОРОЖДЕННЫХ, РОДИВШИХСЯ В АСФИКСИИ 132

А.Д. Есиркепова, Ш.М. Сейдинов
ОПТИМИЗАЦИЯ ЛЕЧЕНИЯ НЕКРОТИЧЕСКОГО ЭНТЕРОКОЛИТА У НОВОРОЖДЕННЫХ 134

И.Е. Сулейменова, А.М. Махашова, Н.Б. Омирбекова, А.К. Асылбекова, М.Ж. Алтынбекова
РЕСПИРАТОРНЫЙ ДИСТРЕСС-СИНДРОМ НОВОРОЖДЕННЫХ: СОВРЕМЕННЫЙ ВЗГЛЯД НА ПРОБЛЕМУ 137

Ж.Ж. Абуова, Г.О. Шойбекова, Э.Н. Оспанова, К. Аскамбай
ВОЗМОЖНЫЕ ПРИЧИНЫ ВОЗНИКНОВЕНИЯ ПЕРИНАТАЛЬНОЙ ПАТОЛОГИИ ЦНС У ДЕТЕЙ В УСЛОВИЯХ ЮКО (Г.ШЫМКЕНТ, Г.КЕНТАУ) 139

А.Д. Нахипова
ГИПОТАЛАМИЧЕСКИЙ СИНДРОМ ПУБЕРТАТНОГО ПЕРИОДА С ВЫРАЖЕННЫМ ЖИРОВЫМ ГЕПАТОЗОМ 141

Ж. Орынбасарова, Е.С. Утеулиев, Т.В. Попова
КАРДИОХИРУРГИЯЛЫҚ ЖӘНЕ НЕОНАТОЛОГИЯЛЫҚ ПАТОЛОГИЯЛАРЫ БАР 1 ЖАСҚА ДЕЙІНГІ БАЛАЛАР ӨЛІМІН АЗАЙТУ ЖОЛДАРЫ (АЛМАТЫ ОБЛЫСТЫҚ БАЛАЛАР КЛИНИКАЛЫҚ АУРУХАНАСЫНЫҢ МЫСАЛЫНДА) 144

Г.О. Шойбекова, Ж.Ж. Абуова, Э.Н. Оспанова, К. Аскамбай
СОСТОЯНИЕ ЗАЩИТНОЙ РЕАКТИВНОСТИ ОРГАНИЗМА У НОВОРОЖДЕННЫХ, РОДИВШИХСЯ В АСФИКСИИ 146

С.К. Зыкеева, М.О. Билисбаева
ЗАБОЛЕВАНИЯ ЯЗЫКА И ГУБ У ДЕТЕЙ И ПОДРОСТКОВ 148

Г.М. Абдуллаева, Ш.К. Батырханов
ПРОБЛЕМЫ КАТАМНЕСТИЧЕСКОГО НАБЛЮДЕНИЯ НЕДОНОШЕННЫХ ДЕТЕЙ 153

Ш.К. Батырханов, Г.М. Абдуллаева, А.Х. Азекенова, Г.М. Нурмуханова,Г.К. Худайбердиева, А.М. Тажимбетова
ПРИМЕНЕНИЕ ФИТОБИОТИКАЕР s®7630У ДЕТЕЙ РАННЕГО ВОЗРАСТА НАХОДЯШИХСЯ НА СТАЦИОНАРНОМ ЛЕЧЕНИИ 157

ПСИХИАТРИЯ И НЕВРОЛОГИЯ

A.A. Akanova, V.B. Khabizhanova, S.T. Zhumabekova, M.M. Saparbayeva, A.K. Yeshmanova, K.K. Akanova
THE ROLE OF MICROGLIA AND TRANSFORMING GROWTH FACTOR-B1 IN ALZHEIMER'S DISEASE 162

К.З. Садуакасова
АССОЦИАЦИЯ АЛЛЕЛЬНОГО ПОЛИМОРФИЗМА ГЕНА СЕРОТОНИНОВОГО РЕЦЕПТОРА 5HTR2A С ПСИХОМЕТРИЧЕСКИ ВЫЯВЛЯЕМЫМИ ОСОБЕННОСТЯМИ ЛИЧНОСТИ В КАЗАХСКОЙ ПОПУЛЯЦИИ 166

А.Ю. Толстикова
РАССТРОЙСТВА АФФЕКТИВНОГО СПЕКТРА ПРИ ДЕМЕНЦИИ ПОЗДНЕГО ВОЗРАСТА (КЛИНИКО-ПСИХОПАТОЛОГИЧЕСКИЙ И ИММУНОЛОГИЧЕСКИЙ ПОДХОДЫ) 173

К.З. Садуакасова, Л.З. Енсебаева
АУТИЗМ. ИСТОРИЯ РАЗВИТИЯ. СИТУАЦИЯ В КАЗАХСТАНЕ 176

К.Т. Сарсембаев, А.А. Сулейменова
ЗАКОНОМЕРНОСТИ КЛИНИЧЕСКОЙ ДИНАМИКИ НЕВРОТИЧЕСКИХ РАССТРОЙСТВ ПО ДАННЫМ ЭПИДЕМИОЛОГИЧЕСКОГО ИССЛЕДОВАНИЯ 180

СПОРТИВНАЯ МЕДИЦИНА

Е.Е. Ержанова, Ж.Б. Сабырбек, К.М. Милашюс
ОЦЕНКА ФАКТИЧЕСКОГО ПИТАНИЯ И ОБЕСПЕЧЕНИЯ МАКРО И МИКРОНУТРИЕНТАМИ ТРИАТЛОНИСТОВ ВЫСОКОГО СПОРТИВНОГО МАСТЕРСТВА 183

СТОМАТОЛОГИЯ

М.К. Искакова, А.Е. Заркумова, Г.К. Нурмухамбетова
УДЕЛЬНЫЙ ВЕС ЗАБОЛЕВАНИЙ СЛИЗИСТОЙ ОБОЛОЧКИ ПОЛОСТИ РТА СРЕДИ ЧАСТО ВСТРЕЧАЮЩИХСЯ СТОМАТОЛОГИЧЕСКИХ ЗАБОЛЕВАНИЙ 188

Г.К. Каусова, Н.А. Камиева
МЕДИЦИНСКАЯ РЕАБИЛИТАЦИЯ В ОРТОПЕДИЧЕСКОЙ СТОМАТОЛОГИИ ЛИЦАМ ПОЖИЛОГО ВОЗРАСТА 192

ОРТОПЕДИЯ И ТРАВМАТОЛОГИЯ

С.А. Амраев, У.М. Абуджазар, У.А. Абдуразаков, К.М. Тезекбаев, Р.С. Турекулов, К.Г. Латко
ПРОФИЛАКТИКА ВОЗНИКНОВЕНИЯ ПСИХОПОВЕДЕНЧЕСКИХ РАССТРОЙСТВ У ПАЦИЕНТОВ С ПЕРЕЛОМАМИ ПРОКСИМАЛЬНОГО ОТДЕЛА БЕДРЕННОЙ КОСТИ 195

С.А. Амраев, У.М. Абуджазар, У.А. Абдуразаков, А.Р. Байзаков, Р.С. Турекулов
РЕЗУЛЬТАТЫ ЛЕЧЕНИЯ ПЕРЕЛОМОВ ПРОКСИМАЛЬНОГО ОТДЕЛА БЕДРЕННОЙ КОСТИ В УСЛОВИЯХ ГКБ №7 197

Д.А. Сагинова
ЛОКАЛЬНОЕ ИСПОЛЬЗОВАНИЕ БИОДЕГРАДИРУЕМЫХ МАТЕРИАЛОВ В ЛЕЧЕНИИ ХРОНИЧЕСКОГО ОСТЕОМИЕЛИТА 199

УРОЛОГИЯ

Т.Т. Мельдеханов, Ж.А. Иманбекова, А.Д. Куттыбаев
НЕСЕП ШЫҒАРУ ЖҮЙЕСІНІҢ ПАТОФИЗИОЛОГИЯЛЫҚ МӘСЕЛЕЛЕРІ 205

З.К. Амреева
НАРУШЕНИЯ НУТРИЦИОННОГО СТАТУСА У ПАЦИЕНТОВ С ХРОНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ ПОЧЕК 208

З.К. Амреева
МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ НУТРИЦИОННОГО СТАТУСА У ПАЦИЕНТОВ НА ПРОГРАММНОМ ГЕМОДИАЛИЗЕ 212

ФТИЗИАТРИЯ И ПУЛЬМОНОЛОГИЯ

Л.Ж. Алекешева, А.Б. Даниярова, Л. Ахбергенова
СОЦИАЛЬНАЯ ОЦЕНКА ФАКТОРОВ, ВЛИЯЮЩИХ НА ЗАБОЛЕВАЕМОСТЬ ТУБЕРКУЛЕЗА СРЕДИ ПАЦИЕНТОВ ПРОТИВОТУБЕРКУЛЕЗНОГО ДИСПАНСЕРА Г. АЛМАТЫ 216

О.В. Машкунова, А.З. Аханова, А.Б. Тәліпхан
РЕВМАТОЛОГ ТӘЖІРИБЕСІНДЕГІ ЧАРДЖ-СТРОСС СИНДРОМЫНЫҢ КЛИНИКАЛЫҚ ҮЛГІСІ 221

Е.С. Утеулиев, Л.Э. Спатаева, Т.В. Попова
ОПРЕДЕЛЕНИЕ КАЧЕСТВА ЖИЗНИ У БОЛЬНЫХ С ТУБЕРКУЛЕЗОМ ЛЕГКИХ С ЛЕКАРСТВЕННО УСТОЙЧИВОЙ ФОРМОЙ 224

ХИРУРГИЯ

Н.Х. Мусабаев, Г.М. Имантаева, Ф.Т. Камбаров, З.К. Камзина, Ж.Б. Абдулхамитова, Ш.Г. Абдиев, А.К. Абишева, А.Р. Ибрагимов, С.А. Кайыржанова
ЛЕЧЕНИЕ ПРИОБРЕТЕННЫХ СВИЩЕЙ ПИЩЕВОДА 227

М.И. Мурадов, Т.А. Садыков, К.Б. Мухамедкерим, А.А. Байгузева, Қ.Е. Қазантаев, Д.Ж. Кошкарбаев, Е.Г. Насирова
ПРИМЕНЕНИЕ МИКРОХИРУРГИЧЕСКОЙ НЕСВОБОДНОЙ АУТОТРАНСПЛАНТАЦИИ КОМПЛЕКСОВ ТКАНЕЙ ПРИ ПОСТТРАВМАТИЧЕСКОМ ДЕФЕКТЕ МЯГКИХ ТАНЕЙ 230

Н.К. Бахытов, Б.М. Кумарбеков, Д.О. Кумисбеков, Д.Е. Мустафаев, А.З. Абделиев
ПЕРИФЕРИЧЕСКАЯ НЕЙРОАКСОНАЛЬНАЯ БЛОКАДА В АМБУЛАТОРНОЙ ХИРУРГИИ НИЖНЕЙ КОНЕЧНОСТИ 235

Н.Х. Мусабаев, Г.М. Имантаева, Ф.Т. Камбаров, З.К. Камзина, Ж.Б. Абдулхамитова, Ш.Г. Абдиев, А.К. Абишева, А.Р. Ибрагимов, С.А. Кайыржанова
ОЧЕРК О ЛЕЧЕНИИ ПИЩЕВОДА КОЖНОЙ ПЛАСТИКОЙ 237

Н.Х. Мусабаев, Г.М. Имантаева, Ф.Т. Камбаров, З.К. Камзина, Ж.Б. Абдулхамитова, Ш.Г. Абдиев, А.К. Абишева, А.Р. Ибрагимов, С.А. Кайыржанова
ТАКТИКА ЛЕЧЕНИЯ ПЛАСТИКИ ПИЩЕВОДА ЖЕЛУДКОМ 241

J.M. Musaev, Y.A. Anaorazov
PREVENTION OF INTESTINAL FACES 244

Н.Х. Мусабаев, Г.М. Имантаева, З.К. Камзина, Ф.Т. Камбаров, Ж.Б. Абдулхамитова, Ш.Г. Абдиев, А.К. Абишева, А.Р. Ибрагимов, С.А. Кайыржанова
ТЕХНОЛОГИИ ЛЕЧЕНИЯ ГРЫЖ ПИЩЕВОДНОГО ОТВЕРСТИЯ ДИАФРАГМЫ 245

ЭНДОКРИНОЛОГИЯ

Г.А. Камбарова, Е.С. Утеулиев, Т.В. Попова, С.М.Зикриярова
2 ТИПТІ ҚАНТ ДИАБЕТІНІҢ МҚЖБ ДАМУ ЖИІЛІГІНЕ ӘСЕРІ 248

А.Ш. Сейдинова, И.А. Ишигов, А.Ж. Абылайулы
ЭПИДЕМИОЛОГИЯ САХАРНОГО ДИАБЕТА В МИРЕ И РЕСПУБЛИКЕ КАЗАХСТАН 250

ПАТОЛОГИЧЕСКАЯ ФИЗИОЛОГИЯ

Б.Б. Гелесханов
ВЛИЯНИЕ ДОПОЛНИТЕЛЬНОЙ ЧУВСТВИТЕЛЬНОЙ ДОМИНАНТЫ В ГОЛОВНОМ МОЗГЕ НА ХАРАКТЕР ХРОНИЧЕСКОЙ БОЛИ У БОЛЬНЫХ С ДЕГЕНЕРАТИВНО-ДИСТРОФИЧЕСКИМИ ЗАБОЛЕВАНИЯМИ ПОЗВОНОЧНИКА 254

Б.Б. Гелесханов
МОРФОФУНКЦИОНАЛЬНЫЕ ОСОБЕННОСТИ РЕПАРАЦИИ МЕЖПОЗВОНОЧНОГО ДИСКА У ЖИВОТНЫХ С ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНЫМ ОСТЕОХОНДРОЗОМ 257

РАЗДЕЛ 2. ТЕОРЕТИЧЕСКИЕ ДИСЦИПЛИНЫ

ГИГИЕНА И ЭКОЛОГИЯ

Б.М. Адибаев, Н.М. Алмабаева, О. Ахсанова
ВЛИЯНИЕ ЗВУКОВЫХ ВОЛН НА ОРГАНИЗМ 262

Қ.Е. Амреева, Х.Р. Абдикадирова, Ғ.Т. Абуова
ЭКОЛОГИЯЛЫҚ ҚОЛАЙСЫЗ АЙМАҚТА ТҰРАТЫН БАЛАЛАР ДЕНСАУЛЫҚ ЖАҒДАЙЫНА ҚАУПТІ БАҒАЛАУ 264

А.К. Убайдуллаева, К.К. Байтурсунов, Г.Н. Асанова, А.А. Мустафаева
ВОССТАНОВЛЕНИЕ НИТРАТОВ КУЛЬТУРОЙ P.STUTZERI 18, ИММОБИЛИЗОВАННЫХ НА РАЗЛИЧНЫХ НОСИТЕЛЯХ 266

А.К. Убайдуллаева, К.К. Байтурсинов, Г.Н. Асанова
МИКРОАҒЗАЛАРДЫҢ КӨМЕГІМЕН АУЫЗ СУЫН НИТРАТТАРДАН ТАЗАЛАУ ТӘСІЛДЕРІ 269

А.А. Алмабекова, С.Р. Рузуддинов, Ж.Ж. Жамашев
НЕЙТРАЛИЗАЦИЯ ВРЕДНЫХ ГАЗОВ НА ПРЕДПРИЯТИЯХ КАЗАХСТАНА 272

КОММУНИКАТИВНЫЕ НАВЫКИ

Г.Ж. Ахметова, А.К. Хамидолла
ЖЕДЕЛ МЕДИЦИНАЛЫҚ ЖӘРДЕМ ҚЫЗМЕТКЕРЛЕРІНІҢ КОММУНИКАТИВТІ ДАҒДЫЛАРДЫ ҰСТАНУЫН БАҒАЛАУ 278

ЛАБОРАТОРНАЯ МЕДИЦИНА

Z.B. Yessimsiitova, A.S. Kozhamzharova, R.T. Tagirova, S.A.Mankibaeva,B.A. Abdullaeva, I.A.Myrzakhanova, Zh.S.Uskenbay
ULTRASTRUCTURE OF LIVER OF RATS IN THE CONDITIONS OF ENHANCEABLE PHYSICAL ACTIVITY WITH DIFFERENT DIET 281

Z.B. Yessimsiitova, A.S. Kozhamzharova, N.T. Ablaykhanova, I.A. Zhuravel, S.A. Mankibaeva, P.Tleubekkyzy, I.M. Zharkova
STUDY OF INFLUENCE OF TOXIC SUBSTANCES ON ORGANISM 284

Т.М. Топчубаева, Р.Р. Тухватшин
ФОРМИРОВАНИЕ МИКРОЯДЕР В ЭПИТЕЛИАЛЬНЫХ КЛЕТКАХ ВЛАГАЛИЩА У ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНЫХ ЖИВОТНЫХ ПРИ РАДИОНУКЛИДНОЙ НАГРУЗКЕ УРАНОМ 287

НУТРИЦИОЛОГИЯ

Г.Ә. Естемирова, З.Б. Есимсиитова, Ю.А. Синявский, А.С. Кожамжарова, М.У. Айтжан, А.Н. Бекбосын
РАЗРАБОТКА И ЭФФЕКТИВНОЕ ПРИМЕНЕНИЕ БИОЛОГИЧЕСКИХ АКТИВНЫХ ВЕЩЕСТВ В ПРОДУКТАХ 290

К.К. Шекеева
ОПРЕДЕЛЕНИЕ И ВОССТАНОВЛЕНИЕ КИСЛОТНО-ЩЕЛОЧНОГО БАЛАНСА ОРГАНИЗМА 294

К.К. Шекеева
ПСИХОТРОПНЫЕ ВЕЩЕСТВА И ИХ ВЛИЯНИЕ НА КИСЛОТНО-ЩЕЛОЧНОЙ БАЛАНС ОРГАНИЗМА 297

ФАРМАЦИЯ И ФАРМАКОЛОГИЯ

S.T.Alimova, Z.B.Yessimsiitova, N.T. Ablaykhanova, A.S. Kozhamzharova
CURATIVE PROPERTIES AND VALUE OF MEDICAL PLANTS IN ETHNO-MEDICINE 301

Ф.Е. Каюпова, А.А. Егизбаева, Қ.Е. Сагиндыкова
ҚАЗАҚСТАН РЕСПУБЛИКАСЫНЫҢ ФАРМАЦЕВТИКАЛЫҚ ӨНЕКӘСІБІ. 2016 ЖЫЛДЫҢ ҚОРЫТЫНДЫСЫ 304

М.Б. Алимбаи, Р.Б. Аюпова, Д.Б. Зауренбекова
ЖІҢІШКЕ ТАСШЫГҰЛ (ANDROSACE FILIFORMIS) ЭКСТРАКТІСІНІҢ БАКТЕРИЯҒА ҚАРСЫ БЕЛСЕНДІЛІГІН ЗЕРТТЕУ 308

G.T. Zhumashova, Z.B. Sakipova, G.M. Sayakova, D.M. Jankulov
A MARKETING ANALYSIS OF THEKAZAKHSTANI PHARMACEUTICAL MARKET OF LAXATIVES 310

К.К. Кожанова, А.С. Койшыгулова
ИСТОРИЯ РАЗВИТИЯ ФЗС И ИХ МЕСТО НА СОВРЕМЕННОМ ПАРФЮМЕРНО-КОСМЕТИЧЕСКОМ РЫНКЕ 318

T.S. Bekezhanova, E.B. Kuatbay
MARKETING RESEARCHES OF PHARMACEUTICAL MARKET IN KAZAKHSTAN OF ANTIPARASITIC MEDICINES IN VETERINARY 320

К.Ю. Нетёсова, Л.В. Евсеева, Н.Г. Бондарь, Ю.И. Губин, И.А. Журавель, У.М. Датхаев, К.С. Жакипбеков
РАЗРАБОТКА МЕТОДИКИ ИДЕНТИФИКАЦИИ АНТИБИОТИКОВ – ПРОИЗВОДНЫХ ФТОРХИНОЛОНА В СТОЧНЫХ ВОДАХ ДЛЯ НУЖД ЭКОТОКСИКОЛОГИЧЕСКОГО МОНИТОРИНГА 322

В.А. Синяев, А.А. Батырбаева, К.О.Шарипов, А.Қ. Қабытаева
МОНО ЖӘНЕ ДИФОСФАТ НЕГІЗІНДЕ АЛЫНҒАН АМОРФТЫ КАЛЬЦИЙ ФОСФАТЫНЫҢ СИНТЕЗІ 326

К.К. Шекеева
ТЕХНОЛОГИЯ ОТДЕЛЕНИЯ АМИНОКИСЛОТ БУМАЖНОЙ ХРОМАТОГРАФИЕЙ 331

К.К. Shekeyeva
THE USAGE OF THE LICORICE ROOT EXTRACT FOR PREPARING THE CHILDISH RECTAL SUPPOSITORS 334

К.К. Шекеева
ЖЕМІСТЕГІ ПЕКТИННІҢ ФЕРМЕНТАТИВТІ КАТАЛИЗДІК ҚАСИЕТІ 336

К.Қ. Шекеева
СУДАҒЫ ЖАНАРМАЙ ЖӘНЕ ТҰЗДЫ СІҢІРУ АДСОРБЦИЯСЫН ГРЕК ЖАҢҒАҒЫ ҚАБЫҒЫМЕН ЗЕРТТЕУ 339

К.К. Шекеева
ГРЕК ЖАҢҒАҒЫНЫҢ ҚАБЫҒЫ МЕН ЖАПЫРАҒЫНАН СОРБЕНТ АЛУ ЖӘНЕ ОНЫМЕН СУДЫ ТАЗАРТУ ТЕХНОЛОГИЯСЫ 342

Г.О. Устенова, А.Л. Ахелова, А.А. Нурланова, А.Н. Рузуванова
ПРАВИЛА СБОРА, ЗАГОТОВКИ И ХРАНЕНИЯ ЛЕКАРСТВЕННОГО РАСТЕНИЯ ОРТИЛИИ ОДНОБОКОЙ (ORTHILIASECUNDA) 345

Е.В. Ткаченко, С.Н. Губарь, И.А. Журавель, У.М. Датхаев, К.С. Жакипбеков
СИНТЕЗ И ПРОТИВОМИКРОБНАЯ АКТИВНОСТЬ АМИДОВ 2,4-ДИОКСО-1,4-ДИГИДРО-2Н-ТИЕНО [3,2-d] ПИРИМИДИН-3-ИЛ) КАРБОНОВЫХ КИСЛОТ 347

РАЗДЕЛ 3. ИННОВАЦИОННЫЕ МЕТОДЫ ОБУЧЕНИЯ

М.А. Шегебаев
АНАЛИЗ ЭФФЕКТИВНОСТИ СОВРЕМЕННЫХ МЕТОДОВ ОБУЧЕНИЯ АНАТОМИИ ЧЕЛОВЕКА 351

Е.К. Куандыков, В.К. Махатова, А.Д. Тажиева, А.К. Куандыкова
ПОИСК ПУТЕЙ ИНТЕГРАЦИИ RESEARCH-BASED LEARNING (RBL) В ОБРАЗОВАТЕЛЬНЫЙ ПРОЦЕСС 354

М.Т. Жанузакова, Т.Д. Татаренко, Е.К. Лисариди
«ТІЛ» ЖӘНЕ «ЯЗЫК» СОМАТИЗМДЕРІНІҢ НЕГІЗІНДЕГІ ФРАЗЕОЛОГИЗМДЕРДІҢ ЕРЕКШЕ ТОБЫ 357

Ж.Д. Тилемисова, Т.Д. Татаренко, Е.К. Лисариди
ЖОО-ДА ОҚЫТУ ҮРДІСІНДЕ ОҚЫТУ ТЕХНОЛОГИЯЛАРЫН ҚОЛДАНУДЫҢ ЕРЕКШЕЛІКТЕРІ 360

А.А.Токпанова, Б.Н.Нурмухамбетова
АКТУАЛИЗАЦИЯ ЗНАНИЙ ПРИ ОБУЧЕНИИ МЕДИЦИНСКОЙ ЛАТЫНИ 363

Е.К. Куандыков, В.К. Махатова, Р.К. Куандыкова
TEAM BUILDING. РАЗВИТИЕ НАВЫКОВ РАБОТЫ В КОМАНДЕ – КАК ОСНОВА ЭФФЕКТИВНОЙ НАУЧНОЙ ДЕЯТЕЛЬНОСТИ 365

РАЗДЕЛ 4. ОРГАНИЗАЦИЯ ЗДРАВОХРАНЕНИЯ

М.П. Жанибекова
ҚАЗАҚСТАН РЕСПУБЛИКАСЫ БОЙЫНША НӘРЕСТЕ ӨЛІМ-ЖІТІМІНІҢ НЕГІЗГІ СЕБЕПТЕРІНЕ ТАЛДАУ 368

У.М. Датхаев, А.С. Саятова
ПЕРЕХОД КАЗАХСКОГО ЯЗЫКА НА ЛАТИНСКИЙ АЛФАВИТ: СТУДЕНТЫ-МЕДИКИ ГОЛОСУЮТ «ЗА» 369

Ж.М. Есентаева
ЖАРАҚАТТАНУДЫҢ ЖӘНЕ ЖЕТІЛДІРУ ЖОЛДАРЫНЫҢ МЕДИЦИНАЛЫҚ-ӘЛЕУМЕТТІК АСПЕКТІЛЕРІ 373

М.А. Булешов, Б.С. Турдалиева, А.М. Талгатбек, У.Ю. Чулпанов, Н.С. Жанабаев, А.М. Булешова, Р.Е. Ботабаева
ШЫМКЕНТ ҚАЛАСЫ ТҰРҒЫНДАРЫНЫҢ ӨЛІМІ МЕН ОРТАША ӨМІР СҮРУ ҰЗАҚТЫҒЫ КӨРСЕТКІШТЕРІНІҢ ӘЛЕУМЕТТІК-ЭКОНОМИКАЛЫҚ ТОҚЫРАУ КЕЗЕҢДЕГІ ДЕҢГЕЙІ МЕН ДАМУ БАҒЫТЫ 375

А.А. Дабаров, Т.Х.Хабиева, М.К. Амрин, С.Б. Кулов, С.У. Хамзина, Н.О. Хамитова
«АЗҒЫР» ПОЛИГОН АЙМАҒЫНДАҒЫ ТҰРҒЫНДАР ДЕНСАУЛЫҚ ЖАҒДАЙЫНА БАҒА БЕРУ 378

К.А. Даутова, Г.А. Диханбаева
ПРОБЛЕМА СЕМЕЙ ИМЕЮЩИХ ДЕТЕЙ ИНВАЛИДОВ 381

С.Б. Калмаханов, Л.К. Кошербаева, С.У. Текебаева, М.М. Жумакожаева, А. Бектасова, Б. Берикханова
АНАЛИЗ УДОВЛЕТВОРЕННОСТИ ПАЦИЕНТОВ В УЧАСТИИ ПРОГРАММЫ УПРАВЛЕНИЯ ЗАБОЛЕВАНИЕМ ПО САХАРНОМУ ДИАБЕТУ 386

С.Б. Калмаханов, Л.К. Кошербаева, Ж.М. Молдакулов, Б. Құрман, Е. Асқар
АНАЛИЗ УДОВЛЕТВОРЕННОСТИ ПАЦИЕНТОВ В ПОЛУЧЕНИИ ПОМОЩИ ПРИ ТРИАЖНОЙ СИСТЕМЕ 389

Д.С. Мусина, Ф.С. Рахимжанова, С.Е. Ибраев, У.С. Самарова, Э.Фаббро
ПРОФЕССИОНАЛЬНАЯ КОМПЕТЕНТНОСТЬ СПЕЦИАЛИСТОВ ПМСП ПО ВОПРОСАМ НАЦИОНАЛЬНОЙ СКРИНИНГОВОЙ ПРОГРАММЫ 394

Н.Т. Джалялетдинов, Р.Н. Касымова, Р.В. Иванов, С.Д. Аль-Абдулла, Р.Р. Баудинова
ПСИХОЛОГИЧЕСКИЙ ПОРТРЕТ СТУДЕНТОВ ФАКУЛЬТЕТА "ОБЩЕСТВЕННОЕ ЗДРАВООХРАНЕНИЕ" КАЗНМУ 398

Г.Ж. Токмурзиева, Е.С. Утеулиев, Т.Х. Хабиева, Т.В. Попова, А.С. Нурбаев, А.О. Мырзагулова
ЗДОРОВЬЕ И МАТЕРИАЛЬНОЕ БЛАГОПОЛУЧИЕ ЖИТЕЛЕЙ Г. АЛМАТЫ 403

Г.Ж. Токмурзиева, Е.С. Утеулиев, Т.В. Попова, А.С. Нурбаев, Т.Х. Хабиева, А.С. Мырзагулова
ИНФРАСТРУКТУРА Г. АЛМАТЫ И ЗДОРОВЬЕ НАСЕЛЕНИЯ 405

П. Алдабердикызы, Е.С. Утеулиев, Т.В. Попова
ЖАМБЫЛ ОБЛЫСЫНДА ЖКО КӨРСЕТІЛЕТІН ШҰҒЫЛ МЕДИИЦНАЛЫҚ КӨМЕКТІ ҰЙЫМДАСТЫРУДЫҢ ТИІМДІЛІГІН БАҒАЛАУ 410

Б.С. Турдалиева, Г.Т. Ташенова, М.К. Кошимбеков, А.М. Иембердиев, М.К. Шарипов
ПРОФИЛАКТИКА ВРОЖДЕННЫХ ПОРОКОВ РАЗВИТИЯ У ДЕТЕЙ В РЕСПУБЛИКЕ КАЗАХСТАН 411

Г.А. Дюсембинова, Э.А. Серикбаева, Е.С. Шиляева, М.С. Шиляева
АНКЕТИРОВАНИЕ – КАК ВСПОМОГАТЕЛЬНЫЙ ИНСТРУМЕНТ В МАРКЕТИНГОВОМ ИССЛЕДОВАНИИ РЫНКА 413

Т.Х. Хабиева, Е.С. Утеулиев, С. Сайранкызы
ОРГАНИЗАЦИЯ КАЧЕСТВЕННОЙ МЕДИКО-СОЦИАЛЬНОЙ ПОМОЩИ В КАТАМНЕЗЕ ДЕТЯМ С БРОНХОЛЕГОЧНОЙ ДИСПЛАЗИЕЙ 416

А.Е. Тажиева, В.Л. Резник, Ж.А. Абылайулы
РЕЗУЛЬТАТЫ СОЦИОЛОГИЧЕСКОГО ОПРОСА МЕДИЦИНСКИХ СЕСТЕР ЭНДОКРИНОЛОГИЧЕСКОГО КАБИНЕТА В ПОЛИКЛИНИКАХ Г.АЛМАТЫ 419

Э.И. Султанова
КОМПЛЕКСНАЯ ОЦЕНКА КАЧЕСТВА ЖИЗНИ ВРАЧЕЙ-СТОМАТОЛОГОВ 424

А.Т. Турысбекова, Е.С. Утеулиев
АЛМАТЫ ҚАЛАСЫ НАУРЫЗБАЙ АУДАНЫ БОЙЫНША ХАЛЫҚТЫҢ ДӘРІГЕРЛІК КАДРЛАРМЕН ҚАМТЫЛУ МӘСЕЛЕЛЕРІ ЖАҒДАЙЫН БАҒАЛАУ 427

Первый Международный Студенческий Конгресс «Health Sciences»

U. Djakbarova, Sh. Shamiluulu, R. Dzhumasheva
LIFE OF SLBP, A MAJOR PLAYER IN HISTONE BIOSYNTHESIS 430

A. Karaca
RARE GENETIC DISEASES RELATED TO BRACHYDACTYLY 435

Sh. Shamiluulu, U. Djakbarova
IDENTIFICATION OF PATIENTS WITH BREAST CANCER BY USING MACHINE LEARNING ALGORITHMS OVER SCIKIT-LEARN ML FRAMEWORK 437

B.A. Ussipbek, N.T. Ablayhanova, M.K. Murzakhmetova, Z.B. Esimsiitova, V. Isachenko, P. Tleubekkyzy
CRYOPRESERVATION OF HUMAN SPERMATOZOA 444

Р.Т. Джумашева, А.Ж. Молдақарызова, К.А.Таракова
ӨКПЕ ҰЛПАСЫНЫҢ МОРФОЛОГИЯЛЫҚ ЕРЕКШЕЛІКТЕРІНЕ РАДИАЦИЯЛЫҚ УЛЫ ФАКТОРЛАРДЫҢ ӘСЕРІН ТӘЖІРИБЕЛІК ЗЕРТТЕУ 447

З.Б. Есимсиитова, Р.Т. Джумашева, М.Ж. Жумагул, Н.Т. Аблайханова, Б.Н. Баяхмет, Н. Абдисаламова
ТУБЕРКУЛЕЗ МИКОБАКТЕРИЯЛАРИЯНЫҢ ӘР ТҮРЛІ ШТАМДАРЫМЕН ЗАҚЫМДАЛУ НӘТИЖЕСІНДЕ ДАЛА ТАСБАҚАСЫНЫҢ ӨКПЕСІНІҢ МОРФОЛОГИЯЛЫҚ ӨЗГЕРІСТЕРІН ЗЕРТТЕУ 452

М.Ж. Жумагул, А.К. Кыдырбаева, Г.Т. Танеева, Г.Т. Какишева, И.К. Нурпеисова
ВЛИЯНИЕ ЭПИГЕНЕТИЧЕСКИХ ФАКТОРОВ НА УКОРОЧЕНИЕ ТЕЛОМЕР 457

А.Қ. Иманбай, А.Ю. Акпарова, Қ.Д. Төленова
ӨКПЕНІҢ СОЗЫЛМАЛЫ ОБСТРУКТИВТІ АУРУЫНЫҢ ДАМУЫНДАҒЫ ИНТЕРЛЕЙКИН-10/-1082 ПОЛИМОРФИЗМДІК ГЕНІНІҢ РӨЛІ 460

Е.У. Куандыков, Р.Т. Джумашева, С.К. Альмухамбетова, М.Ж. Жумагул
БЕРЕМЕННОСТЬ И ЛЕКАРСТВА 462

Е.У. Куандыков, С.К. Альмухамбетова, М.Ж. Жумагул, А.Ж. Молдакарызова
ВРОЖДЕННЫЕ ПОРОКИ РАЗВИТИЯ: КЛАССИФИКАЦИЯ, ПРИЧИНЫ, МЕХАНИЗМЫ ВОЗНИКНОВЕНИЯ 469

Ә.Қ. Қыдырбаева, Г.Т. Танеева, М.Ж. Жумагул
ГЕПАТОЦИТТЕРДІҢ МОРФОЛОГИЯЛЫҚ ҚҰРЫЛЫМЫНА СУ ҚҰРАМЫНЫҢ ӘСЕРІ 474

К.С. Нуртаева, Р.Т. Джумашева, А.Ж. Молдакарызова
СОВРЕМЕННОЕ СОСТОЯНИЕ РОЛИ ПРОСТЕЙШИХ И ПАРАЗИТИЧЕСКИХ ЧЕРВЕЙ В ПАРАЗИТОЦЕНОЗЕ ЧЕЛОВЕКА 476

Г.Т.Танеева, Ә.Қ. Қыдырбаева, М.Ж. Жумагул
ҚАЛҚАНША БЕЗІ ЖАСУШАЛАРЫНЫҢ МОРФОЛОГИЯЛЫҚ ҚҰРЫЛЫМЫНА ИОДПЕН БАЙЫТЫЛҒАН СУДЫҢ ӘСЕРІ 479

Қ.Д. Төленова, М.С. Кулбаева , А.Қ. Иманбай
ЖАСӨСПІРІМДЕР ОРГАНИЗМДЕРІНІҢ ҚАЛЫПТЫ ЖАҒДАЙЫНДА ЖӘНЕ БҮЙРЕК ЖЕТІСПЕУШІЛІГІ КЕЗІНДЕГІ БИОЛОГИЯЛЫҚ АКТИВТІ НҰКТЕЛЕРІНІҢ БИОФИЗИКАЛЫҚ ҚАСИЕТТЕРІН ЗЕРТТЕУ 481

С.Т. Тулеуханов, Н.Т. Аблайханова, Е.К. Бахтибаев
КОСИНОР АНАЛИЗ СУТОЧНОЙ (ЦИРКАДИАННОЙ) ДИНАМИКИ ЭЛЕКТРИЧЕСКИХ ПОКАЗАТЕЛЕЙ БИОАКТИВНЫХ ТОЧЕК И ГОРМОНОВ НАДПОЧЕЧНИКОВ У ЖИВОТНЫХ В НОРМЕ И ПРИ СТРЕССЕ 486

Б.А. Үсіпбек, Р.Т. Джумашева, М.Ж. Жумагул, Н.Т. Аблайханова, З.Б.Есимсиитова, В. Исаченко
ТЕХНОЛОГИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ ЗАМОРАЖИВАНИЯ И ХРАНЕНИЯ ЖИВЫХ БИОЛОГИЧЕСКИХ ОБЪЕКТОВ 493

МЕЖДУНАРОДНАЯ НАУЧНО – ПРАКТИЧЕСКАЯ КОНФЕРЕНЦИЯ, ПОСВЯЩЕННАЯ 110 – ЛЕТИЮ ПРОФЕССОРА В.Ю. КУРЛЯНДСКОГО «СОВРЕМЕННЫЕ МАТЕРИАЛЫ И ТЕХНОЛОГИИ В ОРТОПЕДИЧЕСКОЙ СТОМАТОЛОГИИ»

С. Рузуддинов, А.П. Воронов, И.Ю. Лебеденко, К.Д. Алтынбеков, М.К. Шаяхметова, Б.Ж. Нысанова
В.Ю. КУРЛЯНДСКИЙ - ОСНОВАТЕЛЬ НАУЧНОЙ ШКОЛЫ ОРТОПЕДОВ СТОМАТОЛОГОВ, ПРОГРЕССИВНЫЙ УЧЕНЫЙ, ПРАКТИК 497

В.А. Парунов, И.Ю. Лебеденко
РАЗВИТИЕ ИДЕЙ ПРОФЕССОРА В.Ю. КУРЛЯНДСКОГО В СОЗДАНИИ НОВЫХ РОССИЙСКИХ СПЛАВОВ БЛАГОРОДНЫХ МЕТАЛЛОВ 500

К.Д. Алтынбеков, Б.Ж. Нысанова, А.К. Алтынбекова, Л.А. Михайлов,В.Р. Долгих, И.С. Баимбетова, З.М. Оспанова
ИЗУЧЕНИЕ ТЕХНОЛОГИЧЕСКИХ СВОЙСТВ ОТЕЧЕСТВЕННЫХ СПЛАВОВ НА ОСНОВЕ КОБАЛЬТА И ХРОМА 503

С.А. Наумович, С.С. Наумович, А.С. Борунов
ЗНАЧЕНИЕ ОРТОПЕДИЧЕСКОЙ ТЕРАПИИ В КОМПЛЕКСНОМ ЛЕЧЕНИИ ЗАБОЛЕВАНИЙ ТКАНЕЙ ПЕРИОДОНТА. ЧАСТЬ 1: ОРТОДОНТИЧЕСКОЕ ЛЕЧЕНИЕ И ИЗБИРАТЕЛЬНОЕ ПРИШЛИФОВЫВАНИЕ 507

И.Ю. Лебеденко, М.В. Ретинская, Н.К. Вураки, М.С. Деев
ИСПОЛЬЗОВАНИЕ ЦИФРОВЫХ ТЕХНОЛОГИЙ ПРИ ОБУЧЕНИИ КЛИНИЧЕСКИХ ОРДИНАТОРОВ ОРТОПЕДИЧЕСКОЙ СТОМАТОЛОГИИ 510

С.А. Наумович, С.С. Наумович, А.С. Борунов
ЗНАЧЕНИЕ ОРТОПЕДИЧЕСКОЙ ТЕРАПИИ В КОМПЛЕКСНОМ ЛЕЧЕНИИ ЗАБОЛЕВАНИЙ ТКАНЕЙ ПЕРИОДОНТА. ЧАСТЬ 2: ШИНИРОВАНИЕ И ПРОТЕЗИРОВАНИЕ 512

А.Ж. Нурбаев, И.Б. Эркинбеков
РАСПРОСТРАНЕННОСТЬ ПАТОЛОГИЧЕСКОЙ СТИРАЕМОСТИ ЗУБОВ СРЕДИ НАСЕЛЕНИЯ ПОЖИЛОГО И СТАРЧЕСКОГО ВОЗРАСТА КЫРГЫЗСКОЙ РЕСПУБЛИКИ 517

Р.Н. Нигматов, И.М. Рузметова
СПОСОБ ДИСТАЛИЗАЦИИ ЖЕВАТЕЛЬНЫХ ЗУБОВ ВЕРХНЕЙ ЧЕЛЮСТИ 519

А.С. Арутюнов, Е.В.Царева, А.Г.Пономарёва, Е.В.Ипполитов
КЛИНИКО-МИКРОБИОЛОГИЧЕСКИЙ МОНИТОРИНГ ПРИ ЧЕЛЮСТНО-ЛИЦЕВОМ ПРОТЕЗИРОВАНИИ В ОНКОСТОМАТОЛОГИИ 522

И.В. Угаров, С.Д. Арутюнов
МОЛЕКУЛЯРНЫЕ БИОЛОГИЧЕСКИЕ МАРКЕРЫ ДИАГНОСТИКИ И МОНИТОРИНГА ТЕРАПЕВТИЧЕСКИХ РЕАКЦИЙ У БОЛЬНЫХ РАКОМ ПОЛОСТИ РТА 526

С.Д. Арутюнов, Л.А.Брутян, М.М. Антоник, В.В. Щербаков
НОВАЯ ТЕХНИКА РАСЧЕТА ПЛОЩАДИ ФАСЕТОК СТИРАНИЯ ЗУБОВ 530

С.Д. Арутюнов, А.Б. Шехтер, А.Г. Степанов
ОЦЕНКА ЭФФЕКТИВНОСТИ ОСТЕОИНТЕГРАЦИИ ФРЕЗЕРОВАННЫХ ТРАНСДЕНТАЛЬНЫХ ИМПЛАНТАТОВ ИЗ ДИОКСИДА ЦИРКОНИЯ ПО РЕЗУЛЬТАТАМ ЭКСПЕРИМЕНТА INVIVO 533

С. Рузуддинов, М. Шаяхметова, И. Астахова, А. Рузденова, Н. Камиева
НОВЫЕ И УСОВЕРШЕНСТВОВАННЫЕ УЧЕБНЫЕ ПРОГРАММЫ ПО ОРТОПЕДИЧЕСКОЙ СТОМАТОЛОГИИ В КАЗНМУ ИМ. С.Д. АСФЕНДИЯРОВА 536

М.А. Курманалина, Р.М. Ураз
СИНТЕТИЧЕСКИЕ БИОМАТЕРИАЛЫ В СТОМАТОЛОГИИ 538

Г.М. Тебенова, Ш.Н. Аскарова, Т.С. Сафаров
ПУТИ РЕШЕНИЯ ДИАГНОСТИКИ НЕПЕРЕНОСИМОСТИ К МЕТАЛЛИЧЕСКИМ ВКЛЮЧЕНИЯМ В ПОЛОСТИ РТА 541

Г.А. Берекенова, С.К. Кабдыканов, С.С. Сайлаугалиева, Ж.Ж. Досмаганбетова
ПРИМЕНЕНИЕ МЯГКОЙ ПОДКЛАДКИ BISICO SOFTBASEPRIMER ПРИ САХАРНОМ ДИАБЕТЕ 544

Н.Б. Хайдарова, З.А. Манамбаева, М.М. Муканов, Г.М. Гайдарова
РЕЗУЛЬТАТЫ ИЗУЧЕНИЯ АНАЛИЗА РАСПРОСТРАНЕННОСТИ ОНКОПАТОЛОГИИ ПОЛОСТИ РТА ПО РЕГИОНУ ГОРОДА СЕМЕЙ, ОНКОНАСТОРОЖЕННОСТЬ В СТОМАТОЛОГИИ 546

A.T. Targynova, Sh.Sh. Abralina, A.Zh. Saimova, A.N. Rahimzhnova, E.S. Rahishev
INFLUENCE OF PREVENTIVE WORK ON THE STATE OF THE ORAL CAVITY OF THE ADOLESCENTS 549

М.А. Темирбаев, К.М. Темирбаев
МАТЕМАТИЧЕСКОЕ ОБОСНОВАНИЕ МОДЕЛИРОВАНИЯ ОККЛЮЗИОННОЙ ПОВЕРХНОСТИ ЗУБОВ 551

С.А. Гаффоров, Д.Н. Хен, Н.М. Шаюнусова, С.С. Гаффорова
ИЗМЕНЕНИЯ В СОСТАВЕ РОТОВОЙ ЖИДКОСТИ В ЗАВИСИМОСТИ ОТ ОБЪЕМА НЕСЪЕМНЫХ ЗУБНЫХ ПРОТЕЗОВ И ДЛИТЕЛЬНОСТИ ИХ НОШЕНИЯ 554

ЮБИЛЕЙНАЯ ЭСТАФЕТА 557

Содержание 558

РАЗДЕЛ 1. КЛИНИЧЕСКИЕ ДИСЦИПЛИНЫ
CHAPTER 1. CLINICAL DISCIPLINES

АКУШЕРСТВО И ГИНЕКОЛОГИЯ OBSTETRICS AND GYNECOLOGY

УДК 61/618/618.3-06

Н.М. Мамедалиева, А.Қ. Дармаганбетова, Р.А. Насырова, П.Б. Тилеуова, М.А. Абдуллаева, Р.А. Божикенова, М.А. Карабаева
С.Д.Асфендияров атындағы Қазақ Ұлттық медицина университеті
Қазақстан Республикасы Денсаулық Сақтау Министрлігі жанындағы
Акушерия, гинекология және перинатология Ғылыми Орталығы

МЕРЗІМІНЕН АСҚАН ЖӘНЕ МЕРЗІМІ ҰЗАРТЫЛҒАН ЖҮКТІЛЕРДЕГІ ПЕРИНАТАЛДЫҚ НӘТИЖЕЛЕР ЖӘНЕ ЖҮКТІЛІКТІ ЖҮРГІЗУ ЕРЕКШЕЛІКТЕРІ

АГжПҒО архивтік материалдарының мәліметтеріне сүйене отырып,мерзімі 41 аптадан асқан жүкті әйелдердің босану тарихы және нәрестелердің даму тарихының ретроспективті талдауы жүргізілді. Жасалған талдау нәтижесінде жүктіліктің мерзімінен асуының бірнеше қауіп факторлары белгілі болды, олар(жүкті әйел жасының 30 жастан жоғары болуы, май алмасу қызметінің бұзылысы, эндокринді аурулардың болуы,созылмалы инфекциялар және т.б). КТГ қорытындысы бойынша 44,4% жүктілерде ұрықтың гипоксиясы анықталды. Сонымен қатар оперативті жолмен босанудың жоғары жиілігі байқалды (31%). РДС синдром, ОЖЖ ишемиялық зақымдануы, кефалогематома дамуымен жүретін перинаталды асқынулар тек мерзімінен асып туылған нәрестелерде кездесті. Мерзімінен асып босанудан кейінгі, бала жолдасының гистологиялық зерттеуі нәтижесінде, бала жолдасының субкомпенсирленген және декомпенсирленген жеткіліксіздік белгілері анықталды.

Түйінді сөздер: *Мерзімінен асқан жүктілік, мерзімі ұзартылған жүктілік, мерзімінен кеш босану,жаңа туылған нәреста.*

Қазіргі заманғы акушерияда мерзімінен асқан жүктілік және мерзімінен кеш босану бұл- құрсақішілік ұрықтың және фетоплацентарлық жүйенің жағдайымен, босанудың басталуы және босанудың ағымы механизмімен, жүктіліктің хронологиялық ұзақтығымен тығыз байланысты күрделі биологиялық үрдіс болып табылады. Бұл мәселенің өзектілігі мен маңыздылығы «ана-плацента-ұрық» жүйесінің физиологиясындағы күрделі биологиялық өзгерістермен байланысты. Бұл өзгерістер өз кезегінде, мерзімінен асқан босанудың асқынуларына және неонаталды аурушылдық пен перинатальды өлімшілдікке әкеледі [1, 2, 3].

Мерзімінен асқан жүктілік туралы алғашқы ақпарат Гиппократ пен Гален заманындағы медициналық трактаттарда сипатталады. Биологиялық мерзімінен асқан жүктілік деген қорытынды диагноз босанудан кейін, жаңа туылған нәрестеде мерзімінен асу белгілері мен бала жолдасының макроскопиялық өзгерістері негізінде, неонатологпен бірге қойылады. Мерзімінен асып туған нәрестені алғаш рет сипаттаған J. Ballntyne және H. Runge (1948), сол себепті бұл патологиялық жағдай Беллентайн-Рунге синдромы деген атқа ие болды.Бұл аталмыш классикалық синдромға нәрестедегі казеозды жағындының болмауы, бас сүйектері тығыздығының жоғарылауы, бас тігістері мен еңбектердің тар болуы, тырнақтардың ұзын болуы, түлеу белгілері бар құрғақ тері, табан мен алақан мацерациясы, тері тургорының төмендеуі сияқты белгілер кіреді. Заманауи мәліметтерге сүйенсек, мерзімінен асып босану кезінде балада мерзімінен асу белгілерінің болмауы, жүктіліктің мерзімінен асқандығын емес, ал жүктіліктің мерзімінің ұзартылғандығын білдіреді [2].

Ауқымды тарихының болғандығына қарамастан, берілген патологияның мәселесі әлі күнге дейін толық шешілмеген. Мерзімінен асып босанудың шынайы (биологиялық) және хронологиялық (мерзімі ұзартылған) түрлерін ажыратады. Мерзімінен асқан жүктіліктің шынайы түрінде, жаңа туылған нәрестеде мерзімінен асу белгілері анықталып, босану жүреді. Ал мерзімі ұзартылған жүктілік 294 күннен аса жалғасады және мерзімінен асу белгілері жоқ, функционалды жетілген, мерзіміне жеткен баланың туылуымен аяқталады. [4]. Мерзімінен асқан жүктіліктің жиілігі 14% шамасында кездеседі, ал орташа жиілігі 5-8% құрайды[5].

Ғылыми жұмыстың мақсаты – мерзімі ұзартылған және мерзімінен асқан жүкті әйелдердегі, жүктілік пен босанудың ағымын және перинатальдық ерекшеліктерін бағалау.

Зерттеу әдістерімен материалдары: АГжПҒО мұрағаттық материалдарының деректері бойынша жүктілік мерзімі 41 аптадан асқан 74 босану тарихымен нәрестелердің даму тарихына ретроспективті анализ жүргізілді.Материалдарға талдау жасау барысында, мерзімінен асқан жүктіліктің қауіп топтарына жататын босану тарихындағы клинико-анамнездік мәліметтерге көңіл бөлінді. Жүктілік және босану ағымына, нәрестелердің жағдайына талдау жасалды. Соның ішінде мерзімінен асқан жүктіліктің көріністеріне ерекше назар аударылды.

Нәтижелері және оны талдау жасау: Зерттеу жүргізілген жүкті әйелдер жас ерекшеліктері бойынша келесідей ретпен бөлінді: 20 жасқа дейін-5(6,3%), 21-ден 25 жас аралығы- 22(27,8%), 26-дан 29 жас аралығы- 15(18,9%), 30-дан 35 жас аралығы- 26(32,9%), 36 жастан асқан жүкті әйелдер- 11(13,9%).

Осылайша мерзімінен асқан жүктілік жас ерекшеліктері бойынша ең жиі 30 жастан асқан жүкті әйелдерде (46,8%) кездесті. Көп жағдайда ауылдық жердің тұрғындары - 48(65,2%) болды, ал қалалық жерлерден -26(34,8%). Алғаш босанушы әйелдер-34(43,3%), ал қайта босанушы әйелдер - 45(56,9%) құрады. 25(33,7%) жүкті әйелдердің анамнезінде менструальды жүйенің бұзылыстары (альгодисменорея типі бойыншы, кеш менархе) анықталды.Зерттеу нәтижесінде 22 әйелдің акушерлік анамнезінде жүктілікті көтереалмаушылық(15 әйелде I триместрде өздігінен түсік, 7-еуінде дамымай қалған жүктілік) және 14 жүкті әйелдің анамнезінде жасанды түсік болған,5 әйелде (6,3%) мерзімінен кеш босану анықталды. Генитальді инфекциялар (бактериальді вагиноз, хламидиоз, трихомониаз)жүкті әйелдердің 5-де (7,6%) кездесті.

Қосымша экстрагенитальді аурулары бойынша мәліметтер төмендегі кестеде көрсетілген.

Кесте 1 - Экстрагенитальді аурулары бойынша талдау

№	Ауру түрлері	Нақты саны	%
1	Семіздік	44	59,4
2	Теміртапшылықты анемия (Hb 90-109 г\л)	38	51
3	Созылмалы пиелонефрит	37	46,8
4	Қалқанша безінің аурулары	31	41,8
5	Тыныс алу жүйесінің аурулары	21	28,3
6	Жүрек ақаулары	20	25,2

Жоғарыдағы кестеде көрсетілгендей мерзімінен асқан жүктілікке зат алмасу қызметі бұзылыстары да алып келеді. Зерттеу нәтижелері бойынша 59,4% әйелде май алмасу қызметінің бұзылысы байқалды. Сондай-ақ темір жеткіліксіздік анемиясымен 51% (гемоглобин көрсеткіші 90-109г/л) эндокриндік бұзылыстар мен қалқанша без бұзылысынан болған аурулар 41,8 %, созылмалы инфекциялар, яғни созылмалы пиелонефрит 46,8%, тыныс алу ағзаларының аурулары 23,8% , сонымен қатар жүрек қан тамыр бұзылыстарының аурулары 25,2%, оның ішінде 12,6% туа біткен ақаулар, 12,6%- жүре пайда болған ақаулар. Жүктіліктің құсумен асқынуы 37(46,8%) кездесті. Жүктілердің ісінуі 20(25,6%) кездесті. Гестационды тромбоцитопения 15(18,9%), гестационды гипертензия 9(11,4%), преэклампсия 7(8,86%) кездесті.

Босану үйіне түскен кезде барлық әйелдерге КТГ жүргізілген. Қорытынды нәтиже, нәресте жағдайы көрсеткіштері бойынша жасалған. 41(55,6%) әйелде нәресте жағдайы 1.0 қалыпты деңгейді көрсеткен. Нәрсенің жағдай көрсеткіші 1,5 (гипоксия жеңіл дәрежесі) 21 (28%), нәрестенің жағдай көрсеткіші 2 (гипоксияның орта дәрежесі) 7(10,4%), нәрестенің жағдай көрсеткіші 2 ден жоғары (гипоксияның ауыр дәрежесі) 5(6%) анықталды. Осылайша 44% мерзімінен асқан жүктілерде гипоксияның әртүрлі дәрежелері кездесті.

Мерзімінен асқан жүктілерді акушерлік жүргізудің тәсілдеріндегі маңызды фактор, ол жүкті әйел ағзасының босануға биологиялық дайындығы болып табылады. Босанудың басталуы мен оның дұрыс жүргізілуі үшін жатыр мойнының жетілуі қажет. Біздің зерттеулерімізде барлық жағдайларда жатыр мойны жетілмеген болды. ҚР денсаулық сақтау министрлігінің протоколына сәйкес (№17, 8 желтоқсан 2016ж) жүктілік мерзімі 41-42 аптасында, жатыр мойны жетілмегендіктен (Бишоп бағанасы бойынша) жатыр мойнын дайындау мақсатында мизопростол қолданылды. 5 жағдайда қосымша ламинарии енгізілді. Мизопростол тағайындалғаннан кейін жатыр мойыны 40(54%) әйелде 24 сағат ішінде, 28(37%) әйелде 48 сағатта, 4(5%) әйелде 72 сағат ішінде жетілді. Жатыр мойны жетілгеннен кейін, әйелдер индукцияға босану бөліміне ауыстырылды. Амниотомиядан кейін өздігінен босану әрекеті 45(60%) әйелде пайда болса, 29(40%) босанушыда қосымша окситоцинмен схема бойынша босануды ынталандыру жүргізу қажет болды.51 (69%) әйелде босану ағымы асқынусыз өтті, олардың барлығы табиғи жол арқылы босанды. Босану кезінде нәрестенің жүрек соғуы және босану ағымы динамикалық бақылауда болды. 23 (31%) босанушы оперативті жолмен босанды. Аталмыш кесір тілігі оталарын жүргізуге мынадай көрсеткіштер себеп болды : нәресте дистресі (8), босану ағымының әлсіздігі (12), босану ынталандырудың тиімсіздігі (2), клиникалық тар жамбас (1).

Барлығы 74 нәресте туылды. Нәрестелер салмағы шамамен 2500-4000г аралығында болды. Соның ішінде салмағы 4000г жоғары туылған нәрестелер 34 (39%), 3500- ден 3900гр -10 (13,5%), 3000-3500 гр-20 (27.2%) және 2500-3000 г-10 (13,5%). Мерзімінен асқан жүктілікке макросомия белгілері тән екендігі бәрімізге мәлім. Осыған сәйкес біздің зерттеуімізде 34 (39%) нәресте 4000 гр және одан жоғары салмақпен туылды.54 (72%) нәрестеде туылғаннан кейін 1 минут ішінде жағдайы Апгар шкаласы бойынша 8-9 балды құрады ,ал 6-7 балл 19 (25 %) нәрестеде және 4- балл -1 (1.3 %) нәрестеде анықталды.

Босану бөлімінде асфиксиямен туылған барлық нәрестелерге реанимациялық көмек көрсетілген. Босану неонатолог дәрігердің қатысуымен жүргізілген. Нәресте туылғаннан кейін мерзімінен асқан жүктілік және мерзімінен кеш босану диагнозы нәрестенің мерзімінен кеш туылу корсеткіштеріне байланысты,акушер-гинеколог және неонатолог дәрігерлерінің шешімімен қойылған.74 босанудың 11 (14.9%) жағдайында мерзімінен кеш босану диагностикаланған. Диагноз босанудан кейін баладағы мерзімінен кеш туылу көрсеткіштерінің жиынтығымен қойылады. Ол көрсеткіштерге: нәрестелерде терінің мацерациясы, тері түсінің қою-жасыл болуы, тері тургорының төмендеуі, бас сүйектерінің тығыздануы, дымқыл майлағыштын болмауы жатады. 2 нәрестеде қағанақ суымен аспирация байқалған , 2 нәрестеде орталық жүйке жүйесінің ишемиясы диагностикаланған, 1 нәрестеде кефалогематома, тыныс жеткіліксіздігі3 нәрестеде және 3 нәрестеде РДС синдромы байқалған.

Кешіккен босану кезінде плацентаны гистологиялық зерттеу қорытындысында ошақты серозды мембранамен плацентаның компенсерленген созылмалы жеткіліксіздігі -3 жағдайда ; ошақты – ірінді мембранамен плацентаның субкомпенсерленген жеткіліксіздігі -4 жағдайда, декомпенсерленген созылмалы палацента жеткіліксіздігі -4 жағдайда кездесті.

Қорытынды.

1.Жүктіліктің мерзімінен асуына әкелетін қауіп факторларына: әйел жасының 30 дан асқан болуы(46,8%); май алмасу бұзылысы (59,4%) бар әйелдер; экстрагениталды аурулар: оның ішінде темір тапшылықты анемия(51%), қалқанша безі аурулары(41,8%), созылмалы пиелонефрит(46,8%); сонымен қатар етеккір циклының бұзылысы; кіші жамбас ағзаларының инфекциялық қабыну аурулары жатады.

2.Мерзімінен асқан жүктілердегі жүктілік ағымы жүктіліктің I-II жартысындағы гестозбен, (46,8%), гестационды тромбоцитопениямен(18,9%),артериалды гипертензиямен(11,4%)асқынған және де КТГ да 44,4% жағдайда ұрықтың гипоксиясы анықталған.

3.Босану ағымы 51(69%) әйелде асқынусыз, табиғи босану жолдары арқылы өткен, ал 23 (31%) әйелде босануды ынталандыру нәтижесіз болғандықтан және 14 әйелде босану әрекетінің әлсіздігі себебінен, 8 әйелде ұрықта дистресс синдромы жағдайына байланысты кесар тілігі отасымен босану жүргізілген.

4.Мерзімінен кеш босану диагнозы 11(14,9%) әйелге қойылған. Оның ішінде ұрықтың РДС синдромына байланысты перинатальды шығындар , ұрықта орталық жүйке жүйесінің ишемиялық зақымдалуы және нәрестеде кефалогематома белгілері болған.

5.Мерзімінен кеш босануда, плацентаны гистологиялық зерттеу қорытындысы бойынша компенсирленген (3), субкомпенсирленген (4) және декомпенсирленген (4) созылмалы плацеталық жеткіліксіздік белгілері байқалды.

ӘДЕБИЕТТЕР ТІЗІМІ
1 Чернуха Е.А. Переношенная и пролонгированная беременность. - М.: ГЭОТАР-Медиа, 2007. – 188 с.
2 Баранов, В.С. Пренатальная диагностика в акушерстве: современное состояние, методы,перспективы : метод. пособие. – СПб.: Н-Л, 2002. – 64 с.
3 Габриелян, А.Р. Современные аспекты акушерской тактики при переношенной беременности : дисс. … канд. мед.наук – М., 2005. – 155 с.
4 Караганова Е.Я. Перинатальные исходы запоздалых родов. – 2008. – 136 с.
5 Румянцева, В.П. Эффективность и исходы родовозбуждения при пролонгированной и переношенной беременности // Акуш. и гин. - 2011. – № 6. – С. 47-52.

Н.М. Мамедалиева, А.Қ. Дармаганбетова, Р.А. Насырова, П.Б. Тилеуова, М.А. Абдуллаева, Р.А. Божикенова, М.А. Карабаева
Казахский Национальный медицинский университет им. С.Д.Асфендиярова, Научный Центр акушерства, гинекологии и перинатологии МЗ РК

ОСОБЕННОСТИ ТЕЧЕНИЯ БЕРЕМЕННОСТИ И ПЕРИНАТАЛЬНЫЕ ИСХОДЫ ПРИ ПРОЛОНГИРОВАННОЙ И ПЕРЕНОШЕННОЙ БЕРЕМЕННОСТИ

Резюме: Проведен ретроспективный анализ 74 историй родов и историй развития новорожденных при сроках гестации более 41 недель по данным архивного материала НЦАГиП.Анализ проведенных исследований выявил факторы риска развития перенашивания беременности (возраст старше 30 лет, нарушения жирового обмена, эндокринные заболевания, хронические инфекции и др.). У 44,4% беременных по данным КТГ выявлялись признаки гипоксии плода. Отмечена высокая частота оперативного родоразрешения (31%). Перинатальные исходы с развитием РДС, ишемического поражения ЦНС плода, кефалогематомы были отмечены только у новорожденных после запоздалых родов. Результаты гистологического исследования плацент после запоздалых родов выявили признаки плацентарной недостаточности субкомпенсированной и декомпенсированной формы.
Ключевые слова: длительная беременность, продленная беременность, поздние роды, новорожденный

N.M. Mamedaliyeva, A.K. Darmaganbetova, R.A. Nasyrova, P.B. Tileuova, M.A. Abdullaeva, R.A. Bozhikenova, M.A. Karabayeva
Asfendiyarov Kazakh National Medical University, Research Center of obstetrics gynecology and perinatology. Ministry of Health of the Republic of Kazakhstan

FEATURES OF THE FLOW OF PREGNANCY AND PERINATAL OUTCOMES IN PROLONGED AND DELAYED PREGNANCY

Resume: According to the archive material of Scientific Center of obstetrics gynecology and perinatology carried out retrospective analysis of 74 stories of labor and stories of infants in terms of gestation more than 41weeks. Analysis of studies revealed the factors of risk development were delayed pregnancy (age older than 30 years, violation of fat exchange, endocrine disorders, chronic infections and etc.) About 44.4% of the pregnant women in the submitted cardiotocography, signs of fetal hypoxia were revealed. Approximately about 31% of high frequency delivery was noted.Perinatal outcomes with the development of respiratory distress syndrome, ischemic defeat of the Central Nervous System fetal cephalocephaloma were marked with only a newborn afterbirth.
The results of histological research placenta afterbirth delivery or signs of placental failure of insufficiency due to the sub compensated or decompensated forms.
Keywords: prolonged pregnancy, prolonged pregnancy, late delivery, newborn

УДК 618.146-002

А.С. Дюсембаева[1], А.М. Қазиева[1], Т.К. Құдайбергенов[1,2]
[1]НУО Казахстанско- Российский Медицинский Университет, г.Алматы,
[2]Институт Репродуктивной Медицины, г.Алматы

РАДИОВОЛНОВАЯ ХИРУРГИЯ В ЛЕЧЕНИИ ПАТОЛОГИИ ШЕЙКИ МАТКИ

Данная статья посвящена вопросам современного лечения патологии шейки матки, в особенности эрозии шейки матки, с применением методов радиоволной электрокоагуляции и радиоволновой эксцизии. Проведен анализ 92 клинических случаев с применением данных методов воздействия на зоны патологического поражения, приведены данные о гинекологическом здоровье пациенток, анализ эффективности лечения, осложнений.
Ключевые слова: *радиоволновая хирургия, эрозия шейки матки, ДЭК, РВК*

Возникновение и развитие патологических состояний влагалищной части шейки матки - сложный и длительный процесс, многие стороны которого еще недостаточно изучены[1]. Сохранение репродуктивного здоровья молодых женщин является главной задачей практической гинекологии, заключающейся, прежде всего в заблаговременном предупреждении возможной патологии, которая может привести к инвалидизации или утрате возможности женщины к зачатию, вынашиванию и рождению здорового ребенка [3]. Пик фоновых и предраковых заболеваний отмечается у женщин фертильного возраста. В последние годы заболеваемость раком шейки матки во всем мире снизилась благодаря введению цитологического скрининга и широкому распространению хирургических методов лечения фоновых и предраковых заболеваний шейки матки. Однако заболеваемость молодых женщин (до 45 лет) возросла на 35% [2]. Лечение патологии шейки матки у женщин молодого возраста, планирующих беременность в будущем, должно проводиться с использованием методик оказывающих минимальное травмирующее воздействие на ткани шейки матки, что позволило бы избежать такого послеоперационного осложнения, как рубцовая деформация шейки матки. Наличие у молодой нерожавшей женщины рубцовых изменений шейки матки может впоследствии способствовать затруднению открытия шейки матки во время родов, в результате чего родоразрешение можно будет провести только путем операции кесарева сечения. Для лечения различных патологических состоянии шейки матки, наряду с общепринятыми методами, применяются виды терапии как криовоздействие, лазерная вапоризация, радиохирургическое лечение, и электрохирургическое вмешательство. Наиболее распространенными хирургическими методами лечения обсуждаемой патологии являются: диатермокоагуляция, аргоноплазменная абляция, конизация, криодеструкция. Однако их применение ограничено развитием побочных эффектов, таких как изъязвления, рубцевание тканей, стенозирование цервикального канала, утолщение слизистой оболочки, развитие стойкой депигментации и аллергических реакций. Кроме того, достаточно высока частота рецидивов — до 25% при любом способе лечения [4].

Радиоволновая хирургия – это атравматический метод разреза и коагуляции мягких тканей без их разрушения. Эффект разреза достигается при помощи тепла, выделяемого при сопротивлении, которое ткани оказывают проникновению высокочастотных радиоволн. С помощью метода радиоволновой хирургии можно проводить широкий спектр лечебно-диагностических воздействий при заболеваниях наружных половых органов, влагалища и шейки матки. Радиохирургический метод позволяет производить бескровную биопсию с поверхности шейки матки, выполнять конизацию, лечение зоны деформации шейки матки за один амбулаторный прием. Радиохирургическая операция для лечения шейки матки назначается в промежуток с 7 по 14 день менструального цикла. Операция на аппарате Сургитрон проводится под местной анестезией лидокаином, в некоторых случаях под внутривенной анестезией, когда планируется большой объем операции. После радиоволнового лечения пациентки, как правило, спустя 30 минут покидают клинику и возвращаются к своим делам. При сложных и длительных операциях пациентки могут остаться в стационаре на сутки.

Радиоволновая хирургия широко применяется при:
- эрозии шейки матки;
- лейкоплакии и эритроплакии шейки матки;
- коагуляции очагов эндометриоза;
- дисплазии шейки матки;
- при удалении полипов;
- при удалении кондилом и папиллом половых органов;
- при пиогенных гранулемах;
- при наличии старческих липом;
- при наличии генитальных невусов.

Преимущества радиоволновой терапии:
- быстрое и безболезненное лечение;
- возможность прицельно воздействовать на патологические участки ткани, не повреждая здоровые;
- быстрое восстановление после операции;
- отсутствие рубцов, кровотечений и ожогов;
- безопасность для лечения шейки матки у нерожавших женщин.

Цель нашего исследования: оценить эффективность лечения патологии шейки матки, путем применения радиоволновой терапии.

Методы и исследование: Нами был проведен анализ 92 историй болезни с различными патологиями шейки матки, которые имели в Институте репродуктивной медицины (ИРМ) за 2017 год.

Результаты и обсуждение: В исследуемой группе преобладали пациентки в возрасте 31-40 лет – 40%, пациентки возраста 20-30 лет- 26%, на третьем месте 41-50 лет – 21%. Пациентки возраста 50 лет встречались с меньшей частотой-13%. Анализ репродуктивной функции обратившихся показал нижеприведенные показатели: повторнобеременно-повторнородящие - 58%, первобеременно – первородящие - 23%, 14% - женщин с бесплодием, многорожавшие- 3%, будучи беременными обратились - 2%. По данным гинекологического анамнеза было выяснено, что у 71 % женщин менструальная функция протекала без особенностей, в 2-х процента случаях диагностирована аменорея, также две женщины были в перименопаузальном состоянии, менопауза уже наступила в 5% случаев, обильные менструации выявлены у 17% пациенток, альгоменорея у 3% женщин. По взятым мазкам на онкоцитологию были обнаружены мазки с элементами воспаления у 48% женщин, у 39% мазки без патологии, в 13% выявлена метаплазия с явлениями атипии. Причем взятие мазков на онкоцитологию из шейки матки были обязательным. При осмотре врачом выставлен диагноз по основной патологии: эрозия шейки матки- 87% женщинам, киста шейки матки - 4%, полип шейки матки - 4%, эндометриоз шейки матки - 3%, Также у обследуемых выявлены дополнительные гинекологические заболевания как: миома матки-16 случаев, киста яичника-8 случаев, вторичное бесплодие-4 случая, деформация шейки матки-3 случая, спаечный процесс-3, опущение передней стенки влагалища-2, разрыв старого рубца промежности-2, невынашивание беременности-2, эндоцервицит-2 случая, киста бартолиниевой железы-1, и другая патология. Дополнительно всем пациенткам (100%) проведена простая

и расширенная кольпоскопия. У каждой второй пациентки проводилась предоперационная противовоспалительная местная терапия (свечи, тампоны).
По основному диагнозу было проведено лечение всем 92 пациенткам. Из них было сделано радиоволновая коагуляция (РВК) шейки матки- 36 женщинам, радиоволновая диатермоэксцизия(далее ДЭК)- 56 женщинам (60,8%). Радиоволновая терапия переносилась женщинами хорошо и проведена в 98,9% в амбулаторных условиях, лишь в одном случае требовалась внутривенная анестезия. Дальнейшее рекомендации назначены всем пациенткам. Препаратами послеоперационного лечения были: гиненорм-15,5%(12случев), синтомициновая мазь - 60,8% (56), свечи депатол - 39,2%(36). Осложнения после лечения выявились у 6,5% женщин, с большими эрозиями шейки матки, после радиоволоноовой диатермоэксцизии. В основном были кровотечения при отхождении струпа, что потребовало дополнительной коагуляции очагов кровотечения. Данные осложнения предвиделись, ввиду больших размеров эрозии и требовало повторных осмотров женщин, через 7 или 14 дней и через 30 дней после операций. Одной пациентке коагуляция была произведена дважды после эксцизии шейки матки. Патоморфологические исследования проведены в 56 наблюдениях, диагноз эрозия шейки матки подтвержден во всех случаях.

Выводы:

Радиоволновая коагуляция шейки матки является методом выбора, и эффективность данного метода лечения очевидна в плане развития ранних осложнений, быстрого восстановительного периода и ранней реабилитации для улучшения качества жизни пациенток. Во многих случаях основная патология сопутствовалась другими многими заболеваниями, что требует улучшения работы и сан-просвет работы медицинских учреждении, в том числе привить женщинам необходимость профилактических осмотров в поликлиниках. Как показал результат исследования, лечение с РВК показал наименьшее осложнение, что соответствует литературным данным, и очередной раз доказывает свою эффективность в сравнении с другими методами.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1 Багауова А.И. Радиохирургическое лечение псевдоэрозий шейки матки: дисс. ... канд. мед. наук - Уфа, 1998. – 120 с.
2 Новикова Е.Г. Заболевания шейки матки, влагалища и вульвы. - М.: 1999. – 452 с.
3 Атаханова Н.Э. Сравнительная оценка результатов криогенной и лазерной деструкции фоновых и предраковых заболеваний шейки матки: Дисс. ... канд. мед. наук - Ташкент, 1990. – 108 с.
4 Т.М. Мотовилова, О.В. Качалина, И.В. Пономарева Клинический опыт использования метода аргоноплазменной абляции в лечении патологии шейки матки в репродуктивном возрасте // Трудный пациент. - 2013. - № 8(9). - С.8-10.

А.С. Дюсембаева, А.М. Қазиева, Т.К. Құдайбергенов

ЖАТЫР МОЙНЫ ДЕРТІН ЕМДЕУДЕГІ РАДИОТОЛҚЫНДЫ ХИРУРГИЯ

Түйін: берілген мақала жатыр мойны дертін емдеудің заманауи сұрақтарына арналады, радиотолқынды коагуляция және диатермоэлектрокоагуляция тәсілдерін қолданып, жатыр мойны эрозиясын ерекше қамтиды. Патологиялық зақым ошағына аталған тәсілдерді қолданған 92 клиникалық жағдай талданды, науқастардың гинекологиялық денсаулығы туралы мәліметтер берілді, жүргізілген ем, асқынулар мен асқыну түрлері нәтижесі талданды.
Түйінді сөздер: радиотолқынды хирургия, жатыр мойнының эрозиясы,ДЭК, РТК

A.S. Dyusembaeva, A.M. Kaziyeva, T.K. Kydaibergenov

RADIO WAVE SURGERY IN THE TREATMENT OF CERVICAL PATHOLOGY

Resume: this article is devoted to the modern treatment of cervical pathology, especially cervical erosion, using methods of radio wave electrocoagulation and radio-wave coagulation. The analysis of 92 clinical cases with application of the methods of impact on zone of the pathological lesions, given information about gynecological health of patients, the analysis of the effectiveness of the treatment, considering the proportion of complications and types of complications.
Keywords: radiowave surgery, cervical erosion, diathermocoagulation, radiowave coagulation

ӘӨЖ 614.1:618.5-06

Р.Н. Тулкибаева, А.О. Мырзагулова
«ҚДСЖМ» Қазақстандық медицина университеті

ОҚО ШАЛҒАЙ ОРНАЛАСҚАН АУЫЛДАРДАҒЫ АУЫР ХАЛДЕГІ ЖҮКТІ ӘЙЕЛДЕРГЕ АУРУХАНАҒА ДЕЙІНГІ ЖЕДЕЛ ЖӘРДЕМ КӨРСЕТУДІ БАҒАЛАУ

БДҰ мәліметіне сүйенсек, әлемде 20% жуық адам ауруханаға дейінгі мамандандырылған көмектің дер кезінде көрсетілмеуінен қайтыс болады. Демек денсаулық сақтау жүйесінде, шалғай орналасқан аудандарда ауруханаға дейінгі жедел жәрдем мен санитарлық авиациялық көмектің қажеттілігінің жоғарлағанын анықтайды. ҚР статистикалық агенттігінің мәліметі бойынша тұрғындардың қалаға миграцияланауы мен урбанизациясы жоғарылауына қарамастан, еліміздің жартысына жуық тұрғындары (46%) ауылдық елді-мекендерде тұрады. Еліміздің аумағы үлкен көлемді — 2 717 300 шаршы шақырымды алып жатыр.
Түйінді сөздер: *ОҚО, жүктілік, жедел жәрдем, бағалау*

Зерттеу мақсаты: Шалғай орналасқан ауылдардағы ауыр халдегі жүкті әйелдердің жағдайы мен медициналық көмекті ұйымдастыруды зерттеу және медициналық көмекті жақсарту үшін тәжірибелік ұсыныстар әзірлеу.

Зерттеу міндеттері:

1. ОҚО бойынша төтенше қызметтер туралы есепті деректерді талдау.
2. Жедел жәрдем көрсету қызметкерлері мен шалғай орналасқан ауылдардағы әйелдерден медициналық көмекті бағалау бойынша респонденттердің пікірін зерттеу.
3. Шалғай орналасқан ауылдардағы ауыр халдегі жүкті әйелдерге ауруханаға дейінгі медициналық көмекті оңтайландыру бойынша ұсыныстар әзірлеу.

Өзектілігі: Оның ішінде ОҚО жер көлемі 117,3 мың шаршы шақырымды немесе республикамыздың 4,3% алып жатыр. Облыста 14 ауылдық аудан , Шымкент қаласынан өзге 7 қала, 11 ауыл, 868 елді-мекен бар. Шалғай ауылдарда орналасқан тұрғындардың арнайы жетілдірілген және арнайы мамандандырылған медициналық көмекті алу мүмкіндігі төмен. Осыған байланысты жедел жәрдем көрсету мен санитарлық авиация жұмысын жақсарту керек. Санитарлы авиация міндеттеріне науқасқа жедел жәрдем көрсету немесе арнайы маманды аталған мекенге шұғыл жеткізу немесе науқасты қажетті медициналық ұйымға тасымалдау. (Косумов К.А. 2014ж) ҚР-да қазіргі таңдағы өзекті мәселе шалғай орналасқан ауылдарда ауыл халдегі жүктілерге ауруханаға дейінгі көмектің уақытылы немесе дұрыс көрсетілмеуінен ана өлімі көрсеткіші жиі тіркеледі.

Жүкті, босанатын, босанған әйелдердің ауыр жағдайларының мониторингі жөніндегі нұсқаулық

1) жүкті, босанатын, босанған әйелдердің ауыр жағдайларында тегін медициналық көмектің кепілдік берілген көлемінің (бұдан әрі – ТМККК) уақтылығы мен толықтығы;

2) ана денсаулығын сақтау бойынша медициналық көмек көрсетудің барлық деңгейінде үдеріске қатысушылардың арасында секторaралық және ведомствоаралық өзара іс-қимылды қамтамасыз ету;

3) денсаулық сақтау ресурстарын тиімді пайдалану бөлігінде пациенттердің құқықтарын қорғауға бағытталған.

Әйелдердің ауыр жағдайлары (бұдан әрі – ауыр жағдайлар) мониторингінің негізгі міндеттері:

1) шұғыл көмек көрсетуді қамтамасыз ету, барлық мамандық дәрігерлері мен медициналық көмек көрсетудің барлық деңгейлерінің арасында науқастарды қарау сабақтастығын сақтау;

2) медициналық көмек көрсету мәселелері бойынша уақтылы ақпарат алмасу;

3) медициналық көмекті жақсартуға бағытталған іс-шараларды бірлесіп жоспарлау және өткізу.

Ауыр жағдайлар мониторингін өткізу кезінде медициналық ұйымдардың өзара іс-қимылы

Медициналық ұйымдардың өзара іс-қимылы мынадай деңгейлерде жүзеге асырылады:

1) ауылдық дәрігерлік амбулатория, медициналық пункт, фельдшерлік-акушерлік пункт, ауылдық емхана, ауылдық аурухана;

2) аудандық орталық аурухана, аудандық емхана, диспансерлер, балалар емханасы, жедел медициналық жәрдем станциясы;

3) облыстық аурухана, қалалық аурухана, облыстық диспансерлер; облыстық (қалалық) консультациялық-диагностикалық орталық, ауданаралық аурухана, перзентхана, перинаталдық орталық, жедел медициналық жәрдем ауруханалары; балалар ауруханасы, санитариялық авиация, ведомстволық ауруханалар мен емханалар;

4) жоғары білікті мамандандырылған дәрігерлік көмек көрсететін республикалық емдеу-алдын алу ұйымдары мен орталықтары, клиникалық ғылыми орталықтар мен ғылыми-зерттеу институттары, медицина академиялары.

Медициналық ұйымдардың қызметіндегі өзара іс-қимыл тікелей және кері байланыстарды көздейді және мыналар арқылы жүзеге асырылады:

1) диагностика мен емдеу хаттамаларына сәйкес медициналық ұйымдардың барлық деңгейінде ауыр жағдайлар кезінде медициналық көмек көрсету;

2) науқастарды толық диагнозды, жүргізілген емді, диагностикалық және зертханалық зерттеулердің нәтижелерін көрсете отырып, медициналық ұйымның тиісті деңгейі мен бейініне консультацияға немесе емдеуге жатқызуға жіберу;

3) ауыр жағдайдағы науқас әйелдердің жағдайының мониторингі.

Барлық деңгейдегі медициналық ұйымдар басқа денсаулық сақтау ұйымдарының, денсаулық сақтауды мемлекеттік басқарудың жергілікті органдары мен денсаулық сақтау саласындағы уәкілетті органның негізді сұратуы бойынша статистикалық және өзге түрдегі медициналық ақпаратты ұсынуы тиіс. Өзара іс-қимыл кезінде туындайтын және денсаулық сақтау субъектісінің құзырынан тыс болатын өзге мәселелер денсаулық сақтауды басқару органына ұсыныстар енгізу арқылы шешіледі.

Ауыр жағдайлар кезінде хабарлау үлгісі

Әйелдердің қиын жағдайлары туындаған жағдайдасәйкес тізбе бойынша мынадай хабарлау үлгісін сақтаған жөн:

1) стационардағы емдеуші дәрігері, бөлімше меңгерушісі, жауапты кезекші дәрігер мыналарға міндетті:

- реанимация және жіті терапия бөлімшесінің (бұдан әрі – РЖТБ) дәрігерін шақыруы тиіс, ол 30 минуттың ішінде келуі тиіс (егер болса);
- 10 минуттың ішінде бас дәрігердің емдеу ісі жөніндегі орынбасарына ауыр жағдайдағы пациент туралы хабарлау керек;
- диагностика мен емдеудің клиникалық хаттамаларына сәйкес медициналық көмек көлемін көрсетеді;

2) бас дәрігердің орынбасары мыналарға міндетті:

- туындаған жағдай туралы бас дәрігерге жылдам хабарлайды;
- 20-30 минуттың ішінде консилиум құрады;
- 30 минуттың ішінде денсаулық сақтауды басқарудың жергілікті органдарының бас мамандарына, аудан басшыларына хабарлайды (акушер-гинеколог, педиатр);
- қажет болған жағдайда санитариялық авиация бригадасын (бұдан әрі – санавиация) шақырады;

- пациенттің ауыр жағдайы кезінде емдеуді қамтамасыз ету үшін қажетті дәрілік заттармен, медициналық мақсаттағы бұйымдармен, қан компоненттерімен қамтамасыз етеді;

Облыстардың және Астана, Алматы қалаларының денсаулық сақтауды жергілікті басқару органдары (бұдан әрі – ДБ) мыналарға міндетті:

- әйелдердің қиын жағдайлары кезінде өңірлік дербестелген хабарлау үлгісін жасайды (барлық қатысушыларды көрсете отырып);
- өңір жетекшісінің келуін қамтамасыз етеді;
- пациенттің жағдайы тұрақтанғанға дейін әрбір 3 сағат сайын ауыр жағдай мониторингін жүзеге асырады;
- санитариялық авиацияның жұмысын ұйлестіреді;
- медициналық ұйымдарды бірінші қажеттіліктегі дәрілік заттармен, қан компоненттерімен және медициналық мақсаттағы бұйымдармен қамтамасыз етеді;
- әйелдерді және жаңа туған нәрестелерді мамандандырылған көлікте тасымалдауды ұйлестіреді;
- перинаталдық көмекті өңірлендіруге сәйкес санитариялық көліктің ауыр науқастарды тасымалдау кезінде шұғыл көмек көрсетуге толық дайындығын қамтамасыз етеді;
- облыстық санитариялық авиацияның тәулік бойғы режимдегі қызметін қамтамасыз етеді;
- ана мен нәресте өлім-жітімін төмендету жөніндегі өңірлік штабқа өңірдегі негізгі проблемалар туралы ақпарат береді.

О**блыстық санитариялық авиация:**

- қызметін тәулік бойы жүзеге асырады; хабарлау және тіркеу жүйесі нақты ұйымдастырылған диспетчерлік пунктінің болуы (аудандарды, медициналық ұйымдар және олардың ара қашықтығы, кестелерінің және білікті мамандар бригадасының құрамы, телефон нөмірлері мен олардың негізгі жұмыс орны және қалааралық байланысқа шығуы көрсетілген өңір картасының болуы);
- 20-30 минуттың ішінде медициналық ұйымның өтінімі келіп түскеннен кейін бейінді білікті мамандар бригадасын жібереді;
- әйелдер мен жаңа туған нәрестелерді мамандандырылған көлікте тасымалдауды тиісті деңгейден стационарда емделуге жатқызғанға дейін камтамасыз етеді;
- санитариялық авиация бригадасы пациентті тасымалдау мүмкін болмаған жағдайда 48-72 сағаттың ішінде әйелдің жағдайы тұрақтанғанға дейін емдеу-консультациялық, қажет болған жағдайда операциялық көмек көрсетуге тиіс;
- тасымалдау кезінде әрбір 15-30 минут сайын пациенттің гемодинамикалық көрсеткіштері мен жағдайын объективті бағалау жүргізеді;

5) республикалық деңгейдегі медициналық ұйымдар:

- шақырту келіп түскеннен кейін бір тәуліктің ішінде жетекшінің, қажет болған жағдайда мамандар бригадасының өңірлерге баруын қамтамасыз етеді;
- барынша төмен деңгейден ауыстырылған және республикалық деңгейде мамандандырылған көмек көрсетуді қажет ететін әйелдерді (жүкті, босанатын, босанған) кедергісіз емдеуге жатқызуды;
- жоғары мамандандырылған медициналық көмекті;
- ауыр жағдайларда стационарлардың науқастарды емдеуге жатқызуға дайындығын қамтамасыз етеді;

6) көшпелі бригада, аудандар мен облыстардың жетекшілері:

- көмек туралы дабыл түскеннен кейін бастапқы тәуліктің ішінде ауыр жағдайдағы пациент жатқан медициналық ұйымға келуі тиіс;
- науқас жағдайының ауырлығын белгілеуді, оны тасымалдаудың орындылығы мен мүмкіндігін;
- емдеу-консультациялық, қажет болған жағдайда жедел көмек көрсетеді.

7) Республикалық орталықтар:

- жедел тәртіпте келіп түскен әйелдер мен балалардың ауыр жағдайларын есепке алу картасын тіркеуді жүзеге асырады;
- күн сайын Қазақстан Республикасы Денсаулық сақтау министрлігіне, денсаулық сақтау басқармалары және Республикалық ақпараттық-талдау орталығы ауыр жағдайлар туралы мәліметтерді жібереді;
- ауыр жағдайлардың мониторингін жүзеге асырады;
- облыстардың және Астана мен Алматы қалаларының денсаулық сақтау басқармалары мен Қазақстан Республикасы Денсаулық сақтау министрлігіне ай сайын келесі есепті кезеңнен кейінгі айдың 5-күніне өңір бойынша жағдайдың талдауын ұсынады.

Қорытынды: Хабарлануға тиісті жүкті, босанатын, босанған әйелдердің ауыр жағдайлары: жүктілік, босану, босанғаннан кейінгі кезеңде геморрагиялық шокпен 1000 мл.-ден аса көп қан жоғалтқан жүкті, босанатын, босанған әйелдер; босанғаннан және операциядан кейінгі кезеңдерде 3 тәуліктен аса дене қызуы көтерілгендер; жарақаттық, аллергиялық шок белгілері бар жүкті, босанатын, босанған әйелдер; 12 сағаттан аса өкпені жасанды желдетуге ұзақ болған жүкті, босанатын, босанған әйелдер; тыныс алу жеткіліксіздігі 11-111 сат. ауыр дәрежедегі пневмония; декомпенсация сатысындағы жүре пайда болған, туа біткен жүрек кемістіктері; жүкті, босанған әйелдер диагноздарының қиын верификациялануы. Дер кезінде мамандандырылған көмек ана мен бала өмірін сақтап қалуға көмегін тигізеді.

ӘДЕБИЕТТЕР ТІЗІМІ

1 H. Critchley, A. Poston, J. Walker, Pre-eclampsia // RCOG Press. – London: 2003. - P. 189-207.
2 Alanis MC, Johnson DD. Early initiation of severe preeclampsia induction of labor is versus elected cesarean delivery and newborn // American Journal of Obstetrics and Gynecology. – 2008. - №199(3). – P. 257-262.
3 Протоколы МЗ РК № 262 от 04 мая 2011г.
4 Бикташева Х.М. и др. Преэклампсия в системе «мать-плацента-плод» // Материалы научно-практической конференции. - Алматы-Актау: 2010. – С. 1-4.
5 Абрамченко В.В. Ф.Д. Каримова. Современные аспекты охраны репродуктивного здоровья населения // Материалы V юбилейной научно-практической конференции. — Нижневартовск: 2001. – С. 111-118.
6 Абрамченко В.В., Н.П. Шабалов. Клиническая перинатология. - Петрозаводск: Интелтек, 2004. – 424 с.
7 Айламазян Э.К. Акушерство: учебник для медицинских вузов. 4-е изд., переработанное. - СПб.: СпецЛит, 2005. - 527 с.
8 Айламазян Э. К. Неотложная помощь при экстремальных состояниях в акушерской практике. 3-е изд. - СПб.: 2002. – 432 с.
9 Аккер Л.В., Варшавский Б.Я., и др. Показатели оксидантного и антиоксидантного статуса у беременных с гестозом // Акушерство и гинекология. – 2000. - №4. - С. 17-20.

Р.Н. Тулкибаева, А.О. Мырзагулова

ОКАЗАНИЕ МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ БЕРЕМЕННЫМ ЖЕНЩИНАМ В ТЯЖЕЛОМ СОСТОЯНИИ ПРОЖИВАЮЩИЕ В ОТДАЛЕННЫХ РАЙОНОВ ЮКО

Резюме: Всемирная организация здравоохранения (ВОЗ) стремится к построению мира, в котором каждая беременная и каждый новорожденный получают качественную помощь на протяжении беременности, родов и послеродового периода. В рамках непрерывного оказания помощи по охране репродуктивного здоровья дородовая помощь (ДРП) служит платформой для проведения важных мероприятий в сфере здравоохранения, включая пропаганду здорового образа жизни, скрининг, диагностику и профилактику болезней. Доказано, что своевременное проведение доказательно обоснованных мероприятий в рамках ДРП может спасать жизни. Чрезвычайно важно, что в этот решающий момент в жизни женщины ДРП дает возможность предоставлять информацию и поддержку женщинам, семьям и сообществам. В процессе подготовки этих рекомендаций по ДРП стала очевидной важность эффективного и уважительного общения с беременными по физиологическим, биомедицинским, поведенческим и социокультурным вопросам, а также эффективного и уважительного оказания им социальной, культурной эмоциональной и психологической поддержки. Эти функции ДРП по предоставлению информации и оказанию поддержки являются залогом не только спасения жизней, но и повышения благополучия, обращения за медицинской помощью и ее качества. Положительный опыт, полученный женщиной на этапах ДРП и родов, может заложить фундамент для здорового материнства.
Ключевые слова: ЮКО, беременность, скорая помощь, оценка

R. Tulkibaeva, A. Myrzagulova

PROVISION OF MEDICAL CARE TO PREGNANT WOMEN IN SERIOUS CONDITION LIVING IN REMOTE AREAS OF THE SOUTH KAZAKHSTAN REGION

Resume: The World Health Organization (WHO) is committed to building a world in which every pregnant woman and every newborn receives quality care throughout pregnancy, childbirth and the post-natal period. As part of the ongoing provision of reproductive health care, antenatal care (PDP) serves as a platform for important health interventions, including health promotion, screening, diagnosis and disease prevention. It is proved that the timely conduct of evidence-based actions within the framework of the DRP can save lives. It is extremely important that at this decisive moment in the woman's life, the DRP provides an opportunity to provide information and support to women, families and communities. In the process of preparation of these recommendations on DRP, the importance of effective and respectful communication with pregnant women on physiological, biomedical, behavioral and socio-cultural issues, as well as effective and respectful rendering of social, cultural emotional and psychological support to them has become evident. These functions of the PSA in providing information and providing support are the key not only to saving lives, but also to improve well-being, seek medical help and its quality. The positive experience gained by a woman at the stages of ADP and childbirth can lay the foundation for healthy motherhood.
Keywords: SKO, pregnancy, first aid, assessment

УДК 618.14-006.36-089.87

Е.С. Утеулиев, Р. Кажигаликызы, П.С. Садыкова
Казахстанский медицинский университет "ВШОЗ"

ОЦЕНКА ЭФФЕКТИВНОСТИ ЧРЕЗКОЖНОЙ ТРАНСКАТЕТЕРНОЙ ЭМБОЛИЗАЦИИ МАТОЧНЫХ АРТЕРИЙ ПРИ ОКАЗАНИИ АКУШЕРСКОЙ ПОМОЩИ РОДИЛЬНИЦАМ

Важнейшей задачей акушерской и перинатальной служб является повышение качества и эффективности оказания медицинской помощи населению. В условиях изменения экологических и социально- экономических условий жизни населения, отрицательно влияющих на здоровье, возрастает значимость качества и эффективности медицинской помощи.
Внедрение перинатальных и клинических технологий (демедикализация беременности и родов, инфекционный контроль, активное введение третьего периода родов и др.) в родильных учреждениях способствуют снижению случаев материнских и перинатальных потерь.
Ключевые слова: *транскожнаяэмболизация маточной артерии, материнская смертность, акушерские кровотечения.*

Введение.
Основной задачей акушерской и перинатальной служб является повышение качества и эффективности оказания медицинской помощи населению. В условиях изменения экологических и социально- экономических условий жизни населения, отрицательно влияющих на здоровье, возрастает значимость качества и эффективности медицинской помощи.
Внедрение перинатальных и клинических технологий (демедикализация беременности и родов, инфекционный контроль, активное введение третьего периода родов и др.) в родильных учреждениях способствуют снижению случаев материнских и перинатальных потерь.

Ежегодно государство несет огромный социальный и экономический ущерб, возникающий вследствие послеродовых осложнений, а в частности послеродовых кровотечений (таблица 2). Распространенность послеродовых кровотечений (более 500 мл после самостоятельных родов и более 1000 мл после кесарева сечения) в мире составляет примерно 6% от всех беременностей, а тяжелых послеродовых кровотечений (более 1000 мл) – около 2%. В связи с этим необходимо совершенствовать медицинскую помощь в родовспомогательных учреждениях.
Структуру материнской смертности в Республике Казахстан с 2011г по 2016г наглядно показывают следующие рисунка 1 и 2.

Рисунок 1 - Наличие снижения показателя материнской смертности с 2011 по 2014г.
Незначительный прирост в 2015г . на 3% в сравнении с 2014г.

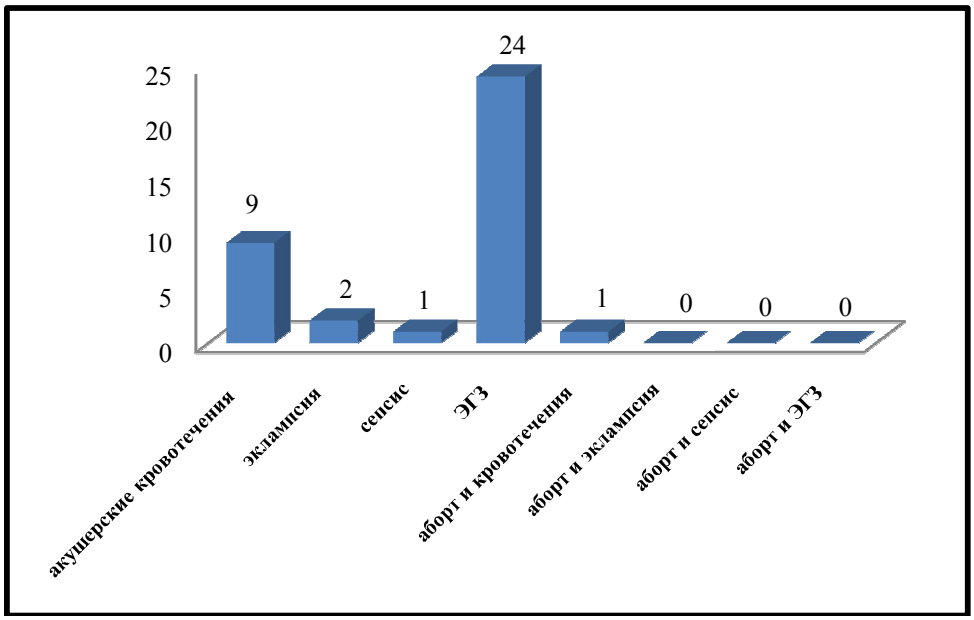


Рисунок 2 - Таблица указывает на структуру материнской смертности.

Большинство причин материнской смертности вследствие экстрогенитальных заболеваний, на втором месте заслуживают внимания акушерские кровотечеиня.

Тактика лечения послеродовых кровотечений, утвержденный протоколом РЦРЗ от2016г. выглядит следующим образом:

Хирургические методы остановки акушерских кровотечений подразделяются на следующие: перевязка маточных артерий по О'Лири ; компрессионные гемостатические швы на матку; ампутация матки без придатков; экстирпация матки без придатков ; экстирпация матки с перевязкой внутренних подвздошных артерий; чрескожная транскатетерная эмболизация маточных артерий (4).

Чрескожная транскатетерная эмболизация маточных артерий(ЧЭМА).

Вакушерстве и гинекологии для остановки послеоперационных и послеродовых кровотечений вот уже более 20 лет успешно применяется -ЧЭМА маточных артерий , в то время как для лечения симптомов миомы матки стали использовать сравнительно недавно — около 10 лет назад. С момента обнаружения закономерности между закупориванием кровеносных сосудов матки и исчезновением миомы матки метод начал широко распространяться по всему миру в качестве самостоятельного метода лечения этой женской проблемы. В настоящее время в год выполняются десятки тысяч ЧЭМА при миомах матки, и эта цифра неуклонно растет.

Что представляет собой ЧЭМА маточных артерий - это малоинвазивное вмешательство: через прокол в бедренной артерии в кровеносные сосуды, которые питают миому матки, вводятся частички специального медицинского пластика, блокирующие кровоток. В итоге, мышечные клетки, которые формируют миому, гибнут. В течение нескольких недель происходит их замещение соединительной тканью. В большинстве случаев (98,5%) после ЧЭМА дополнительного лечения в отношении миомы матки уже не требуется(3).

В Республике Казахстан (г. Астана, 2010г.)совместными усилиями сотрудников Центра материнства и детства и Центра неотложной помощи Национального медицинского холдинга впервые в Казахстане начали успешно проводить чрезкожную транскатетерную эмболизацию маточных артерий при послеродовых кровтечениях (1,2).

Цель исследования: Оценка эффективности чрезкожной транскатетерной эмболизации маточных артерий при оказании акушерской помощи родильницам.

Материал и методы: ретроспективный анализ эффективности эмболизации маточных артерий при массивных акушерских кровотечениях или высоком риске их возникновения.

Проведен анализ 54-х историй родов пациенток с атоническим кровотечением, роды которых произошли с 2009 по 2013 гг. в Национальный Научный Центр Материнства и Детства г. Астаны. Результаты показаны в рисунке 3.

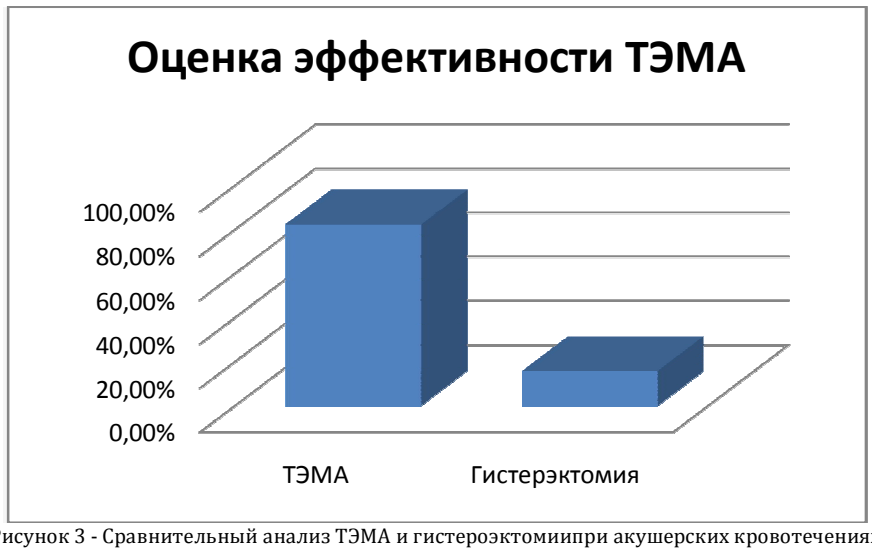


Рисунок 3 - Сравнительный анализ ТЭМА и гистероэктомиипри акушерских кровотечениях

В 42 случаях (82,3%) из 54 - после двусторонней ТЭМА и баллонной окклюзии наблюдалась надежная остановка маточного кровотечения. Гистерэктомия была выполнена у 8 (15,7%) пациенток с инвазивной плацентой, у 4 пациенток при неконтролируемом жизнеугрожающим кровотечении, у 3 пациенток при прорастании плаценты в мочевой пузырь. В одном наблюдении гистерэктомия была выполнена после ТЭМА через 10 часов из-за повторного маточного кровотечения(3,4)

Проводили сравнительный анализ разных групп, статистическую обработку полученных данных осуществляли методами вариационной статистики (рисунок 3).

При атонических кровотечениях из 3 в 2 наблюдениях удалось остановить кровотечение без гистерэктомии.

Кровопотеря во время операции составила 350 – 4600 мл (в среднем 1860 мл). Не было ни одного осложнения, связанного с эндоваскулярным вмешательством.

Выводы.

ТЭМА при массивных акушерских кровотечениях является новой методикой, сохраняющей жизнь, качество соматического и репродуктивного здоровья. Методом выбора, способствующим безопасному и быстрому гемостазу, следует считать ЧЭМА. Лигирование сосудов может быть предпринято при неэффективности эмболизации, либо при отсутствии технического оснащения стационара (ангиограф). Для внедрения ЧЭМА необходимы соответствующее оборудование, материалы и обученный медицинский персонал, междисциплинарный подход.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1 Капранов С.А., Бреусенко В.Г., Доброхотова Ю.Э., Курцер М.А., Бобров Б.Ю., Краснова И.А. Эмболизация маточных артерий: современный взгляд на проблему // Диагностическая и интервенционная радиология. – 2007. - №1(1). – С. 72-87.
2 Радзинский В.Е., Жуковский Я.Г., Оленева М.А., Златовратская Т.В., Галина Т.В., Гагаев Ч.Г. и др. Лечение гипотонических маточных кровотечений. Новая технология старого метода // Акушерство и гинекология. – 2007. - №1. – С. 48-50.
3 И.И. Ситкин. «Эмболизация маточных артерий» // Вестник репродуктивного здоровья. – М.: 2011. - №2. – С. 220-229.
4 Протокол РЦРЗ от 2016г «Послеродовые кровотечения».

Е.С. Утеулиев, Р. Кажигаликызы, П.С. Садыкова
"ҚДСЖМ" Қазақстандық медицина университеті

ЖАҢА БОСАНҒАН ӘЙЕЛДЕРГЕ АКУШЕРЛІК КӨМЕК КӨРСЕТУ КЕЗІНДЕГІ ЖАТЫР АРТЕРИЯСЫНЫҢ ТРАНСТЕРЛІ ЭМБОЛИЗАЦИЯСЫНЫҢ ТИІМДІЛІГІН БАҒАЛАУ

Түйін: Акушерлік және перинаталдық қызметтердің маңызды міндеті - халыққа медициналық көмек көрсету сапасы мен тиімділігін арттыру. Халықтың экологиялық және әлеуметтік-экономикалық жағдайының өзгеруі жағдайында денсаулыққа теріс әсер ететін, медициналық көмектің сапасы мен тиімділігі артады.

Перинаталды және клиникалық технологияларды ендіру (жүктілік пен босануды емдеу, инфекциялық бақылау, босанудың үшінші сатысын белсенді жүргізу және т.б.) перзентханаларда ана мен перинатальдық шығындардың ятрогендік жағдайларын төмендетуге көмектеседі.

Түйінді сөздер: жатыр артериясының транстерлі эмболизациясы, аналардың өлімі, физическалық реабилитация.

E.S. Uteuliev, R. Kagzhalikyzy, P.S. Sadykova
Kazakhstan's medical university "KSPH"

EVALUATION OF PERCUTANEOUS TRANSCATHETER EMBOLIZATION OF UTERINE ARTERIES IN THE PROVISION OF OBSTETRIC CARE TO PUERPERAS

Resume: The most important task of obstetric and perinatal services is to improve the quality and effectiveness of medical care for the population. In the conditions of changing ecological and economical living condition of the population, negatively affecting of health, the quality and effectiveness of medical care is increasing (2).
The introduction of perinatal and clinical technologies in maternity hospitals helps to reduce medicine cases of maternal and perinatal causes.
Keywords: transcutaneous embolization of the uterine artery, maternal mortality, obstetric hemorrhages.

УДК 618.14 - 072.1

А.М. Есенгулова, Т.К. Кудайбергенов
Казахстанско-Российский медицинский университет
Институт репродуктивной медицины

ПРИМЕНЕНИЕ ОФИСНОЙ ГИСТЕРОСКОПИИ У ПАЦИЕНТОК С БЕСПЛОДИЕМ

В данной статье описаны роль офисной гистероскопии в диагностике и лечении внутриматочной патологии у женщин с бесплодием. О необходимости проведения офисной гистероскопии всем женщинам в плане обследования перед применением современных репродуктивных технологий в связи высокой диагностической информативностью, эффективностью оперативных манипуляций и достаточного материала для патоморфологических исследований.
Ключевые слова: *офисная гистероскопия, бесплодие, внутриматочная патология, внутриматочная хирургия.*

Бесплодный брак- это одна из важнейших медицинских и государственных проблем, возникающая из-за нарушения социальной и психологической адаптации людей, не способных иметь потомство и влияющая на демографическую ситуацию в стране. Несмотря на многолетние изыскания ученых всего мира, бесплодие в браке остается наиболее актуальной проблемой современности, частота которой колеблется от 8 до 29%. По оценке специалистов, в Европе бесплодны около 10% супружеских пар, в США — 8-15%, в Канаде около 17%, в Австралии 15,4%, на территории России частота бесплодных браков составляет 8-17,5%. В Казахстане бесплодие составляет 15-20%. [1]

По статистическим данным, ежегодно в Казахстане заключается более 150 тыс.браков, и приблизительно в 20 тысячах случаев встречаются проблемы с деторождением. По данным ВОЗ, бесплодие подразделяется на трубно-перитонеальное, эндокринное и является следствием различных гинекологических заболеваний. Под диагнозом бесплодие подразумевается состояние при котором в течении 1 года у супругов отсутствует беременность при регулярной половой жизни, с учетом что супруги находятся в детородном возрасте.

В диагностике бесплодия большую роль играют эндоскопические методы исследования. Ранее эндоскопия носила диагностический характер, сегодня же этот метод успешно применяется в хирургической практике и позволяет осуществлять широкий спектр оперативных вмешательств, не нарушая целостности тканей. Эндоскопия в гинекологии является практически незаменимым методом, поскольку дает возможность тщательно и под большим увеличением рассмотреть внутренние органы женской половой системы, вовремя обнаружить патологические изменения, новообразования полипы, кисты и др, а также провести оперативное лечение щадящим способом с минимальным травмированием организма. Нарушения репродуктивной функции женщин являются следствием множества причин, где маточный фактор составляет 24-62%. [1,2]. Причинами маточной формы бесплодия могут быть пороки развития матки, внутриматочные синехии, гиперплазия эндометрия, субмукозная миома матки, а также вне нозологические структурно функциональные изменения в эндометрии, которые могут быть самостоятельной причиной нарушений репродуктивной функции: расстройства субэндометриального кровотока, несоответствие структуры эндометрия дню менструального цикла, склеротические и иммунологические изменения в эндометрии. Внутриматочная патология (ВМП), в том числе миома матки, гиперпластические процессы эндометрия, патология цервикального канала, остается актуальной проблемой гинекологии из-за высокой частоты встречаемости данных заболеваний - у 5-32% женщин репродуктивного возраста [3,4,7].

В последние годы наиболее информативным скрининговым методом диагностики внутриматочной патологии стала офисная гистероскопия(ОФГСК), преимуществом которой является возможность ее проведения без расширения цервикального канала и анестезии в амбулаторных условиях. Всемирная организация здравоохранения рекомендует применять офисную гистероскопию во всех случаях обнаружения патологического процесса при УЗИ и гистеросальпингографии(ГСГ), а также у женщин после неудавшихся вспомогательных репродуктивных технологий. С одной стороны, такой подход объясняется тем, что при проведении ГСГ и УЗИ имеется большое количество ложноположительных и ложноотрицательных результатов. Считается, что гистероскопия стала большим, чем просто маточное исследование, она открыла новый раздел хирургической гинекологии — внутриматочную хирургию [5,8]. Многие авторы сходятся во мнении, что неоспоримым преимуществом офисной гистероскопии является сочетание диагностической и лечебной процедуры, объединение их в единую методику, в которой хирургическая часть при необходимости может быть включена в диагностическое обследование, что позволяет не только обнаружить, но и одновременно устранить выявленную патологию [6].

Показания и возможности офисной гистероскопии представлены в таблице 1. По приведенной таблице видно, что применение ОФГСК возможно не только при бесплодии, но и при различных спектрах возможной патологии эндометрия. У пациенток с бесплодием ОФГСК позволяет уточнить состояние эндометрия, выявить патологию

эндометрия или нормальное состояние эндометрия, провести хирургические манипуляции.

Таблица 1 - Показания и возможности ОФГСК

Показание	Возможности офисной гистероскопии
Аномальное маточное кровотечение (АМК)	Гистероскопия позволяет напрямую визуализировать внутриматочную патологию-причину АМК, помимо этого сразу провести лечение
Бесплодие	Гистероскопия- часть обязательного комплекса обследования при бесплодии. Позволяет уточнить данные, полученные при проведении ГСГ и УЗИ.
Внутриматочные спайки	Разрушение спаек при прямой визуализации в амбулаторных условиях.
Аномалии развития матки	Офисная гистероскопия применяется в основном для диагностики грубых пороков развития и для лечения малых форм (перегородка полости матки)
Полипы и миома матки	Диагностика и лечение возможны в амбулаторных условиях
Непроходимость проксимальных отделов маточных труб	Осмотр устьев маточных труб

Целью настоящего исследования явилось определение роли офисной гистероскопии в диагностике и лечении внутриматочной патологии у женщин с бесплодием.

Материалы и методы.

Нами проанализированы данные ОФГСК у 405 пациенток , страдающих бесплодием. Для проведения офисной гистероскопии использовано оборудование фирмы «Karl Storz », включающие осветитель, монитор, эндокамеру, эндомат. Основным инструментом, с помощью которого проводится гистероскопия, является гистероскоп, Гистероскоп, в зависимости от цели манипуляции, может быть диагностическим и операционным. Нами применен диагностический гистероскоп в который помещался телескоп. Корпус диагностического гистероскопа значительно меньше. Диаметр диагностического тубуса составлял от 2,7-2,9 до 4,0-4,5 мм, фирмы «Karl Storz», «Tekno-Medical», «Sopro Gomeg.

Для выполнения различных манипуляций гистероскоп оснащался вспомогательными инструментами. В качестве вспомогательных инструментов использовались эндоскопические катетеры, щипцы, ножницы, зонды, лазерные и электрические проводники. ОФГСК проводилась на 5-11 день менструального цикла. При проведении ОФГСК соблюдалась общепринятая для данной методики последовательность действий: после соответствующей обработки промежности и влагалища без применения влагалищных зеркал и пулевых щипцов вводили гистероскоп в операционном тубусе. Последовательно осматривали стенки влагалища, цервикальный канал, проводили обзорную гистероскопию. При выявлении патологических изменений брали биопсию эндометрия с помощью биопсийных щипцов, проводили удаление патологических образований гистероскопическими зажимами или ножницами.

Результаты исследований.

Возраст обследованных составлял 20-25 лет-18(4,4%), 26-30 лет-70 (17,3%), 30-35 лет-104(25,7%), 36-40 лет-132(32,5%), старше 41 года были 81 женщина (20%). В наших исследованиях пациентки с бесплодием старше 30 лет составили около 80%, следовательно большинство женщин старше 30 лет не смогли реализовать репродуктивную функцию, ввиду поздней обращаемости, длительного консервативного лечения бесплодия, затягивания времени для диагностики бесплодия и др. Первичное бесплодие было у 161 (39,7%), а вторичное- у 244 (60,2%). Во всех 405 случаях пациенткам проведена ОФГСК. Результаты офисной гистероскопии представлены в таблице 2. Из приведенной таблицы видно, что наиболее часто у женщин с бесплодием диагностированы гиперпластические процессы эндометрия (полипы, гиперплазия эндометрия). Гиперплазия эндометрия – это патологическое разрастание слизистой оболочки матки в результате чрезмерного новообразования клеток эндометрия. Клинически гиперплазия эндометрия проявлялась маточными кровотечениями и обильными менструациями.

Патологические изменения, выявленные при гистероскопии, были разнообразными и отличались в зависимости от типа и распространенности (очаговая или распространенная) гиперплазии, наличия кровотечения, длительности кровотечения.

Таблица 2 - Результаты ОФГСК у пациенток с бесплодием

N	Состояние эндометрия	N	%	Бесплодие 1	Бесплодие 2
1	Гиперпластические процессы эндометрия (полипы, гиперплазия эндометрия)	186	45,9	90(48,4%)	96(51,6%)
2.	Внутриматочные синехии	100	24,7	24(24%)	76(76%)
3.	Хронический эндометрит	72	17,8	12(17%)	60(83%)
4.	Эндометриоз	4	1,0	1 (25%)	3 (75%)
5.	Аномалии развития матки	2	0,5	2 (100%)	-
6.	Патологии не выявлено	41	10,1	32 (78%)	9 (22%)
	Всего	405	100	161	244

При обычной гиперплазии наблюдалось утолщение эндометрия, протоки желез были представлены как прозрачные точки. Состояние эндометрия при обычной гиперплазии схоже с его состоянием в пролиферативной фазе менструального цикла. При полиповидной гиперплазии на слизистой оболочке выявлялись многочисленные разрастания в виде полипов (Рисунок 1), множественные эндометриальные спайки. Полиповидная гиперплазия была отдифференцирована от физиологического состояния слизистой оболочки в секреторной фазе. Для подтверждения диагноза проводилась биопсия. При постановке диагноза учитывались данные гистологического исследования, день менструального цикла, в который проводилась гистероскопия, клинические проявления.

Рисунок 1 - Гиперплазия эндометрия

Полипы эндометрия – это доброкачественные образования, которые представляют собой разрастание ткани на слизистой оболочке матки (Рисунок 2). При диагностике полипов эндометрия гистероскопическое исследование является наиболее информативным. Полипы выявляются довольно часто, особенно у женщин в периоде постменопаузы. Наиболее часто появление полипов связывают с многочисленными выскабливаниями эндометрия, особенно при их некачественном проведении. Также появление полипов может быть связано с гормональными нарушениями. Чаще всего полипы выявлялись как одиночные образования. Характерным для эндометриальных полипов является то, что при изменении скорости подачи жидкости в полость матки, происходят характерные изменения (вытягивание полипов, увеличение их диаметра, полипы начинают совершать колебательные движения).

В некоторых случаях полипы тела матки достигают таких больших размеров, что проникают в цервикальный канал. Такое состояние чаще возникает у женщин в период постменопаузы.

Рисунок 2 - фиброзный полип эндометрия

Реже выявлялись внутриматочные синехии — 21,7%. Внутриматочные синехии – это спайки, которые формируются в полости матки и могут частично или полностью ее заполнить. Данное патологическое состояние также называют синдромом Ашермана. Чаще эта патология имела место при вторичном бесплодии в 76%. При гистероскопическом исследовании обнаруживаются тяжи белесоватого цвета, протягивающиеся между стенками матки (Рисунок 3).

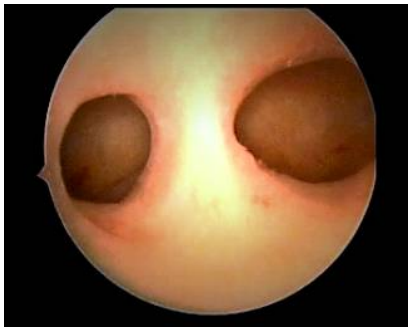


Рисунок 3 - внутриматочные синехии

Реже был выявлен хронический эндометрит у 17,8% пациенток, причем в 5 раз чаще при вторичном бесплодии. Гистероскопическими признаками эндометрита явились (Рисунок 4) гиперемия (покраснение) стенок матки;симптом «земляничного поля» (белесоватые протоки желез на фоне ярко-красной слизистой оболочки); кровоточивость при малейшем прикосновении; дряблость стенок матки;неравномерное утолщение слизистой оболочки матки; точечные кровоизлияния.

Рисунок 4 - эндометрит

Редко был выявлен эндометриоз и аномалии развития матки. Нормальная гистероскопическая картина была обнаружена у 41 обследованных(10,1%). Осложнений при проведении ОФГСК не было.

Таким образом, у пациенток с бесплодием внутриматочная патология выявлена в 89,9% (364) случаев, что диктует необходимость проведения офисной гистероскопии всем женщинам в плане обследования перед применением современных репродуктивных технологий и требует проведения противорецидивной терапии, контроля лечения с учетом состояния эндометрия.

Необходимость проведения офисной гистероскопии всем женщинам в плане обследования перед применением современных репродуктивных технологий продиктована высокой диагностической информативностью, эффективностью оперативных манипуляций и достаточного материала для патоморфологических исследований.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1 В.Н Локшин., Т.М.Джусубалиева Клиническая практика в репродуктивной медицине. - Алматы: MedMedia Казахстан, 2015. – 464 с.
2 Кудайбергенов Т.К. Хирургическое лечение и реабилитация у больных с бесплодием. – Алматы: 2014. – 226 с.
3 Головина Е.Н. Офисная гистероскопия в клинике женского бесплодия: Автореф. дис. ... канд.мед.наук – М., 2011. – 25 с.
4 Carta G., PalermoP., MarinangeliF Waiting time and pain during office hysteroscopy. – 2008. – 142 p.
5 Попов А.А., Мачанските О.В., Головина Е.Н. Офисная гистероскопия и бесплодие // Журнал акушерства и женских болезней. - 2011. - №4. - С. 87-90.
6 Константинова О.Д., Гриценко В.А., Гриценко Я.В., Симонов А.А. Анализ клинико-микробиологического статуса женщин с внутриматочной патологией // Материалы 3-й Всероссийской междисциплинарной научно- практической конференции. – СПб.: 2010. - С. 58-60.
7 Siristatidis C., Chre-lias C., Salamalekis G. Office hysteroscopy: current trends and potential applications: a critical review // Arch.Gynecol.Obstet. - 2010. - Vol. 282, №4. - P. 383-388.

А.М. Есенгулова, Т.К. Кудайбергенов
Қазақстан-Ресей медициналық университеті
Репродуктивті медицина орталығы

ОФИСТІК ГИСТЕРОСКОПИЯНЫ БЕДЕУЛІККЕ ҰШЫРАҒАН НАУҚАСТАРҒА ҚОЛДАНУ

Түйін: Бұл мақалада бедеу әйелдердің жатырішілік патологиясын диагностикалау және емдеудегі офистік гистероскопияның рөлі сипатталады.

Заманауи репродуктивті технологияларды қолданбай тұрып, жоғары диагностикалық ақпараттылыққа, оперативті манипуляциялардың тиімділігіне және патоморфологиялық зерттеулер үшін жеткілікті материалға байланысты барлық әйелдер үшін офистік гистероскопияны жүргізу қажеттілігі туралы жазылған.

Түйінді сөзер: офистік гистероскопия, бедеулік, жатырішілік патология, жатырішілік хирургия.

A.M. Yessengulova, T.K. Kudaybergenov
Kazakh Russian Medical University
Institute of Reproductive Medicine

APPLICATION OF THE OFFICE HYSTEROSCOPY IN PATIENTS WITH INFERTILITY

Resume: This article describes the role of the office hysteroscopy in the diagnostic and treatment of intrauterine pathology in women with infertility. The need for office hysteroscopy for all women in terms of examination before applying modern reproductive technologies in connection with high diagnostic informativeness, the effectiveness of operative manipulation and sufficient material for pathomorphological studies.

Keywords: office hysteroscopy, infertility, intrauterine pathology, intrauterine surgery.

АНЕСТЕЗИОЛОГИЯ И ИНТЕНСИВНАЯ ТЕРАПИЯ
ANESTHESIOLOGY AND INTENSIVE CARE

ӘӨЖ 617-089.5

Д. Қайқыбасов, Е.С. Утеулиев, Т.В. Попова
«ҚДСЖМ» Қазақстандық Медициналық Университеті

ІЛЕ АУДАНДЫҚ ОРТАЛЫҚ АУРУХАНАСЫНДАҒЫ ХАЛЫҚҚА КӨРСЕТІЛЕТІН ЖАН-САҚТАУ-АНЕСТЕЗИОЛОГИЯЛЫҚ КӨМЕКТІ ОҢТАЙЛАНДЫРУДЫҢ ӨЗЕКТІ МӘСЕЛЕЛЕРІ

Әрбір хирургиялық стационарда реаниматологиялық қызмет науқастарды емдік көмекпен қамтамасыздандыруда алғашқы орынға ие болып табылады. Үлкен мекемелерде жан сақтау және қарқынды терапия бөлімдерін (ЖСҚТБ) өзіндік бөліп көрсетеді. Шағындау ауруханаларда анестезиология және жан сақтау бөлімдері болады, ал жан сақтау көмегін арнайы қарқынды терапия палаталарында (ҚТП) көрсетеді. Көрсетілген бөлімдер ота жасайтын блокпен бір қабатта орналасады[1].
Түйінді сөздер: *Жан-сақтау, жұмыс уақыты, анестезиология, хирургия.*

Өзектілігі: Қалайсыз оны бірінші қабатқа орналастырған жағдайда, ол науқастың туыстарының жиналуын тудырып, ол өз кезегінде бөлімшенің қызметіне кері әсерін тигізеді. ЖСҚТБ жұмыс тізбесі ота блогына жақын болады. Санэпид шараларын сақтау көзқарасынан алғанда, үш аймақты белгілейді[2]:

1) қатаң режимдегі емдік аймақ, оған палаталар мен манипуляциялық бөлмелер кіреді;
2) шекаралық аймақ (жалпы режим), кіреберістік бөлімді қамтиды;
3) қызметтік кеңселерді қамтитын а ймақ (бөлім дәрігері, мейірбике) .

ЖСҚТБ негізгі бөлімдеріне жан сақтау залы, палаталар, биохимиялық жылдам-зертхана, таңу, материалды, құрылғылы, дәрігерлер және мейірбикелер бөлмесі т.б жатады. Жан сақтау залы ауыр жағдайда жатқан науқастарға көмек көрсетуге арналған. Бұл жерде ота бөлімінің режимін сақтайды, өкпеге ұзақ жасанды желдету жұмыстарын жасайды, торапты қантамырларды катетрлейді, трахеостамияны жүзеге асырады, гемосорбция сеанстарын дәне басқа экстракорпоралды детоксикация, бронхоскопия және қарқынды емнің басқа да түрлерін жасайды. Залда екіден алты науқастарға дейін болуы мүмкін, оларды бір-бірінен арнайы ілгіш пердерлер арқылы оқшаулайды.

Зерттеу мақсаты: Іле аудандық орталық ауруханасындағы халыққа көрсетілетін жан-сақтау-анестезиологиялық көмекті оңтайландырудың өзекті мәселелерін жетілдіру.

Жан сақтау залының қажетті құрылғыларының ішінде тұрақты бақылау жасауға монитор және өмірлік маңызды ағзалар мен жүйелердің жұмыс жасауының негізгі параметрлерін тіркеу[3] (тамыр соғысы, артериалды қысым, тыныс алу жиілігі және т.б.) үшін, дефибрилляторлар, наркозды құрылғы, сорғыш, жылжымалы рентген аппараты, көктамырға пункция жасайтын хирургиялық аспаптар жиынтығы, трахеостомия, дәрі-дәрмектер жиынтығы және басқа да құрылғылар болады. Залда науқастардың болу ұзақтығы науқастың жағдайына байланысты, ағза және жүйелердің қызметі тұрақталғанда оларды қарқынды терапия бөліміне ауыстырады. Қарқынды терапия палаталары өмірлік маңызды ағзалар мен жүйелердің жағдайы салыстырмалы түрде тұрақталған науқастарды мұқият бақылауға арналған. Палатада 8-24 ш.м. 1 кереуетке жан жағынан өтуге болатындай орын қалдырылатындай етіп кереуеттер орналастырылады. Бұл жерде науқастар жан сақтау шараларын көрмейді, науқастар тыныңу үшін түнгі уақыттарда жарық сөндіріледі[4-5]. Палаталар арасында науқастардың жағдайын бақылауға мүмкіндік беретін шыныланған терезелер орнатылады. Оқшаулау-палаталарын бөлуге кеңес беріледі, бір бірінен оқшаулау қажет науқастарды алып келгенде, мысалы, тырысқақта, ашық формалы туберкулез және басқа ауруларда. Жан сақтау мен қарқынды терапия бөлімінің маңызды бөлімшелерінің бірі клинико-биохимиялық жылдам-зертхана болып табылады. Онда тәулік бойы қалыпты талдаулар (қан мен несепті клиникалық талдау, қанның ағуы мен тұтқырлығын, қандағы қант деңгейін, несеп диастазасын, ақуыздың жалпы санын, билирубинді, несепзәрді және қан сарысуын) жүргізіледі, олар өз кезегінде науқастың өмірлік маңызды ағзалар мен жүйелерінің жағдайын бақылауға мүмкіндік береді. Айтылған бөлімшелерден басқа мақсатты түрде экстракорпоралды уытсыздандыру жүргізуге арналған кабинетті бөліп көрсету керек, онда лимфосорбция және гемосорбция, плазмаферез бен гемодиализ жұмыстары жүргізіледі,сонымен қатар қазіргі таңда қолданылмайтын құрылғыларды сақтайтын құрылғылы бөлмесі орналасады. ЖСБҚТ жұмысы кәсіптік зияндылықтар мен қиындықтарға және де ауыр жағдайдағы науқастардың арасында үнемі болуына негізделеді. Осыған орай, дәрігерлер мен медбикелерге арнайы бөлмелер бөлінеді, ол жерде бос уақыттарында тынығады немесе тамақтануға үзілістер жасай алады. ДСМ бұйрығына сәйкес ЖСБҚТ жұмысымен қамтамасыз етілуіне қажетті оның медициналық штаты 6 кереуетке 4,75 ставка есебі қажет. Мұндай есептеу науқасты күтім жасайтын фельшер-лаборанттар мен кіші мейірбике санын анықтауда қолданылады. Мейірбикелер 2 есе көп (3 кереуетке 4,75 ставка) болуы керек және 6 кереуетке арналған 1 ставкада күндізгі уақытта күтім жасайтын қосымша мейірбике болады. Бөлімде есеп-тіркеулік құжаттама, сонымен қатар ауру тарихы, жан сақтау қартасы және қарқынды терапия картасы жүргізіледі. Осы орайда, дәрі тағайындау қағазымен бланкілерін сәйкестендіруге, бақылауға және талдауға жөнелтуге көп көңіл бөлінеді. ЖСБҚТ санитарлық-эпидемиологиялық тәртіпті сақтау, ауыр жағдайда жатқан науқастардың қосымша ауруды және ауруханаішілік инфекцияны жұқтыруды төмендетуге бағытталады. Мәселен, анестезиогиялық-жан сақтау көмегін көрсетудегі және де қарқынды терапияны жүргізудегі, көктамырлық пункция, магистралды катетеризация, ларингоскопия, кеңірдек интубациясы, эпидуралды кеңістік пункциясының техникалық әдістері мне тәсілдері қамтиды. Сонымен қатар жұқпа пайда болуына жаңа қақпалар ашылуынан құтылу мүмкін болмайды. Эпидемияға қарсы қызмет режимін сақтау үшін жан сақтау және қарқынды терапия қызметтерін стационардың басқа бөлімдерінен оқшаулайды отадан кейінгі палатаны, соматикалық, «таза» және жұқпамен ауыратын науқастарды, қызметкерлеге бөлек кіру есігін жасай отырып, оларды осылай бөлуге болады. ЖСҚТБ қызметкер емес адамдарға кіруге тыйым салынады. Бұл бөлімдердің есіктері үнемі жабық болуы тиіс. Ал есіктерінде «Жан сақтау бөлімі! Кіруге болмайды!» деген жазудың болуы ұсынылады. Кіру үшін қоңырау шалу қажет, қызметкер есікті кілтпен ашады. Туған туыстарының өзіне ерекше жағдайларда ғана кіруге рұқсат етіледі.

АЖСҚТБ, кереует тығыздығына, мекеме профиліне, 6 және одан да анестезиолог-жан сақтау дәрігерлерінің штаттық

құрамына орай стационарлық көмек көрсететін денсаулық сақтау ұйымы құрылымында құрылады .
АЖСҚТБ қызметінің барысын бөлім басқарушысы атқарады, ал түнгі ауысымда, демалыс және мерекерлік күндері бөлім басшысы тағайындаған, жұмыс тәжірибесі мол және жоғары біліктілік (бірінші, жоғарғысы болмаған жағдайда) деңгейі бар жауапты кезекші анестезиолог-жан сақтау дәрігері атқарады.
АЖСҚТБ келесі қосымша бөлмелер болады: медициналық қызметкерлерге орын, қысқаша демалуға және тәулік ішінде тамақтануға арналған шешіну бөлмесімен жабдықталған кезекші қызметкерлерге орын, санрұқсатнама, себезгі, әйелдер жеке гигиенасына арналған бөлме, санитарлық торап, аспаптарды, дәрі-дәрмектерді, сұйық орталарды, төсек жабдықтарын сақтауға арналған бөлме. Қарқынды терапия және жан сақтау палаталары болған жағдайда АЖСҚТБ бөлек жан сақтау залы, уытсыздардыру шараларын жүргізуге арналған орын, емдік шараларды, егуді, орап таңуды, ерте жастағы балаларға арналған бөлек палаталары, сепсисті және жұқпалы аурумен ауыртатын науқастарға арналған бөлек палаталары, жылдам-зертхана сонымен қатар наркоз алды және наркоздан «ояну» ота блогындағы (бір хирургиялық үстелге 2 кереует есебінен бірақ ота блогында 12 кереуеттен аспауы қажет, егерде басқа орындар болмаған жағдайда наркоз алды және наркоздан «ояну» палаталарын біріктіреді) палаталары болады.
Анестезиологиялық және жан сақтау көмегін көрестуді ұйымдастыру осы уақытта күшін жоймаған Стандарттың 3 тарауына сәйкес жүргізіледі.
Науқасқа анестезиологиялық және жан сақтау көмектері біріктіреді:
1) науқастарға жедел және жоспарлы түрде мамандандырылған және жоғары мамандандырылған сонымен қатар жоғары технологиялық көмек көрсету;
2) анестезия әдістін анықтау, ота алдындағы дәрі-дәрмекті дайындалу және босандыру, диагностикалық және емдік шаралар сынды әр түрлі жедел араласуларда анестезия әдістерінің түрлерін жүргізу;
3) отадан кейінгі кезеңде науқастардың жағдайын «ояну» палаталарында есін жиғанға және өмірлік маңызды мүшелердің қызметі тұрақталғанша бақылау;
4) өмірлік маңызды мүшелер мен жүйелер қызметінің бұзылу деңгейін бағалау, әр түрлі шұғыл жағдайлардағы, сонымен қатар экстракорпоралды уытсыздандыру, гипербарилы оттектендіру, электрокардиостимуляция және т.б. әдістері арқылы жан сақтау мен қарқынды терапия бойынша ауқымды шаралар кешенін жүргізу;
5) қарқынды бақылау (өмірмен қамтамасыз ететін жүйе жағдайын, сонымен қатар зат алмасуды, тыныс салу мониторингін және қанайналымды зертханалық және функционалды диагностика әдістерін қолдана отырып, жылдам-бақылау), мақсатты түрде бағытталған және толыққанды бұзылыстарды түзету;
6) науқастарға (көрсетілімі бар жағдайда) жан сақтау шараларын басқа бөлімдерде жүргізу;
7) АЖСҚТБ жағдайында науқастарға келесі ем шаралар жүргізуге көрсетілімдер жасау, сонымен қатар, өмірлік маңызды мүшелердің қызметі тұрақталғаннан кейін жақын аралықта жүргізілген ем шаралар мен тексерулерден кейін АЖСҚТБ – дан науқастарды профильді бөлімге ауыстыру;
8) тәжірибелік анестезиология мен жан сақтау сұрақтарына қатысты басқа бөлім дәрігерлерінің кеңесуі;
9) № 907 бұйрығына сәйкес рәсімдеуді және медициналық құжаттаманы жүргізу;
10) бөлім жұмысының тиімділігін және көрсетілген медициналық көмекті талдау, ауруханалық өлім-жітімді төмендету және медициналық көмек сапасын жақсарту шараларын жүргізу және ұйымдастыру;
Ота залы, жан сақтау және қарқынды терапия палаталары АЖСҚТБ (ЖСҚТБ) келесі медициналық жабдықтармен қамтамасыздандырылуы міндетті:
1) жоспарлы және шұғыл ота залдарында ота үстелдерінің санына сәйкес наркозды-тыныс алу құрылғылары мен жасанды желдету құрылғылары;
2) жан сақтау және қарқынды терапия палаталарында 1 қосымша (қордағы) және кереует санына байланысты өкпені жасанды желдету аспаптары;
3) жоспарлы және шұғыл ота залдарында ота үстелдерінің санына сәйкес мониторлар;
4) жан сақтау және қарқынды терапия палаталарында 1 қосымша (қордағы) және кереует санына байланысты мониторлар;
5) жоспарлы және шұғыл ота залдарында ота үстелдерінің санына сәйкес электроаспираторлар (сорғыш аспаптар);
6) жан сақтау және қарқынды терапия палаталарында 1 қосымша (қордағы) және кереует санына байланысты электроаспираторлар (сорғыш аспаптар) (орталық вакуумды желісін қолдануға рұқсат етіледі);
7) жоспарлы және шұғыл ота залдарында ота үстелдерінің санына сәйкес перфузорлар (шприцті сорғыштар);
8) жан сақтау және қарқынды терапия палаталарында әр кереуетке 3 данадан кем емес перфузорлар (шприцті сорғыштар) және инфузоматтар;

Қорытынды: Осылайша, реанимациялық-анестезиологиялық көмекті ұйымдастыру м әселелері бойынша әдебиеттерге шолу жасау көмек көрсету құрылымы, сондай-ақ сапа өлшемдеріне сәйкес халықты мамандандырылған көмекпен қамтамасыз ету көлемі мен деңгейінің өзіндік ерекшеліктері болатынан анықтады.

ӘДЕБИЕТТЕР ТІЗІМІ

1 О.А.Долина Анестезиология и реаниматология. - М.: «Медицина», 2006. – 103 с.
2 Бунятян А.А., Рябов Г.А., Маневич А.З. Анестезиология и реаниматология. - М.: «Медицина», 1984. – 249 с.
3 Прасмыцкий О.Т., Канус И.И., Олецкий В.Э. и др. Сердечно-легочно-мозговая реанимация. Уч.-метод. пособие. – Минск: БГМУ, 2002. – 416 с.
4 Прасмыцкий О.Т., Павлов О.Б. Основы анестезиологии и реаниматологии. Метод. рекомендации для студентов. – Минск: БГМУ, 2002. – 129 с.
5 А.А.Бунятян Руководство по анестезиологии.- М.: Медицина, 1994. – 152 с.

Д. Қайқыбасов, Е.С. Утеулиев, Т.В. Попова
Казахстанский медицинский университет «ВШОЗ»

ЭФФЕКТИВНОСТЬ ОРГАНИЗАЦИЙ РЕАНИМАЦИОННО-АНЕСТЕЗИОЛОГИЧЕСКОЙ ПОМОЩИ НА ПРИМЕРЕ ИЛИЙСКОЙ ЦЕНТРАЛЬНОЙ РАЙОННОЙ БОЛЬНИЦЫ

Резюме: занимает ведущее положение в обеспечении лечебной помощи больным. В крупных учреждениях выделяют самостоятельное отделение реанимации и интенсивной терапии (ОРИТ). В менее мощных больницах существует отделение анестезиологии и реанимации, а реанимационную помощь оказывают в специальных палатах интенсивной терапии (ПИТ). Указанные отделения располагают на одном этаже с операционным блоком.
Ключевые слова: реанимация, время работы, анестезиология, хирургия.

D. Kaikybasov, Y. Uteuliev, T. Popova
Kazakhstan's Medical University «KSPH»

EFFICIENCY OF THE ORGANIZATIONS OF RESUSCITATIVE ANESTHETIC CARE ON THE EXAMPLE OF THE ILI CENTRAL DISTRICT HOSPITAL

Resume: occupies a leading position in providing medical care to patients. In large institutions, an independent department of resuscitation and intensive care (ICU) is allocated. In less powerful hospitals, there is an anesthesiology and resuscitation department, and intensive care is provided in special intensive care units (ICU). These offices are located on the same floor as the operating unit.
Keywords: resuscitation, work time, anesthesiology, surgery

ВИЗУАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА VISUAL DIAGNOSTICS

УДК 616-056.7-07

Т.Х. Хабиева, В.С. Занилова
Казахстанский Медицинский Университет «ВШОЗ»

СОВЕРШЕНСТВОВАНИЕ РАННЕЙ ДИАГНОСТИКИ И ПРОГНОЗИРОВАНИЯ НАСЛЕДСТВЕННЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ ПУТЁМ УЛЬТРАЗВУКОВОГО ИССЛЕДОВАНИЯ И ГЕНЕТИЧЕСКОГО КОНСУЛЬТИРОВАНИЯ

Авторы статьи, с целью выяснения причин частоты врождённых пороков развития плода, провели обзор зарубежной и отечественной литературы, анализ медицинской документации, с применением ретроспективного анализа, дают оценку в необходимости прогнозирования, а также роли врача-генетика во взаимодействии с узкими специалистами, в ранней профилактике наследственных заболеваний.
В результате исследований выявлены причины ухудшения репродуктивного здоровья во взаимосвязи с врождённой патологией детей. Изучив критерии исследований, выявили основы, по которым можно прогнозировать наследственную патологию до зачатия плода.
Дали предложения по совершенствованию диагностических алгоритмов наследственных заболеваний с целью снижения частоты случаев врождённой патологии.
Ключевые слова: *врождённая, наследственная патология, социальная и медицинская значимость, организация прогнозирования и активной профилактики наследственных заболеваний посредством ультразвукового исследования и генетического консультирования, социально-экономическая проблема, эффективные методы профилактики инвалидности детства.*

Актуальность.
Наследственная и врождённая патология являются не только актуальной медицинской, но и социально-экономической проблемой. Медицинскую помощь лицам с наследственными болезнями в поликлинических условиях оказывают в 5-6 раз чаще, чем людям без такой патологии. В детских больницах общего профиля от 10 до 20% пациентов составляют дети с наследственной патологией, что в 5-10 раз выше частоты таких больных в популяции. Более частое обращение к врачу людей с наследственной патологией вполне понятно, так же как и более длительная их госпитализация.
Во-первых, сама болезнь требует большого объема медицинской помощи, а иногда и постоянного лечения. Во-вторых, согласно ряду авторов (Т.И. СубботинойЛ. А. Жучкова, А.В.Лаврова, Э.К. Айламазяна, В.С. Баранова и др.) наследственная болезнь не исключает ожог, травму, инфекционные заболевания. Напротив, они возникают чаще, протекают тяжелее и длительнее в связи с меньшими возможностями поддержания биохимического, иммунного и гормонального гомеостаза у больных с наследственной патологией [1].
Затраты на лечение и уход за детьми с врождёнными и наследственными заболеваниями не оправдываются в силу тяжести последствий для здоровья и жизнеспособности ребёнка, что ставит развитие специализированной службы, направленной на профилактику и предупреждение рождения детей с данной патологией, в разряд актуальных проблем для отечественного здравоохранения. Безусловно, одним из наиболее экономически эффективных методов профилактики инвалидности с детства является выявление генетической патологии для предупреждения рождения больного ребёнка.
Это подтверждается результатами анализа экономической эффективности предупреждения рождения детей с различными пороками развития, проведенного исследователем Шариповой М.К. (2004). По материалам ВОЗ последствия врожденных аномалий различных типов в развитых странах показаны в нижеследующей таблице:

Таблица 1

Аномалии	Примерная частота при рождении (на 1000)	Последствия		
		ранняя смертность %	хроническое состояние %	успешное лечение %
Врождённые серьёзные пороки развития	30	22	24	54
Хромосомные болезни	4	34	64	2
Генные болезни	10	58	31	11
Всего	44	31,3	29,2	39,5

О социальной и медицинской значимости профилактики наследственных болезней говорят высокий уровень инвалидности больных и экономические затраты на их содержание. В течение многих лет такие больные остаются инвалидами, которые не могут себя обслуживать. В домах-интернатах для детей-инвалидов средние расходы на 1 ребенка в месяц равны среднемесячной зарплате по стране. Такие дети в интернатах живут в среднем до 10 лет. Из 1 млн новорожденных примерно 5000 - кандидаты на многолетнюю тяжелую инвалидность с детства [7].
Под первичной профилактикой понимают действия, которые должны предупредить зачатие больного ребенка; это планирование деторождения и улучшение среды обитания человека.
Планирование деторождения (оптимальный репродуктивный возраст; отказ от деторождения в случаях высокого риска наследственной и врожденной патологии; отказ от деторождения в браках с кровными родственниками и между двумя гетерозиготными носителями патологического гена; улучшение среды обитания).
В раннем прогнозировании и активной профилактики наследственных заболеваний путём генетического консультирования как специализированного вида медицинской помощи, - является наиболее распространенным методом профилактики наследственных болезней. Его суть заключается в определении прогноза рождения ребенка с наследствен ной патологией на основе уточненного диагноза, объяснении вероятности этого

события консультирующимся и помощи семье в принятии решения о дальнейшем деторождении.

Цель исследования:

Снижение частоты родов с наследственными заболеваниями путём организация прогнозирования и активной профилактики наследственных заболеваний посредством ультразвукового исследования и генетического консультирования.

Задачи исследования:

1. С применением ретроспективного анализа выяснить причину частоты врождённых пороков развития плода.
2. В результате анализа медицинских документов выяснить роль врача-генетика и взаимодействие узких специалистов в прогнозировании постановке диагноза наследственных заболеваний (в том числе врача УЗИ).
3. Выявить причины ухудшения репродуктивного здоровья во взаимосвязи с врождённой патологией детей.
4. Изучить критерии исследований, на основе которых можно прогнозировать наследственную патологию до зачатия плода.
5. Совершенствовать диагностический алгоритм врождённых патологий с целью снижения частоты случаев наследственной патологии.

Материалы и методы диагностики.

Проведен обзор имеющейся отечественной и международной научной литературы, анализ Государственных Программ по развитию системы здравоохранения РК за последние
3 года, медицинской документации Центра Перинаталогии и Детской кардиохирургии за период с 2013-2017гг.

Обсуждение исследования:

Врач любой специальности должен знать, что при всех хронических или рецидивирующих заболеваниях в определенной мере присутствует генетический компонент, и использовать достижения медицинской генетики для улучшения профилактики, диагностики и лечения наследственных заболеваний.

По данным зарубежных авторов, приблизительно у 25 % больных этого профиля, находящихся на стационарном лечении, выявляется наследственная патология.

Большую помощь врачам-практикам в профилактике наследственных заболеваний оказывает своевременная диагностика и медико-генетическое консультирование. Это прежде всего консультация врача-генетика о возможном риске возникновения заболевания среди членов семьи. Таким образом, основная задача медико-генетического консультирования - прогноз здорового потомства.

Задача медицинской генетики: выявление и учет наследственных заболеваний; выявление и изучение мутантных факторов; выявление первичного биохимического продукта дефектного гена; дифференциальная диагностика наследственных заболеваний и их фенокопий. Степень риска, которую определяют врачи-генетики, может быть разной. Для этого необходимо иметь данные о типе наследования заболевания, пенетрантности мутантного гена.

Медико-генетические консультации в своей деятельности используют такие методы медицинской генетики: генеалогический метод, цитогенетический метод, биохимический метод, метод антенатальной диагностики, популяционно-статистический метод, метод количественной оценки риска и тина наследственности во время обследования популяции. Используют также близнецовый метод, метод моделирования наследственных болезней, биопсию мышц, ЭМГ.

Диагностика врожденных пороков развития плода практически проводится при помощи специального медицинского оборудования. Одним из таких методов относится УЗИ, дающий полную информацию о внутриутробном развитии, о потенциальных угрозах и реальных заболеваниях. Также, при исследовании производится определение размеров плода (КТР, ОЖ, которые относятся к показателям фетометрии), на основании которых врач УЗИ может подозревать патологию и делать выводы и нормальном развитии. Рекомендации относительно деторождаемости следует давать с большой осторожностью, оставляя последнее слово за родителями. Врач лишь дает объективную информацию. Что может дать скрининг?

При исследовании в 10-14 недель можно обнаружить грубые дефекты развития – аненцефалию, омфалоцеле, шейную гигрому и некоторые другие. Также определяют маркеры хромосомных и ряда нехромосомных аномалий развития плода – повышение толщины воротникового пространства (ТВП), укорочение длины носовой кости (ДНК) и другие.

В 20-22 недели УЗИ позволяет выявить большинство грубых анатомических аномалий развития – пороки головного и спинного мозга, почек, лицевые расщелины, грубые пороки сердца, грубые аномалии желудочно-кишечного тракта. Большинство аномалий развития, не подлежащих хирургическому лечению и являющихся медицинским показанием к прерыванию беременности, могут быть выявлены в середине беременности. Также на этом этапе оценивают наличие маркеров хромосомной патологии плода, к которым относят: много- и маловодие, задержка темпов роста плода, расширение почечных лоханок (пиелоэктазии), расширение желудочков головного мозга (вентрикуломегалию), уменьшение размера носовой косточки плода, укорочение длины трубчатых костей, гиперэхогенный кишечник, гиперэхогенные включения в сердце плода, кисты сосудистого сплетения мозга и ряд других.

На первом скрининге может возникнуть подозрение на врожденное заболевание, однако врач не должен пугать беременную женщину, а рекомендует ей пройти дополнительное обследование.

На втором скрининге обширные патологические процессы во внутриутробном периоде уже очевидны, поэтому беременной женщине решать, будет ли она сохранять жизнеспособность эмбриона или искусственно прервет беременность.

Также ценную информацию о патологии несет анализ на генетику, который врач рекомендуют пройти всем будущим мамочкам в добровольном порядке. Контролировать свое здоровье требуется на протяжении всех 9 месяцев беременности.

Рассмотрим причины, встречаемые в практике любого врача для дачи предложений по дальнейшему совершенствованию диагностических алгоритмов врождённых патологий с целью снижения частоты случаев врождённой патологии:

1. Показания для медико-генетического консультирования:

• наличие установленного или предполагаемого наследственного заболевания в семье;
• рождение ребенка с врожденным пороком развития;
• задержка умственного или физического развития ребенка;
• повторные спонтанные аборты, выкидыши, мертворождения;
• высокий риск патологии плода по результатам биохимического скрининга маркерных сывороточных белков беременной;
• наличие УЗИ-маркеров наследственного заболевания у плода;
• возраст беременной 37 лет и старше;
• близкородственные браки;
• воздействие тератогенов в первые 3 месяцев беременности.

Важно каждой супружеской паре пройти медико-генетическое консультирование с дальнейшим обследованием, проспективно, ещё до планирования деторождения и, безусловно, ретроспективно, т.е. после рождения больного ребенка.

Функциями врача-генетика является, совместно с другими узкопрофильными специалистами установить диагноз, используя при дифференциальной диагностике специальные генетические методы; во-вторых, он определяет прогноз здоровья будущего (или уже родившегося) потомства. Безусловно, на протяжении всех этапов консультирования преобладают то одни, то другие проблемы: врачебные, генетические и деонтологические.

Медико-генетическая консультация включает 4 этапа: диагностику, прогнозирование, заключение, совет. Общение врача-генетика с семьей больного должно быть доверительным и доброжелательным.

2. Диагностика - диагноз уточняют в медико-генетической консультации с помощью генетического анализа. Врач-генетик пользуется клинико-генеалогическим, цитогенетическим и молекулярно-генетическими методами, а также анализом сцепления генов, методами генетики соматических клеток. Из негенетических методов широко используются биохимические, иммунологические и другие параклинические методы, которые помогают установить точный диагноз.

Основная цель программ массового просеивания новорожденных на наследственные болезни - раннее выявление заболевания на доклинической (досимптомной) стадии и организация лечения. Программа обязательно включает следующие этапы:

• взятие биологического материала для исследования у всех новорожденных и доставка материала в диагностическую лабораторию;

• лабораторная просеивающая диагностика;

• уточняющая диагностика всех случаев с положительными результатами при просеивании;

•инвазивные методы -получают клетки и ткани эмбриона, плода и провизорных органов в любом периоде гестации. Разработка методов взятия материала стимулировалась появлением более совершенных методов лабораторной диагностики наследственных болезней. Инвазивные методы совершенствуются в нескольких направлениях: более раннее получение образцов для исследования, более широкий спектр образцов, более безопасные для беременной и плода методы взятия образцов.

К настоящему времени в мировой практике имеется достаточный опыт (миллионы обследованных) по применению хорион- и плацентобиопсии, получению амниотической жидкости (амниоцентез), биопсии тканей плода, взятию крови плода (кордоцентез).

• лечение и диспансеризация больных с контролем хода лечения;

• медико-генетическое консультирование семьи.

Таким образом, программы массового обследования на наследственные болезни, поддающиеся профилактическому лечению, могут учреждаться только в рамках республиканского или регионального (в том числе городского) здравоохранения. Для этого нужны организация специального звена в структуре здравоохранения и немалые экономические затраты, которые в общегосударственном масштабе компенсируются уменьшением числа инвалидов с детства.

Многочисленные исследования, проведенные в разных странах, показали, что экономическая эффективность просеивающих программ (сохранение здоровья леченых индивидов) дает государству 5-10-кратную экономическую выгоду.

Таблица 2 - Врожденные пороки развития, диагностируемыес помощью ультразвукового исследования

Система / органы	Врождённые пороки развития
Центральная нервная система	Анэнцефалия, голопрозэнцефалия, spinabifida, энцефалоцеле
Верхние и нижние конечности	Тяжёлые формы карликовости с укороченными конечностями, тяжёлый несовершенный остеогенез, редукционные пороки, олиго и полидактилии.
Сердечно-сосудистая система	Пороки сердца и крупных сосудов
Мочеполовая система	Поликистоз почек, удвоение почки, агенезия почек, гидронефрозы, опухоли яичников.
Желудочно-кишечный тракт	Дефекты передней брюшной стенки, диафрагмальная грыжа, атрезия двенадцатиперстной кишки
Лёгкие	Кистозно - аденоматознаямальформация лёгких, агенезия лёгких, лёгочная секвестрация

3. Эффективные меры профилактики.

До зачатия, женщина фертильного возраста в качестве мер для профилактики возникновения врожденных пороков развития плода, должна следить за своим здоровьем

Надежная профилактика врожденных пороков развития плода, т.е. здоровье будущего малыша целиком и полностью зависит от здоровья и образа жизни его будущей мамочки. Болезни передаются не только на генном уровне, но также зарождаются во внутриутробном периоде. Именно поэтому при вынашивании плода, так важно исключить из своей жизни следующие патогенные факторы:

• лекарственные препараты синтетического происхождения;

• вредные привычки: алкоголизм, курение, наркотическая зависимость;

• тератогенные инфекции, которые передаются от матери к плоду;

• радиационное излучение;

• токсические вещества.

Важное значение имеет избавление своей беременности от повышенного эмоционального фона, то есть стресса, панических атак, шока и других психологических факторов, разрушающе воздействующих на здоровье будущего малыша.

Кроме перечисленных факторов огромное значение имеет экология, наследственность и прочие факторы, на которые человек повлиять просто не в состоянии. Но приложить максимум усилий и сделать все, что от них зависит, будущие родители просто обязаны.

4. Прогнозирование

После диагностики следует прогнозирование с помощью врача-генетика, который формулирует генетическую задачу, решение которой основывается либо на теоретических расчетах с использованием методов генетического анализа и вариационной статистики, либо на эмпирических данных (таблицы эмпирического риска).

Обычная подготовка врача общей практики (ВОП) не позволяет квалифицированно сделать такой прогноз. Ошибка врача при неправильном прогнозе для семьи может быть роковой: повторно родится тяжелобольной ребенок либо семья неправомерно откажется от деторождения. Если же применяется пренатальная диагностика, не требуется решение генетической задачи. В таких случаях не прогнозируется рождение ребенка с болезнью, а уже диагностируется заболевание у плода.

5. Заключение медико-генетического консультирования - обязательно должно быть письменным, потому что члены семьи, поразмыслив, могут возвратиться к данной ситуации. Необходимо устно в доступной форме объяснить смысл генетического риска и помочь семье принять решение. Консультирование будет неэффективным, если пациенты неправильно поймут объяснение врача-генетика как бы ни совершенствовались методы расчета риска (эмпирического или теоретического), как бы полно ни внедрялись достижения медицинской генетики в работу консультаций.

Чтобы достигнуть цели консультирования, следует учитывать уровень образования пациентов, социально-экономическое положение семьи, структуру личности и взаимоотношения супругов. Многие пациенты не подготовлены к восприятию информации о наследственных болезнях и генетических закономерностях. Одни склонны чувствовать вину за случившееся несчастье и страдают от комплекса неполноценности, другие вполне серьезно доверяют рассказам знакомых, третьи приходят в консультацию с нереальными запросами или ожиданиями, в связи с тем, что были неправильно осведомлены о

возможностях генетической консультации (в том числе иногда лечащими врачами).

Изложение сведений о риске должно быть индивидуально приспособлено к каждому случаю. В одних случаях следует говорить о 25% вероятности иметь больного ребенка, в других - о 75% вероятности рождения здорового ребенка. Однако всегда нужно убедить пациентов в случайном распределении наследственных факторов, чтобы устранить чувство вины за рождение больного ребенка. Иногда это чувство бывает очень сильным.

Необходимо иметь в виду, что почти все консультирующиеся супруги хотят иметь ребенка (иначе бы они не обратились за консультацией). Это значительно повышает профессиональную ответственность и лечащего врача, и врача-генетика.

Каждое неточное слово может быть интерпретировано в том направлении, в котором настроены супруги. Если супруги сильно опасаются иметь больного ребенка и хотят родить здорового, то каждая неосторожная фраза врача об опасности усиливает страх, хотя на самом деле риск может быть небольшим. Наоборот, желание иметь ребенка бывает настолько сильным, что даже при большом риске супруги принимают решение о деторождении, потому что врач сказал о некоторой вероятности рождения здорового ребенка.

Тактика врача-генетика в помощи пациентам в принятии решения окончательно не определена. Безусловно, она зависит от конкретной ситуации. Хотя решение принимают сами пациенты, в принятии решения семьей роль врача может быть активной или сводиться только к объяснению смысла риска. Врач-генетик и лечащий врач (семейный) должны помогать советом в принятии решения, так как при существующем уровне знаний в области генетики у населения консультирующимся трудно самостоятельно принять адекватное решение.

Медицинские задачи консультирования решаются легче, чем социально-этические проблемы. В любом случае принятие решения о деторождении остается за семьей.

6. Советы родителям

- Планирование беременности
- Сдать анализы на ВИЧ, гепатиты «В» и «С»
- Перед зачатием проконсультироваться у врача-гинеколога с УЗИ обследованием органов малого таза
- Проконсультироваться у врачей: терапевта, эндокринолога, уролога
- Пролечить хронические очаги инфекции обоим супругам
- Пройти вирусологическое и гормональное обследование
- Пройти медико-генетическую консультация у врача-генетика

Выводы:

1. Частота врожденных пороков по материалам исследования, в Центре Перинаталогии и Детской кардиохирургии за период с 2013-2017гг. имеет тенденцию к росту.
2. У жительниц как г. Алматы, так и сельских регионов: Талдыкорганская область, Южно-Казахстанская, Джамбыльская и др.,в структуре врожденных пороков развития плода наибольший удельные вес всё же имели пороки сердца. А ужительниц сельских регионов, - преобладали множественные пороки развития, в том числе и нервной системы.
3. У исследуемых женщин преобладали хронические заболевания: желудочно-кишечного тракта, воспалительные заболевания мочевыделительной системы и женских половых органов, эндокринные заболевания (чаще патология щитовидной железы и ожирение), анемии, респираторно-вирусные заболевания.
4. Среди заболеваний репродуктивной системы у женщин фертильного возраста преобладали хронические воспалительные заболевания женских половых органов.
5. В раннем периоде беременности отмечались: угроза прерывания беременности иплацентарная недостаточность.
6. В более поздние сроки беременности наблюдались: гестоз, внутриутробная задержка развития плода и патология околоплодных вод.
7. В ранней диагностике врождённых патологий плода важную роль играют не лабораторные методы исследования, как биохимический анализ крови, аболее совершенные инвазивные методы и УЗИдиагностика, дающие полную информацию о внутриутробном развитии, о потенциальных угрозах и реальных заболеваниях.
8. Зачастую направления к врачу-генетику были необоснованными, которые вскрылись при анализе стационарных карт, что было связано с лабораторной гипердиагностикой (некачественными реактивами), или другими причинами, которые нам предстоит выяснить в процессе исследования.
9. Аномалии развития, не подлежащих хирургическому лечению и являющимися медицинским показанием к прерыванию беременности, могут быть выявлены в середине беременности.

Врач-генетик и врач ВОП могут помочь советом в принятии адекватного решения(так как при существующем уровне знаний в области генетики у населения, консультирующимся трудно самостоятельно принять адекватное решение), поэтому принятие решения о деторождении остается за семьей.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1 Э.К. Айламазяна, В.Н. Серова, В.Е. РадзинскогоСовременные подходы к диагностике и лечению: руководство. – 2013. – 125с.
2 Нисевич Н.И. Современные проблемы инфекционных заболеваний у детей // Педиатрия. - 1995. - №4. - С. 68-75.
3 Баранова И.П. Инфекционная патология и внебольничная смертность детей // Эпидемиология и инфекционные болезни. – 1999. - №6. - С. 15 - 19.
4 Лексин В.Н., Швецов А.Н. Государство и регионы. Теория и практика государственного регулирования территориального развития. 3-е изд. — М.: 2003.– 297 с.
5 Ваганов Н.Н. Охрана здоровья женщин и детей в современных условиях // Медико организационные проблемы охраны материнства и детства.-2001.-С. 129-132.
6 Баранов А.А., Ваганов Н.Н. Научные и практические проблемы неотложной помощи детям. // Медико организационные проблемы охраны материнства и детства. - 2001. - С. 149 - 152.
7 Скворцова М.Ю., Перова М.В., Подзолкова Н.М. Особенности течениябеременности и родов у женщин с артериальной гипертензией // Материалы сероссийского научного форума «Мать и дитя». – М.: 2006. - С. 245-249.
8 Чесни П. Пневмококковые инфекции // Инфекционные болезни у детей Г под ред. М. Мари. Перевод с англ. - М.: Медицина, 2006. –С. 364 - 367.
9 Ю. Некоторые итоги внедрения методологии управления качеством оказания медицинской помощи беременным женщинам и детям в возрасте до 1 года в МУЗ <Еравнинская ЦРБ> Республики Бурятия в 2006 году //Сборник статей «Актуальные проблемы регионального здравоохранения» - Улан- Удэ: 2007. -С. 187-194.
10 Бирюкова Л.Г., Горин В.С., Кузнецова И.М. и соавт. Роль внутриутробных инфекций в развитии осложнений гестационного периода и перинатальных потерь // Материалы 8 Всероссийского научного форума «Мать и дитя». - 2006. -С. 44-48.
11 Реброва О. Ю. Статистический анализ медицинских данных. - М.: 2003.– 97 с.
12 Государственная программа развития здравоохранения Республики Казахстан «Денсаулық» на 2016-2019 годы

Т.Х. Хабиева, В.С. Занилова
«ҚДСЖМ» Қазақстандық медицина университеті

ТҰҚЫМ ҚУАЛАЙТЫН АУРУЛАРДЫҢ ЖЕТІЛДІРУ УЛЬТРАДЫБЫСТЫҚ ЕРТЕ ДИАГНОСТИКАЛАУ ЖӘНЕ БОЛЖАУ АРҚЫЛЫ ЗЕРТТЕУЖӘНЕ ГЕНЕТИКАЛЫҚ КЕҢЕС БЕРУ

Түйін:Мақаланың авторлары, себептерін анықтау мақсатында,шетелдік және отандық әдебиеттер талдау және шолу жасады. Медициналық құжаттаманы қолдана отырып, жиілік туа біткен даму кемістіктері ұрықтың ретроспективті талдау жасап, баға берді.Сондай-ақ дәрігер-генетиктің рөлін қажеттілігін, басқа да мамандармен бірігіп, өзара іс-қимылжасап, тұқым қуалайтын аурулар ерте алдын алу тұралы, және болжау жолдарың аңықтады. Зерттеулер нәтижесінде анықталған себептерді,репродуктивті денсаулығының нашарлауы мен қатар, туа біткен патологиясы бар балалардың өзара байланыстарың аңықтады.
Түйінді сөздер: туа біткен, тұқым қуалайтын патология, әлеуметтік және медициналық маңызын, ұйымдастыру, болжау және белсенді алдын алу тұқым қуалайтын аурулардың арқылы ультрадыбыстық зерттеудің және генетикалық кеңес беру, әлеуметтік-экономикалық проблема, тиімді әдістері мүгедектіктің алдын алу, балалықты.

T.H. Khabieva, V.S. Zanilova
Kazakhstan's Medical University "KSPH", Almaty

PERFECTION OF EARLY DIAGNOSTICS AND PROGNOSTICATIONINHERITED DISEASES BY ULTRASONIC RESEARCH AND GENETIC ADVISING

Resume: The authors of the article, with the purpose of finding out of reasons of frequency of innate teratosiss of fruit, conducted the review of foreign and home literature, analysis of medical documentation, with the use of retrospective analysis, give an estimation in the necessity of prognostication, and also role of doctor-geneticist for co-operating with narrow specialists, in the early prophylaxis of the inherited diseases. As a result of researches reasons of worsening of reproductive health are educed in intercommunication with innate pathology of children. Studying criteria of researches, nuchaю.
Keywords: congenital, hereditary pathology, social and medical relevance, organization of prediction and active prevention of hereditary diseases by means of ultrasound and genetic counseling, socio-economic problem, effective methods of prevention of childhood disability.

УДК 616.24-007.63

[1]Е.В.Филиппенко, [1,2]Ж.Ж.Жолдыбай, [1]Ж.К.Жакенова, [2]Х.Захырова
[1]КазНМУ им. С.Д. Асфендиярова
[2]КазНИИОиР

РОЛЬ КОМПЬЮТЕРНОЙ ТОМОГРАФИИ В ДИАГНОСТИКЕ ХОБЛ (ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ)

Хроническая обструктивная болезнь легких (ХОБЛ) относится к распространенным заболеваниям человека. В ближайшие годы прогнозируется дальнейший рост заболеваемости. Актуальное значение имеет ранняя диагностика ХОБЛ,общепринятым «золотым» стандартом для диагностики которого считается компьютерная томография (КТ).Поэтому в данной публикации представлен обзор литературы по КТ-диагностике ХОБЛ.
Ключевые слова: *компьютерная томография, хроническая обструктивная болезнь легких*

Хроническая обструктивная болезнь легких (ХОБЛ) - это хроническое воспалительное заболевание с преимущественным поражением дистальных отделов дыхательных путей,
паренхимы легкого и формированием эмфиземы, которое характеризуется развитием сначала частично обратимой, а в итоге – необратимой бронхиальной обструкцией [1-3]. По данным американского торакального сообщества, ХОБЛ является предотвратимым и поддающемся лечению заболеванием, которое ограничивает поток воздуха в дыхательных путях [4].
Одна из проблем, возникающих при использовании термина" хроническая обструктивная болезнь легких", связана с его трактовкой в двух смыслах. Во-первых, ХОБЛ – это термин, описывающий группу заболеваний, ведущим клиническим синдромом которых является обструкция дыхательных путей (хронические обструктивные болезни легких). Во-вторых, термин "хроническая обструктивная болезнь легких" соответствует самостоятельной нозологической форме. Термин "ХОБЛ" предпочтительнее, чем "хронический бронхит", потому, что при заболевании в патологический процесс вовлекаются не только бронхи, но и все без исключения функциональные и структурные элементы легочной ткани (альвеолярная ткань, сосудистое русло, плевра, дыхательная мускулатура). Понимание и знание особенностей этой патологии заставляет считать "ХОБЛ" термином, более полно и глубоко описывающим это заболевание[5].
ХОБЛ относится к распространенным заболеваниям человека. В ближайшие годы прогнозируется дальнейший рост заболеваемости [1,6, 7]. В эпидемиологических данных о заболеваемости и смертности часто недооценивают значение и распространенность ХОБЛ, так как обычно она не диагностируется до развития клинически выраженных и относительно тяжелых стадий заболевания [7, 8]. В настоящее время около 600 миллионов человек в мире страдают хронической обструктивной болезнью легких [9]. По данным эпидемиологических исследований, распространенность ХОБЛ в мире составляет ~ 10,1 % (11,8 % мужчин и 8,5 % женщин) [10, 11]. В частности, в США совокупная распространенность ХОБЛ – 4,6 %, в Европе – 7,4 %, в Юго-Восточной Азии – 11,4 % [10, 12].

Крупномасштабное международное исследование PLATINO, проведенное в 5 латиноамериканских странах, продемонстрировало распространенность ХОБЛ от 7,8% (среди мужчин 11%, среди женщин 5,6%) в Мексике до 19,7% (среди мужчин 27,1%, среди женщин 14,5%) в Уругвае (MenezesA.M. etal. 2005) [9]. В Российской Федерации, по данным Министерства здравоохранения и социального раз вития, распространенность ХОБЛ составляет 1,7 % (2,4 млн больных), в то время как фактическое число этих больных может превышать 11 млн человек [10]. По данным статистики РК в 2013 г. заболеваемость ХОБЛ в Казахстане составила 64,4 на 100 тыс. населения, в 2014 г. – 73,5, что на 9,1 больше показателя предыдущего года. По регионам самый высокий показатель заболеваемости населения ХОБЛ отмечен в ЮКО – 145,5 на 100 тыс. населения, самый низкий показатель заболеваемости ХОБЛ отмечен в Актюбинской области – 19,4 на 100 тыс. населения [13, 14].

Смертность от ХОБЛ постоянно растет, и по прогнозам Всемирной Организации Здравоохранения (ВОЗ) к 2020 г. ХОБЛ будет занимать пятое место среди всех причин смертности [9]. По результатам исследования, опубликованного в журнале TheLancetRespiratoryMedicine 2017, отмечено, что в 2015 году от ХОБЛ во всем мире скончалось 3,2 млн. человек, что на 11,9% больше в сравнении с 1990 годом. В тоже время снизился стандартизированный коэффициент смертности по возрасту на 41,9%, (с 37,7 до 45,1), что связано с ростом численности населения и старением населения мира.

Основной целью лучевого обследования больных ХОБЛ, как правило, является исключение других заболеваний или патологических состояний, которые могут иметь сходные клинические проявления или сочетаться с обструктивной болезнью. К ним относятся прежде всего туберкулез и рак легкого [15].Лучевое обследование больных ХОБЛ можно условно разделить на два этапа [16, 17]. Первый из них направлен на первичную оценку органов грудной полости и обычно включает использование традиционного рентгенографического исследования - рентгенографии органов грудной клетки в 2-х проекциях (в прямой и правой боковой) при вертикальном положении пациента или флюорографии. Любое из этих исследований выполняется практически всем больным ХОБЛ на этапе первичной диагностики или в период обострения болезни. Второй этап заключается в углубленном изучении морфологии и функции легочной ткани и направлен в первую очередь на выявление эмфиземы и бронхоэктазов, определение типа и распространенности патологических изменении [18-25]. Рентгенография органов грудной клетки, на сегодняшний день является рутинным методом оценки макроструктуры и анатомо-топографического состояния легочной ткани. В то же время с помощью данного метода основные проявления ХОБЛ, такие как пневмофиброз и эмфизема легких, можно диагностировать только при их достаточной распространенности и выраженности [26]. Другие методы визуализации, такие как ультразвуковое, радионуклидное исследование и магнитно-резонансная томография - имеют ограниченное значение для диагностики ХОБЛ [18-25]. В тоже время использование вентиляционно-перфузионнойсцинтиграфиии легких в статическом режиме позволяет получить дополнительные сцинтиграфические критерии не только при ограниченных, но и при диффузных поражениях респираторной системы [27-30].

При рассмотрении вопроса о хирургическом вмешательстве, таком как операция уменьшения объема легкого, проведение КТ грудной клетки необходимо, поскольку распределение эмфиземы является одним из важнейших факторов, определяющих показания к операции [26, 31].

Актуальное значение имеет ранняя диагностика ХОБЛ, так как еще не получено сведений о том, что есть период в развитии ХОБЛ, своевременная диагностика которого может радикально повлиять на ход болезни, т.е. приостановить ее прогрессирование [19, 26, 31, 33]. Структурные изменения в легочной ткани значительно опережают необратимую обструкцию дыхательных путей, выявляемую при исследовании функции внешнего дыхания и оцениваемую по среднестатистическим показателям менее 80% от должных величин [5]. Обычно при легкой степени ХОБЛ существенные рентгенологические изменения на традиционных пленочных рентгенограммах органов грудной клетки не обнаруживаются. Тем не менее, считается, что при клинической нулевой стадии хронической обструктивной болезни легких спирометрия и клинические данные не выявляют отклонений от нормы, следовательно, лучевая диагностика более чувствительна в выявлении бронхиальной обструкции, чем функциональные тесты [27, 34]. При исследовании больных в нулевой стадии ХОБЛ с использованием компьютерной томографии выявляются грубые изменения в легочной ткани. Это ставит вопрос о начале лечения заболевания на максимально ранних этапах. Кроме того, компьютерная томография позволяет исключить наличие опухолевых заболеваний легких, вероятность которых у хронически курящих людей значительно выше, чем у здоровых. Компьютерная томография позволяет выявить широко распространенные врожденные пороки развития у взрослых: кистозное легкое, гипоплазию легких, врожденную долевую эмфизему, бронхогенные кисты, бронхоэктазии, а также структурные изменения в легочной ткани, связанные с другими перенесенными заболеваниями легких, которые могут значительно влиять на течение ХОБЛ [5].

Нельзя забывать и о таком процессе, как обострение ХОБЛ. Оно часто требует не только назначения дополнительной терапии, но и госпитализации больных. Последствия обострений ХОБЛ имеют крайне неблагоприятный характер: ускорение прогрессирования заболевания, ухудшение качества жизни больных, значительные экономические потери. При обострении ХОБЛ лучевое исследование проводится для исключения пневмонии или абсцесса легкого, а также венозного застоя и отека легких при левожелудочковой недостаточности [27].

В настоящее время общепринятым «золотым» стандартом для диагностики ХОБЛ считается компьютерная томография высокого разрешения (КТВР) и ее модификации, что подтверждается многочисленными литературными источниками, которая, в отличие от МЦФГ и рентгенографии, позволяет выявлять такие патогномоничные симптомы ХОБЛ, как «воздушные ловушки», саблевидная деформация трахеи, «дерево в почках». Частота выявления этих симптомов, по различным источникам, варьирует от 25 % до 75 %. Однако до сих пор роль компьютерной томографии в лучевой диагностике хронической обструктивной болезни легких недостаточно ясна и остается предметом дискуссий многих ученых [23, 27, 35, 36].

Клиническими показаниями для проведения КТВР легких при хронической обструктивной болезни легких являются:

1. Выявление и определение стадии развития ХОБЛ, с учетом данных анамнеза заболевания (стаж курильщика, профессиональные ингаляционные воздействия на легкие, частые пневмонии в детстве)
2. Диагностика возможных осложнений в легких, в частности пневмонии, спонтанного пневмоторакса, различных опухолевидных заболеваний легких и др.
3. При планировании хирургических вмешательств на органах грудной клетки, включая трансплантацию легкого [37].

Компьютерная томография у пациентов с ХОБЛ позволяет оценить структуру легочной ткани, состояние мелких бронхов. Для этих целей применяют КТВР, которая может быть вариантом пошагового сканирования или выполняться в спиральном режиме на аппаратах для МСКТ [15, 38]. КТВР может служить неинвазивным методом выявления морфологических изменений легких еще на ранних стадиях ХОБЛ, что дает возможность своевременно назначать адекватное лечение и судить об эффективности проводимой терапии. По полученным результатам почти у половины обследованных больных с ХОБЛ (43,8 %) рентгенография не выявила изменений легких, в то время

как по данным КТВР эти изменения были установлены [27, 35, 36].

По данным М.В.Хрупенковой-Пивеньпри изучении ХОБЛ показатели чувствительности, специфичности, а также прогностические предсказательные индексы при КТВР значительно превышают таковые при традиционной рентгенографии легких, что дает основание считать КТВР более информативным методом исследования для выявления и дифференциальной диагностики ХОБЛ, особенно ранних стадий развития заболевания.Чувствительность метода КТВР составляет 88,7%, а специфичность 95,4%, что значительно превышает аналогичные показатели при традиционной рентгенографии (11,3% и 65,5% соответственно) [37]. По данным Тришиной Н.Н. (2009)чувствительность СКТ в диагностике ХОБЛ составляет 90,3%, при КТВР 95,2%. Специфичность - 84,3% и 89,5%, а точность - 87,5% и 94,9% соответственно [39].Однако рядом авторов отмечаются недостатки КТВР в диагностике ХОБЛ. Так, исследования К. Kurashima с соавт. (2005) показали, что КТВР имеет достаточно высокую чувствительность и низкую специфичность в диагностике ХОБЛ. Эмфизема легких не была распознана по данным КТВР у 18,6 % пациентов с ХОБЛ [27,40].

С помощью КТВР уточняется локализация наиболее воздушных зон в легких. Денситометрическая плотность нормальной легочной ткани находится в пределах от -600 до -900 HU. При эмфиземе этот показатель повышается до -900^-1000 HU. Кроме того, сравнение денситометрических показателей смежных участков легкого на вдохе и выдохе помогает определить не только перераздутые, но и плохо вентилируемые отделы [27, 41-44].

Инспираторно-экспираторная КТВР является высокоинформативным методом при обследовании пациентов с ХОБЛ. [22, 45, 46].Инспираторная КТВР в сочетании со спирометрией позволяет определить распространенность эмфиземы, в то время как экспираторная КТВР может отражать ограничение воздушного потока и гиперинфляцию легких [27, 47]. Легочная гиперинфляция – это повышение объема легких в конце спонтанного выдоха [48, 49]. Экспираторная КТВР позволяет лучше оценивать проводимость воздухоносных путей к участкам легкого, содержащим воздушные ловушки. Срезы, полученные при полном выдохе, более функционально информативны, чем полученные при полном вдохе [27, 47].Наиболее информативными для оценки плотности являются участки легких на уровне бифуркации трахеи (95 %) и дуги аорты (93 %), в меньшей степени - в базальных отделах (83 %) [27, 33, 50-53].

По данным М.В. Хрупенковой-Пивеньврамках ХОБЛ развивается как минимум 2 параллельных патологических процесса (эмфизема и облитерирующий бронхиолит), имеющие различные симптомы при КТВР. При ХОБЛ облитерирующий бронхиолит сочетается с инфекционным бронхитом и/или бронхиолитом, нередко с эмфиземой, что создает характерную, часто патогномоничную КТ картину. Кроме того, она считает, что КТВР должна стать методом выбора в диагностике хронической обструктивной болезни легких, так как при компенсированных формах ХОБЛ могут быть нормальные показатели функциональных проб и одновременно с этим иметь КТ-признаки хронической обструктивной болезни легких [37].Клиническое значение выявляемых изменений может быть различным. Это обусловлено тем, что у больных ХОБЛ наблюдается сочетание функциональных изменений внешнего дыхания в результате бронхиальной обструкции, морфологических изменений, типичных для эмфиземы, и патологических изменений в бронхиальном дереве, характерных для хронического бронхита [15].

Инспираторно-экспираторная КТ предоставляет важные диагностические сведения. Она дает возможность количественной оценки эмфиземы [23, 27, 45].Срезы, полученные при полном выдохе, более функционально информативны, чем полученные при полном вдохе [54].Не менее важно, что КТ позволяет судить о степени вздутия любого участка легкого. Изменения между вдохом и выдохом служат индексом региональной вентиляции. По серии срезов определяют состояние всех отделов бронхиального дерева, выявляют пе-рибронхиальные инфильтраты, наличие бронхо- и бронхиолоэктазов, сужение сосудов в участках олигемии. Особенного внимания заслуживают периферические отделы легочных полей. При патологических изменениях мелких бронхов и переходе процесса на бронхиолы здесь обнаруживаются мелкие, идущие к плевре полоски и ветвящиеся структуры, тубулярные тени, мелкие очажки. В ряде случаев выявляется синдром экспираторной обтурации (так называемые «воздушные ловушки»), когда область вздутия легкого не исчезает и не уменьшает своей плотности при выдохе [23, 27, 45].

На доклинической стадии (риск возникновения заболевания) КТВР выявляет утолщение стенок бронхов и бронхиол, иногда расширение их просветов (бронхо- и бронхиолоэктазы), нередко локальные, не резко выраженные признаки экспираторной ловушки (в основном при исследовании на выдохе) [27, 55]. КТ дает возможность оценить функциональные особенности не только долей и сегментов, но и отдельных долек легкого КТВР позволяет дифференцировать степени тяжести ХОБЛ, но только не начальные проявления заболевания [27, 54].

В зонах нарушенной бронхиальной проходимости, равных по объему отдельным долькам, иногда сегментам и даже долям, при исследовании на выдохе выявляются участки повышенной воздушности - "воздушные ловушки" (airtrapping). [15, 56-58].«Воздушная ловушка» — это задержка накопленного газа в любой части легких в фазу выдоха [48, 59].На компьютерных томограммах высокого разрешения регионы «воздушных ловушек» выглядят как участки меньшей плотности по сравнению с нормальной паренхимой и обычно локализованы в пределах вторичной дольки, сегмента, доли или всего легкого, более отчетливо визуализируясь на выдохе [59].Симптом "воздушной ловушки" отмечается при экспираторной КТ в случаях нарушения проходимости мелких бронхов. Этот признак более характерен для обструктивных изменений в целом и не является специфичным для ХОБЛ [56, 57].

Эмфизема характеризуется патологическим увеличением воздухосодержащих пространств дистальнее терминальных бронхиол при отсутствии явного фиброза в легочной ткани. Эмфизема обычно классифицируется на три основных типа в зависимости от преимущественной локализации зон деструкции: центрилобулярная, панлобулярная и парасептальная. На ранних стадиях развития эти формы эмфиземы могут быть уверенно разграничены при КТВР. В заключительной стадии болезни различить их трудно или невозможно не только при КТ, но и при морфологическом исследовании [58].

Обнаружение при КТВР признаков эмфиземы и исключение симптомов интерстициального заболевания легких позволяют закончить диагностический процесс. Принципиально важно то, что в этих случаях нет необходимости выполнять биопсию легкого [15].

Появление мелких очагов внутри вторичных долек очагов на фоне некоторого усиления внутридолькового интерстициального рисунка в научной литературе [7, 16, 34] названы симптомами “дерево с набухшими почками” или “игрушечные человечки” и морфологически соответствуют проявлениям облитерирующего бронхиолита различной этиологии.

Таким образом, среди современных методов лучевой диагностики ХОБЛ особое место занимает КТВР, особенно при использовании её функциональной (инспираторно-экспираторной) модификации [26].

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1 А.Н. Кокосов Хроническая обструктивная патология легких у взрослых и детей: Руководство для врачей. - СПб.: СпецЛит, 2004.– 304 с.
2 Чучалин А.Г., Овчаренко С.И. Современный взгляд на хроническую обструктивную болезнь легких //Врач. - 2004. - №5.-С. 4-11.
3 А.Г. Чучалин. Клинические рекомендации. Хроническая обструктивная болезнь легких. - М.: Атмосфера, 2003.– 168 с.
4 AmericanThoracicSociety // ATSPatientEducationSeries. - 2013. –P. 6-16.
5 А.Р.Татарский, С.Л.Бабак, А.В.Кирюхин, А.В.Баскаков. Хроническая обструктивная болезньлегких //Comsiliummedicum. –2004. – Т.6, №4. – С. 11-17.
6 Авдеев С. Н. Хроническая обструктивная болезнь легких в таблицах и схемах. - М.: Атмосфера, 2003. – 181 с.
7 Ахмедов Б. Р., Гиясов Х. З., Ташкулов М. М. Хроническая обструктивная болезнь легких: компьютерная томография высокого разрешения в диагностике эмфиземы и облитерирующего бронхиолита // Молодой ученый.- 2014. - №3. -С. 137-142.
8 Белявский А. С. Глобальная инициатива по ХОБЛ // Пересмотр. - 2003. – С. 28-30.
9 Василенко Л.В. Эпидемиология хронической обструктивнойболезни легких и эффективность программы легочной реабилитации в промышленном городе свердловской области: автореф. Дис. ... канд.мед.наук – М., 2010. – 28 с.
10 Постникова Л.Б., Костров В.А., Болдина М.В., Зеляева Н.В. Распространенность хронической обструктивной болезни легких в крупном промышленном центре //Пульмонология. - Нижний Новгород. - 2011. -С.5-8.
11 BuistA.S., McBurnieM.A., VollmerW.M. etal. Internationalvariationintheprevalenceof COPD (theBOLDStudy): apopulationbasedprevalencestudy //Lancet. – 2007. -№370. - P. 741–750.
12 Чучалин А.Г. Глобальная стратегия диагностики, лечения и профилактики хронической обструктивной болезни легких. Пересмотр 2006 года: Пер. с англ. - М.: Изд. дом "Атмосфера", 2007. – 104 с.
13 Есетова Г.У., Джунусбекова Г.А., Беркинбаев С.Ф. Распространенность хронической обструктивной болезни легких среди жителей города Павлодар и Павлодарской области //MEDICINE. – Almaty: 2017. - №8(182). - С. 64-67.
14 Статистический сборник МЗ РК за 2013-2014 г.–483 с.
15 Тюрин И.Е. Визуализация хронической обструктивной болезни легких // Практическая пульмонология. – 2014. - №2.- С. 40-46.
16 Тюрин И.Е. Компьютерная томография при заболеваниях органов грудной полости. - СПб.: 2003.-158 с.
17 Картавова В.А., Заремба И.А. Пневмология в пожилом и старческом возрасте: Руководство для врачей. - СПб.: 2005. – 712 с.
18 Видюков В.И. Возможности текстурного анализа медицинских изображений // Невский радиологический форум. - СПб.: Изд-во «ЭЛБИ-СПб», 2011. - С. 41-48.
19 Емельянов А.В. Диагностика и лечение обострений хронической обструктивной болезни легких // Русский медицинский журнал. - 2005. - Т. 13, № 4. - С. 183-189.
20 Камышанская И.Г., Черемисин В.М., Арефьева Н.М. и др. Опыт организации работы радиологической информационной сети в мариинской больнице скорой помощи // Невский радиологический форум. - СПб.: Изд-во «ЭЛБИ-СПб», 2011. - С. 103-109.
21 Лещук Т.Ю. Цифровые сканирующие системы в диагностике социально значимых заболеваний // Невский радиологический форум. - СПб.: Изд-во «ЭЛБИ-СПб», 2011. - С. 134-141.
22 Момот Н.В., Первак МÆ., Высоцкий А.Б. и др. Роль мультисрезовой компьютерной томографии ^СК^ в диагностике буллезной эмфиземы легких // Невский радиологический форум. - СПб.: Изд-во «ЭЛБИ-СПб», 2011. - С. 137-138.
23 Тришина Н.Н., Витько Н.К., Зубанов А.Г. и др. Компьютерная томография в диагностике хронических обструктивных болезней легких // Диагностическая и интервенционная радиология: Матер. V Всерос. нац. конгр. лучевых диагностов и терапевтов. - М.: 2011. - № 2. - С. 439-440.
24 Шелимова Т.А., Родионов П.В., Фадеева Л.М. и др. Система архивирования и обработки данных отделения нейрорадиологии - источник данных для научных исследований // Невский радиологический форум. - СПб.: Изд-во «ЭЛБИ-СПб», 2011. -С. 267-275.
25 Biederer J. Lung imaging with MRI // Magnetom. Flash. - 2011. - №1. - P. 16-23.
26 Бурдюк Ю.В., Гумерова О.Н., Азнабаева Ю.Г., Загидуллин Ш.З. Компьютерная томография в диагностике хронической обструктивной болезни легких // Современные проблемы науки и образования. – 2013. - №6. – С. 5-12.
27 Горбунов Н.А., Дергилёв А.П., Сидорова Л.Д. Лучевая диагностика обострений хронической обструктивной болезни легких // БЮЛЛЕТЕНЬ ВСНЦ СО РАМН. – 2014. - №1 (95). - С. 102-111.
28 Лишманов Ю.Б., Кривоногов Н.Г., Агеева Т.С, Дубоделова А.В. Вентиляционно-перфузионнаясцин-тиграфия легких в дифференциальной диагностике внебольничной пневмонии и немассивной тромбоэмболии легочной артерии // Медицинская радиология и радиационная безопасность. - 2007. - Т. 52, № 5. - С. 46-50.
29 Лишманов Ю.Б., Кривоногов Н.Г., Агеева Т.С. и др. Основные показатели вентиляционно-пер-фузионной сцинтиграфии легких у здоровых лиц // Вестник рентгенологии и радиологии. - 2007. -№6. - С. 34-39.
30 Лишманов Ю.Б., Кривоногов Н.Г., Агеева Т.С., Дубоделова А.В. и др. Радионуклидная оценка альвеолярно-капиллярной проницаемости для раннего распознавания нозологической принадлежности инфильтрата в легком // Пульмонология. - 2011. -№ 4. - С. 60-64.
31 Fishman A., Martinez F., Naunheim K., et al. A randomized trial comparing lung volume reduction surgery with medical therapyfor severe emphysema // NEnglJMed. – 2003. - №348. - P. 20-28.
32 Глобальнаястратегиядиагностики, леченияипрофилактикихронической обструктивнойболезнилегких: пересмотр 2006 года: пер. сангл // Всемирная организация здравоохранения (Женева), Национальный институт сердца, легких и крови. – М.: Атмосфера, 2007. –С. 96-104.
33 Завадовская В.Д., Родионова О.В. КТВР в ранней диагностике ХОБЛ // Достижения современной лучевой диагностики в клинической практике: тезисы материалов IV-й региональной конференции. – Томск: 2006. – С. 161-165.
34 Юдин А., Афанасьева Н., Хрупенкова-Пи-вень М. и др. Современная лучевая диагностика хронической обструктивной болезни легких // Врач. -2004. - № 5. - С. 42-44.
35 Селивёрстов А.А. Возможности высокоразрешающей рентгеновской компьютерной томографии в ранней диагностике хронической обструктивной болезни легких II Матер. 2-го Всерос. нац. конгр. по лучевой диагностике и терапии. - М.: 2008. -С. 253-254.
36 Селивёрстов А.А. Комплексная оценка данных высокоразрешающей рентгеновской компьютерной томографии при хронической обструктивной болезни легких I Под ред. Н.А. Карловой // МеждународныйVI Невский радиологический форум. - СПб.: Изд-во «ЭЛБИ-СПб», 2013. - С. 72-81.
37 Хрупенкова-пивеньМ.В., Проскурина М.Ф., Юдин А.Л. Хроническая обструктивная болезнь легких: компьютерная томография высокого разрешения в диагностике эмфиземы и облитерирующего бронхиолита //Медицинская визуализация. – 2008. - №1. - С. 77-81.
38 MakitaH.etal. Thorax. - 2007. – 932 p.
39 Тришина Н.Н. Компьютерная томография в диагностике обструктивных болезней легких: автореф. дисс. ... канд.мед. – М., 2009. – 133 с.

40 KurashimaK., TakavanagiN., SatoN. etal. HighresolutionCTandbronchialreversibilitytestfordiagnosingCOPD // Respirology. - 2005. - Vol. 10, № 3. -P. 316-322.
41 Яблонский П.К., Николаев Г.В., Филиппова Т.А. Отбор пациентов с хронической обструктивной болезнью легких для хирургической редукции объема легких // Пульмонология. - 2006. - № 3. - С. 86-92.
42 Ikura H., Shimizu K., Ebara H. et al. Analysis of three pathohistologic types of emphysema using ul-tra-high-resolution CT // Eur. Radiol. - 2006. -Vol. 16, №2, Suppl. 1. - P. 359-368.
43 Spiropoulos K., Trakada G., Kalamboka D. et al. Can high resolution computed tomography predict lung function in patients with chronic obstructive pulmonary disease? // Lung. - 2003. - Vol. 181, № 4. - P. 169-181.
44 Webb W.R. Müller N.L., Naidich D.P. High-resolu-tion CT of the lung; 3rd ed. - 2000. - P. 286-315.
45 Amato M., Larici A.R., Ciello A. et al. Inspiratory and expiratory MDCT (multidetector computed tomography) scans: automatic airways analysis in patients with chronic obstructive pulmonary disease (COPD) // Insights into Imaging. - 2011. - Vol. 2, Suppl. 1. -P. 64-65.
46 Calvin Y.W.H., Gladys G.L. Xenon ventilation CT scan demonstrates an increase in regional ventilation after bullectomy in a COPD patient // Somatom. Sessions. -2010. - №27. - P. 64-65.
47 Kauczor H.U., Hast J., Heussel C.P. et al. CT attenuation of paired HRCT scans obtained at full inspiratory/ expiratory position: comparison with pulmonary function tests // Eur. Radiol. - 2002. - Vol. 12, №11. - P. 2757-2763.
48 Авдеев С.Н. Легочная гиперинфляция у больных ХОБЛ // Атмосфера. Пульмонология и аллергология. - 2006. - №2. - С. 11-16.
49 O'DonnellD.E. Proc. Amer. Thorac. Soc. - 2006. -V. 3. –180 p.
50 CamiciottoliG., BartolucciM.,MaluccioN.M.etal. Spirometrically gated high-resolution CT findings in COPD: lung attenuation vs lung function and dyspnea severity // Chest. - 2006. - Vol. 129, №3. - P. 558-564.
51 Moroni C., Mascalchi M., Camiciottoli G. et al. Comparison of spirometric-gated and -ungated HRCT in COPD // J. Comput. Assist. Tomogr. - 2003. - Vol. 27, №3. - P. 375-379.
52 Nishino M., Boiselle P.M., Copeland J.F. et al. Value of volumetric data acquisition in expiratory high-resolu-tion computed tomography of the lung // J. Comput. Assist. Tomogr. - 2004. - Vol. 28, №2. - P. 209-214.
53 Orlandi I., Moroni Ch., Camiciottoli G. et al. Spiro-metric-gated computed tomography quantitative evaluation of lung emphysema in chronic obstructive pulmonary disease. A comparison of 3 techniques // J. Comput. Assist. Tomogr. - 2004. - Vol. 28, №4. - P. 437-442.
54 Allona M., Torres I., Rodriguez-Vigil B. et al. Correlation between lung attenuation with high resolution computed tomography and COPD severity grading systems // Eur. Radiol. - 2006. - Vol. 16, №2, Suppl. 1. - P. 170-179.
55 Fishwick D., Naylor S. COPD and the workplace. Is it really possible to detect early cases? // Occup. Med. -2007. - Vol. 57, №2. - P. 82-84.
56 ВитькоН.К. идр. Мед.визуал. - 2003. -№1. –32 с.
57 Родионова О.В. и др. Мед.визуал. - 2007. - №4. –74 с.
58 Тюрин И.Е. Хроническая обструктивная болезнь легких // Клинические рекомендации. 2-е изд. - М.: 2007. - С. 38-55.
59 Эккардт Э.В. Значение биомеханики дыхания и компьютерной томографии высокого разрешения в диагностике бронхообструктивного синдрома // Бюллетень сибирской медицины. – 2010. - №3. – С. 106 -110.

[1]Е.В.Филиппенко, [1,2]Ж.Ж.Жолдыбай, [1]Ж.К. Жакенова, [2] Х. Захырова
[1]С.Ж.Асфендияров атындағы ҚазҰМУ
[2]ҚазОРҒЗИ

ӨСОА ДИАГНОСТИКАСЫНДА КОМПЬЮТЕРЛЫҚ ТОМОГРАФИЯНЫҢ РӨЛІ (ӘДЕБИЕТТЕР ШОЛУЫ)

Түйін:Өкпенің созылмалы обструктивті ауруы (ӨСОА) адамдар арасындағы кеңінен таралған аурулар түріне жатады. Келер жылдарда аурудың ары қарай өсуі болжанып отыр.ӨСОА ерте диагностикасында компьютерлық томография (КТ) жалпы қабылданған маңызы зор «алтын» стандарт болып табылады. Сол себепті осы мақалада ӨСОА-ның КТ-диагностикасына әдебиеттер шолуы көрсетілген.
Түйінді сөздер: компьютерлік томография, өкпенің созылмалы обструктивті ауруы.

[1]Y.V. Filippenko, [1,2]Zh.Zh. Zholdybay, [1]Zh.K. Zhakenova, [2]H.Sh.Zakhirova
[1]AsfendiyarovKazNMU
[2]KazIOR

THE ROLE OF COMPUTED TOMOGRAPHY IN THE DIAGNOSIS OF COPD (LITERATURE REVIEW)

Resume: Chronic obstructive pulmonary disease (COPD) refers to common human diseases. In the coming years a further increase in morbidity is projected. Early diagnosis of COPD is important, the generally accepted "gold" standard for the diagnosis of which is computed tomography (CT). Therefore, this publication provides a review of the literature on CT-diagnosis of COPD.
Keywords: computed tomography, chronic obstructive pulmonary disease.

ВНУТРЕННИЕ БОЛЕЗНИ INTERNAL MEDICINE

УДК 616.65-006.-089

С.Ш. Исенова, Н.М. Сагандыкова, Л.Б. Кошенова, Б.Н. Бищекова, Г.Ж. Амиреева, Б.К. Кабыл, Ж.Н. Нариманова, А.Т. Куштекова
Казахский Национальный медицинский университет им С.Д. Асфендиярова, г. Алматы

ТРОМБОЗ ВОРОТНОЙ ВЕНЫ ПЕЧЕНИ, ВЕРХНЕЙ БРЫЗЖЕЕЧНОЙ ВЕНЫ И СЕЛЕЗЕНОЧНОЙ ВЕНЫ IV ТИПА ПО ЙЕРДЕНУ, ЯРЕМНОЙ ВЕНЫ В ПЕРИОД ГЕСТАЦИИ (КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ)

Тромбоз воротной вены – заболевание, характеризующееся образованием тромба в системе воротной вены, что приводит к полной или частичной закупорке сосуда. Клинический случай позволяет оценить, насколько значимо своевременное выявление редкихи грозных тромботических осложнений в период гестации и после пребывание беременности, которые требуют интенсивной терапии, проведения специфической коррекции антикоагулянтами, чтобы предотвратить усугубление тяжелых состояний и случаев материнской смертности.

Ключевые слова: *тромбоз воротной вены, окклюзия,D-димер, антикоагуляционная система*

Актуальность: Тромбоз воротной вены – заболевание, характеризующееся образованием тромба в системе воротной вены, что приводит к полной или частичной закупорке сосуда.Воротная вена кровеносный сосуд, который забирает кровь от непарных органов брюшной полости (желудка, тонкого и толстого кишечника, селезенки, поджелудочной железы) и приносит в печень для очистки от продуктов обмена и токсических веществ. В печени воротная вена распадается на множество мелких сосудов, которые подходят к каждой печеночной дольке. Затем очищенная в печени кровь выходит из органа по печеночным венам и впадает в нижнюю полую вену, затем к сердцу [1,2].В сосудистую систему воротной вены входит и селезеночная вена. Селезеночная вена самая крупная вена, принимающая самое активное участие в функционировании печени, которая пропускает через себя около тридцати процентов крови.

Факторами риска тромбоза является возраст беременной (старше 35 лет), коллагенозы (в частности, системная красная волчанка, наличие волчаночного антикоагулянта), длительный приём оральных контрацептивов, наличие более четырёх родов в анамнезе, наследственный дефицит антитромбина III, протеинов C и S, а также дисфибриногенемии, пароксизмальную ночную гемоглобинурию; тромбоэмболии или травмы (с нарушением целостности эндотелия); гомоцистинурию; нефротический синдром; длительный постельный режим [3].

Окклюзия воротной вены развивается у ворот печени или в самой печени, так и в других органах. В 50% случаев является последствием болезни печени. Альвеококкоз печени, эхинококкоз печени,цирроз печени, рак печени,синдром Бадда-Киари, острый аппендицит, неспецифический язвенный колит, панкреонекроз, опухолевые процессы, хирургические вмешательства является причинами образование тромбоза воротной вены. В особую группу риска тромбоза воротной вены входят родильницы спреэклампсия (эклампсия) и с ДВС-синдромом.Тромбоз сосудов воротной вены проявляется большим количеством симптомов, зависящих от причины возникновения, это могут быть симптомы гепатита, цирроза или рака печени, панкреатита, гастрита, энтерита или колита. Симптомами тромбоза сосудов печени могут быть интенсивные боли и вздутие живота, рвота, кровотечение из вен пищевода и желудка, асцит, кровотечения из прямой кишки, нарушение стула в виде задержки, дегтеобразный стул, симптомы перитонита.Вследствие блокирования селезеночной вены ее функции берут на себя обходные сосуды, которые, не выдерживая большого объема проходящей крови, постепенно растягиваются и даже могут рваться. В случае возникновения обильных внутренних кровотечений в отдельных случаях может наблюдаться асцит в брюшной полости. Температура тела остается нормальной или бывает несколько повышена. Это связано с тем, что закупорка сосудов вызывает сильное воспаление в ишемизированной области. Самочувствие пациента постепенно ухудшается, так как тромб, препятствуя прохождению крови, вызывает ее застой, который заставляет орган увеличиваться в размере, давя на селезеночную оболочку. Сначала возникает чувство давления, распирания в левом боку, затем присоединяются болезненные ощущения. [4].

Материалы и методы исследование

Приведем клиническую историю болезни пациентки С., 1986 года рождения (31), находившейся в гинекологическом отделении БСНП с диагнозом «Постабортный период (состояние после медикаментозного индуцированного выкидыша в сроке 21-22 недели по медицинским показаниям). Тромбоз воротной вены, верхней брыжеечной вены и селезеночной вены IV типа по Йердену. Тромбоз ярёмной вены. Асцит. Хронический некалькулезный холецистит, обострение. Гастрит в стадии обострения. Неспецифический кольпит. Умеренная анемия. Состояние после диагностической лапароскопии.

Жалобы при поступлении на периодические боли внизу живота и эпигастральной области, увеличение размеров живота. Была обследована в родильном доме, неоднократно проводились консилиумы для верификации диагноза и определения дальнейшей тактики, выставлен диагноз «Беременность 20 недель+4 дня. Канцероматозорганов брюшной полости без ПВО,рекомендовано проведение диагностической лапароскопии с исследованием асцитической жидкости на онкоцитологию и туберкулез. В условиях онкоцентра произведена диагностическая лапароскопия. Заключение биоптата – онкопатологии нет. По данным УЗИ диагностирована неразвивающаяся беременность. Очередным консилиумом выставлен диагноз «Беременность 21 неделя. Аборт несостоявшийся. Хронический калькулезный холецистит, обострение. Гастрит в стадии обострения. Рекомендовано прерывание беременности медикаментозным путем в многопрофильной клинической больнице.

Из анамнеза: данная беременность 4-ая, родов – 3 (2009, 2011, 2013), без осложнений.

На основании решения консилиума, в связи с диагностированием внутриутробной гибели плодапри сроке 21-22 недели беременности по данным УЗИ начато медикаментозное прерывание беременности. На вторые сутки пребывания пациентки в БСНПпроизошёл индуцированный выкидыш. Пациентка предъявляла жалобы на боли в верхних отделах живота, усиливающиеся после приема пищи, при пальпации отмечается умеренная болезненность в области эпигастрия. Тошноты, рвоты нет.

ЭКГ: Ритм синусовый. ЧСС 75 уд/мин. Нормальное положение электрической оси сердца.

При проведении контрольного УЗ-исследования органов брюшной полости и малого таза выявлено:Гепатоспленомегалия. Тромбомассы в просвете

портальной и селезеночной вены. Асцит. Хронический холецистит. Выпот в левой плевральной полости.
УЗДГ сосудов вен нижней конечности: данных за тромбоз на момент осмотра не выявлено.
УЗДГ брюшной полости: Эхокартина тромбоза портальной, селезеночной и верхнебрыжеечных вен.
ФГДС: поверхностный гастрит, дуодено-гастральный рефлюкс.
Компьютерная томография органов грудной клетки, брюшной полости и таза: Тромбоз воротной вены и ее внутрипеченочных ветвей с распространением на крупные и мелкие ветви брыжеечных вен. Тромбоз яремной вены справа с распространением на нижнюю полую вену и устье правой подключичной вены. Постишемические изменения в паренхиме печени.
ПЦР кровь на гепатиты В и С: отрицательный.

Диагноз верифицирован гепатопанкреатобилиарным хирургом: Состояние после прерывания беременности. Состояние после диагностической лапароскопии. Тотальный тромбоз воротной вены, селезеночной вены, брыжеечных вен. Асцит.
Таким образом, данные обследования и клинического наблюдения позволили нам сформулировать следующий диагноз: Постабортный период (состояние после медикаментозного индуцированного выкидыша в сроке 21-22 недели по медицинским показаниям). Тромбоз воротной вены, верхней брызжеечной вены и селезеночной вены IV типа по Йердену. Тромбоз ярёмной вены. Асцит. Хронический некалькулезный холецистит, обострение. Гастрит в стадии обострения. Неспецифический кольпит. Умеренная анемия. Состояние после диагностической лапароскопии.

Рисунок 1 Результаты анализа крови (Д-димеры)

Определение уровня D-димера является специфичным и чувствительным маркером тромбообразования. На рисунке 1 представлены результаты анализа крови на Д-димеры. При поступлении, как видно на рисунке 1 показатель Д-димеров превышал более чем в 32 раза от допустимых показателей. На фоне проводимой терапии, направленной на улучшение реологических свойств крови показатели Д-димеров приблизились к нормативным значениям. Известно, что D-димеры обычно не присутствуют в плазме крови человека, кроме случаев, когда свертывающая система была активирована, например, в случае состоявшегося тромбоза или ДВС-синдрома. Механизм образования Д-димеров представлен на рисунке 2.

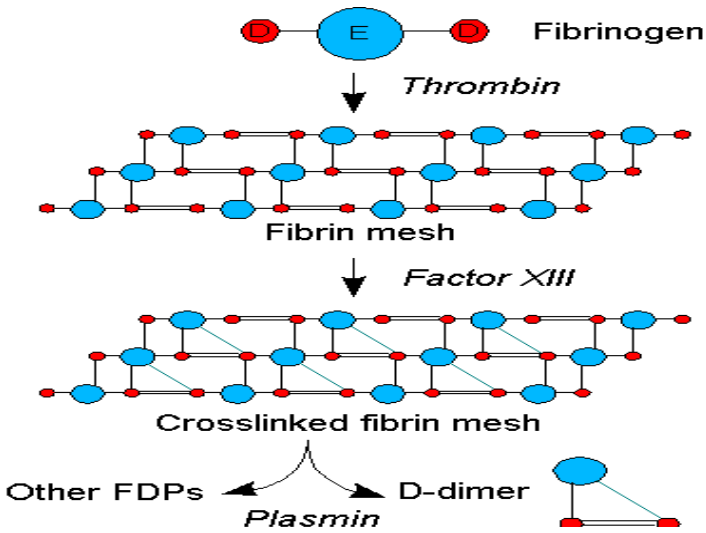


Рисунок 2 - Механизм образования Д-димеров

В клинике проводилась терапия: антикоагулянты (фраксипарин 0,4 х 2 раз в день п/к, варфарин), антибактериальная терапия (гентамицин, цеф 3, метрид), антианемическая терапия (феркаил, ферровит) эластичное бинтование нижних конечностей. На фоне проводимой терапии отмечалось улучшение общего состояния пациентки, боли в эпигастральной области перестали беспокоить на 4-5 день терапии, на 4 день лечения нормализовались показатели коагулограммы. При проведении УЗИ в динамике, данных за тромбоз воротной вены печени, селезеночной вены отсутствовали. Пациентка выписана на 25 день в удовлетворительном состоянии.

Выводы:

Вышеизложенный клинический случай позволяет оценить, насколько значимо своевременное выявление редкихи грозных тромботических осложненийв период гестации и после пребывание беременности, которые требуют интенсивной терапии, проведения специфическойкоррекции антикоагулянтами, чтобы предотвратитьусугубление тяжелых состояний и случаев материнской смертности. Проведенные клинико-лабораторные исследования направленные на выявление причины тотального тромбоза воротной вены печени не привели к ожидаемому эффекту, в связи с чем можно предположить, что у пациентки имело место врожденная тромбофилия. О наследственном характере патологии также свидетельствуют данные сбора анамнеза – мама пациентки умерла в возрасте 40 лет от инфаркта, у папы заболевание мозга (со слов инсульт) в связи чем находится в инвалидной группе населения. Пациентке С. необходимо рекомендовать углубленное обследование у гематолога с проведением профилактики тромботических осложнений в течение жизни.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1 Сапин М. Р., Билич Г. Л. Нормальная анатомия человека. — Учебник в 2-х книгах. — М.: Медицинское информационное агентство, 2010. — 584 с.
2 «Тромбоз воротной вены» Источник: gepatus.ru/bolezni/tromboz-vorotnoy-veny
3 Г.М. Савельева, Р.И. Шалина, Л.Г. Сичинава, О.Б. Панина, М.А. Курцер «Тромбозы и тромбоэмболии при беременности». – М.: 2009. – 656 с.
4 Тромбоз селезеночной вены. Источник: phlebology-md.ru/

С.Ш. Исенова, Н.М. Сагандыкова, Л.Б. Кошенова, Б.Н. Бищекова, Г.Ж. Амиреева, Б.К. Кабыл, Ж.Н. Нариманова, А.Т. Куштекова
С.Ж. Асфендияров атындағы Қазақ Ұлттық медицина университеті

ҚАҚПА , ЖОҒАРЫ ШАЖЫРАҚАЙ, ЙЕРДЕН БОЙЫНША IV ТИПТІ КӨКБАУЫР,МОЙЫНДЫРЫҚ КӨКТАМЫРЫНЫҢ ГЕСТАЦИЯ КЕЗІНДЕГІ ТРОМБОЗЫ (КЛИНИКАЛЫҚ ЖАҒДАЙ)

Түйін: Қақпа көктамырының тромбозы- қантамырдың жартылай немесе толықтай бітелуіне әкелетін тромб түзілуімен сипатталатын қақпа көктамырының ауруы. Бұл клиникалық жағдай гестация кезінде сирек кездесетін, қауіпті тромб түзілуінің уақытылы анықтау , интенсивті терапияны, арнайы антикоагулянттармен емдеуді ерте бастау мен асқыну мен аналық өлімнің алдын алуды көрсетеді.

Түйінді сөздер: қақпа көктамыр тромбозы, окклюзия, D-димер, антикоагуляциялық жүйе.

S.Sh. Issenova, N.M. Sagindikova, L.B. Koshenova, B.N. Bishekova, G.Zh. Amireeva, B.K. Kabil, Zh.N. Narimanova, A.T. Kushtekova
Asfendiyarov Kazakh National medical university

THROMBOSIS OF THE PORTAL VEIN OF THE LIVER, OF THE UPPER MESENTERIC VEIN AND OF THE SPLENIC VEIN OF THE IV TYPE ACCORDING TO HEERDEN, THE YURARY VEIN DURING GESTATION (CLINICAL CASE)

Resume: Portal vein thrombosis is a disease characterized by the formation of a thrombus in the portal vein system, which leads to a complete or partial occlusion of the vessel. The clinical case allows one to assess the importance of timely detection of rare and formidable thrombotic complications during gestation and after pregnancy, which require intensive therapy, specific correction with anticoagulants, in order to prevent the aggravation of severe conditions and maternal deaths.

Keywords: portal vein thrombosis, occlusion, D-dimer, anticoagulation system

УДК 616.366-003.7-037

Д.А. Битемирова
Международный казахско-турецкий университет им. Х.А.Ясави

РАСПРОСТРАНЕННОСТЬ ЖЕЛЧНОКАМЕННОЙ БОЛЕЗНИ СРЕДИ СЕЛЬСКОЙ МЕСТНОСТИ

Желчнокаменная болезнь является одним из наиболее распространенных и дорогостоящих заболеваний органов пищеварения. По данным Министерсва здравоохранения и социального развития 6,3 тыс. мужчин и 14,2 тыс женщин в возрасте от 20 до 74 лет в Казахстане состоит на диспансерном учете с диагнозом ЖКБ [1]. За последние два десятилетия, многое было изучено об эпидемиологии и факторах риска желчекаменной болезни.
Ключевые слова: *сельское население, желчнокаменная болезнь, эффективность, распространенность.*

Актуальность: Встречаемость желчнокаменной болезни (ЖКБ) во всем мире в настоящее время достаточно высока: в Германии желчные камни выявляются у 10—15% населения, в Швеции — у 32%, в России ежегодная обращаемость по этому поводу составляет 5—6 человек на 1000 населения (около 1 млн. человек в год). В США 8—10 лет назад ежегодно производилось 350 тысяч холецистэктомий (ХЭ), в западной Германии — 80 тысяч. По данным итальянских исследователей, распространенность желчнокаменной болезни (ЖКБ) наиболее высока в возрастной группе 50—60 лет и составляет 14% для мужчин и 20,2% для женщин. В Европе, Северной и Южной Америке ЖКБ обнаруживается у 10—15% взрослого населения, причем в возрасте 50 лет и старше — в 14—20%. По данным T. Sackmann и соавт., частота холелитиаза составляет у лиц в возрасте от 18 до 65 лет 6,7—14,6%. По данным скандинавских ученых, распространенность ЖКБ увеличивается с возрастом, и ею страдают 53% женщин и 32% мужчин . УЗИ желчевыделительной системы среди мексиканских американцев выявило холелитиаз в возрасте старше 45 лет у 40,2% женщин и 19,2% мужчин. Аналогичные исследования в норвежской популяции в возрасте от 20 до 70 лет обнаружили холелитиаз в 21,9% случаев, причем среди мужчин в 17,7%, среди женщин — в 21,2%. По данным российских патологоанатомов, частота желчнокаменной болезни (ЖКБ) в возрасте до 50 лет колеблется от 5 до 15%, старше 60 лет — от 14 до 40% и зависит от пола (у мужчин — в 25% случаев, у женщин — в 75%).

Этиологию жёлчнокаменной болезни нельзя считать достаточно изученной. Известны лишь экзо- и эндогенные факторы, увеличивающие вероятность её возникновения. К эндогенным факторам относятся, прежде всего, пол и возраст. По данным большинства и отечественных, и зарубежных статистик женщины, как уже упоминалось, страдают холелитиазом в 3-5 раз чаще, чем мужчины, а по данным некоторых авторов даже в 8-15 раз. При этом особенно часто камни формируются у многорожавших женщин.

Описаны жёлчные камни у детей даже первых месяцев жизни, однако в детском возрасте ЖКБ встречается исключительно редко. С возрастом распространённость холелитиаза нарастает и становится максимальной после 70 лет, когда частота выявления жёлчных конкрементов на аутопсиях у лиц, умерших от разных причин, достигает 30 и даже более процентов.

Существенную роль играет, по-видимому, и конституциональный фактор. Так, ЖКБ, несомненно, чаще встречается у лиц пикнического телосложения, склонных к полноте. Избыточная масса тела наблюдается приблизительно у 2/3 больных. Способствуют развитию ЖКБ некоторые врождённые аномалии, затрудняющие отток жёлчи, например, стенозы и кисты гепатикохоледоха, парапапиллярные дивертикулы двенадцатиперстной кишки, а из приобретённых заболеваний — хронические гепатиты с исходом в цирроз печени. Определённое значение в формировании главным образом пигментных камней имеют заболевания, характеризующиеся повышенным распадом эритроцитов, например, гемолитическая анемия, хотя образующиеся у большинства больных мелкие пигментные камни, как правило, не сопровождаются типичными для холелитиаза клиническими проявлениями.

Из экзогенных факторов главную роль играют, по-видимому, особенности питания, связанные с географическими, национальными и экономическими особенностями жизни населения. Рост распространённости ЖКБ на протяжении XX века, преимущественно в экономически развитых странах, большинство авторов объясняют увеличением потребления пищи, богатой жиром и животными белками. В то же время в экономически процветающей Японии в связи с национальными особенностями питания холелитиаз встречается в несколько раз реже, чем в развитых странах Европы, США или в России. Крайне редко ЖКБ встречается в бедных тропических странах, Индии, Юго-Восточной Азии, где население питается преимущественно растительной пищей и часто страдает от недоедания.

Начальным процессом образования желчных камней является образование замазкообразной желчи (билиарного сладжа). В 80-85% случаев билиарный сладж исчезает, но чаще всего вновь возвращается. Причиной появления билиарного сладжа являются: беременность, прием гормональных препаратов, резкое снижение массы тела и др. Но при некоторых ситуациях необходим прием препаратов, что решается индивидуально в каждом случае. Жёлчные камни формируются из основных элементов жёлчи. Нормальная жёлчь, выделяемая гепатоцитами, в количестве 500—1000 мл в сутки, представляет собой сложный коллоидный раствор с удельной массой 1,01 г/см^3, содержащий до 97 % воды. Сухой остаток жёлчи состоит, прежде всего, из солей жёлчных кислот, которые обеспечивают стабильность коллоидного состояния жёлчи, играют регулирующую роль в секреции других её элементов, в частности холестерина, и почти полностью всасываются в кишечнике в процессе энтерогепатической циркуляции. Различают холестериновые, пигментные, известковые и смешанные камни. Конкременты, состоящие из одного компонента, относительно редки. Подавляющее число камней имеют смешанный состав с преобладанием холестерина. Они содержат свыше 90 % холестерина, 2-3 % кальциевых солей и 3-5 % пигментов, причём билирубин обычно находится в виде небольшого ядра в центре конкремента. Камни с преобладанием пигментов часто содержат значительную примесь известковых солей, и их называют пигментно-известковыми. Структура камней может быть кристаллической, волокнистой, слоистой или аморфной. Нередко у одного больного в жёлчных путях содержатся конкременты различного химического состава и структуры. Размеры камней сильно варьируют. Иногда они представляют собой мелкий песок с частичками менее миллиметра, в других же случаях один камень может занимать всю полость увеличенного в размерах жёлчного пузыря и иметь вес до 60-80 г. Форма жёлчных конкрементов также разнообразна. Они бывают шаровидными, овоидными, многогранными (фасетчатыми), бочкообразными, шиловидными и т. д.

В известной мере условно различают два типа камнеобразования в жёлчных путях:

- первичный
- вторичный

Формирование конкрементов в неизменённых жёлчных путях является началом патологического процесса, который

на протяжении длительного времени или в течение всей жизни может не вызывать значительных функциональных расстройств и клинических проявлений. Иногда обусловливает нарушения проходимости различных отделов желчевыводящей системы и присоединение хронического, склонного к обострениям инфекционного процесса, а, следовательно, и клинику ЖКБ и её осложнений. Вторичное камнеобразование происходит в результате того, что уже в течение ЖКБ возникают нарушения оттока жёлчи (холестаз, жёлчная гипертензия) из-за обтурации первичными камнями «узких» мест жёлчной системы (шейка жёлчного пузыря, терминальный отдел холедоха), а также вторичных рубцовых стенозов, как правило, локализующихся в этих же местах, что способствует развитию восходящей инфекции из просвета желудочно-кишечного тракта. Если в образовании первичных камней главную роль играют нарушения состава и коллоидной структуры жёлчи, то вторичные конкременты являются результатом холестаза и связанной с ним инфекции жёлчной системы. Первичные камни формируются почти исключительно в жёлчном пузыре, где жёлчь в нормальных условиях застаивается на длительное время и доводится до высокой концентрации. Вторичные конкременты, помимо пузыря, могут образовываться и в жёлчных протоках, включая внутрипечёночные.

Эпидемиологические данные доступны из целого ряда крупных европейских и азиатских источников. Эти исследования показали заметное изменение общей распространенности желчнокаменной болезни среди возрастных групп. Как общее правило, по-видимому, были отмечены высокие темпы ЖКБ у людей трудоспособного возраста [2.3].

Цель исследования: Оценить состояние здоровья с ЖКБ у жителей Сайрамского района.

Материалы и методы: Взято 50 пациент на обследования с жалобами на ЖКТ и проведен анализ по статистическому талону.

Результаты исследования: В Сайрамской районной поликлинике обследовано 50 пациентов: 29 мужчин (58%) и 21 женщина (42%). Средний возраст составил 42,7 лет (мужчины 42.3 лет, женщины 43.1 лет). Верификация диагноза осуществлена с учетом клиники, лабораторных данных (билирубин крови и его фракции, холестерин крови, АлТ, АсТ и др.), результатов ультразвукового исследования (УЗИ).

В результате исследования УЗИ оказалось, что у 17 женщин (80,9%) выявлены камни желчного пузыря. В 84% случаев ЖКБ выявлялась у лиц умственного труда (педагоги, офисные менеджеры и др). У всех обнаружены множественные камни желчного пузыря. Диаметр их в среднем составил 6,3 мм.

У 12 человек отмечались периодические приступообразные боли в правом подреберье. У 36 – сочетание болевого и диспептического синдромов. 2 пациента не предъявляли жалоб, характерных для ЖКБ.

Уровень билирубина крови среди пациентов с калькулезным холециститом составил 9.3 ммоль/л; холестерина крови – 5,7 ммоль/л; АлТ – 38,4 ед; АсТ – 29,9 ед. Эти же показатели у больных без камней в желчном пузыре были следующие: 9,4 ммоль/л; 4,2 ммоль/л; 29,7 ед; 27,3 ед., соответственно.

При УЗИ длина желчного пузыря у обследованных с ЖКБ составила 65,3 мм, ширина –24,7 мм; без камней желчного пузыря – 69,7 мм и 25,2 мм, соответственно. Эхогенная взвесь в полости желчного пузыря выявлена в 4 случаях.

Среди больных с ЖКБ явления стеатоза печени обнаружены у 11 пациентов (78,6%), утолщение стенок желчного пузыря – у 10 (71,4%), перетяжка и перегибы – у 1 (7,1%).

Заключение: Таким образом, ЖКБ выявлена у женщин в 87,3%, а у мужчин в 92,4%. Во всех случаях обнаружены множественные камни желчного пузыря. ЖКБ преобладает у лиц умственного труда (84%), с наличием холестериемией в крови, что также может свидетельствовать о нарушении сердечно-сосудистой системы и ожирении.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1 Сайфутдинов Р. Г., Рыжкова О. В., Трифонова Э. В. Естественное течение желчнокаменной болезни // ПМ. - 2011. - №50. – С. 88-96.
2 Екимова Наталья Владимировна, Лифшиц В. Б., Субботина В. Г., Папшицкая Н. Ю., Сулковская Л. С. К этиопатогенезу желчнокаменной болезни и холестероза желчного пузыря // Саратовский научно-медицинский журнал. - 2009. - №3. – С. 91-96.
3 Екимова Н. В., Лифшиц В. Б., Ломоносов А. В., Аржников В. В., Субботина В. Г. К вопросу прогнозирования желчнокаменной болезни // Вестник современной клинической медицины. - 2008. - №1. – С. 28-36.

Д.А. Битемирова
Қожа Ахмет Яссауи атындағы Халықаралық қазақ-түрік университеті

АУЫЛ ТҰРҒЫНДАРЫ АРАСЫНДА ӨТ-ТАС АУРУЛАРЫНЫҢ ТАРАЛУЫ

Түйін: Осы зерттеу жұмысында өт-тас ауруларының (ӨТА) таралуы әйелдерде 87,3%, ал ер адамдарда 92,4% екендігі анықталды. Барлық жағдайларда өт жолында тастар анықталды. ӨТА ой еңбегімен айналысатындар арасында кең таралғаны анықталды (84%) және қанда көп мөлшерде холестеринемия мен жүрек-қан тамыр және семіздікке бейім екендігі табылды.
Түйінді сөздер: ауыл тұрғындары, өт-тас, тиімділік, таралуы

D. Bitemirova
Khoja Akhmet Yassawi International Kazakh-Turkish University, Turkestan

PREVALENCE OF GALLSTONE DISEASE OF THE COUNTRYSIDE

Resume: The article states that gallstone disease was detected in 87.3% of women and men in 92.4%. In all cases, we found multiple gallstones. Gallstone disease is prevalent in persons of mental work (84%), with the presence of cholesterolemia in the blood, which can also witnessed this violation of the cardiovascular system and obesity.
Keywords: rural population, cholelithiasis, efficacy, prevalence.

УДК 616.71-001.5-021.3

Д.Т. Туремуратова, Д.Ж. Тайжанова
Карагандинский государственный медицинский университет,
кафедра внутренних болезней №1, Караганда, Казахстан

ПРОГНОСТИЧЕСКОЕ ЗНАЧЕНИЕ ФАКТОРОВ РИСКА ОСТЕОПОРОЗА У ЖЕНЩИН

Обзор литературы посвящен актуальным вопросам остеопороза: эпидемиологии, факторам риска, современным аспектам диагностики заболевания. В статье отражены данные о распространенности остеопороза у женщин в мире и Республике Казахстан, возможностях применения метода количественного ультразвукового исследования, биохимических маркёров костной резорбции, клинических факторов риска.
Ключевые слова: *остеопороз, количественное УЗИ, С-концевые телопептиды коллагена I типа, факторы риска.*

Остеопороз является заболеванием населения Земли, сопровождающее человечество с древних времен. Впервые изменения костей характерные для остеопороза были найдены при раскопках у жителей Северной Америки 2500-2000 лет до н. э. На картинах художников Древнего Китая и Греции изображены внешний облик и изменения осанки характерные для остеопороза. Первыми обратили внимание на перелом шейки бедра у пожилых людей английские доктора в начале 19 века. С тех времен и до нынешних дней проблема остеопороза и связанных с ним переломов остается актуальной.

Ещё 10 лет назад остеопороз считался преимущественно болезнью пожилых женщин. В настоящее время, по мнению экспертов, заболевание может развиться у всех людей вне зависимости от возраста.[1]Распространенность остеопороза варьируется в зависимости от пола, расы, региона и этноса. [2] По оценкам экспертов, остеопороз затрагивает более 200 миллионов женщин во всем мире. Вследствие его высокой распространенности во многих странах мира, остеопороз признан серьёзной проблемой общественного здравоохранения на мировом уровне.

В Европе большая доля утраты трудоспособности и смерти населения возникает вследствие остеопороза, чем от ревматоидного артрита. [3] Так, по результатам эпидемиологического исследования в США установлено, что в 29,9% случаев остеопороз наблюдается у женщин старше 50 лет и заболеваемость увеличивается до 77,1% у женщин старше 80 лет. [4] Согласно проведенным исследованиям в странах Европейского союза (Великобритании, Германии, Франции, Италии, Испании) остеопорозом страдают 21% женщин в возрасте от 50 до 84 лет. [5] Подсчитано, что на страны Европейского союза и США приходится 51% всех остеопоротических переломов, в то время как большая доля остальной части переломов происходит в странах Юго-Восточной Азии иОкеании. [3]

Согласно данным представленным InternationalOsteoporosisFoundation(IOF) в 2010 году на Аудите состояния проблемы остеопороза в странах Центральной Азии и Восточной Европы зафиксирован высокий процент заболеваемости остеопорозом среди женщин старше 50 лет. Так, по результатам многоцентровых исследований, проведённых в Российской Федерации, у 33,8% исследуемых лиц выявлен остеопороз, у 43,3% зарегистрирована низкая минеральная плотность костной ткани. В Украине подсчитано около 7 миллионов женщин имеющих данное заболевание, что составляет 28% от общего числа женщин, проживающих в государстве. [6] В 32,1% случаев остеопороз выявлен у женщин Армении. Среди женщин Болгарии частота остеопороза составила 20,5%, остеопении – 32,5%. В Польше подсчитано, что распространенность остеопороза у женщин в средней возрастной группе составляет 18,5%, остеопении – 40,7%. [6]

По прогнозам экспертов IOF, азиатский регион приближен к эпидемии остеопороза. По их оценкам, к 2050 году у азиатских женщин доля переломов шейки бедра составит 50% от всех переломов в мире. Такой рост переломов эксперты связывают с увеличением численности пожилого населения в странах Азии. [7]

За последние 10 лет в Китае было выявлено явное увеличение распространенности остеопороза у лиц женского пола в возрасте 50 лет и старше, чем в 2006 году (25,4% и 14,0% соответственно). [8] В Японии зарегистрировано 25,41% женщин старше 50 лет страдающих остеопорозом, в то время как в Корее данная категория женщин составляет практически половину населения – 44,35%.

В Республике Казахстан распространенность остеопороза среди зрелого населения составила 21,6%, в том числе у 12,5% женщин. [7] Изучение минеральной плотности костной ткани (МПКТ) методом ультразвуковой костной сонометрии в Республике Казахстан в 2011 году, проведённым Казахской академией питания и Казахским национальным медицинским университетом им. С. Д. Асфендиярова, выявило низкую МПКТ у 74,4% обследованных людей, в том числе остеопороз зарегистрирован в 22,2% случаев. [9]Следовательно, проведенные научные исследования позволяют сделать вывод, что проблема остеопороза является актуальной и для населения Республики Казахстан. Между тем, остеопороз не признан важной медико-социальной проблемой в Казахстане, в виду отсутствия точных эпидемиологических данных в государстве.

Как известно, остеопороз – это «безмолвная» болезнь, протекающая без очевидных симптомов до появления первого перелома. Ранняя диагностика остеопороза является ключевым вопросом для эффективного лечения и выявления лиц с высоким риском перелома. Согласно критериям ВОЗ, диагноз остеопороза выставляется на основании показателей МПКТ, оцененной на шейке бедренной кости и позвоночнике. [10] МПКТ чаще всего измеряется показателями Т-критерия или Z-критерия, оба из которых являются единицами стандартного отклонения (StandardDeviation, SD). Т-критерий отражает количество SDМПКТ у индивидуума, отличающееся от среднестатистического значения пика костной массы у молодых здоровых людей. Т-критерий равный либо меньше -2,5 SD рекомендован ВОЗ как диагностический критерий остеопороза.Однако существуют ограничения использования данного критерия, определенные Международным обществом клинической денситометрии (TheInternationalSocietyforClinicalDensitometry, ISCD), для женщин в период пременопаузы, мужчин в возрасте до 50 лет и детей. Z-критерий показывает количество SD, при котором МПКТ у индивидуума отличается от среднестатистического значения у здоровых лиц соответствующего возраста и пола. С помощью Z-критерия можно также учитывать нормальное снижение костной плотности с возрастом. ISCD рекомендует использовать Z-критерий, скорректированный на этническую или расовую принадлежность. Z-критерий равный либо ниже -2,0 SD определяется как «низкая минеральная плотность кости для хронологического возраста». [11]

В настоящее время количественный анализ МПКТ и оценку Т-критерия рекомендуется проводить с помощью методадвухэнергетической рентгеновской абсорбциометрии (Dualenergy X-rayAbsorptiometry, DXA). [10,12,13] Однако, метод DXA, признанный ВОЗ «золотым стандартом» в оценке МПКТ, лишь частично даёт

информацию о прочности кости, и по-прежнему имеет ограничения в своём применении, такие как громоздкость устройства, высокая стоимость и ограниченная доступность для широкого использования на этапе первичной медицинской помощи.

Вследствие этого, в последнее время было разработано несколько методик оценки плотности костной ткани и риска переломов, в частности, количественная компьютерная томография, количественное ультразвуковое исследование, цифровая рентгеновская радиограмметрия, рентгенографическая абсорбциометрия. Например, количественное ультразвуковое исследование (QuantitativeUltraSound, QUS) – технология измерения свойств костной ткани на периферических частях скелета, является портативной и доступной методикой, по сравнению с DXA без использования ионизирующего излучения.

В 2007 г. ISCD рассмотрело клиническое применение количественного УЗИ для диагностики остеопороза, назначения лечения и мониторинга, оценки риска переломов. Согласно официальным позициям ISCD, единственным подтверждённым участком скелета для клинического использования QUS при диагностике остеопороза является пяточная кость. Исследование пяточной кости сонометром предсказывает риск перелома у женщин в постменопаузе (шейки бедра, позвонков) и мужчин старше 65 лет (шейки бедра и периферических частей скелета), независимо от МПКТ осевого скелета. [14]

Данный метод был применён для оценки плотности костной ткани, риска переломов в нескольких когортныхпроспективных исследованиях. В результате были сделаны выводы о возможности применения методики количественного ультразвука в оценивании риска переломов позвоночника и шейки бедренных костей. [15,16,17,18,19]

Количественное ультразвуковое исследование широко применяется для скрининга пациентов с риском развития остеопороза и переломов в Японии. [20] Ряд проспективных исследований показали, что у мужчин и женщин в постменопаузе QUS пяточной кости достаточно высоко прогнозирует риск перелома, как оценивание МПКТ позвоночника методом DXA. [21,22]

Кроме того, для оценки эффективности устройств QUS и DXA при прогнозировании переломов позвонков в 2009 г. проводилось популяционное проспективное исследование BaselOsteoporosisStudy (BOS), в котором наблюдались 432 женщины в возрасте 60-80 лет в течение 3 лет. Исследователями были выполнены измерения костей с использованием DXA (позвоночника и тазобедренного сустава) и измерения QUS (пяточная кость и проксимальные фаланги кистей рук).Показано, что измерения QUS на пяточной кости являются значительными предикторами переломов позвоночника. Отношения рисков для измерений QUS на пяточной кости имеют такую же величину, как и для измерений DXA. [23]

Имеются данные проспективного исследования когорты из 5201 женщин в постменопаузе Испании, о независимой связи некоторых клинических факторов риска с низкими значениями QUS пяточной кости и риском перелома шейки бедренной кости, дистальных отделов костей предплечья. [24]

Таким образом, количественное ультразвуковое исследование пяточной кости может быть приемлемой альтернативой для оценки риска переломов в ситуациях, когда DXA недоступен. [25] При этом согласно официальным позициям ISCDQUS не может быть использован в определении тактики лечения остеопороза и его мониторинга. [26]

Помимо методов визуализации костной ткани остаются необходимыми альтернативные методы для ранней диагностики остеопороза.

Известно, что костная ткань является метаболически активной «площадкой», где в течение всей жизни человека происходят процессы активной перестройки и обновления костных структур. В значительной части скелета постоянно происходят процессы ремоделирования костей: разрушение старых костных структур и формирование новых.

Центральным звеном патогенеза остеопороза является дисбаланс в процессе ремоделирования костной ткани: повышение резорбции и снижение костеобразования. В настоящее время для специфической и чувствительной оценки скорости образования и резорбции кости доступны различные биомаркеры.

Биохимические маркёры метаболизма костной ткани рассматриваются относительно их происхождения. Так, различают маркёры: деградации коллагена типа I, высвобождаемые при остеокластической резорбции кости; ферментативной активности остеобластов, костных белков и фрагментов проколлагенов, выделяющихся при формировании кости; регуляторные белки, регулирующие дифференцировку и пролиферацию предшественников остеокластов в зрелые остеокласты или участвующие в связи между остеобластами и остеокластами.

В нескольких исследованиях показано, что ускоренное ремоделирование костной ткани, оцененное высоким уровнем биомаркеров резорбции, может быть факторомриска развития остеопороза и переломов. [27]

Наиболее распространенные маркёры резорбции кости являются пептидными фрагментами деградации коллагена типа I, поступающие в кровоток и выводящиеся через почки. В практике определяют уровень пиридинолинов и концевых линейных телопептидовI типа коллагена. Различают аминотерминальные(N-концевые телопептиды, NTX, OSTEOMARK) и карбокситерминальные (C-концевыетелопептиды, CTX, CROSSLAPS) телопептиды. [28]

В состав С-концевого пептида входит альфа-форма аспарагиновой кислоты, которая со временем превращается в бета-форму (β-Crosslaps). При резорбции костной ткани β-Crosslaps поступает в кровь и служит маркёром деградации зрелогоколлагена I типа. Определение их уровня в сыворотке крови имеет важное преимущество, так как концевые телопептидыне участвуют в процессах катаболизма. [29]

В одном из исследований С-концевых телопептидов коллагена типаI показано, что высокий уровень маркёра не только отражает скорость резорбции кости, но также может предоставлять информацию о составе и тем самым о качестве кости. [30]

Учёными определено, что CTX является специфическим и чувствительным биомаркером резорбции кости, который одним из первых реагирует в ответ на терапию бисфосфонатом в течение нескольких месяцев у женщин страдающих первичным остеопорозом. Следовательно, с помощью данного маркёра можно проводить мониторинг лечения, а также оценивать приверженность пациента к лечению. [31, 32]

Исследование уровня CTX в сыворотке имеет ограничения, поскольку зависит от функции печени и почек, циркадного ритма и приема пищи. Потребление пищи существенно снижает уровень данного маркёра, поэтому забор материала у исследуемого должен проводиться в состоянии голодания минимум 8-10 часов. [33]

Тем не менее, IOF и Международная федерация клинической и лабораторной медицины рекомендуют определение уровней С-концевыхтелопептидов коллагена Iтипа сыворотки и маркёра образования костной ткани пропептида сыворотки IN propeptide (s-PINP) в клинических исследованиях в качестве эталонных маркёров для оценки костного обмена и ранней диагностики остеопороза. Определение С-концевого телопептида коллагена I типа рекомендуется использовать для ранней диагностики остеопороза, определения показаний к лечению и мониторинга в тех случаях, когда измерение МПКТ методом DXA не дает достаточной информации для постановки диагноза. [27, 29, 34, 35, 36]

В настоящее время остаются открытыми вопросы об использовании маркёров костного обмена для прогнозирования риска переломов. [33]

Известно, что кость является динамичной живой тканью, высокочувствительной к различным эндогенным и

экзогенным воздействиям. Уровни маркёров костного ремоделирования и МПКТ во многом зависят от факторов, влияющих на костную ткань. Следовательно, определение факторов риска оказывающих влияние на метаболизм костной ткани, прочность и упругость кости является приоритетным направлением для ранней диагностики, адекватной терапии и своевременной профилактики остеопороза.

Выявление лиц с высоким риском развития остеопороза позволяет диагностировать низкую МПКТ в раннем возрастном периоде, с учетом бессимптомного течения. Прогностически приоритетным в диагностике остеопороза является выявление значимых факторов риска у индивидуумов до развития перелома.

Многие исследования показывают, что диагностика остеопороза и оценка риска переломов должны основываться не только на измерении МПКТ, но и с учётом клинических факторов риска. [37, 38, 39, 40, 41, 42]

Остеопороз является мультифакторным заболеванием. Существуют различные виды факторов риска остеопороза – фиксированные и модифицируемые. Фиксированные факторы риска включают: наследственность, этническую принадлежность, возраст, женский пол, предшествующий перелом. [43, 44] Не смотря на то, что отсутствуют способы для контроля фиксированных рисков, существуют стратегии уменьшающие их эффект. [1]

Модифицируемые факторы риска исходят из образа жизни индивидуума. Поскольку они являются легко контролируемыми и обратимыми, представляют большой интерес к изучению. Оценка факторов образа жизни, имеющих прогностическую ценность, является приоритетным направлением для решения проблемы остеопороза. При этом определяется необходимость проведения исследований по оценке прогностических факторов в каждом конкретном регионе проживания различных этнических групп.

Низкая физическая активность, снижение мышечной силы, нарушение походки вследствие сидячего образа жизни являются значимыми факторами риска развития остеопороза и переломов. [45]

Проспективные исследования взаимосвязи низкого потребления кальция с пищей, недостаточным пребыванием на солнце у женщин в молодом возрастном периоде показали сильную прямую связь с развитием остеопороза в возрасте 45 лет и старше. [46]

ВисследованияхDeLaetC., KanisJ. A. (2005 г.)обнаружили положительную связь между недостаточным весом и низкой МПКТ в репрезентативной выборке у женщин в пременопаузеи определили низкий индекс массы тела <21 кг/м^2 как значительный фактор риска остеопороза и перелома шейки бедра. [47] Корейскими учеными предложено усилить образовательные программы, способствующие поддержанию нормального веса среди женщин в период пременопаузы. [48]

Согласно результатам других исследований, менопауза в возрасте до 40 лет и число лет после менопаузы более 7 лет являются важными индивидуальными факторами риска остеопороза. [49] Учёными доказано, что чем раньше происходит менопауза, тем ниже плотность костной ткани наблюдается в последующем. [50]

Доказано, что длительное курение может привести к снижению плотности костной ткани и увеличению риска переломов. [51, 52]

Развитие остеопороза и перелома шейки бедра возникает также при высоком потреблении алкоголя (более 2 единиц ежедневно). [53, 54]

Значительный риск остеопороза наблюдается у женщин в период постменопаузы с длительным грудным вскармливанием в анамнезе (> 2 лет), особенно у женщин с недостаточным потреблением кальция с пищей (<800 мг/сутки) и низким уровнем витамина D3 в сыворотке. [56, 56]

В течение последнего десятилетия в Европе была проведена серия метаанализов для выявления клинических факторов риска, которые могут быть использованы в стратегии поиска случаев с использованием или без использования МПКТ. Показано, что каждый из вышеупомянутых факторов риска является прогностически значимым в диагностике остеопороза. [57]

В настоящее время преобладает проблема гиподиагностики остеопорозав ранний период, несмотря на появление эффективных инструментальных и лабораторных методов исследования.

Таким образом, оценка региональных особенностей факторов рискаразвития остеопороза, вопрос выбора и возможности использования маркёров костного обмена, количественного ультразвукадля прогноза степени снижения МПКТявляются приоритетными вопросами в ранней диагностике остеопороза, требующими дальнейшего изучения.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1 Бартл Р. Остеопороз. Профилактика, диагностика, лечение. - М: ГЭОТАР-Медиа, 2012. - 288 с.
2 Looker A. C., Melton L. J. 3rd, Harris T. B., Borrud L.G., Shepherd J.A. Prevalence and trend sinlow femur bone density among older US adults: NHANES 2005–2006 compared with NHANES III // J Bone Miner.Res. - 2010.-№ 25.-P.64-71.
3 Johnell O., Kanis J.A. Assessment of prevalence and disability worldwide related to fractures of osteoporosis // OsteoporosInt.-2006.-№ 17.-P. 1726-1733.
4 Wright N.C., Saag K.G., Dawson-Hughes B., Khosla S., Siris E.S. The impact of the new National Bone Health Alliance (NBHA) diagnostic criteria on the prevalence of osteoporosis in the USA // Osteoporos Int.-2017.-№ 28.-P. 1225-1232.
5 J. A. Kanis, E. V. McCloskey, H. Johansson, C. Cooper, R. Rizzoli, J.-Y. Reginster. European guidance for the diagnosis and management of osteoporosis in postmenopausal women // Osteoporos Int.-2013.-№ 24.-P.23-57.
6 https://www.iofbonehealth.org/sites/default/files/Eastern-European-Central-Asian-Audit-2010-RU.pdf
7 http://www.iofbonehealth.org/sites/default/files/PDFs/Audit%20Asia/Asian_regional_audit_2009.pdf.
8 Peng Chen, Zhanzhan Li, Yihe Hu Prevalence of osteoporosis in China: a meta-analysis and systematic review // BMC Public Health.-2016.-№ 16.-P. 1039-1047.
9 Т.Ш. Шарманов, Р.А. Шакиева, Д.С. Сулейменова. Распространённость остеопороза среди населения старших возрастных групп по данным сонографическихскрининговых исследований в Республике Казахстан // Медицина.-2012.-№3.-С.2-5.
10 Genant H.K., Cooper C., Poor G., Reid I., Ehrlich G., Kanis J. et al. Interim reportand recommendations of the World Health Organization task – force for osteoporosis // Osteoporos Int.-1999.-№ 10.-P. 259-264.
11 Schousboe J.T., Bilezikian J.P., Baim S. Executive Summary of the 2013 ISCD Position Development Conference on Bone Densitometry // J Clin.Densitom.-2013.-№ 16.-P. 455-466.
12 Kanis JA, Mc Closkey EV, Johansson H, Oden A, Melton LJ 3rd, Khaltaev N. Standard reference for the description of osteoporosis // Bone.-2008.-№ 42.-P.467-475.
13 Scuit SCE, van der Klift M, WeelAEAM, de Laet CEDH, Burger H, Seemn E, Hofman A, Utterlinden AG, van Leeuwen JPTM, Pols HAP (2004) Fracture incidence and association with bone mineral density in elderly men and women: the Rotterdam Study // Bone. – 2004. - №34. – P. 195-202.

14 Krieg M.A., Barkmann R., Gonnelli S., Stewart A., Bauer D.C., DelRioBarquero L., Kaufman J.J., Lorenc R., Miller P.D., Olszynski W.P., Poiana C., Schott A.M., Lewiecki E.M., HansD. Quantitative ultrasound in the management of osteoporosis: the 2007 ISCD Official Positions // J ClinDensitom.-2008.-№ 11.-P. 163-187.
15 PisaniP., GrecoA., RennaM., ConversanoF., CasciaroE., QuartaL. An innovativeultrasound-based method for the identification of patient sat high fracture risk // JIET Science, Measurement & Technology.-2014.-№1.-P. 50-53.
16 Conversano F., Franchini R., Greco A., Soloperto G., Chiriaco F., Casciaro E. et al. A novel untrasound methodology for estimating spine mineral density // UltrasoundMed.Biol.-2015.-№ 41.-P.281-300.
17 Hartl F., Tyndall A., Kraenzlin M., Bachmeier C., Guckel C., Senn U., Hans D., Theiler R. Discriminatory ability of quantitative ultrasound parameters and bone mineral density in a population-based sample of postmenopausal women with vertebral fractures: results of the Basel Osteoporosis Study // J Bone Miner.Res.-2002.-№ 17.-P. 1321-1330.
18 Njeh C.F., Hans D., Li J., Fan B., Fuerst T., He Y.Q., Tsuda-Futami E., Lu Y., Wu C.Y., Genant H.K. Comparison of six calcaneal quantitative ultrasound devices: precision and hip fracture discrimination //OsteoporosInt.-2002.-№ 11.-P. 1051-1062.
19 Gluer C.C., Eastell R., Reid D.M., Felsenberg D., Roux C., Barkmann R., Timm W., Blenk T., Armbrecht G., Stewart A., Clowes J., Thomasius F.E., Kolta S.Association of five quantitative ultrasound devices and bone densitometry with osteoporotic vertebral fractures in a population-based sample: the OPUS Study // JBoneMiner.Res.-2002.-№ 19.-P.783–793.
20 S. Fujiwara, T. Sone, K. Yamazaki, N. Yoshimura, K. Nakatsuka, N. Masunari, S. Fujita, K. Kushida, M. Fukunaga. HeelboneultrasoundpredictsnonspinefractureinJapanesemenandwomen // Osteoporos Int.-2005.-№ 16.-P. 2107–2112.
21 Huopio J., Kroger H., Honkanen R., Jurvelin J., Saarikoski S., Alhava E Calcaneal ultrasound predicts early postmenopausal fractures as well as axial BMD. A prospective study of 422 women // Osteoporos Int.-2004.-№ 15.-P.190-195.
22 Khaw K.T., Reeve J., Luben R., Bingham S., Welch A., Wareham N., Oakes S., Day N. Prediction of total and hip fracture risk in men and women by quantitative ultrasound of the calcaneus: EPIC–Norfolk prospective population study // Lancet. -2004.-№ 363.-P. 197-202.
23 R. Hollaender, F. Hartl, M. A. Krieg, A. Tyndall, C. Geuckel, C. Buitrago-Tellez, M. Manghani et al. Prospective evaluation of risk of vertebral fractures using quantitative ultrasound measurements and bone mineral density in a population-based sample of postmenopausal women: results of the Basel Osteoporosis Study // Clinicalandepidemiologicalresearch. -2009.-№ 68 (3). -P. 391-396.
24 A. Díez-Pérez, J. González, F. Macías, F.Marín, M. Abizanda, R. Alvarez, A. Gimeno, E. Pegenaute, J. Vila. Prediction of absolute risk of non-spinal fractures using clinical risk factors and heel quantitative ultrasound // Osteoporosis International. -2007.-№18 (5). -P. 629–639.
25 AlirezaMoayyeri, Stephen Kaptoge, Nichola Dalzell, Sheila Bingham, Robert N Luben, Nicholas Wareham, Jonathan Reeve, Kay Tee Khaw. Is QUS or DXA Better for Predicting the 10-Year Absolute Risk of Fracture? // Journal of bone and mineral research. -2009.-№ 24 (7). -P.1319 –1325.
26 Krieg M.A., Barkmann R.,GonnelliS., StewartA., BauerD.C., Del Rio Barquero L., Kaufman J.J.,Lorenc R.,Miller P.D.,OlszynskiW.P.,PoianaC.,Schott A.M.,LewieckiE.M.,Hans D. Quantitative ultrasound in the management of osteoporosis: the 2007 ISCD Official Positions // J Clin.Densitom.-2008.-№ 11 (1).-P. 163-187.
27 Garnero P. Biomarkers for osteoporosis management: utility in diagnosis, fracture risk prediction and therapy monitoring // Mol.Diagn. Ther. -2008.-№ 12. -P. 157-170
28 Eastell R, Hannon RA. Biomarkers of bone health and osteoporosis risk // Proc.Nutr.Soc.-2008.-№ 67.-P.157–62.
29 P. Bergmann, J.-J. Body, S. Boonen, Y. Boutsen, J.-P. Devogelaer, S. Goemaere, J.-M. Kaufman, J.-Y. Reginster, V. Gangji. Evidence-based guidelines for the use of biochemical markers of bone turnover in the selection and monitoring of bisphosphonate treatment in osteoporosis: a consensus document of the Belgian Bone Club // International Journal of Clinical Practice. -2009.-№ 63 (1). -P. 9-26
30 Byrjalsen I., Cloos P.A., Qvist P., Christiansen C. The degree of isomerization of collagen type I C-telopeptide in postmenopausal women: A potential biochemical index of bone quality // J BoneMinerRes. -2004.-№ 19, suppl 1. - P.375-381.
31 Baim S., Miller P.D. Perspective: assessing the clinical utility of serum CTX in postmenopausal osteoporosis and its use in predicting risk of osteonecrosis of the jaw // J Bone Miner.Res.-2009.-№ 24.-P.561-574.
32 Szulc P, Delmas PD Biochemical markers of bone turnover: potential use in the investigation and management of postmenopausal osteoporosis // Osteoporos Int. – 2008.-№ 19.-P. 1683-1704.
33 VasikaranS., Eastell R., Bruyère O. at al. Markers of the turnover of bone tissue for predicting the risk of fracture and monitoring the treatment of osteoporosis: the need for international reference standards // Osteoporos Int.-2011.-№ 22 (2). -P. 391-420.
34 Cormier C., Koumakis E., Souberbielle J. C. The choice of a tool for predicting the risk of osteoporosis.Curr OPIN // Clin.Nutr.Metab.Care. -2015. -№ 18 (5). -P. 457-464.
35 Chen P., Satterwhite J.H., Licata A.A., Lewiecki E.M., Sipos A.A., Misurski D.M., Wagman R.B. Early changes in biochemical markers of bone formation predict BMD response to teriparatide in postmenopausal women with osteoporosis // J Bone Miner Res.-2005.-№ 20.-P. 962-970.
36 Bauer D.C., Garnero P., Bilezikian J.P., Greenspan S.L., Ensrud K.E., Rosen C.J., Palermo L., Black D.M. Short-term changes in bone turnover markers and bone mineral density response to parathyroid hormone in postmenopausal women with osteoporosis // J Clin.Endocrinol. Metab. -2006.-№ 91.-P. 1370–1375.
37 Siris E., Delmas P.D. Assessment of 10-year absolute fracture risk: a new paradigm with worldwide application // Osteoporos Int.-2008.-№ 19.-P. 383-392.
38 Kanis J.A., Johnell O, Oden A et al. FRAX trade mark and the assessment of fracture probability in men and women from the UK // Osteoporos Int.-2008.-№ 19.-P. 385-395.
39 Fujiwara S., Nakamura T., Orimo H. et al. Development and application of a Japanese model of the WHO fracture risk assessment tool (FRAXtrade mark) // Osteoporos Int.-2008.-№ 19.-P. 429-436.
40 Tosteson A.N., Melton L.J. 3rd, Dawson-Hughes B. et al. Cost-effective osteoporosis treatment thresholds: the United States perspective // Osteoporos Int.-2008.-№ 19.-P. 437-447.
41 Dawson-Hughes B., Tosteson A.N., Melton L.J. et al. Implications of absolute fracture risk assessment for osteoporosis practice guidelines in the USA // OsteoporosInt.-2008.-№ 19.-P. 449-452.
42 Leslie W.D. Absolute fracture risk reporting in clinical practice: A physician-centered survey // OsteoporosInt.-2008.-№19.-P. 459-468.
43 D'Amelio P., Isaia G.C. Male Osteoporosis in the Elderly // Int. J. Endocrinol.-2015.-Volume 2015.-Article ID 907689.-P.8-17.
44 Kanis J.A., Oden A., Johnell O, Johansson H, De Laet C, Brown J, et al. The use of clinical risk factors enhances the performance of BMD in the prediction of hip and osteoporotic fractures in men and women // OsteoporosInt. -2007.-№ 18.-P. 1033-1046.
45 Albrand G., Munoz F., Sornay-Rendu E. et al. Independent predictors of all osteoporosis-related fractures in healthy postmenopausal women: the OFELY study // Bone. -2003.-№ 32.-P. 78-84.
46 Fardellone P., Cotté F.E., Roux C., Lespessailles E., Mercier F., Gaudin A.F. Calcium intake and risk of osteoporosis and fractures in French women // ConnBoneSpine. -2010.-№ 77.-P.154-158.
47 De Laet C., Kanis J.A., Oden A., Johanson H., Johnell O., Delmas P., et al. Body mass index as a predictor of fracture risk: a meta-analysis //OsteoporosInt.-2005.-№ 16.-P. 1330-1338.

48 J. Lim, H. S. Park Relationship between underweight, bone mineral density and skeletal muscle index in premenopausal Korean women // International Journal of Clinical Practice. -2016.-№ 70 (6). -P. 462-468.
49 Demir B., Haberal A., Geyik P., Baskan B., Ozturkoglu E., Karacay O., Deveci S. Determination of risk factors for osteoporosis in postmenopausal women // Maturitas. -2008.-№ 60.-P. 253-256.
50 Gallagher J. C. Influence of early menopause on bone mineral density and fractures // Menopause. -2007.-№ 14.-P.567-571.
51 Kanis J.A., Johnell O. Oden A, et al. Smoking and fracture risk: a meta-analysis //OsteoporosInt.-2005.-№16.-P.155-162.
52 М.А. Абильдин. Остеопорозкакосновнойфакторриск аразвитияпереломов // Медицинаиэкология. -2013. -№ 1.-С.18-21.
53 John A., KanisH. J.,OlofJ. Alcohol intake as a risk factor for fracture // Osteoporosis Internationa. -2005.-№16 (7). -P. 737-742
54 J.A.Kanis A.Oden, O.Johnell, H.Johansson. The use of clinical risk factors enhances the performance of BMD in the prediction of hip and osteoporotic fractures in men and women // Osteoporosis International. -2007.-№ 18 (8). -P. 1033-1046.
55 B.H.Yun, S.J.Chon, Y.S.Choi. The effect of prolonged breast-feeding on the development of postmenopausal osteoporosis in population with insufficient calcium intake and vitamin D level // Osteoporosis Int.-2016.-№ 27 (9). -P. 2745-2753.
56 DuyguOzkale,OkyayEmre,OkyayErbil Dogan. Prolonged breast-feeding is an independent risk factor for postmenopausal osteoporosis // Maturitas. -2013.-Vol. 74, Issue 3.-P. 270-275.
57 J. A. Kanis, E. V. McCloskey,J. C. Rizzoli, J.-Y. Reginster. European guidelines for the diagnosis and treatment of osteoporosis in postmenopausal women // Osteoporosis. -2013.-Vol. 24, Issue 1.-P. 23-57

Д.Т. Туремуратова, Д.Ж. Тайжанова
Қарағанды Мемлекеттік Медицина Университеті, Қарағанды, Қазақстан

ӘЙЕЛДЕРДЕ ОСТЕОПОРОЗ ҚАУІП ФАКТОРЛАРЫНЫҢ БОЛЖАМДЫЛЫҒЫ (ӘДЕБИЕТТЕРГЕ ШОЛУ)

Түйін: Әдебиеттерді шолу остеопороздың өзекті мәселелеріне арналған: эпидемиология, қауіп факторлары, аурудың диагностикасының заманауи аспектілері. Мақалада әлемдегі және Қазақстандағы әйелдердің остеопорозының таралуы, сандық ультрадыбыстық әдіс, сүйек резорбциясының биохимиялық маркерлері, клиникалық қауіп факторлары туралы мәліметтер көрсетіледі.
Түйінді сөздер: остеопороз, сандық ультрадыбыстық зерттеу, I типті коллагеннің С-терминалы теппептидтері, қауіп факторлары.

D.T. Turemuratova, D.Zh.Taizhanova
Karaganda State Medical University, Karaganda, Kazakhstan

PROGNOSTIC VALUE OF RISK FACTORS FOR OSTEOPOROSIS IN WOMEN (REVIEW OF THE LITERATURE)

Resume: The review of the literature is devoted to actual questions of osteoporosis: epidemiology, risk factors, modern aspects of the diagnosis of the disease. The article includes the data about prevalence of osteoporosis in women in the world and the Kazakh Republic, the possibilities of using the quantitative ultrasound method of investigation, biochemical markers of bone resorption, clinical risk factors of osteoporosis.
Keywords: osteoporosis, quantitative ultrasound, C-terminal telopeptides of type I collagen, risk factors.

ДЕРМАТОВЕНЕРОЛОГИЯ И ЭСТЕТИЧЕСКАЯ МЕДИЦИНА
DERMATOVENEREOLOGY AND AESTHETIC MEDICINE

УДК 571.27; 616.5-003.829.85

[1,2]Z.Mukhatayev, 1Y.Ostapchuk
[1]Aitkhozhin Institute of Molecular Biology and Biochemistry
Laboratory of Molecular immunology and immunobiotechnology, Almaty, Kazakhstan
[2]Al-Farabi Kazakh National University, Department of Biology and Biotechnology,
Almaty, Kazakhstan

TRENDS OF RESEARCH IN VITILIGO

Vitiligo is a skin condition characterized by destruction of melanocytes resulting in the appearance of white patches. The cause of vitiligo is still not clearly known. In vitiligo, high infiltration of autoreactive cytotoxic T cells the perilesional margin is suggested being responsible for depigmentation.A deficiency of immunosuppressive T regulatory cells is suspected to play a key role in the breakdown in self-tolerance leading to the development of the disease. In this review article, the current trends on vitiligo research, treatment, and the role of T regulatory cells in vitiligo pathogenesis are discussed.
Keywords: *vitiligo, autoimmunity, T regulatory cells.*

Introduction.
Vitiligo is a skin disorder which is caused by the loss of melanocytes. Patients with vitiligo comprise between 0.5 and 2% of total population, and a conservative estimate lays within a range of 35–140 million patients worldwide [1]. The global market for vitiligo is estimated to grow from $1.4 billion in 2011 to $2.7 billion in 2019 [2].
The main signs of vitiligo are depigmented milky-white patches on the skin. Initially, these patches occur in small sizes which frequently spread out and tend to grow by changing shapes. The rate of spreading is variable among individuals – some people report quick dispersing while in others the process is slow. In addition, patients with vitiligo often struggle with early graying of the hair [3]. Individuals with vitiligo do not report with pain or life-threatening symptoms. However, vitiligo lies under the quality of life disease category where some patients might be stigmatized for their condition and often experience depression or mood disorders [4].
Vitiligo can be diagnosed through the use of several methods: an eye exam and ultraviolet (UV). When the vitiligo skin is exposed to UV, it glows blue and healthy skin has no reaction. There are conditions with similar symptoms including pityriasis alba, tuberculoid leprosy, postinflammatory hypopigmentation, tinea versicolor, albinism, and piebaldism. Final confirmation can be obtained by performing biopsy [5].
Currently available treatments do not appear to have a significant efficacy. Therefore, it is relevant to find new approaches that induce immune tolerance towards melanocyte antigens and lead to derma depigmentation.
Currently available treatments for vitiligo.
There is no available cure for vitiligo which can fully reverse the symptoms. However, several moderate treatment options are currently available in the market [6]. Immune mediators such as glucocorticoids and calcineurin inhibitors are currently considered as first-line treatments for vitiligo. Phototherapy (exposure to UV-B lamp) is considered to be a second-line therapy for vitiligo. It has been frequently reported that combination of UV-B phototherapy with topical steroids improves repigmentation. Due to the higher risks of skin cancer or sunburn-type of reactions, UV phototherapy is suggested only when primary standard treatments are ineffective [7].
Olsson M.J. et al.proposed to transplant melanocytes to vitiligo lesions. This procedure involved a separation of melanocytes from a thin layer of pigmented skin excised from a gluteal region. Then, obtained melanocytes expanded in vitro. Affected vitiligo skin was denuded with dermabrader and melanocytes skin-graft was applied to those areas. As a result, approximately 70-85% of patients had a nearly complete repigmentation, which differed among individuals in terms of longevity. In addition, a few transplantation techniques were developed at this point using melanocyte precursors derived from hair follicles [8]. Recently, a drug Afamelanotide was passed Phase II clinical trials for vitiligo and derma related diseases. Moreover, a rheumatoid arthritis drug Tofacitinib also has been tested for vitiligo treatment [9].
Genetic predisposition.
There are many hypotheses have been suggested as potential triggers that might be the cause of vitiligo, whereas genetic susceptibility and autoimmunity are the most probable. The predisposition to vitiligo might be caused by specific genes. Analyzes of melanocytes for consistent morphologic aberrancies showed that VIT1 expression is reduced among vitiligo patients, and it is related to enhanced expression of the hMSH6 mismatch repair gene [10]. Therefore, it has been suggested that VIT1 can regulate hMSH6 expression via the formation of RNA-RNA hybrids, and this increased expression is indicative of a necessity for G/T mismatch repair. Deficient mismatch repair leaves melanocytes susceptible to UV light. Another vitiligo related gene is a gene that encodes catalase [11]. Presence of catalase in the melanocyte cultures showed that mutation in this gene or genes that are close to the gene leaves made the cells more sensitive to damage [12]. Moreover, the link of vitiligo to an autoimmune gene AIS1it was found. In addition, it was revealed that genes associated with vitiligo are involved in antigen-processing and presentation, such as LMP7, TAP1, and CTLA-4 [13].
The link between vitiligo and autoimmunity.
It has been recently shown that vitiligo is an autoimmune disease. The first evidence of autoimmune nature of the disease was the detection of circulating antibodies towards melanocytes in vitiligo patients but not in healthy individuals. It is suggested that the production of antibodies toward melanocytes is a result of vitiligo pathogenesis rather than a direct cause. Moreover, the melanocyte antigen - melanosomal transmembrane protein (MelanA) induces cytotoxic T-cells but not humoral responses. In actively depigmenting patients perilesional margin ishighly infiltrated by T cells and macrophages. Therefore, autoimmune destruction of melanocytes is mediated by cytotoxic T-cells rather than antibodies [14]. Vitiligo is frequently can be associated with other autoimmune diseases such as psoriasis, alopecia, systemic lupus erythematosus, and scleroderma [15].
According to a latest study, T cells proliferate without antigen stimulation in the skin of vitiligo patients. In vitro, cytokine profiles, peptide specificity, and cytotoxic activity towards melanocytes has been represented, and T helper cells and cytotoxic T cells predominantly release T helper type-1 (Th1) cytokines (interferon gamma (IFN-γ), tumor necrosis factor alfa (TNF-α)) [16].
It is generally accepted that autoimmune desorders starts when antigen-presenting cells (APCs) are activated through toll-like receptors (TLRs). These APCs are activated by triggers such as cell damage, microorganisms, which leads to release of CpGoligodeoxynucleotides(CpG) and lipopolysaccharide (LPS) расшифруй [17]. In perilesional skin, TNF-related apoptosis-

inducing ligand (TRAIL)-positive DCs are presented in close proximity to TRAIL receptor-expressing melanocytes [18]. These circulating TRAIL might be responsible for the death of melanocytes [19]. These dead melanocytes turn into a source of antigens for DCs, which then are presented to T cells. $CD4^+$ and $CD8^+$ T cells of infiltrate derma [20] and attack melanocytes in a Th1-manner [21]. This assumption is reinforced by the apparent IFN-γ-dependent depigmentation in mouse models [22,23]. $CD8^+$ T cells reactive to tyrosinase or MART-1 were detected in peripheral blood of vitiligo patients [24,25]. Moreover, it has been shown that the percentage of immunosuppressive T regulatory cells (Tregs) among T cell infiltrates in vitiligo lesions is lack. Due to the paucity of Tregs in vitiligo skin, it is proposed that Treg/T effector (Teff) cell ratios are unfavorable and that uninhibited cytotoxic T cells can contribute to depigmentation [26].

A Genomewide Association study revealed approximately 10 independent susceptibility loci associated with vitiligo. In the MHC encoding region, differential genome expression was found in both class I between HLA-A and HLA-HGC9 and class II between HLA-DRB1 and HLA-DQA1 genes. Moreover, high number of vitiligo patients carry a single amino acid mutation (Leu15>His) in the NLRP1 gene that might contribute to pathogenesis. NLRP1 gene encodes for Cas1 and Cas7 that is responsible for activating IL-1β, which is overexpressed in patients with vitiligo. In addition, TYR gene, which encodes tyrosine, has a mutation TYRQ402A, whereas TYRR402Q is closely associated with melanoma. It is postulated that peptides with TYRQ402A mutation are displayed on MHC-I, while peptides containing TYRR402Q mutation may fail to be recognized by immune system. Therefore, both NLRP1 and TYR mutations in a single amino acid may play different roles in immunity[27].

A paucity of tregs in vitiligo skin.

Tregs are a subpopulation of T cells, which play a key role in regulation of the immune response. The role of Tregs for controlling the immune response to self and foreign antigens prevents autoimmune disorders [28]. In healthy skin, Tregs comprise more than 50% of all T cells, but the paucity of Tregs was observed in vitiligo skin [29]. Until recently, it was challenging to categorize two types of Tregs which were natural Tregs and inducible Tregs. When Tregs are activated, they release inhibitory cytokines. The currently known markers for Tregs include cytotoxic T lymphocyte-associated antigen (CTLA-4), IL-2 receptor CD25, Forkhead box P3 transcription factor FoxP3, glucocorticoid-induced tumor necrosis factor (GITR), and neuropilin-1. Recently, the most reliable marker for Tregs is considered to be the FoxP3. However, it is still lack of information about antigen specificity of Tregs [30].

In the absence of Tregs, as it is observed in patients with FoxP3 mutations, autoreactive T cells can persistently attack healthy cells. It has been reported that lack of Tregs was observed in several autoimmune diseases such as rheumatoid arthritis, alopecia areata, multiple necrosis, and vitiligo. Also, reduced Treg infiltration has been observed in depigmented lesions [31].

Approaches to enhance the activity of tregs.

To restore the number of Tregs in patients with autoimmune diseases the Treg transfer approach was developed. To restore the Treg number, autologous cells were amplified in vitro and reintroduced to the patient. However, safety concerns were not fully addressed in this technique [32]. It has been demonstrated that mice with graft-versus-host disease (GVHD) had benefited formTreg transfer by halting the expansion of T cells [33]. In addition, genetically modified T cells have been tested clinically, and off-target effects can be handled using suicide genes or applying corticosteroids to suppress autoimmune response. A group of scientists (Chatterjee S., et al.) developed traceable Tregs and injected them into h3TA2 mice that developed spontaneous vitiligo and then measured the effects on depigmentation. It was found that the injection of 200,000 cells is sufficient to maintain elevated Treg/Teff ratios in mice for 6 weeks. As a result, treated mice had increased Treg number and reduced depigmentation [34]. Application of antigen-specific Treg purified on the basis of latency-associated peptide (LAP) or glycoprotein A repetitions predominant (GARP) surface expression increased the specificity of adoptive Treg transfers [35]. Moreover, antigen-specific Tregs were generated for the treatment of other autoimmune diseases with known target antigens. For example, HSP70-specific Tregs were tested for autoimmune arthritis. For vitiligo, tyrosinase-reactive Tregs were developed by TCR gene transfer into in vitro expanded Tregs. Obtained Tregs expressed FoxP3, functional TCRs and effectively suppressed antigen-specific Teff in a murine tumor model [36]. It has been difficult to maintain a functionally stable inducible Tregs from antigen-specific T cells, however, above-mentioned studies provided the principles for adoptive Treg transfer in vitiligo [37].

Another approach of Treg cell generation in vivo has been developed. Treg development can be encouraged in thymus by soluble factors such as IL-2, where IL-2 activates effector T cells as well [38]. This controversy is widely accepted, and competition for IL-2 between effector T cells and Tregs determines the therapeutic result [39]. Another cytokine that plays a key roleduring Treg development is transforming growth factor-beta (TGFβ). TGFβ is applied during the expantion of Tregs in vitro in the presence of IL-2, but this can also recruit T helper 17 cell development, when accompanied with IL-6. Also, rapamycin can promote Tregs development via protein kinase B with subsequent mTOR activation [40]. It has been performed that rapamycin administeration on alternate days for 2 weeks at 5 mg/kg of body weight results in remarkable vitiligo inhibition and prolonged Treg skin infiltration in h3TA2 mice [41]. Rapamycin can also benefit in reduced effector T cell and increased Treg abundance in several autoimmune disorders including autoimmune myositis, rheumatic disease, pancreatitis, psoriasis, and keloid formation from [42-45]. Moreover, vitamin D supplementation to patients with autoimmune thyroiditis was beneficial in restoring expression FoxP3 by Tregs and its derivatives can augment Treg activity and reduce the levels of IL-17-producing T cells, [46, 47]. Of note, effective therapeutics for vitiligo narrow-band UVB light can increase vitamin D levels and promote pigmentation. Thus, enhanced Treg induction may explain the observed correlation between these parameters.

Effective homing of Tregs to the skin is another approach to stimulate repigmentation in vitiligo. Tregs are populated in tissues where an ongoing immune response occurring and chemokines and their receptors are presented [48]. Because of the decreased number of Tregs in vitiligo skin tissues, this tendency was evaluated through comparison with healthy skin. As a result, no difference was observed between the expression of homing receptors including cutaneous lymphocyte antigen, CCR4, and CCR8 in vitiligo derma [29]. However, a significant reduction in the number of CCL22-expressing cells in vitiligo skin was observed. Macrophages and DCs normally express cutaneous CCL22, which is not known to be reduced in vitiligo skin [29, 49, 50]. It is known that reduced CCL22 expression extends to the unaffected skin suggesting that a paucity of Tregs can set the cytotoxic T cells to attack. The existence of melanocyte-reactive $CD8^+$ T cells is not specific for vitiligo patients. Therefore, a shortage of Tregs might help to determine vitiligo progress [51]. The paucity of Tregs among an affected skin from h3TA2 and wild-type mice was dissociated and Tregs were identified by CD3 and FoxP3 co-expression. Moreover, cutaneous Ccl22 overexpression can restore Tregs and prevent vitiligo, and some other chemokines might reinforce thehoming of Tregs into skin. However, CCL22 and possibly CCL17 are expected to be superior chemo-attractants given the high percentage of Tregs which express CCR4 [52, 53]. Promoting Treg homing might intensify the inhibition of effector T-cell homing incorporating blockade the antibodies toward CXCR3, and repopulating vitiligo skin with a healthy Tregs might be helpful for normalizing off-balance immune response in patients skin overall [54].

Future of Treg therapy for vitiligo.

Among autoimmune disorders, vitiligo is one of the first diseases where target antigens have been identified, thus enabling the generation of antigen-specific Tregs is very promising [56]. Treatment options with antigen-specific Tregs may not be fully effective as to maintain their function requires periodically application. Thus, local treatment supported by chemokines or immunosuppressive agents might be necessary for an effective

therapy. According to the above-mentioned studies, Treg-based therapeutics holds great promise and can be a potential treatment for vitiligo.

REFERENCES

1 Krüger C., Schallreuter K.U. A review of the worldwide prevalence of vitiligo in children/adolescents and adults. //Int. J. Dermatol. –2012. –Vol 51. –P.1206–1212.
2 Global Data. Vitiligo therapeutics – pipeline assessment and market forecasts to 2019. //New York: Market Publishers. –2012. P. 7-9.
3 Halder R.M., Wolff K., Freedberg I.M., Fitzpatrick TB. Fitzpatrick's dermatology in general medicine. //New York: McGraw-Hill Professional. –2007. –Vol 7. P.12-17.
4 Picardi A., Pasquini P., Cattaruzza M.S., Gaetano P., Melchi C.F., Baliva G., Camaioni D., Tiago A., Abeni D., Biondi M. Stressful life events, social support, attachment security and alexithymia in vitiligo. A case-control study. //Psychotherapy and Psychosomatics. –2003. –Vol 72 (3). – P.150–8.
5 Schallreuter K.U., Wood J.M., Lemke K.R., Levenig C. Treatment of vitiligo with a topical application of pseudo- catalase and calcium in combination with short-term UVB exposure: a case study on 33 patients. //Dermatology –1995. Vol 190(3). –P.223–9.
6 Ezzedine K., Eleftheriadou V., Whitton M., van Geel N. Vitiligo. // Lancet. –2015. –Vol. 386 (9988). –P. 74–84.
7 Scherschun L., Kim J.J., Lim H.W. Narrow-band ultraviolet B is a useful and well-tolerated treatment for vitiligo. //Journal of the American Academy of Dermatology. –2001. –Vol 44 (6). –P. 999–1003.
8 Olsson M.J., Juhlin L. Melanocyte transplantation in vitiligo. //Lancet. –1992. –Vol340 (8825). - P. 981-988.
9 Fabrikant J., Touloei K., Brown S.M. A review and update on melanocyte stimulating hormone therapy: afamelanotide. //J. Drugs. Dermatol. –2013. Vol 12 (7). –P. 775–9.
10 Le Poole I.C., Sarangarajan R., Zhaoy R., Stennett LS, Brown TL, Sheth P, Miki T, Boissy RE. 'VIT1', a novel gene associated with vitiligo. //Pigment. Cell. Res. –2001. –Vol 14. –P.475-484.
11 Casp C.B., She J.X., McCormack W.T. Genetic association of the catalase gene (CAT) with vitiligo susceptibility.// Pigment. Cell. Res.–2002. –Vol 15. P. 62-66.
12 Medrano E.E., Nordlund J.J. Successful culture of adult human melanocytes obtaines from normal and vitiligo donors. // J. Invest. Dermatol. –1990. –Vol 95. –P.441-445.
13 Alkhateeb A., Stetler G.L., Old W., Old W., Talbert J., Uhlhorn C., Taylor M., Fox A., Miller C., Dills G., Chester Ridgway E., Bennett D.C., Fain P. R., Spritz R.A. Mapping of an autoimmunity susceptibility locus (AIS1) to chromosome 1p31.3-P32.2. //Hum. Mol. Genet. –2002. –Vol.11. – P.661-667.
14 Spritz R.A. Modern vitiligo genetics sheds new light on an ancient disease. //The Journal of Dermatology. – 2013. –Vol 40 (5). – P.310–318.
15 Ezzedine K., Eleftheriadou V., Whitton M., van Geel N. Vitiligo. //Lancet. –2015. –Vol. 386 (9988). –P.74–84.
16 Le Poole I. C.,Mehrotra S.Replenishing Regulatory T Cells to Halt Depigmentation in Vitiligo. //Journal of Investigative Dermatology Symposium Proceedings. – 2017. – Vol 18(2) P.38-45.
17 Ganju P., Nagpal S., Mohammed M.H., Nishal Kumar P., Pandey R., Natarajan V.T., Sharmila S., Mande R., Gokhale S. Microbial community profiling shows dysbiosis in the lesional skin of Vitiligo subjects. //Sci. Rep. – 2016. Vol 6. –e.18761
18 Kroll T.M., Bommiasamy H., Boissy R.E., Hernandez C., Nickoloff B.J., Mestril R., Le Poole I.C. 4-Tertiary butyl phenol exposure sensitizes human melanocytes to dendritic cell-mediated killing: relevance to vitiligo. //J. Invest. Dermatol. – 2005. – Vol 124 (4). –P. 798-806.
19 Edgunlu T., SolakTekin N., OzelTurkcu U¨., Karakas C, elik S., Urhan-Kucuk M. Evaluation of serum trail level and DR4 gene variants as biomarkers for vitiligo patients.//J.Eur.Acad.Derm.Venereol.–2016.–Vol 30(10).–P.97 98.
20 van den Wijngaard R., Wankowicz-Kalinska A., Le Poole C., Tigges B., Westerhof W., Das P. Local immune response in skin of generalized vitiligo patients. Destruction of melanocytes is associated with the prominent presence of CLA+T cells at the perilesional site.//Lab Invest.–2000.–Vol 83(5). P.683-95.
21 Wankowicz-Kalinska A., van den Wijngaard R.M., Tigges B.J., Westerhof W., Ogg G.S., Cerundolo V. Immunopolarization of CD4+ and CD8+ T cells to Type-1-like is associated with melanocyte loss in human vitiligo. //Lab Invest –2003. –Vol 7(1) –P. 237–241.
22 Gregg R.K., Nichols L., Chen Y., Lu B., Engelhard V.H. Mechanisms of spatial and temporal development of autoimmune vitiligo in tyrosinase-specific TCR transgenic mice. //J. Immunol. –2010. –Vol 184(4) –P.1909-17.
23 Harris J.E., Harris T.H., Weninger W., Wherry E.J., Hunter C.A., Turka L.A. A mouse model of vitiligo with focused epidermal depigmentation requires IFN-g for autoreactive CD8 T-cell accumulation in the skin. //J. Invest. Dermatol. –2012. –Vol 132(7). –P.1869-76
24 van den Boorn J.G., Konijnenberg D., Dellemijn T.A., van der Veen J.P., Bos J.D., Melief C.J. Autoimmune destruction of skin melanocytes by perilesional T cells from vitiligo patients. //J. Invest. Dermatol. – 2009. Vol 129(9): P. 2220-32.
25 Ogg G.S., Rod Dunbar P., Romero P., Chen J.L., Cerundolo V. High frequency of skin-homing melanocyte-specific cytotoxic T lymphocytes in autoimmune vitiligo. //J. Exp. Med. –1998. –Vol 188(6) –P.1203-8.
26 Klarquist J., Denman C.J., Hernandez C., Wainwright D.A., Strickland F.M., Overbeck A., Mehrotra S., Nishimura M.I., Le Poole I.C. Reduced skin homing by functional Treg in vitiligo. //Pigment. Cell. Melanoma. – Res 2010.–Vol 23(2). – P.276-86.
27 Levandowski C.B., Mailloux C.M., Ferrara T.M., Gowan K., Ben S., Jin Y., McFann K.K., Holland P.J., Fain P.R., Dinarello C.A., Spritz R.A. NLRP1 haplotypes associated with vitiligo and autoimmunity increase interleukin-1beta processing via the NLRP1 inflammasome. // Proc. Natl. Acad. Sci. U S A. – 2013. –Vol 110.–P.2952-2956.
28 Chen W. Tregs in immunotherapy: opportunities and challenges. //Immunotherapy. – 2013. –Vol 8– P. 911–4.
29 Klarquist J., Denman C.J., Hernandez C., Wainwright D.A., Strickland F.M., Overbeck A. Reduced skin homing by functional Treg in vitiligo. //Pigment Cell Melanoma. – 2010. –Vol 23(2). – P.276-86.
30 Chen W., Jin W., Hardegen N., Lei KJ, Li L, Marinos N. Conversion of peripheral CD4+CD25- naive T cells to CD4flCD25fl regulatory T cells by TGF-beta induction of transcription factor Foxp3. //J.Exp.Med. –2003. –Vol 198(12). –P.1875-86.
31 Le Poole I.C. and Mehrotra S. Replenishing Regulatory T Cells to Halt Depigmentation in Vitiligo //Journal of Investigative Dermatology Symposium Proceedings. – 2017.–Vol 8(2) –P. 38-45.
32 Gattinoni L. Adoptive T cell transfer: imagining the next generation of cancer immunotherapies. // Seminars Immunol. –2016.–Vol 28(1). –P. 1-2.

33 Mutis T., van Rijn R.S., Simonetti E.R., Aarts-Riemens T., Emmelot M.E., van Bloois L. Human regulatory T cells control xenogeneic graft-versushost disease induced by autologous T cells in RAG2-/- gc-/-immunodeficient mice. //Clin Cancer Res. – 2006.– Vol 12(18). – P.5520-5.
34 Chatterjee S., Eby J.M., Al-Khami A.A., Soloshchenko M., Kang H.K., Kaur N. A quantitative increase in regulatory T cells controls development of vitiligo. //J. Invest. Dermatol. – 2014.–Vol34(5). – P. 1285-1294.
35 Noyan F., Lee Y.S., Zimmermann K., Hardtke-Wolenski M., Taubert R., Warnecke G. Isolation of human antigen-specific regulatory T cells with high suppressive function. // Eur. J. Immunol. –2014.–Vol 44(9). P.2592-602.
36 Brusko T.M., Koya R.C., Zhu S., Lee M.R., Putnam A.L., McClymont S.A., Nishimura M.I., Han S., Chang L.J., Atkinson M.A., Ribas A., Bluestone J.A. Human antigen-specific regulatory T cells generated by T cell receptor gene transfer. //PLoS One. –2010. – Vol. 5(7). –e. 11726.
37 Sarikonda G., Fousteri G., Sachithanantham S., Miller J.F., Dave A., Juntti T., Coppieters K.T., von Herrath M. BDC12-4.1 T-cell receptor transgenic insulin-specific CD4 T cells are resistant to in vitro differentiation into functional Foxp3$^+$ T regulatory cells. //PLoS One. – 2014. Vol 9(11). –e112242.
38 Lio C.W., Hsieh C.S. A two-step process for thymic regulatory T cell development. //Immunity. –2008. –Vol 28 (1). –P. 100-11.
39 Jaberi-Douraki M., Pietropaolo M., Khadra A. Continuum model of T-cell acidity: understanding autoreactive and regulatory T-cell responses in type 1 diabetes. //J.Theor.Biol. –2015. –Vol 383. –P. 93-105.
40 Sauer S., Bruno L., Hertweck A., Finlay D., Leleu M., Spivakov M., Knight Z.A., Cobb B.S., Cantrell D., O'Connor E., Shokat K.M., Fisher A.G., Merkenschlager M. T cell receptor signaling controls Foxp3 expression via PI3K AktmTOR. //Proc. Natl.Acad.Sci. – 2008.– Vol 105(22). P. 7797-802.
41 Prevel N., Allenbach Y., Klatzmann D., Salomon B., Benveniste O. Beneficial role of rapamycin in experimental autoimmune myositis. //PLoS One. –2013.–Vol 8(11). –e74450.
42 Schwaiger T., van den Brandt C., Fitzner B., Zaatreh S., Kraatz F., Dummer A., Nizze H., Evert M., Bröker B.M., Brunner-Weinzierl M.C., Wartmann T., Salem T., Lerch M.M., Jaster R., Mayerle J. Autoimmune pancreatitis in MRL/Mp mice is a T cell-mediated disease responsive to cyclosporine A and rapamycin treatment. //Gut. –2014.–Vol 63(3). –P.494-505.
43 Wong V.W., You F., Januszyk M., Gurtner G.C., Kuang A.A. Transcriptionalprofiling of rapamycin-treated fibroblasts from hypertrophic and keloidscars. //Ann.Plast.Surg. –2014. –Vol 72(6). –P.711-9.
44 Wei K.C., Lai P.C. Combination of everolimus and tacrolimus: a potentially
45 effective regimen for recalcitrant psoriasis. //Dermatol.Ther. –2015. –Vol 28(1) –P.25-7
46 Sıklar Z., Karatas D., Dogu F., Hacıhamdioglu B., Ikincio_gulları A., Berberoglu M. Investigation the effects of functions of regulatory T cells and vitamin D in children with chronic autoimmune thyroiditis. //J.Clin.Res.Pediatr.Endocrinol. – 2016. –Vol 8(3). –P.276–281.
47 Gonza´lez-Mateo G.T., Ferna´ndez-Mı´llara V., Bello´n T., Liappas G., Ruiz Ortega M., Lo´pez-Cabrera M., Rafael Selgas., Luiz S. AroeiraParicalcitol reduces peritoneal fibrosis in mice through the activation of regulatory T cells and reduction in IL-17 production. //PLoS One. –2014. –Vol 9(10). –e108477
48 Yi H., Zhao Y. Chemokines, chemokine receptors and CD4flCD2$^+$ regulatory T cells. //Expert. Rev. Clin. Immunol. – 2007.–Vol 3(3). –P.343-9.
49 Vulcano M., Albanesi C., Stoppacciaro A., Bagnati R., D'Amico G., Struyf S., Transidico P., Bonecchi R., Del Prete A., Allavena P., Ruco LP., Chiabrando C., Girolomoni G., Mantovani A., Sozzani S. Dendritic cells as a major source of macrophage-derived chemokine/ CCL22 in vitro and in vivo. //Eur. J. Immunol. –2001.– Vol 31 (3) –P.812-22.
50 Le Poole I.C., van den Wijngaard R.M., Westerhof W., Das PK. Presence of T cells and macrophages in inflammatory vitiligo skin parallels melanocyte disappearance. //Am. J. Pathol. – 1996. – Vol 148(4). – P.1219-28.
51 Ho W.Y., Nguyen H.N., Wolfl M., Kuball J., Greenberg PD. In vitro methods for generating CD8+ T-cell clones for immunotherapy from the naıve repertoire. //J.Immunol. Methods. – 2006. –Vol 310(1-2). –P.40-52
52 Eby J.M., Kang H.K., Tully S.T., Bindeman W.E., Peiffer D.S., Chatterjee S., Peiffer D.S., Chatterjee S., Mehrotra S., Le Poole I.C. CCL22 to activate Treg migration and suppress depigmentation in vitiligo. //J. Invest. Dermatol. – 2015.–Vol 135(6). –P.1574-1580.
53 Wang Z., Pratts S.G., Zhang H., Spencer P.J., Yu R., Tonsho M., Shah J.A., Tanabe T., Powell H.R., Huang C.A., Madsen J.C., Sachs D.H., Wang Z. Treg depletion in non-human primates using a novel diphtheria toxin-based anti-human CCR4 immunotoxin. //MolOncol. –2016.–Vol 10(4). P. 553-65.
54 Rashighi M., Agarwal P., Richmond J.M., Harris T.H., Dresser K., Su M.W., Zhou Y., Deng A., Hunter C.A., Luster A.D., Harris J.E. CXCL10 is critical for the progression and maintenance of depigmentation in a mouse model of vitiligo. //Sci. Transl. Med. – 2014. – Vol 6(223). P. 223ra23.
55 Kakadia P.G., Conway B.R. Lipid nanoparticles for dermal drug delivery. //Curr. Pharm. Des –2015. –Vol 21(20). P.2823-9.
56 Dwivedi M., Kemp E.H., Laddha N.C., Mansuri M.S., Weetman A.P., Begum R. Regulatory T cells in vitiligo: implications for pathogenesis and therapeutics. //Autoimmun Rev –2015. –Vol 14(1). –P.49-56.

[1,2]Ж.Е. Мухатаев, [1]Е.О. Остапчук
М.Ә.Айтхожин атындағы молекулалық биология және биохимия институты
Молекулалық иммунология және иммунобиотехнология зертханасы, Алматы, Қазақстан
[2] әл-ФарабиатындағыҚазақҰлттықУниверситеті, биология және биотехнология факультеті, Алматы, Қазақстан

ВИТИЛИГОДАҒЫ ҒЫЛЫМИ ЗЕРТТЕУЛЕРДІҢ ТЕНДЕНЦИЯСЫ

Түйін:Витилиго -меланоциттердің жойылуы себебінен терідегі ақ дақтардың пайда болуымен сипатталатын тері ауруы. Витилигоның себебі әлі белгісіз. Витилигода сезімталдыққа жауапты, перилез маркерінің автотеактивті цитотоксикалық Т-жасушаларының жоғары инфильтрациясы болады. Иммуносупрессивті Т-реттеуші жасушалардың тапшылығы аурудың дамуына әкелетін бұзылыс табасты рөл атқарады деп болжануда. Бұл мақалада зерттеудің ағымдық үрдісі, емдеу әдістері және витилиго патогенезіндегі реттеуші Т-клеткалардың рөліт алқыланады.
Түйінді сөздер: витилиго, аутоиммундылық, реттеуші Т-жасушалары.

[1,2]Ж.Е. Мухатаев, [1]Е.О. Остапчук
Институт молекулярной биологии и биохимии им. М.А. Айтхожина,
Лаборатория молекулярной иммунологии и иммунобиотехнологии, Алматы, Казахстан
[2]Казахский Национальный Университет им. аль-Фараби, факультет биологии и биотехнологии,
Алматы, Казахстан

ТЕНДЕНЦИИ В ИССЛЕДОВАНИИ ВИТИЛИГО

Резюме: Витилиго - это кожное заболевание, характеризующееся гибелью меланоцитов и появлением белых пятен на коже. Причины витилиго до сих пор остаются малоизученными. Высокая инфильтрация аутореактивными цитотоксическими Т-клетками пораженного участка кожа считается основной причиной депигментации. Предполагается, что дефицит иммуносупрессорных Т-регуляторных клеток играет ключевую роль в срыве иммунной толерантности, приводящей к развитию витилиго. В этой обзорной статье обсуждаются современные тенденции исследований, методов лечения и роли Т-регуляторных клеток в патогенезе витилиго.
Ключевые слова: витилиго, аутоиммунный ответ, регуляторные Т клетки.

ИНФЕКЦИОННЫЕ БОЛЕЗНИ INFECTIOUS DISEASES

УДК 615.37:578.825.12

Р.Ж. Сейсебаева, А.Е. Алмаганбетова, Ф.Н. Касымбекова, Е.С. Атайбекова, Г.М. Абдрахманова
Казахский медицинский университет непрерывного образования

ЭПИДЕМИОЛОГИЯ ВРОЖДЕННОЙ ЦИТОМЕГАЛОВИРУСНОЙ ИНФЕКЦИИ

Актуальность врожденной цитомегаловирусной инфекции остается все еще значимой в структуре перинатальной, младенческой заболеваемости и смертности во всем мире. В статье рассмотрены особенности распространения, пути и механизмы передачи врожденной цитомегаловирусной инфекции.
Ключевые слова: *врожденная цитомегаловирусная инфекция, эпидемиология, неонатология*

Актуальность. Врожденная цитомегаловирусная инфекция (ЦМВИ) является одним из наиболее часто выявляемых внутриутробных инфекций. Врожденная цитомегаловирусная инфекция представляет значительную проблему из-за риска развития генерализованного процесса, врожденных пороков развития, а также высокую возможность формирования хронической инфекции. При первичной цитомегаловирусной инфекции беременной риск внутриутробноего заражения плода составляет 50% и в 15% случаев приводит к гибели плода [1].

Целью данной статьи является изучение особенности эпидемиологии врожденной цитомегаловирусной инфекции.

Возбудителем ЦМВИ является цитомегаловирус, относящийся к ДНК–содержащим вирусам семейства *Herpesviridae*, подсемейства *Betaherpesvirinae*, к группе *Human Herpesvirus–5*. ЦМВ термолабилен, инактивируется при t=56°C, устойчив колебаниям pH среды, является слабым интерфероногеном, чувствителен повторному замораживанию и оттаиванию, не чувствителен к антибиотикам, способен к длительной персистенции и онкогенности. Быстро теряет вирулентность во внешней среде. Воздействие 20–процентного раствора эфира, 70–процентного раствора этилового спирта и других растворителей жиров сопровождается полной инактивацией вируса. Отличается значительно меньшей скоростью репродукции и способностью вызывать существенное увеличение размера клеток. В настоящее время известны 3 серотипа цитомегаловируса. Пожизненными носителями вируса являются лимфоциты крови, но он может персистировать в моноцитах и полиморноядерных лейкоцитах, цитогеловирус обладает тропизмом к любым эпителиальнвм клеткам, но особенно к эпителию желез. Поражение слюнных желез наблюдается почти в 100% [2].

В настоящее время отмечается рост заболеваемости ЦМВИ во всех странах мира, что связано как с улучшением качества диагностики, так и с истинным ростом заболевания. По данным ВОЗ, в последние годы частота врожденной ЦМВИ среди новорожденных варьирует от 0,3% до 3,0% в разных странах, а количество летальных исходов достигло 19,9 на 1000 зарегистрированных случаев ЦМВИ. В США ежегодно рождается 6600 детей с врожденной формой ЦМВИ, в Японии — 8000 новорожденных [3].

Принимая во внимание важность проблемы, ВОЗ включила ЦМВИ в синдром внутриутробной инфекционной патологии, так называемый TORCH, в который вошли наиболее важные инфекции: оксоплазмоз, сифилис, листериоз, краснуха, ЦМВИ и хламидиоз [4].

По данным литературы, уровень серопозитивных лиц (то есть имеющих антитела к ЦМВИ) среди населения разных территорий колеблется от 40% в развитых странах до 96% - в развивающихся. В целом вероятность первичной ЦМВИ в период беременности не превышает 1:100. Предполагаемая частота клинически выраженной врожденной ЦМВИ в раннем неонатальном периоде составляет 2 на 1 тыс. живых новорожденных. Он зависит от многих факторов (возрастных, географических, социально-экономических и других). Так, по данным американских исследователей, специфические антитела обнаруживаются у 1% новорожденных младенцев, у 10-20% детей первого года жизни, у 40% взрослых людей в возрасте 30-40 лет, а после 50 лет выявляются у 99% обследуемых. В Западной Европе (во Франции, Германии, Испании) показатели несколько ниже - 50-70%. В России численность инфицированных людей колеблется, по данным разных авторов, от 32 до 94% - у взрослых и от 13 до 90% - среди детей [5].

Факторами риска развития внутриутробной ЦМВИ являются предшествующие аборты, выкидыши, мертворождения, ранние детские смерти, юный возраст матери, наличие хронической патологии, осложненное течение настоящей беременности. Инфицированию цитомегаловирусом подвержены женщины, страдающие хроническими заболеваниями гениталий, имеющие в анамнезе частые ОРВИ и ангины. При этом ЦМВИ у беременных может протекать без специфической клинической картины — по типу ОРВИ или в виде сиалоаденита [6].

Высокая частота внутриутробного инфицирования цитомегаловирусом обусловлена эпидемиологией инфекции, а также особенностями иммунитета беременной, плода и новорожденного. Заболеваемость ЦМВИ зависит не столько от наличия вируса в организме матери, сколько от активности инфекционного процесса в период беременности [7].

Врождённая ЦМВИ может быть следствием как первичной, так и реактивированной хронической инфекции у беременной женщины. Частота первичной ЦМВИ у женщин во время беременности не превышает 1–4%, при этом внутриутробное инфицирование плода происходит в 30–50% случаев, а во время родов – в 50–70% случаев. Риск инфицирования плода и новорожденного при реактивации хронического инфекционного процесса составляет около 5–18% и зависит наличия сопутствующей патологии у беременной женщины (гестоз, фетоплацентарная недостаточность) и способа родоразрешения. Врожденная ЦМВИ характеризуется тяжелым течением и нередко заканчивается летально [7].

Врожденная ЦМВИ, как правило, результат антенатальной трансплацентарной передачи вируса от матери с первичной или реактивированной инфекцией (обычно протекающей бессимптомно). При первичной ЦМВИ у матери в связи с недостаточностью иммунитета плода вероятность передачи цитомегаловируса и нарушений эмбриогенеза выше, чем при возвратной форме ЦМВИ [8].

Трансплацентарно цитомегаловирус попадает к плоду через пупочный кровоток и, распространяясь по различным органам, приводит к генерализации инфекции. Попавший в сосудистое русло цитомегаловирус достигает плавающих в материнской крови ворсин хориона или плаценты и при повреждении эпителия плодной оболочки может проникнуть в околоплодные воды. Другой путь инфицирования плода — *трансцервикальный.* Частота обнаружения цитогелавируса в генитальном тракте беременных, по данным разных авторов, 7,4—9,7% [9].

Врожденная ЦМВИ является наиболее частой причиной пороков развития у детей, которые могут быть как ранними, выявляемыми с первых дней жизни (тяжелые органные

поражения), так и поздними, регистрируемыми в возрасте 2–5 лет, протекающими с нарушением слуха (у 25%), зрения (у 8–15%) и патологией почек [10].

К ранним клиническим проявлениям врождённой ЦМВИ относят возникновение геморрагического синдрома и тромбоцитопении, поражение головного мозга в виде микро- или гидроцефалии с обнаружением перивентрикулярных кальцинатов, формирование хориоретинита, анемии, гипотрофии. У новорождённых отмечается затяжная желтуха, гепатоспленомегалия, возможно развитие менингоэнцефалита, пневмонии и гепатита. Цитомегаловирус обладает выраженным тропизмом к эпителиальным клеткам, образуя своеобразные гигантские клетки в железистых органах, например, в эпителии протоков слюнных желез. Важно подчеркнуть, что при локализованной форме они встречаются в 10-32% случаев. Генерализованная форма заболевания у детей, как правило, протекает с нарушением деятельности нервной и дыхательной систем [11].

Большинство летальных исходов при врожденной ЦМВИ наступает в раннем неонатальном периоде и связано с полиорганной патологией, тяжелыми расстройствами функции печени, кровоточивостью, диссеминированной внутрисосудистой коагуляцией и вторичной бактериальной инфекцией. Летальный исход, который наступает после первого месяца жизни, но в течение первого года жизни, обычно обусловлен прогрессирующим печеночным заболеванием, тяжелой печеночной недостаточностью. Летальные исходы после первого года жизни редки и обычно связаны с тяжелыми неврологическими дефектами, истощением, пневмонией и присоединением других инфекций [12].

Заключение. Таким образом, цитомегаловирусная инфекция остается актуальной проблемой в неанотологии. Отмечается рост заболеваемости цитомегаловирусной инфекцией, не только в развивающихся, но и развитых странах. Врожденная цитомегаловирусная инфекция отличается тропностью к эпителиальной ткани всего организма, вследствие чего повышается риск развития генерализованного процесса и летальности. Раннее выявление цитомегаловирусной инфекции у женщины до беременности и соответствующая терапия снижают риск развития грозных проявлении у новорожденного.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1 Черняховский О.Б., Полянчикова О.Л., Кузнецова В.А.Внутриутробные инфекции у новорожденных с неврологическими нарушениями // Российский вестник перинатологии и педиатрии. – 2011. – № 6. – С. 66-71.
2 Яцык Г. В., Одинаева Н. Д., Беляева И. А. Цитомегаловирусная инфекция // Практика педиатра. В помощь врачу. -2009. - С. 5–12.
3 Юлиш Е. И. Цитомегаловирусная инфекция у детей: подходы к лечению при различном течении инфекционного процесса // Здоровье ребенка. - 2015. - №4(64). - С. 11–18.
4 Герпесвирусная инфекция. Эпидемиология, клиника, диагностика, профилактика и лечение: Метод. рекомендации. – М.: 2007. – 56 с.
5 Чешик С.Г., Кистенева Л.Б., Стаханова В.М. Диагностика и лечение цитомегаловирусной инфекции у беременных женщин // Эпидемиология и инфекционные болезни. - 2005. - №5. - С. 27-33.
6 Орехов К. В., Голубева М. В., Барычева Л. Ю. Врожденная цитомегаловирусная инфекция // Дет. инфекции. - 2004. - № 1. - С. 49–55.
7 Кистенева Л.Б. Клинико-лабораторные особенности цитомегаловирусной и НС-вирусной инфекции у беременных и новорожденных. Разработка системы лечебно-профилактических мероприятий: Автореф. дис. ... д-р. мед. Наук - М., 2011. - 30 с.
8 Дегтярев Д.Н., Заплатников А.Л., Рюмина И.И. Врожденные и перинатальные инфекции // Неонатология: национальное руководство. - М.: ГЭОТАР–Медиа, 2007. - С. 656–672.
9 Red Book. Report of the Committee on Infection Diseases. 29rd: American Academy of Pediatrics. - 2010. - 935 p.
10 Кочкина С. С., Ситникова Е. П. Клинические «маски» врожденной цитомегаловирусной инфекции у детей // Вестн. соврем.клин. медицины. - 2013. - Т.6., №1. - С. 31–33.
11 Cunha B. A. Cytomegalovirus pneumonia: community-acquired pneumonia in immunocompetent hosts // Infect. Dis. Clin. North Am. - 2010. - Vol. 24., №1. - P. 147–158.
12 Centers for Disease Control and Prevention (CDC). Knowledge and practices of obstetricians and gynecologists regarding cytomegalovirus infection during pregnancy — Unated States // MMWR Morb Mortal Wkly Rep. — 2008. — 57(3). – P. 65-68.

Р.Ж. Сейсебаева, А.Е. Алмаганбетова, Ф.Н. Касымбекова, Е.С. Атайбекова, Г.М. Абдрахманова
Қазақ медициналық үздіксіз білім беру университеті

ТУА БІТКЕН ЦИТОМЕГАЛОВИРУС ИНФЕКЦИЯНЫҢ ЭПИДЕМИОЛОГИЯСЫ

Түйін: Бүкіл әлемде туа біткен цитомегаловирус инфекциясының өзектілігі перинаталды, нәрестелердің аурушаңдық пен өлім-жітім құрылымында әлі де маңызды. Мақалада туа біткен цитомегаловирус инфекциясының таралу ерекшеліктері, жолдары мен механизмдері қарастырылады.

Түйінді сөздер: туа біткен цитомегаловирус инфекциясы, эпидемиология, неонатология

R.Z. Seysebayeva, A.E. Almaganbetova, F.N.Kasymbekova, E.S.Ataibekova, G.M. Abdrakhmanova
Kazakh medical university of continuing education

EPIDEMIOLOGY OF THE CONGENITAL CYTOMEGALOVIRUS INFECTION

Resume: The relevance of congenital cytomegalovirus infection remains significant in the structure of perinatal, infant morbidity and mortality in the world. The article deals with the features of spread, ways and mechanisms of transmission of congenital cytomegalovirus infection.

Keywords: congenital cytomegalovirus infection, epidemiology, neonatology

УДК 616.98-053.2/.6

А.Т. Джумабекова, Г.Ж. Оңалбаева, Г.К. Ксетаева
С.Ж. Асфендияров атындағы Қазақ Ұлттық медицина университеті
Балалар жұқпалы аурулары кафедрасы

БАЛАЛАРДАҒЫ САЛЬМОНЕЛЛЕЗДІ АНТИБИОТИКТЕРГЕ СЕЗІМТАЛДЫҒЫН АНЫҚТАП ЕМДЕУ

Мақалада сальмонеллез қоздырғышының антибиотиктерге сезімталдығы мен тұрақтылығын зерттеуі берілген. 2015 жылы «Сальмонеллез» диагнозымен емделген 5 ай мен 14 жас аралығындағы 122 балаға жүргізілген антибактериальді емнің және лабораторлық зерттеулердің нәтижесі анықталған. Ішек ауруларын емдеуде қолданатын 13 түрлі антибиотиктің әсері зерттелді.

Түйінді сөздер: *сальмонеллез, балалар.*

Өзектілігі.
Сальмонеллез - балалар жұқпалы аурулары ішінде кең тараған жұқпалы дерт ретінде өзекті мәселеге айналған. Бұл жағдай, қазіргі кездегі эпидемиологиялық үдерістің өзгеруімен қоса, қоздырғыш сальмонелланың биологиялық қасиетінің және аурудың клиникалық ағымының ерекшеліктерімен түсіндіріледі [1]. Қазақстанда, басқа да мемлекеттердегі сияқты, жұқпалы ішек аурулары ішінде – сальмонеллездер педиатрия саласында маңызды мәселеге айналған[2].
Сальмонеллездің таралуына көптеген себептер бар: жыл сайын миграциялық процестің ұлғаюы, адамдар арасында тазалық сақтау ережесінің бұзылуы, ет өнімдері қолданылатын жылдам тамақтану - фаст-фудтың өсуі. Сонымен қатар, антибактериальді және химиотерапиялық препараттарды өзбетімен көптеп қолдану да әсер етеді[3,4].
Сондықтан болар, соңғы жылдары антибиотиктерге тұрақты, сальмонеллездың штамдарының ұлғаюы байқалады. Сальмонеллез қоздырғышының антибиотиктерге тұрақтылығы мен сезімталдығын анықтау, бұл экономикалық және әлеуметтік тұрғыда тиімді болып есептелінеді. Қоздырғыштың сезімталдығы анықталған жұқпалы ішек ауруын аз уақытта емдеп, қысқа мерзімде толық клиникалық жақсарумен ауруханадан шығаруға болады[4]. Осы бағытта зерттеу жұмыстары біздің елде көп емес деуге болады, қазақстандық ғалым Б.Н.Кошерованың ғылыми еңбегінде сальмонелланың педиатрияда кең қолданатын антибиотиктерге сезімталдығы зерттелген(2006).
Сальмонелла қоздырғышының антибиотиктерге сезімталдығы мен тұрақтылығын ғылыми түрде негіздеп, лабораториялық дәлелдеу арқылы, республика аумағында кездесетін сальмонелла штамдарын тиімді емдеуге мүмкіндік болады [5].
Зерттеудің мақсаты: Балалардағы сальмонеллез қоздырғышының антибиотиктерге сезімталдығын анықтап, емдеу тиімділігін бағалау.
Міндеті:
1. Сальмонелла қоздырғышының in vivo және in vitro жағдайында антибиотиктерге тұрақтылығы мен сезімталдығын анықтау
Зерттеу әдістері:
Бұл зерттеу жұмысына 5 айдан 14 жас аралығындағы "Сальмонеллез" диагнозымен Алматы қаласы балалар клиникалық жұқпалы аурулар ауруханасында 122 ем қабылдаған балалар алынды (2015 ж).Сальмонеллез диагнозы бактериологиялық әдіспен дәлелденген. Нәжісті бактериологиялық зерттеуге науқас бала ауруханаға бірінші түскен күні, яғни, антибиотик қабылдамай тұрып алынды. Барлық санитарлық және эпидемиологиялық шараларды қатаң түрде сақтай отырып, науқастардың нәжісі SS қоректік ортаға, висмут сульфатты агар қоректік ортасына себілді. Антибиотиктерге сальмонелланың сезімталдығын анықтау үшін HiMedia фирмасы шығарған 13 антибиотиктері бар диск пайдаланылды. Балаларда, соңғы жылдары жұқпалы ішек ауруларын емдеуде кең қолданылатын антибактериальді препараттардың әсері зерттелді.

Нәтижесі:
Барлық 122 бала сальмонеллезбен үйлерінен келіп ауруханаға жатқызылған. 78,7% бала 2 жастан асқан. 85% науқас аурудың орташа ауырлығымен, ал қалған, 15 % ауыр түрімен, жиі қосымша аурулары бар (анемия, рахит, бронхит, пневмония) балалар ауырған.
Нәжістің бактериологиялық зерттеу нәтижесінде сальмонелланың штамдары да анықталды: S.enteritidis 38(31,1%) балада, S.typhimurium 20 (16,4 %), S.virchov 64 (52,5%) науқастан бөлінді. Барлық балалар ауруының 1-2 тәулігінде айқын улану белгілерімен, ішек синдромымен түсті. Дене қызуы 38-38,8С шамасында 98% балада, 2-3 күн ұзақтығымен көрініс алды. Сальмонеллез 16(13,1%) науқаста гастриттік түрінде, 67 (54,9%) гастроэнтериттік түрінде байқалып, 39 (32%) в гастроэнтероколиттік түрінде өтті. Нәжіс көпшілік жағдайда 102 (83,6%) балада инвазивті сипатта, 5-6 рет тәулігіне. Ал 12 (9,8%) балада нәжіс секреторлы сипатта, жиі 1 жасқа дейінгі балаларда анықталды. Гемоколит 8 (6,6 %) науқаста 2 жастан асқандарда, 3-4 реттік жиілікпен, ауруының бірінші күні байқалған. Құсу науқастардың басым көпшілігінде 2-3 күн ұзақтығымен 76 (62,3%) балада анықталды. Гемограмма нәтижелері бактериальді инфекцияға тән қабыну үдерісімен: 109(89,3%) науқаста лейкоцитоз, нейтрофилез, ЭТЖ жоғарылау байқалды.
Кейбір авторлар (Н.В.Воротынцева және басқалары), жедел ішек ауруында антибактериальді емнің алдында зерттесе, 95% науқаста қоздырғышты анықтауға болады деген[6]. Біздің науқастардан да патологиялық бөлінділерді зерттеуге ауруханаға түскен күні, яғни, ем қабылдаудан бұрын алынды.
Нәжістен бөлінген сальмонелла қоздырғышы in vitro жағдайында жоғары сезімталдығы карбопенемге (98%), фторхинолондарға: ципрофлоксацинге (99%), левофлоксацинге (99%),сезімталдық цефалоспориннің III тобы: цефтриаксонға (79,5%), цефтазидимге (80,3%), цефиксимге (83,6%), аминогликозидтерге: гентамицин (62,2%), амикацин (81,9%), цефалоспориннің II тобына әлсіз сезімталдық: цефокситинге (31,1%)байқалса, ал цефазолин (88,5%) мен ампициллинге (51,6%) тұрақтылығы анықталды.
Барлық науқастарға (100%) қабылдау бөлімінен аминогликозидті антибиотик - гентамицин ауыз арқылы тағайындалды. Тек 20 балада (16,4%) гентамициннің әсері қабылдағаннан кейін 3- ші күні байқалды. Жалпы жағдайы жақсарып,дене қызуы тұрақталып, диарея белгілері азайды.Бірақ, гентамицин көп жағдайда 102 (83,6%) науқаста тиімді әсер етпеді, бұл аминогликозид-гентамицинге қоздырғыштың in vivo жағдайында тұрақтылығын көрсетті.Сондықтан, ары қарай сальмонеллезді емдеуде келесі антибиотиктер тағайындалды: 25% балалар цефалоспориннің III тобы-цефтриаксонды, 16,4% бала - цефтазидимді, аминогликозидті антибиотик – амикацинді 20% науқас қабылдады. 22,2% ересек балалар ципрофлоксацинмен емделді. Фторхинолонмен емделудің 2 тәулігінде науқастарда улану белгілері мен ішектік синдром азайып, жағдайының жақсаруы байқалды.

2% науқаста карбопенемдердің (меронем, имипенем) тиімділігінің жоғарылығы анықталды.Сонымен, сальмонелланың антибиотиктерге сезімталдығын зерттеу нәтижесінде, науқастардан бөлінген қоздырғыштар in vivo және in vitro фторхинолондарға (ципрофлоксацинге, левофлоксацинге) 99% жағдайда, карбопенемдерге 98% жағдайда өте жоғары көрсеткіш берді.

Сальмонеллалар амикацинге in vitro 81,9% жағдайда сезімталдық көрсетіп, тәжірибе жүзінде де науқастарға 2-3 күнде тиімді әсер етті.

Антибиотиктерге қоздырғыш сезімталдығын (in vitro) цефтриаксонға(79,5%), цефтазидимге (80,3%) жағдайда анықталып,емдеуде (in vivo)жағдайында мынадай нәтиже берді: цефтриаксон 85,2%, цефтазидим 95,9% науқасқа әсері тиімді болды. (in vitro) жағдайында сезімталдығы төмен (31,1%) антибиотик цефокситин, тәжірибе жүзінде (in vivo) 97,5% балада әсері жоғары болды. Цефазолинге резистенттілік 88,5%, ампициллинге 51,6% жағдайда анықталып, сальмонеллезбен ауырған науқастарда (in vivo) 96% және 85% жағдайда да емдеу әсері байқалмады.

Балалардағы сальмонеллез қоздырғышының антибиотиктерге сезімталдығы мен тұрақтылығын зерттеуде мынадай **қорытынды** жасауға болады:

1.Сальмонелла қоздырғышы фторхинолондарға in vivo және in vitro зерттеуде 99% жағдайда жоғары сезімталдық пен емдеу тиімділігін көрсетті. Ципрофлоксацин и левофлоксацин педиатрияда жиі қолданылмайды, мүмкін тұрақтылық әлі байқалмағаны содан болар.

2.Карбопенемдер тек ауыр жағдайларда қолданылады, сальмонелла бактериясы өте жоғары сезімтал 98% өте жоғары сезімтал.

3.Осы зерттеу жүргізу нәтижесінде балалардағы сальмонеллезді емдеуде: цефтриаксон, цефтазидим, цефокситин, цефиксим, амикацинді қолдану тиімді, әсіресе, ауыз арқылы ішетін препараттарды (цефиксим, ампицид)қабылдау.

4. Жүргізілген зерттеулер осы аймақтағы балалар сальмонеллезін емдеуде сезімтал антибактериальді емді тиімді қолдануға мүмкіндік береді.

ӘДЕБИЕТТЕР ТІЗІМІ

1 Учайкин В.В. Руководство по инфекционным болезням у детей. - М.: ГЭОТАР-МЕД, 2002. - 808 с.
2 Эпидемиологическая характеристика инфекционной заболеваемости в Республике Казахстан // Педиатрия и детская хирургия Казахстана. - 2005. - №3. - С.36-41.
3 Табаева А.А., Котова А.Л. Сальмонеллезы редких групп. – Алматы: 2001. - 193 с.
4 Кошерова Б.Н. Патогенетическое обоснование терапии сальмонеллезов у детей: автореф. ... д-р.мед.наук - Алматы, 2006. - 52 с.
5 Дмитраченко Т.И., Семенов В.М. Резистентность S.typhimurium к антибактериальным препаратам // Клиническая микробная и антимикробная химиотерапия. - 2001. - №3. - С.12-18.
6 Воротынцева Н.В., Милютина Л.Н. Этиологическая структура и вопросы диагностики острых кишечных инфекций у детей // Клиника, диагностика и патогенез инфекционных заболеваний у детей. Сб.науч.трудов НИИ Эпидемиологии. - М.: 1990. - С. 50-56.

А.Т. Джумабекова, Г.Ж. Оңалбаева, Г.К. Ксетаева
Казахский Национальный медицинский университет им. С.Д.Асфендиярова
Кафедра детских инфекционных болезней

ЛЕЧЕНИЕ САЛЬМОНЕЛЛЕЗОВ У ДЕТЕЙ С ОПРЕДЕЛЕНИЕМ ЧУВСТВИТЕЛЬНОСТИ К АНТИБИОТИКАМ

Резюме: Изучена резистентность и чувствительность возбудителей сальмонеллеза к антибиотикам in vivo и in vitro. В основу исследования положены результаты антибактериального лечения и лабораторного обследования 122 детей с диагнозом «Сальмонеллез» в возрасте от 5 месяцев до 14 лет за 2015 год. Определена чувствительность и резистентность 13 антибиотиков, которые широко применяются в лечении кишечных инфекций у детей.

Ключевые слова: сальмонеллез, дети.

A. Jumabekova, G. Onalbayeva, G. Xetayeva
Asfendiyarov Kazakh National medical university,
Children infections diseases

TREATMENT OF SALMONELLOSIS IN CHILDREN WITH THE DEFINITION OF ANTIBIOTIC SENSITIVITY

Resume: This article analyzes resistance and susceptibility pathogen of salmonella to the antibiotics in vivo and in vitro. The basis of the research includes outcomes of antibacterial treatment and laboratorial investigation of 122 children with a diagnosis of "Salmonella" aged 5 months - 14 years old in 2015. Resistance and susceptibility of 13 antibiotics, which widely used in the treatment of intestinal infections of children was defined.

Keywords: salmonella, children

УДК 614.2

Э.Б. Култанова, А.А. Турмухамбетова, Д.К. Калиева, Г.Б. Мухамеджан
Карагандинский государственный медицинский университет, Караганда, Казахстан

НОЗОКОМИАЛЬНЫЕ ИНФЕКЦИИ: ПРОБЛЕМА ОБЩЕСТВЕННОГО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ (ЛИТЕРАТУРНЫЙ ОБЗОР)

Нозокомиальные инфекции являются уже давно признанной проблемой общественного здравоохранения во всем мире. Очевидно, что нозокомиальные инфекции приводят не только к увеличению заболеваемости и смертности, но и заметно увеличивают экономическиерасходы со стороны как медицинской организации, так и пациента. Несмотря на прогресс в медицине, бремя нозокомиальных инфекций не потеряла своей актуальности для многих медицинских организаций в мире.
Ключевые слова: *нозокомиальные инфекции, инфекции, связанные с оказанием медицинской помощи, эпидемиология.*

Внутрибольничной инфекцией (нозокомиальной инфекцией), согласно Всемирной Организации Здравоохранения (ВОЗ) принято считать, любое клинически распознаваемое инфекционное заболевание, которое поражает больного в результате его поступления в больницу или обращения за лечебной помощью, или инфекционное заболевание сотрудника больницы, вследствие его работы в данном учреждении, вне зависимости от появления симптомов заболевания до или во время пребывания в больнице [1]. В последнее время в научных кругах применяется новый термин для инфекций, вызванных длительным пребыванием в больнице, как «инфекции, связанные с оказанием медицинской помощи» (ИСМП). Риск заражения ИСМП является острой глобальной проблемой, так как присутствует в каждой медицинской организации и немало важным остается отсутствие единых критериев диагностики ИСМП.

Внутрибольничные инфекции (ВБИ) являются одной из основных причин заболеваемости, смертности, они приносят колоссальный экономический ущерб не только пациентам, но и больницам по всему миру [2]. В США около 2 млн. людей страдают от нозокомиальных инфекций и приблизительно 90 000 из них имеют смертельный исход. Нозокомиальные инфекции позиционируют как пятую ведущую причину смерти в больницах скорой медицинской помощи в США [3]. В странах Европы ежегодно регистрируются 5 млн. нозокомильных инфекций, приводящих к 25 миллионам дополнительных дней пребывания в больницах и смертельному исходу в 2,7% случаев [4]. В связи с этим, нозокомиальные инфекции можно считать еще более важной проблемой XXI века.

Эпидемиология ВБИ включает в себя понимание и причины возникновения ВБИ, состояние инфицированного больного и частоту возникновения данных инфекций. Оценка состояния инфицированных больных и групп риска позволяет не только применять имеющиеся уже профилактические меры, но и совершенствовать их. Мероприятия по контролю за ВБИ позволяют достоверно оценивать тенденции распространения инфекций на уровне больницы, города и страны. Результаты исследований, проводимых ВОЗ и Центрами по контролю за инфекционными заболеваниями, свидетельствуют о заболеваемости ВБИ повсеместно. Так, в Северной Америке и странах Европы лишь 5%-10% всех госпитализаций приводят к ВБИ, в то время как в Латинской Америке, странах Африки к югу от Сахары и Азии наблюдается более 40% случаев госпитализации [5]. По заключению ВОЗ в среднем 8,7% госпитализированных пациентов страдают от нозокомиальных инфекций [6]. Проблема ВБИ остается открытой и нерешенной, так как ни одна медицинская организация и ни одна страна в мире не может утверждать, что смогли решить эту проблему.

Факторы риска нозокомиальных инфекций могут быть сгруппированы в три основные категории: медицинские процедуры и использование антибиотиков, организационные факторы и состояние здоровья пациента.

Возбудителями нозокомиальных инфекций выступают как бактерии, вирусы, грибы, так и паразиты. На бактериальное происхождение нозокомиальных инфекций приходится примерно 90% всех инфекции. Не стоит упускать из внимания паразитарных возбудителей, имеющий свой путь передачи: через воду, предметы обихода и грязные руки. Часто встречающимися штаммами являются золотистый стафилококк, коагулаза-отрицательные стафилококки, энтерококки (таблица 1) [7].

Таблица 1 – Перечень распространенных патогенов и типов ВБИ

Тип инфекции	Распространенные патогены	Менее распространенные патогены
Инфекции кровотока	*Coagulase-negative staphylococci* (CNS) *S. aureus* *P. aeruginosa* *Candida*	*Enterococci* *Klebsiella*sp *Serratia marcescens* *Enterobacter* sp *Malassezia*sp
Инфекции дыхательных путей	CNS *S. aureus* *P. aeruginosa* Respiratory syncytial virus	*Enterococci* *Klebsiella*sp *Serratia marcescens* *Influenza*
Инфекции кожи и подкожной клетчатки/область хирургического вмешательства	CNS *S. aureus*	*Enterococci* *Serratia marcescens* *Aspergillus* sp
Желудочно-кишечный тракт	Rotavirus	Anaerobic bacteria coronavirus
Инфекции мочевыделительной системы	Gram-negative bacilli *Enterococci*	*Candida* sp
Инфекции лимфатических и кровеносных сосудов	CNS *S. aureus*	*Candida* sp
Центральная нервная система	CNS *S. aureus*	*Candida* sp *Serratia marcescens* *Enterobacter* sp
Инфекции костно-мышечной системы	*S. aureus* Group B *streptococci*	*Candida* sp *Gram-negative bacilli*

Среди грамположительных бактерий S. Aureusпо сей день остается одним из важнейших проблемных возбудителей нозокомиальных инфекций. Его значение в этиологии нозокомиальных инфекций чрезвычайно велико в хирургии, травматологии, ортопедии и неонатологии. Сложность лечения инфекций, вызванных S. Aureus, заключается в ее резистентности к пенициллину (PRSA) и метициллину (MRSA). Метициллинрезистентный золотистый стафилококк (MRSA) является основной категорией нозокомиальных патогенов во всем мире. По официальной статистике Европейского центра по контролю за инфекциями, насчитывается свыше 170 000 MRSA инфекций в год, из которых около 5000 заканчиваются летальным исходом [8]. В исследовании, проведенном в 29 странах Европы, было установлено большое межстрановое различие в распространенности MRSA от 0,9% (Норвегия) до 56,0% (Румыния). Процент MRSA, как правило, был ниже в северной Европе и выше в южной и юго-восточной частях [9]. Пациенты с инфекцией MRSA имеют длительную продолжительность госпитализации и чаще получают противомикробную терапию. Это связано с увеличением использования антибиотиков, таких как цефтазидим, цефсулодин, фторхинолоны и ко-амоксиклав [10].

Прогрессирующее развитие медицины, новых терапевтических и хирургических вмешательств не позволяет решить проблему распространённости инфекций, вызванных коагулазо-отрицательными стафилококками. В последнее время коагулазо-отрицательные стафилококки становятся все более признанными агентами нозокомиальных инфекций в офтальмологии, нейро- и кардиохирургии, у иммунодефицитных и протезированных пациентов [11]. Как и для многих других нозокомиальных патогенов, повышение скорости резистентности к антибиотикам является еще более серьезной проблемой для коагулазо-отрицательных стафилококков [12]. Клинические исследования показали, что Staphylococcusepidermidis, Staphylococcushaemolyticus, Staphylococcuswarneri и Staphylococcushominisявляются наиболее распространенными коагулазо-отрицательными стафилококками при нозокомиальных инфекциях.

В отделениях интенсивной терапии из наиболее частых причин нозокомиальных инфекций являются энтерококки. Из более чем 20 видов энтерококков лишь 2 вида особенно патогенны для человека: в 85-90% инфекции вызывает Enterococcusfaecalis и в 5-10% Enterococcusfaecium[13]. В США 12% от всех ВБИ приходятся на инфекции энтерококкового происхождения. В 2005 году в Великобритании было зарегистрировано 7066 случаев энтерококковой бактериемии, 63% из которых были вызваны E. faecalis и 28% E. faecium, у которых повышенная устойчивость к антибиотикам [14].

На сегодняшний день одной из острых проблем, относящейся к нозокомиальным инфекциям, считается впервые зарегистрированный лишь в 2009 году новый возбудитель CandidaAuris [15]. Вред, наносимый CandidaAuris, может быть недооценен по причине того, что, он обладает множественной лекарственной устойчивостью и сложностью его идентификации стандартными лабораторными методами. Следует отметить, порою данный вид часто идентифицируют как Candidafamata, Candidahaemulonii, Candidasake, Saccharomycescerevisiae или Rhodotorulaglutinis. В виду недостаточной информации, 30-60% больных ожидал смертельный исход от инфекции CandidaAuris. Однако, не следует исключать, что большинство из пациентов имели и другие серьёзные заболевания, которые также могли повысить риск смерти [16].

Наиболее распространенными среди ВБИ являются инфекции мочевыделительной системы, области хирургического вмешательства, дыхательных путей и кровотока.

*Инфекции мочевыделительной системы.*На инфекции мочевыводящих путей (ИМП) приходится практически 30-40% от всех нозокомиальных инфекций и до 70% нозокомиальных инфекций в интенсивной терапии [17].Наиболее частыми патогенами являются Escherichiacolii Candidaspp, Enterococcusspp, Pseudomonasaeruginosa, Klebsiellapneumoniaei Enterobacterspp. Противомикробная резистентность среди данных патогенов постоянно возрастает. Более чем четверти изолятовE. coli и одной трети P. aeruginosa устойчивы к фторхинолону[18]. Недавний анализ данных Национального проекта по профилактике хирургических инфекций показал, что у 86% пациентов, перенесших крупные операции, в периоперационном периоде были использованы мочевые катетеры. Согласно результатам исследования WaldH.L., MaA., BratzlerD.W. и др. было отмечено что, при катетеризации более 2-х дней, риск заражения ИМП был значительно выше, чем при двухдневной катетеризации и менее (9,4% против 4,5%; log-ranktest,*P*=.004) [19]. Приблизительно 3-7%пациентов инфицируются в день катетеризации, а распространенность бактериурии достигает 100% на 30 день после катетеризации. Осложнения от мочевых катетеров приводят к увеличению заболеваемости, длительной госпитализацией и повышению расходов на здравоохранение. В медицинских организациях США заболеваемость ИМП составляет приблизительно 1 млн. в год или 3,1-7,5 инфекций на 1000 катетер-дней [20]. Дополнительные расходы на одного пациента с ИМП для проведения диагностических тестов и лечения в среднем составляет 896 долларов США (95% ДИ, $603-$1189) [21].

*Инфекции в области хирургического участка.*Инфекции хирургического участка (ИХУ) являются основным источником послеоперационного заболевания, и реже причиной смерти среди хирургических пациентов в США. Американский Департамент здравоохранения и социальных служб определил ИХУ, как одну из 4 основных категорий нозокомиальных инфекций [22]. По распространённости ИХУ занимают 2 место и составляют 20% от всех нозокомиальных инфекций [23].Согласно стандартизованным критериям, разработанным Центром контроля за инфекционными заболеваниями, выделяют три типа ИХУ: поверхностная инфекция в области хирургического вмешательства, глубокая инфекция в области хирургического вмешательства и инфекцию в области хирургического вмешательства органа/полости [24]. В большинстве случаев источником возбудителя ИХУ является естественная флора кожи пациента, слизистых оболочек или полых внутренних органов. Сопутствующие факторы, такие как диабет, курение, ожирение или инфекция, только увеличивают риск инфицирования ИХУ [25].Экономические последствия ИХУ в больницах Северной Америки оцениваются в 1,6 млдр. долларов США в год. Предотвращение послеоперационной инфекции, вызванной MRSA, позволит сэкономить $ 60 000 только в одной больнице [26]. Расчет дополнительных расходов на 1 пациента составил 20 786 долларов США (95% ДИ, $18 902-$22 667) [21].В 40-60% ИХУ можно предотвратить благодаря эффективному контролю над ИХУ основанного на эпиднадзоре, противомикробной профилактике, программ борьбы с инфекцией и достаточно высокому уровню образования.

*Инфекции дыхательных путей.*Ослабление иммунитета, большие дозы антимикробных препаратов, во время лечения пациентов, госпитализированных в отделения высокого риска ВБИ (отделения интенсивной терапии, гематологии, и т.д.), приводят к наибольшей восприимчивости к инфекциям дыхательных путей. Внутрибольничная инфекция дыхательных путей, как внутрибольничная пневмония, распространена и встречается у 10,7% пациентов, перенесших внутрибрюшную операцию. Риск инфицирования внутрибольничной инфекцией выше у женщин, чем у мужчин. Также имеется и расовая предрасположенность к инфицированию [27].Исследования об экономическом вреде от данных инфекций показывают удлинение сроков госпитализации на 11,03 дней в США, увеличение общих

расходов на 28 160,95 долларов США [27]. В Англии профилактические меры способствовали снижению инфекций на 10% с экономией в размере £ 693 (984 долларов США) [28]. Несомненно, внутрибольничные инфекции дыхательных путей приводят к огромным экономическим потерям в системе здравоохранения в виде ненадлежащего использования медицинских ресурсов, длительной госпитализации и применение противомикробных препаратов.

Инфекции кровотока. Приблизительно 677 000 случаев нозокомиальных инфекции кровотока (НИК), приводящие к 94 000 смертей, ежегодно регистрируются в Северной Америке [29]. В странах Европы регистрируется свыше 1,2 млн случаев НИК и 157 000 смертей в год [30]. Один из распространенных грамположительных патогенов Enterococcusspp. является четвертой ведущей причиной НИК в Северной Америке. В 30% случаях пациентам назначается неадекватная антимикробная терапия [29].

На фоне многочисленных зарубежных исследований отмечается полное отсутствие или незначительные данные о распространенности нозокомиальных инфекций в медицинских организациях стран постсоветского пространства. Причинами этого могут служить не только несовершенство больничной гигиены, но и отсутствии адекватной лабораторной диагностики и знаний о профилактических мерах. Это диктует необходимость исследования данной проблемы на всех уровнях медицинской службы и здравоохранения.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1 Prevention ofhospital-acquired infections. A practical guide. 2nd ed. / Ducel G, Fabry J, Nicolle L, eds.–: World Health Organization, 2002.http://apps.who.int/medicinedocs/documents/s16355e/s16355e.pdf.Accessed:12.12.2017
2 WHO The burden of health care-associated infection worldwide(2016). /http://www.who.int/gpsc/country_work/burden_hcai/en//.Accessed:12.12.2017
3 Stone P.W. Economic Burden of Healthcare-Associated Infections: An American Perspective // Expert review of pharmacoeconomics& outcomes research. – 2009. – Vol.9., Issue 5. - P. 417–422.
4 WHO Guidelines on Hand Hygiene in Health Care: First Global Patient Safety Challenge Clean Care Is Safer Care. Geneva: World Health Organization, 2009./https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK144030.Accessed:12.12.2017.
5 Report on the Burden of Endemic Health Care-Associated Infection Worldwide / Allegranzi B, Nejad SB, Castillejos GG, Kilpatrick C, Kelley E, Mathai E.- Geneva, Switzerland: World Health Organization; 2011. http://apps.who.int/iris/bitstream/10665/80135/1/9789241501507_eng.pdf?ua=1. Accessed:12.12.2017.
6 Ginawi, I. et al. Hospital Acquired Infections Among Patients Admitted in the Medical and Surgical Wards of a Non-Teaching Secondary Care Hospital in Northern India // Journal of Clinical and Diagnostic Research. – 2014. –Vol.8., Issue 2. – P. 81–83.
7 Maazudin M., Arshad H.M., Misba Ali B.M., Azizullah G. Nosocomial infections: an overview // International Research Journal of Pharmacy. – 2014. – Vol.5., Issue 1. – P. 7-12.
8 Köck R., Becker K., Cookson B. et al. Methicillinresistant Staphylococcus aureus (MRSA): burden of disease and control challenges in Europe // Euro Surveill. –2010. –Vol. 15(41). –P. 196-201.
9 David M.Z., Daum R.S. Community-Associated Methicillin-ResistantStaphylococcus Aureus: Epidemiology and Clinical Consequences of an Emerging Epidemic // Clinical Microbiology Reviews. – 2010. – Vol. 23(3). – P.616–687.
10 Graffunder E.M., Venezia R.A. Risk factors associated with nosocomial methicillin-resistant Staphylococcus aureus (MRSA) infection including previous use of antimicrobials // Journal of Antimicrobial Chemotherapy. – 2012. – Vol.49., Issue 6. – P. 999–1005.
11 Pfaller M.A., Herwaldt L.A. Laboratory, Clinical, and Epidemiological Aspects of Coagulase-Negative Staphylococci // Clinical Microbiology Reviews. –1988. – Vol. 1(3). – P. 281–299.
12 Becker K., Heilmann C., Peters G. Coagulase-Negative Staphylococci // Clinical Microbiology Reviews. – 2014. – Vol.27(4). – P. 870–926
13 Olayinka O.K., Fadiora S.O., Taiwo S.S.Prevalence of Hospital-Acquired Enterococci Infections in Two Primary-Care Hospitals in Osogbo, Southwestern Nigeria // African Journal of Infectious Diseases. – 2011. – Vol.5., Issue 2. – P. 40–46.
14 Fisher K., Phillips C. The ecology, epidemiology and virulence of Enterococcus // Microbiology. – 2009. – Vol. 155. – P. 1749–1757.
15 Chowdhary A, Voss A, Meis JF. Multidrug-resistant Candida auris: new kid on the block in hospital-associated infections? // The Journal Hospital Infection. – 2016. – Vol. 94., Issue 3. – P.209-212.
16 Candida auris. Centers for Disease Control and Prevention. Retrieved from https:// www.cdc.gov/fungal/diseases/candidiasis/candidaauris.html Accessed:15.12.2017.
17 Tambyah P.A. Catheter-associated urinary tract infections: Diagnosis and prophylaxis // International Journal of Antimicrobial Agents. – 2004. – Vol. 24., Suppl.1. – P.44–48.
18 Lister P.D., Wolter D.J., Hanson N.D. Antibacterial-Resistant Pseudomonas aeruginosa: Clinical Impact and Complex Regulation of Chromosomally Encoded Resistance Mechanisms. // Clinical Microbiology Reviews. – 2009. – Vol. 22(4). – P.582-610.
19 Wald H.L., Ma A., Bratzler D.W., et al. Indwelling urinary catheter use in the postoperative period: analysis of the national surgical infection prevention project data // Archives of Surgery. – 2008. – Vol. 143., Issue 6. – P.551–557.
20 Edwards J.R., Peterson K.D., Andrus M.L., Tolson J.S., Goulding J.S., Dudeck M.A., et al. National Healthcare Safety Network (NHSN) Report, data summary for 2006, issued June 2007 // American Journal of Infection Control. – 2007. - Vol.35. – P. 290–301.
21 Zimlichman E.,Henderson D., Tamir O., Franz C. et al. Health Care-Associated Infections A Meta-analysis of Costs and Financial Impact on the US Health Care System // Jama Internal Medicine. – 2008. - Vol.173. –P.2039-2046.
22 Office of the Assistant Secretary for Health https://www.hhs.gov/ash/ Accessed:16.12.2017.
23 Klevens R.M., Edwards J.R., Richards C.L. Estimating Health Care Associated Infections and Deaths in U.S. Hospitals, 2002. // Public Health Reports. – 2007. – Vol. 122. Issue 2. – P. 160-166.
24 Global Guidelines for the Prevention of Surgical Site Infection. World Health Organization 2016. http://www.who.int/gpsc/global-guidelines-web.pdfAccessed:16.12.2017
25 Reichman D.E., Greenberg J.A. Reducing Surgical Site Infections: A Review // Reviews in Obstetrics and Gynecology. – 2014. – Vol.2., Issue 4. – P.212–221.
26 Anderson D.J., Kaye K.S., Chen L.F., Schmader K.E., Choi Y., Sloane R., Sexton D.J. Clinical and financial outcomes due to methicillin resistant Staphylococcus aureus surgical site infection: a multi-center matched outcomes study // PLoS One. – 2009. – Vol.4. – P. 830 – 835.
27 Thompson D.A. et al. Clinical and Economic Outcomes of Hospital Acquired Pneumonia in Intra-Abdominal Surgery Patients. // Annals of Surgery. – 2016.-Vol.243., Issue 4. – P. 547–552.
28 Graves N., Weinhold D., Roberts J.A. Correcting for bias when estimating the cost of hospital acquired infection: an analysis of lower respiratory tract infections in non-surgical patients // Health Economics. – 2015. – Vol.14. – P.755-761
29 Sogaard M., Norgaard M., Dethlefsen C., Schonheyder H.C. Temporal changes in the incidence and 30-day mortality associated with bacteremia in hospitalized patients from 1992 through 2006: a population-based cohort study // Clinical Infection Disease. – 2011. – Vol.52. – P.61-69

30 Goto M., Al-Hasan M.N. Overall burden of bloodstream infection and nosocomial bloodstream infection in North America and Europe // Clinical Microbiology and Infection. – 2013. – Vol.19. Issue 6. – P. 501-509.

Э.Б.Култанова, А.А.Турмухамбетова, Д.К.Калиева, Г.Б.Мұхамеджан
Қарағанды мемлекеттік медицина университеті, Қазақстан, Қарағанды

НОЗОКОМИАЛЬНЫЕ ИНФЕКЦИИ: ПРОБЛЕМА НОЗОКОМИАЛЬДЫ ИНФЕКЦИЯЛАР: ҚОҒАМДЫҚ ДЕНСАУЛЫҚ САҚТАУДЫҢ МӘСЕЛЕЛЕРІ (ӘДЕБИЕТКЕ ШОЛУ)

Түйін: Нозокомиальды инфекциялар бүкіл әлемде қоғамдық денсаулық сақтаудың маңызды мәселелерінің бірі болып табылады. Нозокомиальды инфекциялар тек қана аурулар мен өлім-жітімнің ұлғаюына ғана емес, сонымен қатар айтарлықтай медициналық ұйым және науқастар тарапынан экономикалық шығындарды арттырады. Медицинадағы прогресстерге қарамастан, бүкіл әлемдегі көптеген медициналық мекемелерде нозокомиальды инфекциялар өзінің көкейкестілігін жойған жоқ.
Түйінді сөздер: нозокомиальды инфекциялар, инфекциялар, медициналық көмек көрсетумен байланысты, эпидемиология.

E.B. Kultanova, A.A. Turmukhambetova, D.K. KaliYeva, G.B. Mukhamejan
Karaganda State Medical University, Karaganda, Kazakhstan

NOSOCOMIAL INFECTIONS: A PUBLIC HEALTH PROBLEM (LITERATURE REVIEW)

Resume: Nosocomial infections are having long been recognized public health problem worldwide.Obviously, nosocomial infections lead not only to an increase in morbidity and mortality, but also significantly increases the economic costs of both the medical organization and the patient.Although progress in medicine, burden of nosocomial infections hasn't lost relevance for many medical organizations in the world.
Keywords: nosocomial infection, healthcare-associated infection, epidemiology

УДК 616.34-002.1/.036.22 (574.51)

А.Б. Меңдіғалиева, Қ.Н. Әлімханова
С.Ж Асфендияров атындағы ҚазҰМУ

ІРІ ҚАЛАЛАР ЖАҒДАЙЫНДАҒЫ (АЛМАТЫ ҚАЛАСЫ) ЖЕДЕЛ ІШЕК ИНФЕКЦИЯЛАРЫНЫҢ (ЖІИ) ЗАМАНАУИ ЭПИДЕМИОЛОГИЯЛЫҚ ЕРЕКШЕЛІКТЕРІ

Жедел ішек инфекциялары қоғамдық денсаулық сақтау саласындағы теориялық және тәжірибелік жағынан маңызды мәселелердің бірі болып отыр. Зерттеудің негізгі мақсаты ЖІИ жеке нозологиялық формаларының (бактериялық және вирустық этиологиялы ішек инфекциялары мысалында) негізгі эпидемиологиялық белгілерін зерделеу және Алматы қаласы мысалында олардың алдын алу жөніндегі іс-шараларын жетілдіру. Зерттелетін ғылыми жұмыста эпидемиологиялық зерттеу әдістері, атап айтқанда, ретроспективті эпидемиологиялық және оперативті эпидемиологиялық талдау, статистикалық әдістер қолданылады. Эпидемиологиялық зерттеу жоғарғы сырқаттанушылық жағдайында өзекті болып қана қоймай, сонымен қатар тәжірибелік нәтижені қаматамасыз етеді. Халық арасындағы белгілі бір аумақтағы бірнеше нозотүрлерді салыстырмалы зерттеу сырқаттанушылықтың негізгі себептерін анықтап, эпидемиялық процесстің сипаттамасында ұқсастықтар мен айырмашылықтарды анықтауды қамтамасыз етеді.
***Түйінді сөздер**: жедел ішек инфекциялары, ЖІИ эпидемиологиясы, бактериальды және вирустық ішек инфекциялары.*

Өзектілігі. Жедел ішек инфекциялары теориялық және тәжірибелік жағынан қызығушылық тудыратын, денсаулық сақтау саласындағы өзекті мәселелердің бірі болып табылады.

Халық арасындағы әлеуметтік-экономикалық факторлар, су және алиментарлық берілу жолдарының белсенділігі, зертханалық сынақтардың нәтижелілігінің төмендігі кең таралған ішек ауруының қоздырғыштарының шешімін таппаған мәселелер екенін дәлелдейді [1].

ДДҰ сарапшыларының айтуынша, жыл сайын әлемде жедел ішек инфекциясымен шамамен бір миллиард адам зақымданып,соның ішінде 5 жасқа дейінгі балалар арасындағы өлім 30% -дан аса көрсеткішті құрайды, кем дегенде 4 млн. адам осы аурудан көз жұмады. ҚР аумағында ЖІИ ең жиі кездесетін аурулар арасында екінші орынды алады[2].Яғни, 100000 халыққа шаққанда I орында жіті жоғары тыныс жолдарының инфекциялары - 4036,5 (4430,5 2015ж. сәйкес кезеңімен) болса, II орынды жедел ішек инфекциялары (ЖІИ) – 74,8 (76,2) құрайды[3].

Қазақстандағы соңғы екі онжылдықта азық-түлік өнімдерін, сақтау және сату, өндіріс технологиясын түбегейлі жетілдіру, көшіп-қону процестері, халықаралық туризмнің қарқынды дамып өсуімен сипатталады. Бұл процестер микроорганизмдер популяциясында жаһандық өзгерістермен сипатталып, жеке қоздырғыштардың рөлі, вируленттілігі, резистеттілігі және микробқа қарсы препараттарға тұрақтылығы, жедел ішек инфекцияларыныңэпидемиялық процесі көріністерінің сипатының өзгеруіне алып келеді[4].

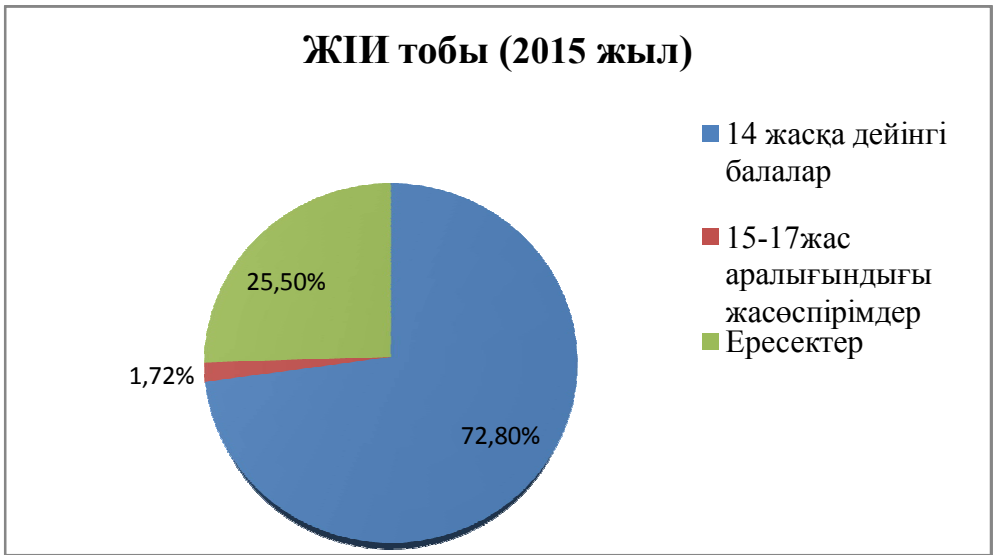
Жоғарыда аталған статистикалық мәліметтерді ескере отырып,біздің зерттеулеріміз ЖІИ эпидемиялық процесі көріністерінің заманауи заңдылықтарына сипаттама береді, сонымен қатар эпидемиологиялық қадағалау жүйесін оңтайландыруда аса қажет екенін көрсетеді.

Ғылыми зерттеу жұмысының мақсаты: ЖІИ жеке нозологиялық формаларының (бактериялық және вирустық этиологиялы ішек инфекциялары мысалында) негізгі эпидемиологиялық белгілерін зерделеу және олардың алдын алуға бағытталған іс-шараларды жетілдіру.

Ғылыми жұмыстың зерттеу нысандары: ірі қалада (Алматы қ.) жедел ішек инфекциясымен (ЖІИ) сырқаттанған науқастар және тасымалдаушылар.
Ғылыми жұмыстың зерттеу объектісі (тәсілдері): ірі қала (Алматы қ.) жағдайындағы жедел ішек инфекциясының (ЖІИ) эпидемиологиясы.
Ғылыми жұмыстың зерттеу әдістері: ғылыми жұмыста эпидемиологиялық зерттеу әдістері, атап айтқанда, ретроспективті және оперативті эпидемиологиялық талдау, статистикалық әдістер қолданылды.
Біздің тарапымыздан «Санитариялық-эпидемиологиялық сараптама және мониторинг ғылыми-практикалық орталығы» мәліметтері бойынша 1996-2016 жылдардағы Алматы қаласының ЖІИ-на ретроспективтік ортажылдық зерттеулер жүргізілді.
Нәтижелері.Алматы қаласы аумағында 2006-2016 жылдар аралығында ЖІИ мәліметтеріне ретроспективті эпидемиологиялық талдау жүргізілді. Осы жылдар аралығындағы 100000 халыққа шаққанда интенсивтік көрсеткіштерді алып салыстыратын болсақ, 2006жыл-141,7, 2007 жыл-108, 2008 жыл- 138,4, 2009 жыл-81,6, 2010 жыл-54,5, 2011 жыл- 49,8, 2012 жыл- 53,2, 2013 жыл-45,4, 2014 жыл-36,6, 2015 жыл-35,9, 2016 жыл-42,5көрсеткішті көрсетті [сурет 1].

Сурет 1 - 2006-2016 жылдар арасындағы Алматы қаласы бойынша ЖІИ-мен сырқаттанушылықтың көпжылдық динамикасы

2007-2008, 2011-2012,2015-2016 жылдар аралығында ЖІИ-мен сырқаттанушылықтың күрт өсуі байқалады. 2007 жылдан 2008 жылға қарағанкезеңде ЖІИ-мен жалпы сырқаттанушылық саны +30,1%-ға өсіп, ал 14 жасқа дейінгі балалар тобыжалпы сырқаттанушылықтың 91,6%-н құрап, бұл көрсеткіш +40,5%-ға көтерілген. ЖІИ айлық сырқаттанушылықты зерттеу нәтижесінде 2008 жылғы сырқаттанушылықтың айлық өсу мерзімі мамыр айына(6,3%) келсе, күрт өсу кезеңі тамыз айында(13,5%) болды. Бұл жылы әлеуметтік-кәсіби топ бойынша зерттеу жүргізгенде ЖІИ-мен сырқаттанушылықпенжоғарғы үлес салмағын ұйымдастырылмаған балалар тобы (89,7%)алды. Сонымен қатар инфекцияның берілу жолы бойынша тағамдық - 95,3%, тұрмыстық-қатынастық берілу жолы - 4,7%-ды құрады. Екінші өсу кезеңі 2011 жылдан 2012 жылға қарай (жалпы сырқаттанушылық - 6,7%, 14 жасқа дейінгі балалар - 12,8%)байқалды. 2012 жылы сырқаттанушылықтың жоғары көрсеткіші Алматы қаласы бойынша Алатау, Әуезов, Бостандық, Медеу аудандарында тіркелді. Бұл аудандарда айлық сырқаттанушылықты зерттеу нәтижесіндежоғары көрсеткіш қаңтар (11,0%),сәуір (10,0%), қараша (9,5%) айларында тіркелді. Бұл жылы тағамдық жолмен -56,3%, тұрмыстық-қатынас арқылы-7,2%, жеке бас гигиенасын сақтамағандықтан - 36,5%, өзге анықталмаған берілу жолына - 22,5% үлестік көрсеткіш келді. Соңғы 2015 жылды (35,91) 2016 жылмен (42,48) салыстырғанда ЖІИ-мен сырқаттанушылықтың жалпы көрсеткіші 18,3%-ға, 14 жасқа дейінгі балалар арасында-21,4%-ға көтерілді [сурет 2].



Сурет 2 - Әр түрлі әлеуметтік топтардағы ЖІИ-мен сырқаттанушылықтың жылдық динамикасы

Алматы қаласы бойынша ең жоғары көрсеткішті Алатау, Наурызбай, Жетісу, Ауезов аудандарында көруге болады. Айлық зерттеу қорытынды сы тамыз айында (17,2%) сырқаттанушылықтың көрсеткіші ең жоғары болғанын көрсетті.

Кесте 1 - Науқастардың ЖІИ (А00-А09) нозологиялық құрылымы бойынша статистикалық мәліметтер

Жыл	Барлығы	Бактерия		Балалар		Ауырлығы		
		Анықталған	%	1 ж.дейін	Жаңа туылған	ауыр	орташа	жеңіл
2010	3448	1946	56.4	1618	47	519	2927	2
2011	4488	2766	61.6	2083	59	469	4018	1
2012	5253	3145	59.9	2298	56	124	5128	1
2013	8360	3929	47.0	4017	132	161	8196	3
2014	8156	3319	40.7	4206	114	251	7904	1
2015	7583	3617	47.6	3602	84	256	7331	-
2016	8477	2770	32.7	3686	120	221	8253	2

Науқастардың ЖІИ (А00-А09) нозологиялық құрылымы бойынша статистикалық мәліметтерді қарастыратын болсақ, 2010-2013 жылдар аралығында сырқаттанушылықтың күрт өсу көрінісін байқауға болады. Сырқаттанушылықтың шарықтап өсу көрсеткіші 2013,2016 жылдары көрініс берген. 1 жасқа дейінгі балалар арасында сырқаттанушылық 2013 жылы (4017 оқиға) ең көп тіркелген. Ауру ауырлығы бойынша бірінші кезекте орташа ауырлықта ең көп кездессе, ауыр түрде екінші, жеңіл ағымды ауру өте аз тіркелген [кесте 1].

Кесте 2 - Науқастардың анықталмаған этиологиялы ЖІИ (А09) нозологиялық құрылымы бойынша статистикалық мәліметтер

Жыл	Барлығы	Бактерия		Балалар		Ауырлығы		
		Анықталған	%	1 ж.дейін	Жаңа туылған	ауыр	орташа	жеңіл
2010	1238	-	-	403	8	181	1057	-
2011	1573	1	0.1	500	18	175	1398	-
2012	1781	-	-	570	15	56	1724	1
2013	2460	2	0.1	1044	91	60	2400	-
2014	2906	-	-	1268	75	80	2826	-
2015	2725	1	-	1032	58	83	2641	-
2016	3333	1	-	1248	86	66	3264	2

Науқастардың анықталмаған этиологиялы ЖІИ (А09) нозологиялық құрылымы бойынша статистикалық мәліметтерге зерттеу жүргізетін болсақ 2010 жылдан бастап 2014 жылға дейінгі сырқаттанушылық деңгейі өсіп, 2016 жылы(3333) ең жоғарғы көрсеткішке ие болған. Осы жылдар аралығын зерттеу кезінде балалар арасында летальдылық тіркелінген(2011жыл-2, 2013 жыл - 1, 2015 жыл - 1)[кесте 2].

Қорытынды. Эпидемиологиялық зерттеу нәтижесінің қорытындысы бойынша ЖІИ-мен сырқаттанушылықтың негізгі себебі - жуылмаған көкөністер мен жемістерді пайдалану кезінде тағам өнімдерінің сақтау шарттары мен қолданылу технологиясының бұзылысы, балаларды күту кезінде анасы тарапынан жеке бас гигиенасының сақталмауы болып саналады.

ӘДЕБИЕТТЕР ТІЗІМІ

1 Асилова М.У., Э.И. Мусабаев, Г.Б. Убадуллаева. Ауруханалық инфекциялардың құрылымында вирустық диарея.// Инфектология журналы. - 2011. - №3, Т.3. - Б. 56-59.
2 Халиуллина.С.В. Балалар мен ересектердің инфекциялық ауруларының этиологиялық құрылымы. // Практикалық медицина. - 2012. - №1(56). - Б. 13-15.
3 ЖІИ-на жасалатын зерттеулердің анализі // Инфектология журналы. - СПб.: 2014. - №1. - Б. 58-59.
4 Ющук Н.Д., Мартынов Ю.В., Кулагина М.Г., Бродов Л.Е. Острые кишечные инфекции. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2012.-390 с.

А.Б. Меңдіғалиева, Қ.Н. Әлімханова

СОВРЕМЕННЫЕ ЭПИДЕМИОЛОГИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ ОСТРЫХ КИШЕЧНЫХ ИНФЕКЦИЙ В УСЛОВИЯХ КРУПНОГО ГОРОДА (Г.АЛМАТЫ)

Резюме: Острые кищечные инфекции продолжают оставаться одной из важных проблем здравоохранения, представляя как теоретический так и практичекий интерес. Целью исследования- изучить основные эпидемиологические характеристики отдельных нозологических форм ОКИ (на примере бактериальных и вирусных кишечных инфекций), и совершенствование мер по их профилактике в г. Алматы. В изучаемой работе использованы эпидемиологические методы исследования, в частности ретроспективный и оперативный эпидемиологический анализ, а также статистические методы. Эпидемиологические исследования в условиях повышенной заболеваемости особенно актуальны, поскольку могут обеспечить непосредственные практические результаты. Сравнительные исследования среди населения одной и той же территории сразу нескольких нозоформ, относящихся к одной группе инфекций с фекально-оральном механизмом передачи, обеспечивает эпидемиологические сопоставления и выявление возможных причин высокой заболеваемости, а также установление причин сходства и возможных различий в характеристике эпидемического процесса.
Ключевые слова: острые кишечные инфекции, эпидемиология ОКИ в мегаполисе, бактериальные и вирусные кишечные инфекции.

A.B. Mendigalieva, K.N. Alimkhanova

MODERN EPIDEMIOLOGICAL FEATURES OF ACUTE INTESTINAL INFECTIONS IN A LARGE CITY (ALMATY)

Resume: Acute intestinal infections continue to be one of the important health problems, presenting both theoretical and practical interest. The aim of the study is to study the main epidemiological characteristics of individual nosological forms of AII (on the example of bacterial and viral intestinal infections), and improvement of measures for their prevention in Almaty. The study used epidemiological methods of research, in particular, retrospective and operative epidemiological analysis, as well as statistical methods. Epidemiological studies in conditions of increased morbidity are particularly relevant, since they can provide immediate practical results. Comparative studies of several nosoforms belonging to the same group of infections with the fecal-oral transmission mechanism among the population of the same territory provide epidemiological comparisons and identify possible causes of high morbidity, as well as to establish the causes of similarity and possible differences in the characteristics of the epidemic process.
Keywords: acute intestinal infections(AII), epidemiology of AII, bacterial and viral intestinal infections.

УДК 616-053.2

Д.У. Смагулова, Г.Т.Султанкулова, Ж.М.Турлекиева
С.Д. Асфендияров атындағы Қазақ Ұлттық Медицина университеті, балалар хирургиясы кафедрасы
Шаруашылық жүргізу құқығындағы мемлекеттік коммуникативті кәсіпорын
«Балаларға Шұғыл Медициналық жедел жәрдем Орталығы»

БАЛАЛАРДА СИРЕК КЕЗДЕСЕТІН ЭХИНОКОКК ТОРСЫЛДАҒЫ

Бес жыл ішінде «Балаларға Шұғыл Медициналық Жәрдем Орталығынан» («БШМЖО») тоқсан үш науқас жылауық құрты ауруымен емделіп шықты, соның ішінде 1 науқас бүйрек жылауық құртымен және 3 науқас бас ми жылауық құртымен. Авторлармен мына клиникалық жағдай көрсетілген: бүйректегі жылауық құрт торсылдағының жарылуы екіншілік уретрогидронефроз дамуына және бас миының үлкен жылауық құрт торсылдағы дамуына әкелген.
Түйінді сөздер: *балалар, бүйрек торсылдағы, жылауық құрт*

Өзектілігі. Жылауық құрты антропозонозды аурулардың ауыр түрлерінің бірі болып табылады, әлемнің көптеген елдерінде таралып, маңызды медициналық және ұлттық-шаруашылық мәселе болып қалуда.Әсіресе жылауық құртымен аурушаңдық біздің елімізде көбірек, мал шаруашылығымен айналысатын адамдар арасында ғана емес, сондай-ақ қала тұрғындары арасында да өскені жиі байқалады [1, 2].

Бүйрек жылауық құрты салыстырмалы сирек кездесетін ауру, бауыр, өкпе, ішастар, шарбы, бұлшық ет және көкбауыр жылауық құртынан кейін алтыншы орынды алады. Бүйрекке енген онкосфералар, негізінен, бүйректің қыртысты қабатында, сирек жағдайда, бүйрек маңы тіндерінде дамиды. Бүйрек жылауық құрты басқа ағзалардың жылауық құртымен бірге зақымдануы кездеспейді. Оң және сол бүйректің жылауық құртымен зақымдану жиілігінде көп айырмашылық жоқ [3,4].

Бас миында да жылауық құрты сирек орналасады және аурудың 0,5 – 2,5% жағдайында ғана патологиялық үрдіс дамиды. Бірақ соңғы деректерде бас миының жылауық құртымен зақымдануы 7-ден 9% дейін өскен, көлемді бас ішілік зақымданудың арасында 7-ші орынды алады. Балалар және жасөспірімдер арасында жылауық құртының айтарлықтай бөлігін бас миы жылауық құрты құрайды (50-80%).Аурудың клиникалық көрінісі басішілік қысымның жоғарылауымен, тітіркенгіштікпен және еңбектің төмен түсуімен көрінеді. Бала жасындағы науқастар арасында аурудың өршуі кезінде, басішілік үрдістермен бірге дене қызуының жоғарылау көріністері де орын алуы мүмкін[5].

Материалдары мен зерттеу әдісі. Балаларға жедел медициналық көмек көрсету орталығында соңғы 5 жылда жылауық құрт диагнозымен 93 науқас емделді. Солардың ішінде, 1 жағдай бүйрек жылауық құртына, ол аурудың 1% құрады және 3 жағдай (3%) бас миы жылауық құртына, қалған жағдайлар бауыр және өкпе жылауық құртына тиесілі. 67 бала қалалық тіркеуде, қалған 26 бала жақын облыстардан келген. Солардың арасында, 53,7% ер балалар, ол 50 баланы құрайды және 46,3% қыз балалар (43 бала). Жасына сәйкес бөлсек, 5 жасқа дейінгі балалар үлесі 18,3% (17 адам), 5 жастан 10 жасқа дейінгі балалар үлесі 35,5% (33) және 10 жастан жоғары балалар үлесі – 46,2% (43). Орта жас 8,9 құрады.

Біз өзіміздің тәжірибемізде кездескен,оң бүйрегінің жылауық құрты торсылдағы және Dowling әдісімен ота жасалған бас миының үлкен көлемді жылауық құрты торсылдағы жағдайларымен бөлісуді жөн көрдік.

Бала М., 6 жаста, «БШМЖО» жедел хирургияның қабылдау бөліміне мына шағымдармен түсті: іштегі ауру сезімі, мазасыздық, дене қызуының 38,9^{0}С көтерілуі. Ауру тарихынан: ауру жедел 05.10.2013ж.күні дене қызуының жоғарылауы мен іш ауруынан басталған. Жедел хирургияның қабылдау бөлімінде жауапты хирургпен қаралып, «энтеровирусты инфекция, асқазан-ішектік түрі» диагнозымен №1 Балалардың жұқпалы аурулары (БЖА) ауруханасына жолданған. 07.10.2013ж. іштегі ауру сезімі күшейіп, №2 балалардың қалалық клиникалық ауруханасында (БҚКА)ультрадыбысты зерттеу (УДЗ) жүргізіліп, «жедел іш» диагнозымен жедел хирургияның қабылдау бөліміне жолданған.

Клиникада жалпы қан анализі (ЖҚА) тексерілген (түкен кезде): гемоглобин - 132г/л, эритроцит - 4,3*10^{12}/л, ТК – 0,9, лейкоцит - 7,8х10^9/л, тромбоцит - 301*10^9/л, эозинофил - 4%, моноцит - 2%, лимфоцит - 18%, эритроциттің тұну жылдамдығы (ЭТЖ)– 9мм/сағат. Жалпы зәр анализі (ЖЗА) (түскен кезде) – реакция – қышқыл, тығыздығы – 1010, эпителий – 3-6 к/а, лейкоцит – 0-2 к/а. Іш қуысы және бүйректің УДЗ-де – оң бүйректің тостағанша – астау жүйесінің (ТАЖ) кеңеюуі, оң бүйректегі түзіліс. Компьютерлі томографияда (КТ) – оң жақты гидронефроз, оң бүйректің торсылдағы. Тамырішілік урография – оң жақты уретрогидронефроз, созылмалы обструктивті пиелонефрит. КТ тамырішілік контрастты затты жібергеннен 1 сағаттан кейін - оң жақты уретрогидронефроз. Диагностикалық цистоскопия – уретроцеле жоқ. Оң жақ зәр шығару түтігі қылтимасының өтімсіздігі, қызарған. Сол жақ - патологиясыз.

Бала жағдайы талқыланып, диагноз қойылды: Оң жақ бүйрек қызметінің төмендеуімен жүрген обструктивті мегауретер, отаға алынды.

Ота – Цистотомия. Политано – Ледбеттер бойынша оң жақты уретроцистонеостомия, оң жақ зәр шығару түтігінің интубациясымен. Ота кезінде кеңейген оң зәр шығару түтігі тесігінен фибрин жапырақшаларымен лайлы зәр және екі хитинді қабықша 1,0*0,5см және 1,5*0,8см бөлінді.Патогистологиялық зерттеу бойынша – алынған материалда хитинді масса.

Отадан кейінгі кезең жақсы өтті, науқас іштің оң жақ бөлігіндегі ауру сезімінің жойылғанын байқады, ұру симптомы теріс. Отадан кейінгі жарақат біріншілік тігіспен бітті, 10 тәулікте тігіс алынды, оң жақ зәр шығару түтігінен катетер 14 тәулікте алынды. Өкпенің рентгенсуретінде – патологиялық үрдіс және түзіліс анықталмады.

Қорытынды клиникалық диагнозы – Эхинококкоз. Оң жақ бүйректің жылауық құртты торсылдағының жарылуы. Оң жақты екіншілік обструктивті уретрогидронефроз. Екіншілік пиелонефрит, ремиссия кезеңі.

Бала Ш, 2 жас 10 ай№1 БЖА ауыстырылды, ол жақта «Іріңді менингит, белгісіз этиологиялы. Екі жақты ошақты-жайылыңқы пневмония» диагнозымен жақан. Түскен кездегі шағымы: жөтел, дене қызуының жоғарылауы, әлсіздік, тәбетінің төмендеуі, тері түстерінің бозаруы, тырысулар. Қарау кезінде науқас арық, тері қабаты ақшыл – сұр түсті, тургоры біршама төмендеген.

Status nervous: Есі анық. Қарашығы D=S, жарыққа әсері сақталған. Көз алмасы қозғалысы толық. Оң жақты жеңіл гемисиндром. Бас пішіні гидроцефальды, бас сүйегінің пішіні өзгерген – сол жақ шүйде төмпешігі шығыңқы. Бас айналым өлшемі 51 см.

Клиникада ЖҚА тексерілген (түкен кезде): гемоглобин - 112г/л, эритроцит - 3,3*10^{12}/л, ТК – 0,9, лейкоцит - 7,8х10^{9}/л, тромбоцит - 301*10^{9}/л, таяқшатәрізді - 6%, сегмент - 70%, тромбоциты 301*10^{9}/л, эозинофил - 4%, моноцит - 2%, лимфоцит - 18%, ЭТЖ – 9мм/сағат. Іш қуысы және бүйректің УДЗ-де – оң бүйректің ТАЖ кеңеюуі, оң бүйректегі түзіліс. Іш қуысы ағзаларының КТ-да: Өкпенің, бауырдың, ұйқыбезінің көптеген торсылдақты түзілісі. Бас миының КТ-да – сол жақ шүйде аймағының жылауық құртты торсылдағы, өлшемі 5,4*6,1 см.Қойылған диагнозы: Эхинококкоз.

Консилиум шешімі - бірінші кезекте бас миы торсылдағының экстерпациясын Dowling әдісі бойынша жүргізу болды. Бұл кезде науқас басын, 30^{0} көтеріліп қойылған үстел басынан, торсылдақ жоғары болатындай қылып орналастырады. Созылып, жұқарған мидың қатты қабығы мен торсылдақтың жарылуының алдын алу үшін, краниотомия мен фрезді саңылау жасауаса үлкен сақтықпен жүргізілуі керек.Мидың қатты қабығы периферия бойынша ашылады, өйткені торсылдақ күмбезі онымен жабыса біткен.Ми қыртысы 5 см көлемінде кесіліп, торсылдақ ирригация және ватник көмегімен бөліп алынды.Торсылдақ пен ми арасына резиналы катетер арқылы, физиологиялық ерітінді енгізіп, абайлап ирригация жүргізіледі, бұл кезде ота үстелі басы 45^{0} төмен түсірілді, ал хирург қыртысты бөлікті ұстап тұрады.Физиологиялық ерітінділермен үзіліссіз ирригация жүргізілу нәтижесінде, хитинді қабықша қабырғасы толық ерекшеленіп көрінді.Қалдық қуыс 80% глицерин ерітіндісімен өңделді. Сүйек кесіндісі орнына қойылып, отадан кейінгі жарақат толық жабылып тігілді.

Отадан кейінгі 10 күні бақылау КТ-да қалдық қуыстың көлемі 3 есе кішірейген. Жалпы милық және ошақты белгілер азайған. 4 айдан кейінгі жүргізілген КТ-да: қалдық қуыс көлемі 1,2 см. Бала жағдайы қанағаттанарлық, шағымы жоқ. Психомоторлық дамуы жасына сәйкес. Жалпы милық және ошақты белгілер жойылған.

Екі жағдайда да, балаларға ауруханадан шыққаннан кейін, амбулаторлы түрде гельминттерге қарсы емжүргізілген.

Қорытынды: Бүйрек пен мидың жылауық құрты салыстырмалы сирек кездесетін ауру, бауыр, өкпе, ішастар, шарбы, бұлшық ет және көкбауыр жылауық құртынан кейін алтыншы орынды алады. Бүйрекке енген онкосфералар, негізінен, бүйректің қыртысты қабатында, сирек жағдайда, бүйрек маңы тіндерінде дамиды. Бүйрек жылауық құрты басқа ағзалардың жылауық құртымен бірге зақымдануы кездеспейді. Жылауық құрты антропозонозды аурулардың ауыр түрлерінің бірі болып саналады, әлемнің көптеген елдерінде таралып, маңызды медициналық және ұлттық-шаруашылық мәселе болып қалуда. Науқастарды дер кезінде емдеу жақсы нәтиже көрсетеді.

ӘДЕБИЕТТЕР ТІЗІМІ

1 А.М.Бронштейн Токмалаев К.М. Паразитарные болезни человека: протозоозы и гельминтозы. - М.: 2002. – 207 с.
2 М.А. Алиев, Ж.А.Доскалиев, М.А., Сейсембаев. Проблемы эхинококкоза в Казахстане и Кыргызстане // Медицина и экология. – 1997. - №3. - С.48-53.
3 Ю.В. Лобзина, С.С.Козлова, А.Н. Ускова, Руководство по инфекционным болезням с атласом инфекционной патологии. – СПб.: 2000. – Ч.3. - 139 с.
4 Гуния Дж., Т.Раквиашвили, Д. Сиоридзе К вопросухирургического лечения множественного эхинококкозаголовного мозга // Материалы 4–го съезда нейрохирургов. России. – М.: 2006. – С.163-168.
5 М.Х. Кариев Клиника и хирургическое лечение эхинококкоза головного мозга // Тр. Моск.об-ва нейрохирургов. — М.: 2002. – С.19–22.

Д.У. Смагулова, Г.Т.Султанкулова, Ж.М. Турлекиева

РЕДКИЕ ЛОКАЛИЗАЦИИ ЭХИНОКОККОВЫХ КИСТ У ДЕТЕЙ

Резюме: За 5 лет в Центре детской неотложной помощи пролечено 93 больных с эхинококкозом, из них один случай с эхинококкозом почки и 3 случая эхинококкоза головного мозга. Авторами представлены клинические случаи: осложненного эхинококкоза почки при котором разрыв эхинакоковой кисты привел к вторичному уретрогидронефрозу и огромной эхинакокковой кисты головного мозга.

Ключевые слова: дети, эхинококкоз почки, эхинококкоз

D.U. Smagulova, G.T. Sultanculova, G.M. Turlekieva

ECHINOCOCCOSIS CYST OF KIDNEY

Resume: In 5 years in the Center of the children's urgent helped 93 patients with echinococcosis, from them one case of echinococcosis of a kidney are treated. Authors presented a clinical case of the complicated echinococcosis of a kidney. The rupture of an echinococcosis cyst brought to secondary ureterogidronefroz

Keywords: children, echinococcosrenalis, echinococcos

УДК 578.825.12:616.15:616-053.2

К.К. Орынбасарова, И.С. Джаксыбаева, Д.Б. Исмаилова
Казахский Национальный Медицинский Университет им. С.Д.Асфендиярова,
Кафедра детских болезней №1

СРАВНИТЕЛЬНАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ГЕМАТОЛОГИЧЕСКИХ ИЗМЕНЕНИЙ У ДЕТЕЙ С ЦИТОМЕГАЛОВИРУСНОЙ ИНФЕКЦИЕЙ

Проанализированы истории болезней 173 детей находившихся на стационарном лечении в 2014-2016 году в ДГКИБ г. Алматы и в гематологическом отделении ДГКБ №2, из них 123 ребёнка находились на стационарном лечении с диагнозом цитомегаловирусная инфекция (ЦМВИ), активное течение и 50 детей с диагнозом ЦМВИ, латентное течение. Гематологические изменения, обусловленные ЦМВИ, характеризовались в 58,3% случаев цитопеническим синдромом: анемия - 42,8% (p<0,01), тромбоцитопении 11% (p<0,05), нейтропении 11% (p<0,05); моноцитозом - 11,5% (p<0,05). Изучена сравнительная характеристика особенностей гематологических изменений у детей с активным и латентным течением ЦМВИ.
Ключевые слова: *ЦМВИ, дети, анемии, тромбоцитопении, нейтропении.*

Введение. Гематологические изменения могут служить хорошим индикатором состояния здоровья ребенка и важным диагностическим критерием. Среди факторов риска развития гематологических синдромов ЦМВИ занимает ведущее место. ЦМВИ у детей может протекать в латентной форме, без выраженных клинических проявлений и характеризоваться преимущественно гематологическими изменениями. Это обусловливает трудности в постановке диагноза в периоде новорожденности и у детей первого года жизни [1].Кроме того, исследования системы крови являются важным источником информации о состоянии адаптационных возможностей детского организма [3,4].

По данным многих авторов, гематологические изменения при ЦМВИхарактеризуются лейкопенией и лейкоцитозом, реже выявлялись тромбоцитопения и анемия. Все авторы считают, что из гематологических проявлений при врожденной ЦМВИ чаще встречается тромбоцитопения (76%). Причины возникновения тромбоцитопении и геморрагического синдрома одни авторы связывают с репродукцией ЦМВ в мегакариоцитах костного мозга, другие с синдромом диссеминированного внутрисосудистого свертывания. Кровотечения, наблюдающиеся в 40–50% случаев генерализованной герпетической инфекции, вызваны диссеминированным внутрисосудистым свертыванием. В некоторых случаях кровотечения ассоциированы с тромбоцитопенией и вариабельным дефицитом фибриногена и факторов V и VIII [5].

По данным Шабалдина А.В. и соавт., у всех детей с ЦМВИ была выявлена среднетяжелая анемия, причем гемолитический характер анемии имел место у одного ребенка, у остальных анемия была смешанного генеза (инфекционного и анемия недоношенных). Некоторыми авторами отмечается в периферической крови лейкоцитоз со сдвигом влево в нейтрофильном ряду (50%). Случаи цитопении описаны при сочетании ЦМВИ с ВПГ [4].

По данным Алакаевойу новорожденных с врожденными ЦМВИ и герпетическими инфекциями встречался имоноцитоз (78,5%). Абсолютнаянейтропения выявлена у половины больных детей. Лейкоцитоз встречался у одной трети детей. Абсолютнаялимфопения и тромбоцитоз также встречался примерно у одной трети детей. Тромбоцитопения и лейкемоидная реакция по миелоидному типу отмечался около 21% случаях.

Гематологические изменения у новорожденных детей с перинатальными инфекциями носили неспецифический характер, отражающий общую реакцию системы кроветворения наинфекционный возбудитель, и проявлялись чаще всего моноцитозом. С возрастом характер гематологических изменений меняется. У детей старше 1 месяца гематологические изменения носят направленный характер в виде цитопенических реакций (анемия, абсолютная нейтропения, тромбоцитопения) [2].

Цель:Провести сравнительную характеристику гематологических проявленийцитомегаловирусной инфекции (ЦМВИ) у детей первого года жизни.

Материалы и методы:

Основную группу исследования составили 173 ребенка первого года жизни с диагнозом ЦМВ инфекция. Дети основной группы разделены на 2 подгруппы: I – 123 ребенка с ЦМВИ в активном периоде, II – 50 детей с ЦМВИ латентной формой. Диагноз ЦМВИ у обследованных детей верифицированы методами иммуноферментного анализа (ИФА) и полимеразной цепной реакции (ПЦР).

Для контрольной группы были отобраны карты развития ребенка (форма 112) здоровых детей до года (30 детей), наблюдающихся в городской поликлинике №31г. Алматы.

Статистическая обработка: Полученные в ходе исследования данные статистически обработаны при помощи программы SPSS версия 16.

Для характеристики различий качественных признаков использовали непараметрический критерий для непараметрических данных: Хи - квадрат Пирсона с поправкой Йейтса на непрерывность, с поправкой на правдоподобие, точный критерий Фишера с расчетом критерия *«р»* для каждого показателя (p<0,05 считалось достоверным различием между выборками), коэффициент корреляции Пирсона, при высокой связи между признаками значение корреляции было выше r =>0,7.)

Результаты исследования: По полу и возрасту дети были распределены следующим образом:

Таблица 1 - Распределение детей по полу

Пол	Основная группа				Контрольная группа	
	I подгруппа		II подгруппа			
	Абс.ч.	%	Абс.ч.	%	Абс.ч.	%
Девочки	43	35%	22	44%	14	43,3%
Мальчики	*80*	*65%*	*28*	*56%*	*17*	*57,7%*
Всего детей	*123*	*100%*	*50*	*100%*	*30*	*100%*

Таблица 2 - Распределение детей по возрасту

Возраст	Основная группа				Контрольная группа	
	I подгруппа		II подгруппа			
	Абс.ч.	%	Абс.ч.	%	Абс.ч.	%
До 3 мес.	91	74%	0	0%	11	36,6%
3-6 мес.	20	16,2%	31	62%	12	24%
6-12 мес.	12	9,8%	19	38%	7	21,4%

Всего	123	100%	50	100%	30	100%

Как видно из таблицы - 1, в I подгруппе детей с активным течением преобладают дети до 3 месяцев жизни (91 ребенок – 74%), а удельный вес детей второго полугодия был всего 9,8% (12 детей). Во II группе детей с латентным течением преобладали дети от 3 до 6 месяцев жизни (31 ребенок – 62%) и 19 (38%) детей – второго полугодия. Таким образом, манифестация клинико-гематологических изменений у детей с активным периодом ЦМВИ инфекции отмечается в первые 3 месяца жизни, а у детей с латентным течением позже – от 3 до 6 месяцев жизни.

В таблице 12 представлены гематологические изменения у детей с ЦМВИ в сравнении с контрольной группой.

Таблица 3 – Частота гематологических изменений у детей с ЦМВ

Признак		Основная группа (n=173)		Контрольная группа (n=30)		P
		Абс	%	Абс	%	
	Анемии 1 степени	26	15%	2	6%	
	Анемии 2-3 степени	48	27,8%	0	0%	P <0,01
	Тромбоци-топении	19	11%	0	0%	P<0,05
	Лейкопении	3	2,4%	0	0%	
Лейкоцитоз		24	14,6%	0	0%	P<0,05
Нейтропении		19	11%	0	0%	P<0,05
Нейтрофилез		20	14,6%	0	0%	P<0,05
Моноцитоз		20	11,5%	0	0%	P<0,05
Повышение СОЭ		19	15,5%	0	0%	P<0,05

Таблица 4 – Сравнение частоты гематологических изменений у детей с ЦМВ в зависимости от активности процесса

Признак		I – подгруппа (n=123)		II – подгруппа (n=50)		P
		Абс	%	Абс	%	
Цитопении	Анемии 1 степени	14	11,4%	12	24%	
	Анемии 2-3 степени	44	36%	4	8%	P<0,01
	Тромбоцитопении	18	14,7%	1	2%	P<0,05
	Лейкопении	3	2,4%	0	0%	
Лейкоцитоз		18	14,6%	6	10%	
Нейтропении		14	11,4%	5	10%	
Нейтрофилез		14	11,4%	6	12%	
Моноцитоз		20	16,3%	0	0%	P<0,05
Повышение СОЭ		19	15,5%	3	6%	

Тромбоцитопения была выявлена у 18 (14,7%) детей в I подгруппе и 1 (2%) ребенка во II подгруппе ($\chi 2=4.633$, $p<0,05$). Число тромбоцитов ниже $100x10^9/л$ было у 8 (6,5%) детей, «глубокая тромбоцитопения» (число тромбоцитов менее $30x10^9/л$) наблюдалась у 9 (7,3%) детей в I подгруппе и 1 (2%) ребенка во II подгруппе. У 3 (2,4%) детей тромбоцитопения сочеталась с анемией различной степени тяжести, у 1 (0,8%) ребенка тромбоцитопения была в сочетании с лейкопенией и анемией I степени. У всех детей тромбоцитопения клинически проявлялась геморрагическим синдромом в виде: петехиальной сыпи синяков на коже и слизистых и в 1 случае сопровождалась длительным кровотечением из мест инъекции.

У детей с ЦМВИ кроме тромбоцитопении наблюдались и тромбоцитозы. Процент тромбоцитозов с активным и латентным течением ЦМВИ почти не отличался - у 44% и 48% детей соответственно, в контрольной группе тромбоцитоз был выявлен 6,6% детей. Тромбоцитоз в I подгруппе сочетался с анемией разной степени тяжести у 19 (15,5%) детей. У детей с тромбоцитозом средний возраст детей в I подгруппе составил 2,5 месяца, во II группе 4,5 месяца.

Анемия I степени наблюдались в два раза чаще у детей с латентным течением ЦМВИ - у 14 (11,4%) в I подгруппе и у 12 (24%) детей во II подгруппе, в контрольной группе - у 6 (18,2%) детей. Для детей с активным течением ЦМВИ с высокой достоверностью были характерны анемии средней и тяжёлой степени тяжести - анемия II и III степени наблюдалась у 44 (36%) детей в I подгруппе и у 4 детей (8%) во II подгруппе ($\chi 2=25.155$, $p<0,01$). В контрольной группе детей с анемией II и III степени не было.

Лейкопении наблюдались только у 3 (2,4%) детей в I подгруппе. У одного ребенка было сочетание лейкопении за счет нейтропении с анемией II степени и тромбоцитопенией. Лейкоцитоз наблюдался почти с одинаковой частотой - у 14 (11,4%) детей в I подгруппе и у 6 (12%) детей во II подгруппе, в контрольной группе детей с лейкоцитозом не было. Лейкоцитоз за счет нейтрофилов у всех детей с ЦМВИ в обеих подгруппах наблюдался при пневмониях.

Нейтропения была выявлена у 19 детей (11%) с ЦМВИ ($p<0,05$). Достоверных различий по содержанию нейтрофилов между подгруппами не было выявлено. Нейтропения была зафиксирована у 14 (11,4%) детей в I подгруппе, у 5 (10%) детей во II подгруппе. В контрольной группе детей с нейтропенией не было. Нейтропения сочеталась с анемиями разной степени тяжести у 8 (5,2%) детей с ЦМВИ. Нейтрофилёз был у 14 (13,4%) детей в I подгруппе, 6 (12%) детей во II подгруппе. У детей в контрольной группе нейтрофилёз не был выявлен.

Моноцитоз наблюдался только у детей в I подгруппе 20 (16,3%, $p<0,05$), у детей во II подгруппе с латентным течением ЦМВИ и у детей в контрольной группе моноцитоза не было.

Лимфопения наблюдалось у 10 (8,1%) детей в I подгруппе, 9 (18%) детей во II подгруппе и 2 (6%) детей в контрольной группе. Лимфоцитоз наблюдался у 65 (52,9%) детей в I подгруппе, 18 (36%) детей во II подгруппе и 9 (27%) детей в контрольной группе.

Повышение скорости оседания эритроцитов (СОЭ) наблюдалось у 19 (15,4%) детей в I группе и 3 (6%) детей во II группе. В I подгруппе уровень СОЭ колебался от 2 – 71 мм\ч, медиана составила 26 (18;30) мм\ч. Во II подгруппе значение СОЭ колебалось от 2 – 39 мм\ч, медиана составила 12 (13;26) мм\ч. В контрольной группе СОЭ колебалось от 2 – 9 мм\ч, медиана составила 3 (3;6,5) мм\ч. У детей с ЦМВИ повышение СОЭ отмечалась при заболеваниях бронхолегочной системы.

Клинический пример 1. Девочка А., 9 месяцев, вес 6800 г., рост 80 см.

Жалобы при поступлении на петехиальные высыпания, субфебрильную температуру в течение 3 дней.

Поступила в отделения гематологии с предварительным диагнозом:
Иммунная тромбоцитопеничекая пурпура. ОРВИ.
Из анамнеза: ребенок от 1 беременности индуцированной по программе ЭКО, 1 родов, из дихориальной двойни. Второй ребенок прожил 30 минут (асфиксия, крайняя незрелость). Мать первородящая старшего возраста. Беременность протекала на фоне УПБ на 5-6 недели, многоводия на 24-25 недели беременности, гиперандрогенемии, гиперкоагуляции. Мать получала лечение (аспирин,кардиомагнил и дексаметазон) во второй половине беременности. Ребенок рожден глубоко недоношенным на 27-28 недели гестации. С экстремально низкой массой тела при рождении – вес 980 г., рост 33 см. с оценкой по шкале Апгар 3-4 балла. С рождения у ребенка отмечалась надпочечниковая недостаточность, желтушный синдром, врожденная пневмония. С рождения и до 40 дней находился в реанимационном отделении (ИВЛ до 34 дня жизни), выписан на 74 день жизни с диагнозом: Синдром дыхательных расстройств у новорожденных, БЛД. Врожденная пневмония. Гипоксически ишемическая энцефалопатия. Ретинопатия недоношенных. ВЖК 1-2 степени. Гемангиома левого бедра. МАРС ООО. Анемия недоношенных.
В 2 месяца оперирована по поводу ретинопатии, в 2,5 месяца произведена склеродермия гемангиомы. Состоит на Д учете у офтальмолога и невропатолога.
Состояние при поступлении тяжелой степени тяжести, за счет геморрагического синдрома. Клинические изменения включали в себя: петехиальные высыпания на коже лица и тела, субфебрильную температуру (t - 37,8), катаральные проявления (гиперемию зева и миндалин), умеренную гепатоспленомегалию (печень +2 см, селезенка + 1,5 см от края реберной дуги). По другим органам изменений не выявлено.
Лабораторные данные:
ОАК 1 день: гемоглобин 102 г/л, эритроциты 4,2 $x10^{12}$/л, среднее содержание гемоглобина в одном эритроците 25,3, ретикулоциты 5%, тромбоциты $130x10^9$/л, лейкоциты $2,6x10^9$/л., нейтрофилы 22%, эозинофилы 1%, лимфоциты 65%, моноциты 12%, СОЭ 4 мм/час. В общем анализе крови наблюдалась анемия 1 степени, тромбоцитопения, ретикулоцитоз, лейкопения за счет нейтропении и моноцитоз.
Биохимический анализ крови был в пределах возрастной нормы: Билирубин общий 3,9 ммоль/л, АСТ 45 Ед/л, АЛТ 15,6 /л, общий белок 56 г/л, ферритин 39,49 мкг/л, железо 4,9 мкмоль/л.
На УЗИ органов брюшной полости были выявлены диффузное увеличение печени и умереннаягепатоспленомегалия.
Учитывая анамнестические данные и клинические изменения, ребенок был обследован на ЦМВИ. В ходе диагностического обследования было подтверждено присутствие ЦМВ в биологических средах ребенка: ДНК вируса выделили и из слюны, мочи ребенка по анализу ПЦР.
В ИФА были выявлены специфические анти ЦМВ антитела класса IgM и IgG.
После подтверждения проведения молекулярно биологической и серологической диагностики ребенку был выставлен диагноз: Вторичная тромбоцитопения, нейтропения, анемия 1 степени. Цитомегаловирусная инфекция, активная фаза.
Был назначен курс неоцитотека №3., после чего в клинической симптоматике и лабораторных данных отмечалась положительная динамика.
ОАК 6 день: гемоглобин 125 г/л, эритроциты 4,9 $x10^{12}$/л, среднее содержание гемоглобина в одном эритроците 25,8, ретикулоциты 7%, тромбоциты $372x10^9$/л, лейкоциты $7,2x10^9$/л., нейтрофилы 24%, эозинофилы 1%, лимфоциты 74%, моноциты 6%, СОЭ 8 мм.час.
Таким образом, у недоношенного ребенка с цитопеническим синдромом, поражением ЦНС, МАРС ООО, гепатоспленомегалией была выявлена ЦМВИ, активная фаза, гематологические изменения носили вторичный характер. Специфическое лечение способствовало нормализации анализов крови.
При проведении корреляционного исследования гематологических изменений у детей сактивной фазой ЦМВИ с такими факторами антенатального и неонатального анамнеза, как УПБ (r=+0,8), рвотой беременных (r=+0,7), маловодием и многоводием (r=+0,8), анемией беременных (r=+0,8), недоношенностью и маловестностью к сроку гестации (r=+0,6). Отмечена высокая корреляция цитопенических состояний и гепатоспленомегалии (r=+0,8) и наличием конъюгационной желтухи в период новорожденности (r=+0,8).

Выводы:

1. Манифестация клинико-гематологических изменений у детей с активным периодом ЦМВИ инфекции отмечается в первые 3 месяца жизни, а у детей с латентным течением позже – от 3 до 6 месяцев жизни.
2. Гематологические изменения, обусловленные ЦМВИ, характеризовались в 58,3% случаев цитопеническим синдромом: анемия - 42,8% ($p<0,01$), тромбоцитопении 11% ($p<0,05$), нейтропении 11% ($p<0,05$); моноцитозом - 11,5% ($p<0,05$).
3. Корреляционное исследование гематологических изменений у детей с активной фазой ЦМВИ и факторами антенатального и неонатального анамнеза, показывает высокую связь между следующими факторами - УПБ (r=+0,8), рвотой беременных (r=+0,7), маловодием и многоводием (r=+0,8), анемией беременных (r=+0,8), недоношенностью и маловесностью к сроку гестации (r=+0,6). Отмечена высокая корреляция цитопенических состояний и гепатоспленомегалии (r=+0,8) и наличием конъюгационной желтухи в период новорожденности (r=+0,8). Отмечена высокая корреляция цитопенических состояний и гепатоспленомегалии (r=+0,8) и наличием конъюгационной желтухи в период новорожденности (r=+0,8).

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1 Алакаева И.Б., Непокульчицкая Н.В. Гематологические изменения у новорожденных и детей первых месяцев жизни с врожденными инфекциями // Педиатрия. - 2009. – Т.87, №1. - С. 38-42.
2 Алакаева И.Б., Непокульчицкая Н.В., Самсыгина Г.А., Высоцкая Т.А. Особенности гемопоэза во внутриутробном периоде и влияние на него врожденных инфекций // Педиатрия. – 2009. – №4. – С. 124-128.
3 Кочкина С.С., Ситникова Е.П. Клинические «маски» врожденной цитомегаловирусной инфекции у детей // Вестник современной клинической медицины. - 2013. - №1.- С. 31-33.
4 Орынбасарова К.К., Акимкерей А.Ж. Роль внутриутробных инфекций в развитии гематологических изменений у детей раннего возраста // Вестник КазНМУ. - 2014. - №4. - С.85-87.
5 Румянцев А.Г. Гематологические проявления внутриутробных инфекций // Лечебное дело. – 2009. - №1. - С. 9-17.

К.К. Орынбасарова, И.С. Джақсыбаева, Д.Б. Исмаилова
С.Ж. Асфендияров атындағы Қазақ Ұлттық медицина университеті
№1Бала аурулары кафедрасы

БАЛАЛАРДАҒЫ ЦИТОМАГАЛОВИРУС ИНФЕКЦИЯСЫ КЕЗІНДЕГІ ГЕМАТОЛОГИЯЛЫҚ ӨЗГЕРІСТЕРДІҢ САЛЫСТЫРМАЛЫ СИПАТЫ

Түйін: 2014-2016 жылдарыАлмасы қ. №2 ҚКБА гематологиялық бөлімшесінде және балаалр жұқпалы ауруханасында стационарлық ем қабылдаған 173 баланың сырқатнамалары талқыланды.Олардың ішінде 123 бала цитомегалавирус жұқпалы ауруының (ЦМЖА) белсенді ағымымен, 50 бала латентті ағымымен ем қабылдады. 58,3% жағдайда ЦМЖА кезінде дамыған гематологиялық өзгерістер цитопениямен сипатталды: анемия - 42,8% (p<0,01), тромбоцитопения 11% (p<0,05), нейтропения 11% (p<0,05); моноцитоз - 11,5% (p<0,05).Балалардағы цитомагаловирус инфекциясы кезіндегі гематологиялық өзгерістердің салыстырмалы сипаты сарапталды.
Түйінді сөздер: ЦМЖА, балалар, анемия, тромбоцитопения, нейтропения.

K.K. Orynbasarova, I.S. Dzhaksybaeva, D.B. Ismailova
Asfendiyarov Kazakh National Medical University
Department of Children's Diseases №1

COMPARATIVE CHARACTERISTICS OF HEMATOLOGICAL CHANGES IN CHILDREN WITH CYTOMEGALOVIRUS INFECTION

Resume: The history of diseases of 173 children who were on inpatient treatment in 2014-2016 in CCICH in Almaty and in the hematological department of CCCH number 2 was analyzed, 123 of them were hospitalized with a diagnosis of cytomegalovirus infection (CMVI), active course and 50 children with a diagnosis CMV, latent flow. Hematological changes due to CMV were characterized in 58.3% of cases by the cytopenic syndrome: anemia 42.8% (p <0.01), thrombocytopenia 11% (p <0.05), neutropenia 11% (p <0.05); monocytosis - 11.5% (p <0.05). The comparative characteristic of hematological changes in children with active and latent CMVI has been studied.
Keywords: CMVI, children, anemia, thrombocytopenia, neutropenia.

УДК 616.921.8:579.841.94-053.2 (574.51)

[1]Л.Т. Ералиева, [2]М.А. Смагул
[1]Казахский Национальный университет имени аль-Фараби
[2]Научно-практический Центр санэпидэкспертизы и мониторинга Комитета по охране общественного здоровья МЗ РК

АНАЛИЗ ЗАБОЛЕВАЕМОСТИ КОКЛЮШЕМ У ДЕТЕЙ Г. АЛМАТЫ И ВОПРОСЫ, СВЯЗАННЫЕ С ИММУНИЗАЦИЕЙ

В работе показаны эпидемиологические особенности коклюша у детей г. Алматы,госпитализированных в детскую инфекционную клиническую больницуза период 2010-2017 гг. и рассмотрены проблемы, связанные с иммунизацией против коклюша.
Ключевые слова: *коклюш, вакцинация, инфекции, заболеваемость, национальный календарь*

Принципы профилактики инфекционных заболеваний известны уже несколько тысячелетий. Одним из самых эффективных инструментов профилактики инфекций и наиболее важным достижением XX века является иммунизация [1]. С помощью вакцинации спасено десятки тысяч жизней, многие инфекции искоренены. Тем не менее, инфекционные заболевания являются главной причиной заболеваемости и смертности, и управление инфекциями путем иммунизации остаётся актуальной и перспективной.

Коклюш - тяжелое заболевание респираторного тракта, вызываемое Bordetellapertussis. Инфекция широко распространена во всем мире, ежегодно поражает около 20-40 млн. человек, 400 тыс. из которых умирает [2, 3].

Заболевание характеризуется длительным спазматическим кашлем, нередко с апноэ. Основные осложнения коклюша у младенцев и детей делятся на 3 типа: легочные в виде бронхопневмонии, неврологические (острая коклюшная энцефалопатия) и нарушения питания [4]. Среди детей более старшего возраста, подростков и взрослых коклюш часто не диагностируется из-за часто нетипично протекающего заболевания.

Вакцина против коклюша стала широко доступной в 1950-е годы и внедрение эффективных программ вакцинации младенцев ассоциировалось со значительным снижением числа случаев коклюша и числа смертельных исходов от коклюша среди детей. По расчетам, без вакцинации в 2001 году в глобальном масштабе от коклюша погибло бы >1.3 миллиона детей [5].

Имеется два типа вакцины против коклюша: цельноклеточные вакцины (цК), основанные на убитых B.pertussis, и бесклеточные (бК) вакцины, основанные на одном или более высоко очищенных отдельных антигенах коклюша. Бесклеточные вакцины являются низко реактогенными для организма ребенка. Эти обе вакцины лицензированы ВОЗ для использования начиная с 6-недельного возраста, и производители рекомендуют вводить 3 дозы в рамках первичной серии с интервалом не менее 4-х недель, а также введение 1 или 2-х бустерных доз[6].

В Республике Казахстан в рамках национального календаря бесплатных профилактических прививок используется бесклеточная вакцина (АбКДС) в комбинации с дифтерийным, столбнячным анатоксинами, вакцинами против гемофильной инфекции типа b (Hib), полиомиелита (ИПВ) и гепатита В (ГепВ). Курс вакцинации против коклюша состоит из 3 введений вакцины в 2, 3, 4 месяцев жизни с ревакцинацией в 18 месяцев жизни. Вакцинация проводится детям с согласия родителей.

При этом, несмотря на присутствие вакцины против коклюша в календаре прививок, по данным Комитета охраны общественного здоровья МЗ РК за последние 3 года отмечается рост заболеваемости коклюшем в 3,2 раза. В 2015 году по республике уровень заболеваемости коклюшем составил 0,43 на 100 тысяч населения [7].К факторам, которые, возможно, оказали влияние на повышение числа зарегистрированных случаев, относятся улучшение чувствительности эпиднадзора, лабораторной диагностики, а также снижение в последнее время уровня охвата прививками.

Целью исследований было определить уровень заболеваемости коклюша у детей г. Алматы за 8-летний период, начиная с 2010 года, и выявить проблемы, связанные с иммунизацией против коклюша.

Материалы и методы. Материалом послужили статистические данные по заболеваемости коклюшем инфекционной клинической больницы г. Алматы за период 2010-2017 гг.

Результаты исследования. За изученный период в ДИКБ с диагнозом «Коклюш» было госпитализировано 413 детей, из них 27 случаев коклюша подтверждено бактериологическими методами исследования.

Был проведен сравнительный анализ уровня заболеваемости коклюшем среди детей г. Алматы за 8–летний период (рис.1). Наибольшая частота заболеваемости коклюшем регистрировалась в 2015 г. – 104 случая, из них 7 случаев бактериологически подтвержденных и в 2017 году – 82случая, из них в 3-х случая выделен возбудитель.

Рисунок 1 –Заболеваемость коклюшем с 2010 по 2017 гг. по данным ДКИБ г. Алматы

При анализе сезонности заболеваемости в 2016-2017 годах выяснилось, что заболеваемость коклюшем носит круглогодичный характер, с ярко выраженным подъемом начиная с апреля по июль (рис.2). При этом пик госпитализированных детей с коклюшем приходился на июль – 32 случая.

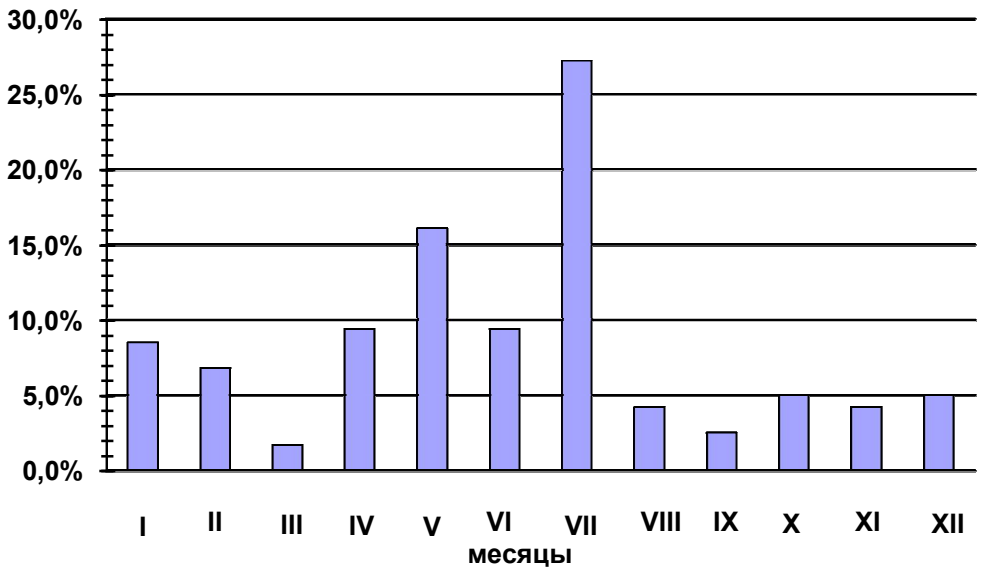


Рисунок 2 – Внутригодовая динамика заболеваемости коклюшем детского населения г. Алматы (2016–2017 гг.)

Возрастная структура детей, заболевших коклюшем, представлена на рисунке 3.

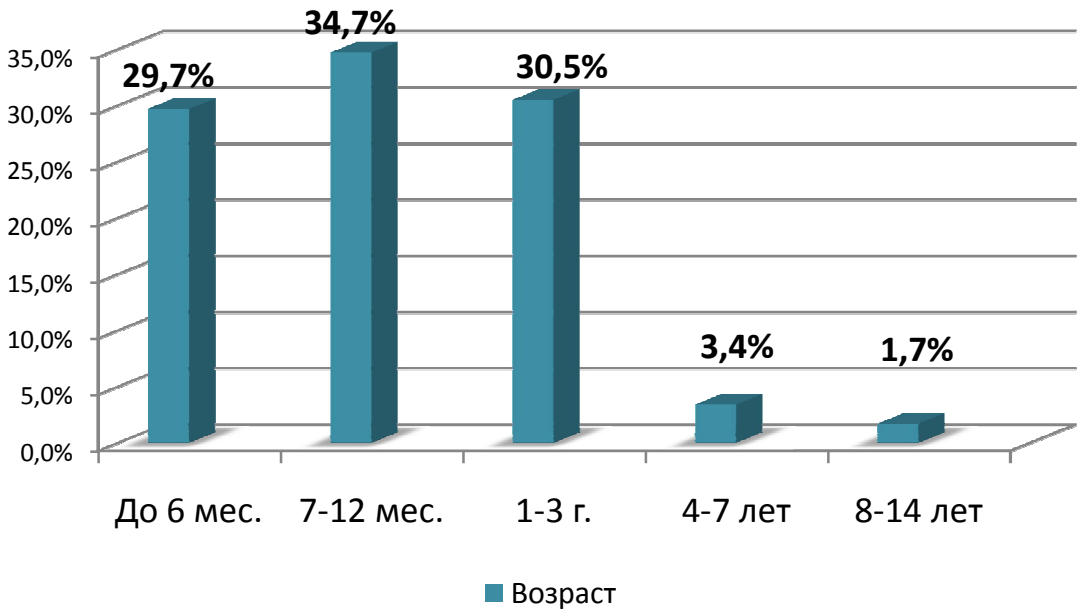


Рисунок 3 – Возрастная структура заболеваемости детей коклюшем за 2016-2017 годы

Оказалось, что коклюшем на современном этапе болеют преимущественно дети до 1 года жизни, всего 64,4%, из них 34,7% - это дети от 7 до 12 месяцев жизни.

Причинами заболевания коклюшем у 118 детей, находившихся на стационарном лечении в ДИКБ в 2016-2017 годах, было отсутствие вакцинации, и, в большинстве случаев, вследствие медицинских отводов – 57 ребенка, вследствие отказа родителей от иммунизацииАбКДС – 26 случаев. У 12 детей заболевание развилось вследствие того, что они не успели получить вакцину по возрасту, все дети были до 2- х месяцев жизни. Выявилось также, что 20 детей получили неполный курс вакцинации АбКДС – только 1 или только 2 введения вакцины, и 3 детей пропустили курс вакцинации в результате частых переездов и отсутствия медицинского контроля.

Выводы:

1. За период 2010–2017 гг. нет тенденции в снижении заболеваемости коклюшем.
2. Заболеваемость носит круглогодичный характер с повышением заболеваемости в весенне-летние месяцы.
3. Превалирующее большинство заболевших детей составляют дети первого года жизни.
4. Наиболее частой причиной заболевания коклюшем было отсутствие вакцинации вследствие медицинских отводов и отказа родителей от иммунизации АбКДС.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1 Костинов М.П., Тарасова А.А Вакцинопрофилактика пневмококковой инфекции и гриппа при аутоиммунных заболеваниях. Руководство для врачей. - М.: 2009. - 252 с.
2 Edwards KM, Decker MD. Pertussis vaccines // Vaccines. - Philadelphia, Saunders: 2013. - №6. – P. 447–492.
3 Brenzel L, Wolfson LJ, Fox-Rushby J, Miller M, Halsey NA. Vaccine preventable diseases // Disease control priorities in developing countries. – New-York: Oxford University Press, 2006. - №2. – P. 389–412.
4 Weekly Epidemiology // Record. – 2006. - №3. - P.1-9.
5 Global Health Observatory Data Repository: http://apps.who.int/gho/data/node.main.
6 Амиреев С.А. и др. Иммунизация на практике. Национальное руководство. – 2014. – 57 с.
7 Статистический сборник «Здоровье населения Республики Казахстан и деятельность организаций здравоохранения» 2013-2016 гг.

[1]Л.Т. Ералиева, [2]М.А. Смагул
[1]Әл-Фараби атындағы Қазақ ұлттық университеті
[2]Қазақстан Республикасы Денсаулық сақтау министрлігінің Қоғамдық денсаулық сақтау комитетінің санитарлық-эпидемиологиялық сараптама және мониторинг жөніндегі ғылыми-практикалық орталығы

АЛМАТЫ ҚАЛАЛЫҚ БАЛАЛАРДАҒЫ КӨКЖӨТЕЛ АУРУЫН ТАЛДАУ ЖӘНЕ ИММУНИЗАЦИЯЛАУ МӘСЕЛЕЛЕРІ

Түйін: Бұл мақалада жұмыс 2010-2017 жж. Алматы қаласының Балалар жұқпалы клиникалық ауруханасына жатқызылған балалардың эпидемиологиялық ерекшеліктері мен көкжөтелге қарсы иммундау мәселелері қарастырылды.
Түйінді сөздер:көкжөтел, егу, жұқпалы аурулар, сырқаттану, ұлттық күнтізбе.

[1]L.T.Yeraliyeva, [2]M.A. Smagul
[1]Al-Farabi Kazakh national university
[2]Scientific Practical Center for Sanitary Epidemiological Expertise and Monitoring of the Committee for Public Health Protection of the Ministry of Health of the Republic of Kazakhstan

ANALYSIS OF PERTUSIS MORBIDITY IN CHILDREN OF ALMATY AND ISSUES RELATED TO IMMUNIZATION

Resume: The epidemiological features of pertussis in children of Almaty, hospitalized in a children's infectious clinical hospital for the period 2010-2017 and problems related to immunization against pertussis are shown in the work.
Keywords: pertussis, vaccination, infection, morbidity, national calendar.

КАРДИОЛОГИЯ CARDIOLOGY

УДК 616.149–008.341.1–008.341.1

Н.Д. Алиев, В.Ш. Атарбаева, Т.В. Попова
Казахстанский медицинский университет «ВШОЗ»

ЭФФЕКТИВНОСТЬ ОРГАНИЗАЦИИ МЕДИЦИНСКОЙ РЕАБИЛИТАЦИИ БОЛЬНЫХ С ПОРТАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИЕЙ

Внепеченочная портальная гипертензия (ВПГ) - тяжелое заболевание, вызванное кавернозной трансформацией воротной вены и проявляющееся повышением давления в портальной системе. Портальная гипертензия в связи с ростом заболевании печени становится актуальной проблемой. В настоящее время количество больных неуклонно растет, увеличивается частота осложнений данного заболевания. Грозным осложнением портальной гипертензии является кровотечение из варикозно расширенных вен пищевода и желудка, который в 70-80% приводит к летальному исходу. Кроме того, нередко встречаются такие осложнения, как кровотечение из варикозно расширенных вен прямой кишки, асцит, спленомегалия, энцефалопатия, печеночная недостаточность. Все проводимые консервативные и хирургические методы лечения имеют паллиативный характера: они направлены не на лечение основного заболевания, а на ликвидацию одного из основных симптомов портальной гипертензии — кровотечение из варикозных вен пищевода и желудка. Единственный радикальный метод лечения гипертензии в системе воротной вены у больных декомпенсированным циррозом печени — её трансплантация. Трансплантация печени в Республике Казахстан находится на начальном этапе развития. В связи с чем, большинство больных нуждается в профилактике осложнений и медицинской реабилитации. Разработка и внедрение алгоритмов по совершенствованию организации медицинской реабилитации больных с портальной гипертензией является необходимой в РК.

Ключевые слова: *портальная гипертензия, хирургия, цирроз печени, синдром.*

Цель исследования: оценить организацию медицинской реабилитации при портальной гипертензии в ЛПО г. Алматы.

Задачи исследования:

1. Изучить программу медицинской реабилитации больных с портальной гипертензией в РК.
2. Оценить эффективность медицинской реабилитации больных с портальной гипертензией (в г.Алматы).
3. Дать оценку качества жизни больных с портальной гипертензией после реабилитационных мероприятий.

Материалы и методы: Обзор отечественной и зарубежной литературы по реабилитация больных с портальной гипертензией. Изучение мероприятий по организации и проведению медицинской реабилитации больных с портальной гипертензией в РК. Работа с документацией ЛПО г. Алматы (ГП №5, ГПN17, ГП №31) по проведению медицинской реабилитации больных с портальной гипертензией. Анализ полученных данных.

Портальная гипертензия – синдром, развивающийся вследствие нарушения кровотока и повышения кровяного давления в бассейне воротной вены. Портальная гипертензия характеризуется явлениями диспепсии, варикозным расширением вен пищевода и желудка, спленомегалией, асцитом, желудочно-кишечными кровотечениями. В диагностике портальной гипертензии ведущее место занимают рентгеновские методы (рентгенография пищевода и желудка, кавография, портография, мезентерикография, спленопортография, целиакография), чрескожная спленоманометрия, ЭГДС, УЗИ и др. Радикальное лечение портальной гипертензии – оперативное (наложение портокавального анастомоза, селективного спленоренального анастомоза, мезентерико-кавального анастомоза). Портальная гипертензия (ПГ) — один из сложнейших разделов хирургической гастроэнтерологии [1]. В 70-80% наблюдений причиной развития этого тяжелого страдания является цирроз печени (ЦП), заболеваемость которым, по данным мировой статистики, в течение последних десятилетий неуклонно растет [2].

Этиологические факторы, приводящие к развитию портальной гипертензии, многообразны. Ведущей причиной выступает массивное повреждение печеночной паренхимы вследствие заболеваний печени: острых и хронических гепатитов, цирроза, опухолей печени, паразитарных инфекций (шистосоматоза). Портальная гипертензия может развиваться при патологии, обусловленной вне- или внутрипеченочным холестазом, вторичном билиарном циррозе печени, первичном билиарном циррозе печени, опухолях холедоха и печеночного желчного протока, желчнокаменной болезни, раке головки поджелудочной железы, интраоперационном повреждении или перевязке желчных протоков. Определенную роль играет токсическое поражение печени при отравлениях гепатотропными ядами (лекарствами, грибами и др.).

К развитию портальной гипертензии может приводить тромбоз, врожденная атрезия, опухолевое сдавление или стеноз портальной вены; тромбоз печеночных вен при синдроме Бадда-Киари; повышение давления в правых отделах сердца при рестриктивной кардиомиопатии, констриктивном перикардите. В некоторых случаях развитие портальной гипертензии может быть связано с критическими состояниями при операциях, травмах, обширных ожогах, ДВС-синдроме, сепсисе.

Непосредственными разрешающими факторами, дающими толчок к развитию клинической картины портальной гипертензии, нередко выступают инфекции, желудочно-кишечные кровотечения, массивная терапия транквилизаторами, диуретиками, злоупотребление алкоголем, избыток животных белков в пище, операции. Хирургические проблемы у больных ЦП и ПГ, возникают, в основном, тогда, когда появляется угроза кровотечения из варикозно расширенных вен пищевода и желудка (ВРВПЖ) [3,4]. В хирургической практике с целью лечения и профилактики этого осложнения используют ряд оперативных вмешательств, спектр которых варьирует от различных видов порто-кавальных сосудистых анастомозов (ПКСА) и прямых вмешательств на ВРВПЖ до малоинвазивных методов, из которых наиболее распространенными являются рентгенэндоваскулярные и эндоскопические способы гемостаза [5,6,7].

Выполнимость хирургического вмешательства, уровень послеоперационных осложнений и летальности, а также, прогноз отдаленных результатов лечения больных ЦП и ПГ не могут на современном этапе полностью удовлетворять клиницистов, работающих в этом направлении. Главным фактором, который необходимо учитывать при решении этих проблем у больных ЦП и ПГ, является хроническая гепато-целлюлярная недостаточность (ХГЦН). Синдром ХГЦН в значительной мере ограничивает резервные возможности организма и жестко лимитирует число пациентов, которым оказывается возможным проведение хирургических вмешательств. С исходным состоянием печени в значительной мере связан выбор того или иного вида хирургического вмешательства. ХГЦН в

наибольшей степени, по сравнению с другими факторами, влияет на развитие послеоперационных осложнений и ближайшие результаты хирургического лечения, а также, определяет прогноз клинического течения заболевания в отдаленном послеоперационном периоде [7-9].

Возможности кардинальной коррекции ХГЦН в значительной мере ограничены. До настоящего времени основным и ведущим методом лечения больных остается поддерживающая терапия, которая включает в себя коррекцию имеющихся нарушений основных видов обмена, проведение специализированной нутритивной поддержки, улучшение функционального состояния печени и других органов и систем [10-12].

В среде клиницистов растет неудовлетворенность результатами лечения этого тяжелого страдания и понимание того, что необходимо менять стратегию лечебного процесса [13].

Являясь радикальным методом лечения больных ЦП с ПГ и ХГЦН, трансплантация печени, по всей видимости, не сможет в ближайшей перспективе кардинально изменить ситуацию, сложившуюся в лечении этого тяжелого страдания, в связи со сложностями, связанными с организацией донорского этапа и рядом других, прежде всего, экономических проблем [14].

Большой интерес вызывает оценка возможности компенсации ХГЦН и улучшения клинического течения заболевания с помощью новых клеточных технологий [15].

Пересадка специализированных соматических клеток от взрослых доноров пока не нашла широкого применения в клинике из-за трудностей, характерных для органной трансплантации: получения качественной донорской ткани, низкой приживляемости и пролиферативной активности гепатоцитов, необходимости проведения иммуносупрессии [16-19].

Теоретически, наиболее полно соответствовать задаче замены и, одновременно, стимуляции обновления специализированных клеток печени с целью компенсации ХГЦН могла бы пересадка фетальных соматических и стволовых клеток печени. В пользу этого свидетельствуют многочисленные экспериментальные исследования [20-21].

Однако в литературе имеются лишь единичные сообщения о клиническом применении трансплантации фетальных клеток (ТФК) у больных с острой печеночной недостаточностью и с наследственными дефектами обмена .

Недостаточно изученной остается оценка эффективности ТФК у больных ЦП и ПГ. Неизвестно, насколько может быть эффективным применение ТФК в зависимости от тяжести течения заболевания и, в связи с этим, возможность использования его в качестве метода предоперационной подготовки. Не изучены вопросы, связанные с влиянием ТФК на результаты хирургического лечения больных ЦП и ПГ.

Несмотря на достаточно большой экспериментальный опыт, остаются неясными механизмы воздействия фетальных клеток на течение патологического процесса в печени, особенно, в отношении их влияния на систему цитокинов и ростовых факторов, играющих исключительно важную, ключевую роль в механизмах повреждения и восстановления печеночной паренхимы [23]. Отсутствие четких рекомендаций, касающихся всей технологии ТФК, путей клеточной трансплантации, показаний и противопоказаний к ее проведению у пациентов ЦП и ПГ диктует необходимость изучения этой проблемы. Решение вышеизложенных проблем может позволить разработать новые научно-обоснованные подходы к лечению больных с ЦП и ПГ, направленные на восстановление функций собственной печени и компенсацию ХГЦН.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1 Аврамов, В.Ю. Предоперационная коррекция белкового состава сыворотки крови больных циррозом печени и портальной гипертензией: автореф. дис. ... канд. мед. наук – М., 1981.- 31 с.
2 Азатян, К. Д. Трансплантация фетальных клеток при хирургическом лечении больных циррозом печени и портальной гипертензией: дис. ... канд. мед. наук –М., 2004.- 157 с.
3 Берелавичус, В.Ю. Перитонеальный диализ взвесью печеночных клеток в лечении гепато-целлюлярной недостаточности: автореф. дисс. ... канд. мед. наук –М., 1975. - 21 с.
4 Берелавичус, В.Ю. Управляемое лимфодренирование в клинике и эксперименте. - М.: 1983. - 282 с.
5 Гунзынов, Г. Д. Оценка возможностей прогноза ш профилактики послеоперационных осложнений у больных циррозом печени; портальной гипертензией: автореф. Дисс. ... канд. мед. наук — М., 1992. — 16 с.
6 Долидзе, М. А. Результаты сосудистых порто-кавальных анастомозов у больных с портальной гипертензией: дис. ... канд. мед. Наук – М., 1992. - 113 с.
7 Запорожан, В.М. Стволовые клетки. - Одесса: Одесскишмед. университет, 2004. — 121 с.
8 Калита, Н.Я. Результаты шунтирующих операций при циррозе печени // Актуальные вопросы хирургического лечения синдрома -портальной,-гипертензии: материалы Междунар. конф. – СПб.: 1999. - С.-42-43.
9 Кассиль, В.Л. Полиорганная недостаточность // Проблемы гематологии. - 1995. - №2. - С. 45-50.
10 10Кириченко, И.П. Сорбционные методы детоксикации в хирургическом лечении печеночной недостаточности: автореф. дисс. ... канд. мед наук — М., 1984. - 18 с.
11 Киценко, Е.А. Результаты прошивания варикозно расширенных вен пищевода и желудка у больных циррозом печени // Анн. хир. гепатол. - 2000. – Т.5., № 2. - С. 235-240.
12 Константинов, Б.А. Трансплантация печени в России: проблемы, перспективы ближайшего десятилетия // Анн. хир. гепатол. - 1998. — Т.3., №2. - С. 119-121.
13 Копатикова, И.И. Использование пептидов донорской печени и селезенки для коррекции восстановительных процессов в пораженной печени: автореф. дисс. ... канд. Биолог. Наук – М., 1999. - 30 с.
14 Коркотян, А.Г. Коррекция белковой недостаточности в пред- и послеоперационном периодах у ' больных циррозом печени и портальной гипертензией: автореф. дис. ... канд. мед. Наук – М., 1999. - 25 с.
15 Коркотян, А. Г. Коррекция белковой недостаточности в пред- и послеоперационном периодах у больных циррозом печени и портальной-гипертензией: дис. ... канд. мед. наук — М., 1999. — 140 с.
16 Крель, П. Е. Общие принципы лечения больных хроническими заболеваниями печени // Практическая гепатология. - М.: 2004. – С. 294-298.
17 Крель, П. Е. Современная терапия хронических вирусных поражений печени // Практическая гепатология. - М.: 2004. – С. 96-103.
18 Кузин, Г.А. Коррекция гомеостаза при пищеводно-желудочных кровотечениях у больных портальной гипертензией: дис. ... канд. мед. наук – М., 1987. - 182 с.
19 Лебезев, В. М. Порто-кавальное (шунтирование у больных с портальной гипертензией: дис. ... д-р. мед. Наук – М., 1994. - 213 с.
20 Лепехова, С. А. Ксенотрансплантация криоконсервированной культуры эмбриональных клеток печени в коррекции острой печеночной недостаточности: дис. ... канд. Биолог. наук —М., 1998. - 128 с.

21 Лесовик, В. С. Эндоскопическое склерозирование вен пищевода и желудка при портальной гипертензии // Российский журнал гастроэнтерологии, гепатологии, колопроктологии. – 2008. - №2. – С. 56-67.

Н.Д. Алиев, В.Ш. Атарбаева, Т.В. Попова
«КДСЖМ» Қазақстандық медицина университеті

ПОРТАЛЬДЫ ГИПЕРТЕНЗИЯМЕН СЫРҚАТТАНҒАН НАУҚАСТАРҒА МЕДИЦИНАЛЫҚ ОҢАЛТУДЫҢ ҰЙЫМДАСТЫРЫЛУЫНЫҢ ТИІМДІЛІГІН БАҒАЛАУ

Түйін: Егер қақпа венасы арқылы қан ағымының өтуі бұзылса, қан жүрекке басқа қантамырлар арқылы қайтуы тиіс, көбінесе, асқазан, өңеш және ішек веналары арқылы. Өтетін қанның көлемі артқандықтан, бұл тамырлар ісініп, кеңейеді. Бұл веналардың варикоздық кеңеюі. Бұл тамырлардың қабырғалары жұқарған және жеңіл жарылуы мүмкін, себебі, олар қандағы биік қысымға бейімделмеген. Мұндай тамырлардан қан кетуі күрделі болуы, тіпті, өлім-жітімге апаруы мүмкін. Қақпа вена жүйесінде қан ағымы бұзылуынан уыттар бауырда жойылмайды, демек, организмде қалады.
Түйінді сөздер: портальды гипертензия, хирургия, бауыр циррозы, белгілері.

N. Aliev, V. Atarbaeva, T. Popova
Kazakhstan's Medical University "KSPH"

EFFECTIVENESS OF ORGANIZATION OF MEDICAL REHABILITATION OF PATIENTS WITH PORTAL HYPERTENSION

Resume: Bypass surgery is used as a surgical method of treatment. In this case, surgical intervention consists in creating a shunt (by-pass) in the area between the portal system and the venous system. Due to this action, a reduction in pressure in the portal is ensured, because in the common venous system it is an order of magnitude lower. The shunting method is the most applicable in practice, but there are a number of other operational methods that also show themselves with a fairly effective side.
Keywords: portal hypertension, surgery, cirrhosis, syndrome.

УДК 616.12-008.331.1

Н.Н. Алиханова[1], М.Б. Жунисова [1], А.А. Ерназаров[2], М.О.Тұңғышбаева[3]
[1]А. Ясауи атындағы Халықаралық қазақ – түрік университеті, арнайы клиникалық пәндер кафедрасы
[2]А. Ясауи атындағы Халықаралық қазақ – түрік университетіндегі Шымкент медициналық институты, травматология - ортопедия және онкология кафедрасы
[3]А. Ясауи атындағы Халықаралық қазақ – түрік университеті,жалпы хирургия кафедрасы

АРТЕРИАЛДЫ ГИПЕРТОНИЯНЫҢ I-II ДӘРЕЖЕСІНДЕГІ ӨМІР СҮРУ САПАСЫНЫҢ КӨРСЕТКІШТЕРІ

Жүргізілген зерттеуде біз артериалды гипертониясы бар науқастарда артериялық қысымның тәуліктік мониторлау параметрлерінде болатын өзгерістердің өмір сүру сапасының көрсеткіштерімен байланыстығын зерттедік. Зерттеу жұмысы ОҚО, Түркістан қ. "Талғат" медициналық клиника базасында орындалды, зерттеуге 158 науқас қатысты.
Түйінді сөздер: *артериалды гипертония, өмір сүру сапасы, артериялық қысымның тәуліктік мониторлау.*

Кіріспе. Артераилды гипертония (АГ) - жүрек қантамыр жүйесі ауруларының ішінде кең тараған түрі. Қазіргі таңда антигипертензиялық дәрілердің көптігіне қарамастан АГ-ны нәтижелі бақылау өзекті мәселелердің бірі болуда. Артериялық гипертонияны (АҚ) бақылауда жақсы нәтижеге жетпеу себептерінің бірі болып дәрілердің жеткіліксіз тиімділігі, науқас ағзасының гипотензивті емді жайсыз қабылдауы және науқастың гипотензивті емге ұсатанымдылығының болмауы жатады [1,2].
Көп жағдайларда, гипотензивті емді жүргізу барысында науқастың гипотензівті емге қаңағаттануы ескерілмейді. Соңғы уақытта медициналық көмекті бағалаудың өлшемшарты ретінде өмір сүру сапасы кең қолданылып жүр. Дүниежүзілік денсаулық сақтау ұйымының (ДДҰ) өмір сүру сапасына берген анықтамасы бойынша - оның субъективті қабылдауына негізделген физикалық, психологиялық, эмоциялық және әулеметтік тіршілік ету сипаттамасы [3,4].
Аз көлемдегі ауру нышаны АГ-ға тән белгілердің бірі, осыған орай ұзақ уақыт аурудың асқынулары пайда болғанша дерт анықталмайды. Науқас адамдар гипотензивті препараттардың көптігіне қарамастан медикаментозды емді қабылдау қажеттілігін түсінбеуі де мүмкін. Егерде жүргізіп жатқан гипотензивті ем барысында науқастың өмір сүру сапасы төмендеп кетсе аталған емнің науқасқа пайдалылығы төмендейді, керісінше өмір сүру сапасының жоғары болуы науқасты емді толық қабылдауға жетелейді [5]. Айтылып кеткенге қосымша, дертке байланысты адам өмірінде туындаған әулеметтік және психологиялық мәселелер жайлы мәлімет әдетте дәрігерлерге де беймәлім болып келеді.
Зерттеу мақсаты. Артериалды гипертониясы бар науқастарда артериялық қысымның тәуліктік мониторлау параметрлеріне байланысты өмір сүру сапасының көрсеткіштерін зерттеу.
Материалдар мен әдістер. Зерттеу тиісті клиникалық практика стандарттарына (Good Clinical Practice) және Хельсинск Декларациясы принциптеріне сәйкес ОҚО, Түркістан қ. "Талғат" медициналық клиника базасында орындалды. Зерттеу дизайны бойынша бір мезетті көлденең зерттеу жүргізілді. Төменде келтірілген критерилер бойынша Европа кардилоготар одағының 2013 жылғы ұсыныстарына сай бірдей ем қабылдап жүрген 158 науқас іріктелді.
Кірістіру критерийлері:
-жасы 18–55 жас;

-кеңейтілген тексеру мәліметтері бойынша диагнозы артериялық гипертензия 1-2 сатысы;
-жазбаша ақпараттандырылған келісім;
Шығару критерийлері:
-психикалық ауытқулары бар науқастар;
-асқынуы, ауыр қосалқы аурулар;
-жоғары қаупін тудыратын (зерттеушінің пікірі бойынша) басқа жағдайлар/аурулар;
-жүктілік;
Іріктеліп зерттеуеге қатыстырылған науқастардың антопометриялық көрсеткіштері келесі кестеде келтірілген (Кесте 1).

Кесте 1 - зерттеуеге қатыстырылған науқастардың антопометриялық көрсеткіштері

Сипаттамалар	Науқас саны n=158	%
Еркектер	63	40
Жасы, жыл M±SD	52,4±12,1	
Бойы, м. M±SD	164±7,7	
Салмағы, кг. M±SD	75,1±14,7	
ДСИ, кг/м^2. M±SD	27,8±5,2	
Артық салмақ	50	32

Артериалды гипертониясы бар зерттелушілердің өмір сүру сапасын бағалау мақсатында олардың денсаулық сапасын өлшеудің кең тараған әдістерінің бірі болып табылатын MOS SF-36 (ағылш. Medical Outcomes Study-Short Form, қысқартқанда: MOS SF-36) қысқаша саулнамасын пайдаландық.. Сауалнама клинкалық маңызды симптомдарды бағалау мақсатында түрлендірілді – «Дене аурулары» тармақшасын біз «Бас аурулары» деп пайдаландық.

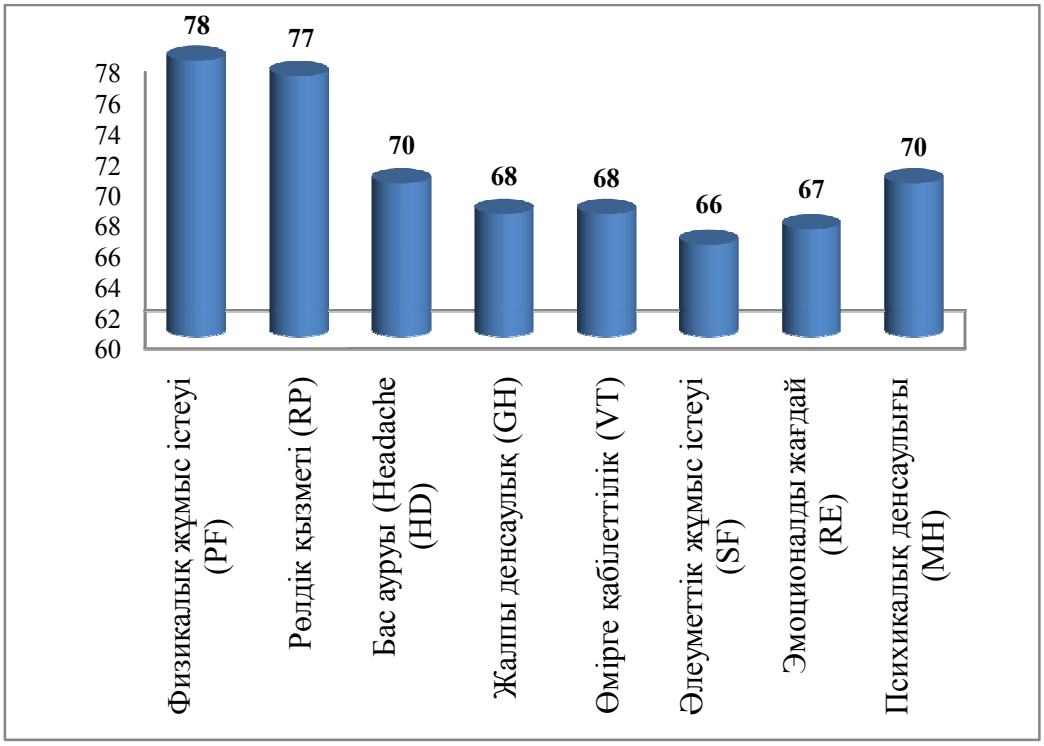
Зерттеу нәтижелері және талқылау. АҚ-ның тәуліктік бақылауды талдау кезінде САҚ және ДАҚ орташа тәуліктік көрсеткіштері 153/92 мм сын. бағ. межеледі, күндізгі АҚ 153/93 мм.сын.бағ., максималды АҚ 170/101 мм.сын.бағ., минимальды АҚ 136/80 мм.сын.бағ. және түнгі АҚ 151/91 мм.сын.бағ. құрады. Тамыр соғысы минутына 77 рет (Кесте 2).

Кесте 2 – Зерттелуші топтағы артериалдық қысымның тәуліктік бақылау көрсеткіштері (M±SD)

Көрсеткіштер	M±SD
24-САҚ, мм.сын.бағ.	153±10,0
24-ДАҚ, мм.сын.бағ.	92±9,3
24-САҚ күнд., мм.сын.бағ.	153±10,5
24-ДАҚ күнд., мм.сын.бағ.	93±10,5
24-САҚ max, мм.сын.бағ.	170±13,1
24-ДАҚ max, мм.сын.бағ.	101±9,5
24-САҚ min, мм.сын.бағ.	136±8,9
24-ДАҚ min, мм.сын.бағ.	80±10,7
24-САҚ түн, мм.сын.бағ.	151±13,5
24-ДАҚ түн, мм.сын.бағ.	91±10,5
Тамыр соғысы, рет	77±11,7

SF-36 өмір сүру сапасы сауалнамасының нәтижелері көрсеткендей артериалды гипертония адамның өмір сүруінің кейбір аспектілеріне (физикалық, психологиялық және әулеметтік тұрғыдан) әсер етіп шектейді. 1 суретте келтірілген өмір сүру сапасы сауалнамасының нәтижелеріне назар аударсақ, ең жоғары көрсеткіштер "Физикалық жұмыс істеу (PF)" параметрі бойынша анықталды - балл. Ары қарай зерделейтін болсақ, 2-ші орында 77 балмен "Рөлдік қызмет (RP)" параметрі, 70 балмен "Бас ауру (Headache (HD)" және "Психикалық денсаулық (MH)", 68 балмен "Жалпы денсаулық (GH)" және "Өмірге қабілеттілік (VT)", "Эмоционалды жағдай (RE)" - 67 және "Әлеуметтік жұмыс істеу (SF)" - 66 баллдар. Тамыр соғысының орташа мән 77-ні құрады.

Физикалық жұмыс істеу (PF) - физикалық белсенділікті бағалайтын шкала, айтылғанның ішіне өзін-өзі күту, жүру, тепешекпен көтерлу, ауыр заттарды тасымалдау және аса физикалық күш жұмасау кіреді. Шкала денсаулық жағдайына байланысты шектелмеген күнделікті істелінетін физикалық жұмыс көлемін көрсетеді, зерттелушінің ойы бойынша бұл шкала жоғары болған сайын жоғары физикалық ауыртпалықты көтере алады. Бізідің зерртеумізде бұл көрсеткіш жоғары балды көрсетті (78 балл), бұл дегеніміз зерттеуге қатысқан I-II дәрежелі артериалды гипертониясы бар зерттелушілердің физикалық белсенділігі шектелмеген.



Сурет 1 – Зерттелуші топтағы өмір сүру сапасы сауалнамасының нәтижелері

Рөлдік қызмет (RP) - ағзаның тіршілік әрекетін шектеуде физикалық проблемалардың маңызын көрсететін шкала, күнделікті жүріс тұрысты атқарғанда ағзаны қаншалықты лимитерлейтінің көрсететін дәреже, яғни денсаулық проблемаларына байланысты жұмысты атқаруды немесе күнделікті жүріс тұрысты шектеу дәрежесін сипаттайды: зерттелушінің ойы бойынша шкала көрсеткіші жоғары болған сайын күнделікті жүріс тұрысты шектейтін денсаулыққа байланысты проблемалар кем. Сауалнама нәтижесі бойынша рөлдік қызмет шкаласы орташа 77 балл құрады, яғни физикалық жұмыс істеу шкаласы сияқты бұл параметр бойынша айқын шектелу анықталмады.

Бас ауру (HD) - ауырсыну синдромының қарқындылығымен оның қалыпты тіршілікпен айналысуға әсерін бағалайды, соңғы бір ай көлемінде үй ішіндегі және түздегі жұмыстарды қоса отырып: зерттелушінің ойы бойынша шкала көрсеткіші жоғары болған сайын аурсыну сезімін аз сезінген, ал шкала көрсеткіші аз болған сайын ауырсынуға байланысты физикалық белсенділікте анағұрлым шектеу болған. Зертелушілер аталған параметр бойынша орташа есеппен 70 балл көрсеткен, яғни аурсыну сезімін аз сезінген.

Жалпы денсаулық (GH) - қазіргі жағдайда денсаулық жағдайын, емделудің мүмкіншіліктерін және ауруға төзімділігін бағалайды: көрстекіш жоғары болған сайын сол құрлым зертелушінің денсаулығы жағдайы жақсы.

Зертеу нәтижесінде аталған шкала бойынша орташа 68 баллды құрады, яғни зерттелуші топта артериялды гипертонияға қарсы ем әсер етуде және ағзаның ауруға төзімділік көрсетуде.

Өмірге қабілеттілік (VT) - зертелушінің толықанды күшпен қуатты сезінуі. Төменгі көрстекіштер зертелушінің шаршағандығын және өмірлік белсендігінің төмендегенін көрсетеді. Сауланмаға қатысқан зерттелушілердің жауабы орташа 68 балды құрап, толықанды күшпен қуатты сезінуі орташа шектелгендігі анықталды.

Әлеуметтік жұмыс істеу (SF) - әулеметтік белсенділіктің қаңағаттану (көршілермен, достармен, жанұямен және әріптестермен уақыт өткізу, қарымқатынас) дәрежесін бағалайды және зерттелушінің физикалық пен эмоциялық жағдайының шектелуі дәрежесін көрсетеді: көрсеткіш жоғары болған сайын әулеметтік белсендік соңғы 4 аптада жоғары болады. Сауалнаманың барлық шкалаларының ішінде ең төменгі көрсеткіш 66 бал әлеуметтік жұмыс істеу шкаласында анықталды, бұл науқастардың әулеметтік белсендігінің шектелгендігін көрсетеді.

Эмоционалды жағдай (RE) - жұмысты орындауға немесе күнделікті тіршілікті атқаруға эмоциялық жағдайдың кедергі болу дәрежесін бағалауды жобалайды, аталғанға қосымша, орындауға жұмсалған көп көлемді уақыт, жасалған жұмыс көлемінің азаюы, оның сапасының төмендеуі: көрсеткіш жоғары болған сайын эмоциялық жағдай зертелушінің күнделікті белсендігін солғұрлым аз шектейді. Эмоциональды жағдай нәтижесі біздің зертеуімізде 67 балды құраған, яғни зертелушінің күнделікті белсендігінің шектелуі байқалады.

Психикалық денсаулық (MH) - көнілкүйді, күйзелістің болуын және үрейді сипаттайды, оңтайлы эмоциялардың жалпы көрстекішін бағалайды: шкала мәні жоғары болса соңғы ай ішінде зерттелуші өзін солғұрлым тынық және жайбырақат сезінген. Шкаланың төменгі мәні зерттелушіде күйзелістің, үрейлік жағдайлардың және психологиялық жайсыздықтың болғаның көрсетеді. Сауалнама нәтижелері зерттелушілерің аталған психологиялық жағдайларға аз мөлшерде ұшырағаның көрсетті.

Зерттеуді жалғастыра отырып біз орташа тәуліктік САҚ мен өмір сүру сапасының көрсеткіштері арасындағы байланысты анықтадық. Орташа тәуліктік САҚ мен өмір сүру сапасы шкалалрының мәні өлшенбелі болғандықтан екі мән арасындағы байланысты өлшеу үшін Пирсон коэфицентін пайдаландық. 3 кестеден көріп тұрғанымыздай орташа тәуліктік САҚ-ға өмір сүру сапасының барлық шкалалры бойынша Пирсон коэфицент мәні 0,2-ден төмен, яғни екі мән арасындағы байланыс - өте әлсіз корреляция.

Кесте 3 – Орташа тәуліктік САҚ мен өмір сүру сапасы шкалала мәндерінің корреляциясы

Шкала		Орташа тәуліктік САҚ корреляция мәні
Физикалық жұмыс істеуі (PF)	Пирсона корреляциясы	-,054
	Маң.(1-жақтағы)	,251
	N	158
Рөлдік қызметі (RP)	Пирсона корреляциясы	-,027
	Маң.(1-жақтағы)	,370
	N	158
Бас ауруы (Headache (HD)	Пирсона корреляциясы	-,033
	Маң.(1-жақтағы)	,342
	N	158
Жалпы денсаулық (GH)	Пирсона корреляциясы	,109
	Маң.(1-жақтағы)	,087
	N	158
Өмірге қабілеттілік (VT)	Пирсона корреляциясы	,017
	Маң.(1-жақтағы)	,418
	N	158
Әлеуметтік жұмыс істеуі (SF)	Пирсона корреляциясы	,006
	Маң.(1-жақтағы)	,471
	N	158
Эмоционалды жағдай (RE)	Пирсона корреляциясы	-,053
	Маң.(1-жақтағы)	,256
	N	158
Психикалық денсаулығы (MH)	Пирсона корреляциясы	,015
	Маң.(1-жақтағы)	,424
	N	158

Бұл дегеніміз, екі мән корреляциясы өзара теріс байланыста болады, яғни біз зертеп отырған топта орташа тәуліктік САҚ жоғары болған сайын өмір сүру сапасының төмендейтіндігіне көз жеткіздік.

Қортынды. I-II дәрежелі артериалды гипертонясы бар науқастарда өмір сүру сапасының аз мөлшерде шектелуі болады. Орташа тәуліктік САҚ жоғары болған сайын өмір сүру сапасы солғұрлым төмендейді.

ӘДЕБИЕТТЕР ТІЗІМІ

1 Блинова В.В., Скворцов Ю.И., Мартынова Е.Ю. Оптимизация диспансерного наблюдения за больными артериальной гипертензией с метаболическими нарушениями // Саратовский науч.-мед. журн. - 2010. - №-6. (2). - С. 325–328.

2 Маркова Е.Н., Николаев Ю.А., Митрофанов И.М. Влияние трансцеребральной импульсной электротерапии и хлоридных натриевых ванн на показатели липидного обмена у больных артериальной гипертензией // Атеросклероз.- 2013. - №- 9. (1).- С. 36–41.

3 Stady protokol for the WHO project to develop a Quality of Life Assesswent instrument // Quality of Life Research . – 2013. – V. 2. – P. 153–158.

4 Пушкарев Л.А. Методика оценки качества жизни больных и инвалидов: метод. рекоменд. - М.: БНИИЭТИН, 2000. – 16 с.

5 Новик А.А, Ионова Т.И. Руководство по иссле дованию качества жизни в медицине. 2-е изд. под ред. Ю.Л.Шевченко. - М.: ОЛМАПРЕСС, 2007. – 313 с.

Н.Н. Алиханова[1], М.Б. Жунисова[1], А.А. Ерназаров [2], М.О.Тунгышбаева[3]
[1]Международный казахско-турецкий университетимени А.Ясави,кафедра специальных клинических дисциплин
[2]Международный казахско-турецкий университет имени А.Ясави Шымкентский медицинский институт, кафедра травматологии - ортопедиии онкологии
[3]Международный казахско-турецкий университетимени А.Ясави, кафедра общей хирургии

ПОКАЗАТЕЛИ КАЧЕСТВА ЖИЗНИ У ПАЦИЕНТОВ С АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТОНИЕЙ I-II СТЕПЕНИ

Резюме: В данном исследовании мы сравнили связь между качеством жизни и варированием показателей суточного мониторинга артериального давления у пациентов с артериальной гипертонии I-II степени. Исследовательская работа проведена на базе медицинской клиники "Талғат" г. Туркистан ЮКО, в исследовании участвовали 158 пациентов.
Ключевые слова:артериальная гипертония, качество жизни, суточный мониторинг артериального давления.

N. Alihanova[1], M. Zhunisova[1], A. Yernazarov[2], M.O. Tungyshbaeva[3]
[1]Department of Special Clinical Disciplines,A.Yasavi International Kazakh-Turkish University
[2]Department of traumatology, orthopedic and oncology,Shymkent Medical Institute,A.Yasavi International Kazakh-Turkish University
[3]Department of General Surgery, A.Yasavi International Kazakh-Turkish University

THE QUALITY OF LIFE INDICATORS IN PATIENTS WITH ARTERIAL HYPERTENSION I-II DEGREE

Resume: In this study, we compared the quality of life and the variability of the daily monitoring of the blood pressure in patients with arterial hypertension I-III degree. The study was carried out on the basis of the medical clinic "Talat" in the Turkistan city, South Kazakhstan region, 158 patients participated in the study.
Keywords: Arterial hypertension, quality of life, daily monitoring of blood pressure

УДК 616.633.857/.12-005.4

О.А. Вистерничан[1], Д.Ж. Тайжанова[1], Л.Е. Муравлёва[2], А.Г. Магзумов[3], П.В. Богославский[3]
[1]Карагандинский государственный медицинский университет, кафедра внутренних болезней №1, Караганда, Казахстан
[2]Карагандинский государственный медицинский университет, кафедра биологической химии, Караганда, Казахстан
[3]Карагандинский областной кардиохирургический центр, Караганда, Казахстан

ОЦЕНКА КАТАБОЛИТОВ ПУРИНОВОГО ОБМЕНА У БОЛЬНЫХ С ОСТРЫМ КОРОНАРНЫМ СИНДРОМОМ

В статье представлены результаты оценки катаболизма пуриновых оснований в плазме больных с острым коронарным синдромом перед стентированием и на 3-и сутки после него. Отмечено явное повышение концентрации гуанина, гипоксантина, аденина, ксантина и мочевой кислоты плазмы исследуемых временных периодах в сравнении с контрольной группой.
Повышение их концентрации в динамике может сигнализировать о дальнейшем прогрессировании атеросклеротического процесса в стентированном участке, что может способствовать формированию рестеноза.
Ключевые слова: *катаболиты пуринового обмена, острый коронарный синдром, стентирование.*

Введение. Ишемическая болезнь сердца является важной медицинской и социальной проблемой. По данным мировой статистики, в структуре общей смертности на долю сердечно-сосудистых заболеваний (ССЗ) приходится 56,5% [1]. В Казахстане ССЗ являются причиной почти 1/3 всех смертей, в последние десятилетия наблюдается рост заболеваемости в 5-7 раз [2].

Существенное влияние на развитие и прогрессирование ишемической болезни сердца оказывают ряд факторов: увеличение возраста популяции, общий уровень заболеваемости, наличие вредных привычек, состояние окружающей среды, характер и традиции питания, а также генетические особенности населения [3]. Прогноз заболевания напрямую зависит от своевременной диагностики, профилактики осложнений и раннего проведения реваскуляризации миокарда [4]. Несмотря на явный прогресс в современной кардиологии и кардиохирургии, существует риск осложнений после проведения коронарной реваскуляризации. Зачастую, данные осложнения обусловлены активизацией факторов воспаления и прогрессированием атеросклеротического процесса в зоне постановки стента.

В связи с чем, актуальным является вопрос поиска новых биохимических маркеров ранней диагностики осложнений после коронарной реваскуляризации [5].

Одним из направлений современной биохимии является определение роли внеклеточных пуринов в развитии различных патологических состояний. Основными пуриновыми основаниями являются аденин и гуанин. Ксантин и гипоксантин являются интермедиатами в процессах метаболизма аденина и гуанина. Конечным продуктом катаболизма пуринов является окисленное пуриновое основание — мочевая кислота.

Свое действие на клетки пурины осуществляют при активации специфических рецепторов. Рецепторы к пуринам широко представлены в клетках кровеносных сосудов, сердца и других органах [6]. В частности, различные типы P2Y-рецепторов обнаружены в здоровом сердце и при развитии сердечной недостаточности, что подтверждает их роль в функционировании миокарда [7,8]. Кроме того, по результатам ряда исследований, инициатором асептичекого

воспаления является гиперурикемия [9,10]. Отмечена способность гиперурикемии оказывать неблагоприятное влияние на систему гемостаза и сосудистую стенку [11].

Цель исследования - оценить динамику изменений продуктов катаболизма пуринов в плазме крови больных с острым коронарным синдромом до и после проведения стентирования коронарных артерий.

Материалы и методы. Проведено определение содержания интермедиатов пуринового обмена: гуанина, гипоксантина (ГКс), аденина, ксантина (Кс) и мочевой кислоты (МК) в плазме крови. Всего обследовано 35 больных в возрасте от 40 до 75 лет, которые были госпитализированы в Областной кардиохирургический центр г. Караганды с клиникой острого коронарного синдрома (ОКС). Изменение концентрации пуринов плазмы оценивалось в динамике: непосредственно перед стентированием и через трое суток после него. Из исследования были исключены пациенты, страдающие сахарным диабетом, хроническими обструктивными заболеваниями легких, подагрой, хронической ревматической болезнью сердца, с формированием клапанных пороков, онкологическими заболеваниями, а так же больные, имеющие выраженные нарушения функции почек.

Группу контроля составили условно здоровые лица аналогичного возраста в количестве 35 человек. В качестве материала исследования использовалась венозная кровь. Метаболиты пуринового обмена определяли по методу Орешникова Е.В. и соавторов (2008г) [5]. Концентрацию продуктов катаболизма пуриновых оснований выражали в единицах экстинкции (ед. экст.), МК - в мкмоль/л.

Статистический анализ полученных данных проводился с использованием пакета прикладных программ STATISTICA версия 8.0 с учетом вычислительных методов, рекомендуемых для биологии и медицины. Анализ полученных данных включал расчет средней арифметической вариационного ряда (M) и ее ошибки (m). Достоверность наблюдаемых различий определяли методом парного t-теста с использованием t-коэффициента Стьюдента.

Результаты и обсуждение. При оценке катаболитов пуринового обмена у больных с ОКС до стентирования и на 3-и сутки после стентирования в сравнении с контрольной группой были установлены статистически достоверные различия (Таблица 1).

Таблица 1 - Средние значения (стандартное отклонение) показателей пуринового обмена плазмы у больных с ОКС до стентирования, на 3-и сутки после стентирования и группе контроля

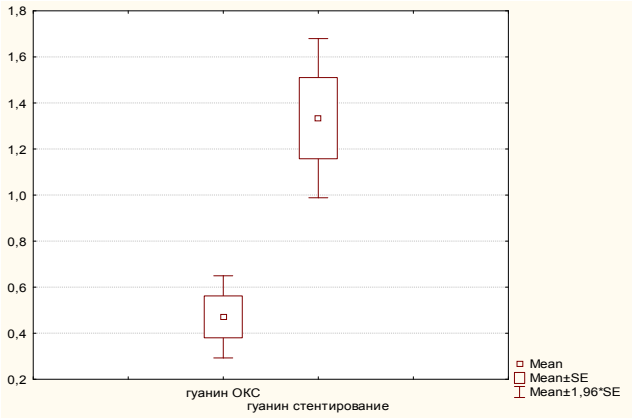
	Mean (standard deviation) ОКС до стентирования	**Mean (standard deviation) 3-и сутки после стентирования**	**Mean (standard deviation) гуппа контроля**
гуанин	0,47 (0,53)*	1,33 (0,96)*	0,14 (0,04)*
ГКс	0,42 (0,54)*	1,24 (0,99)*	0,12 (0,04)*
аденин	0,28 (0,26)*	0,84 (0,77)*	0,1 (0,04)*
Кс	0,26 (0,12)*	0,45 (0,29)*	0,14 (0,06)*
МК	0,28 (0,09)*	0,36 (0,14)*	0,16 (0,05)*
* - статистически достовеные различия по критерию Стьюдента для независимых выборок (p<0,05)			

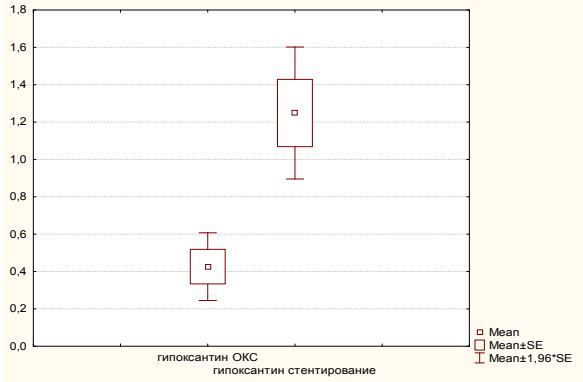
Отмечено явное повышение концентрации гуанина, гипоксантина, аденина, ксантина и мочевой кислоты плазмы в исследуемых временных периодах в сравнении с контрольной группой.

В образцах плазмы, взятой у больных с ОКС до стентирования отмечена тенденция к увеличению содержания гуанина (p-0,001), гипоксантина (p-0,002) аденина (p-0,0003), ксантина (p-0,000003) и мочевой кислоты (p-0,000001) относительно верхнего предела физиологической нормы.

В образцах плазмы, взятой у тех же больных на 3-и сутки после стентирования, так же отмечена тенденция к увеличению содержания гуанина (p-0,000001), гипоксантина (p-0,000001) аденина (p-0,0000001), ксантина (p-0,000001) и мочевой кислоты (p-0,0000001) относительно верхнего предела физиологической нормы.

При оценке динамики изменения концентрации катаболитов пуринового обмена установлена тенденция к повышению их концентрации на 3-и сутки после проведения стентирования. Результаты представлены на рисунке 1.





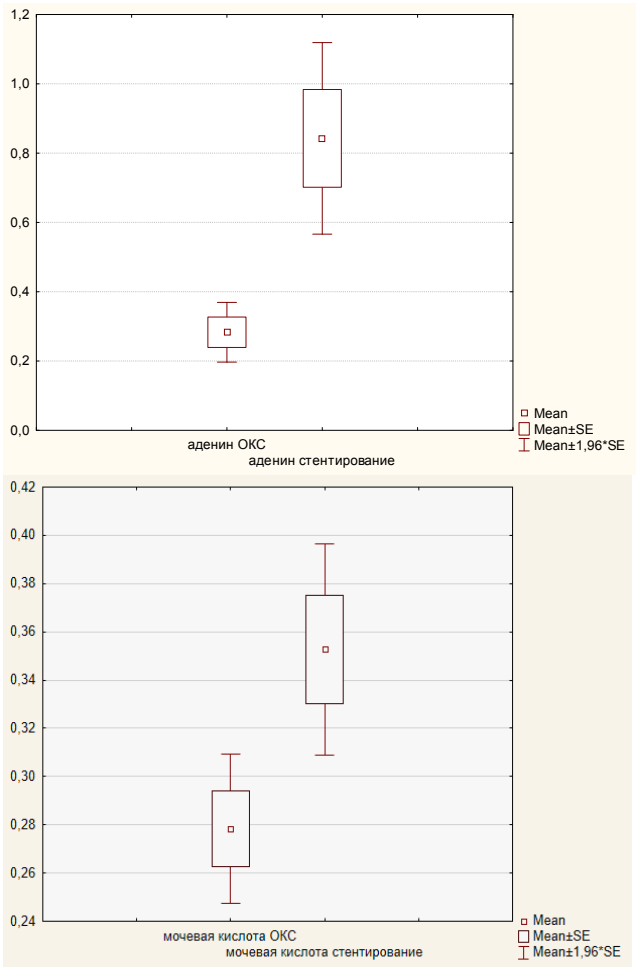


Рисунок 2 - Динамика изменения концентрации пуринов плазмы

Наметившаяся тенденция к повышению катаболитов пуринового обмена в плазме крови больных с ОКС может быть обусловлена рядом механизмов, составляющих патогенез данного патологического процесса. Прежде всего их выходом в плазму крови в результате повреждения клеток при строй ишемии миокарда. Другой причиной может быть нарушение обратного транспорта пуриновых нуклеотидов и интермедиатов их катаболизма в клетки, что обусловлено нарушением захвата их специфическими рецепторами на мембранах клеток. Развитию острого коронарного синдрома с подъёмом сегмента ST предшествуют процессы, приводящие к дестабилизации атеросклеротической бляшки. Подобная бляшка, которую принято называть инфаркт-связанной, чаще имеет необструктивный характер, то есть не приводит к значимому нарушению коронарного кровотока. Нестабильная бляшка бывает обильно инфильтрирована воспалительными клетками, способствующими повреждению фиброзной капсулы. В результате разрыва атеросклеротической бляшки или эрозии на её поверхности высвобождаются индукторы агрегации тромбоцитов (коллаген и другие вещества), тканевой фактор и лавинообразно запускается тромбообразование. В условиях воспаления, метаболического дистресса большое количество пуриновых метаболитов высвобождается во внеклеточную среду нейтрофилами, эндотелиальными клеткам и активированными макрофагами. Что и объясняет повышение концентрации пуриновых катаболитов в плазме. АДФ, который высвобождается тромбоцитами, после дефосфорилирования также вносит существенный вклад в увеличение уровня внеклеточных пуринов [12,13].

Значительное повышение концентрации катаболитов пуринового обмена после проведения стентирования может быть обусловлено развитием асептического воспаления в зоне постановки стента, что также сопровождается миграцией факторов воспаления в стентированный участок коронарной артерии.

Выводы. Анализ полученных данных показал перспективность дальнейших исследований участия внеклеточных пуринов в механизмах развития и прогрессирования ишемической болезни сердца. При остром коронарном синдроме, катаболиты пуринового обмена выступают в роли так называемых “молекул тревоги”. Повышение их концентрации сигнализирует о повреждении клеток сосудистого эндотелия в условиях выраженной гипоксии. Значительное повышение их концентрации после стентирования может являться маркером воспалительной реакции в эндотелии коронарных сосудов в ответ на повреждение при стентировании. Что может провоцировать дальнейшее прогрессирование атеросклеротического процесса после коронарной реваскуляризации и способствовать развитию рестеноза.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ
1 Канатбаева А.А. Профилактика и лечение сердечно-сосудистых заболеваний // Вестник КазНМУ. - 2013. - №2. – С. 88-96.
2 Марченко А.Б., Ларюшина Е.М. Роль N-оксидного триметиламина в патогенезе, диагностике и прогнозировании сердечно-сосудистых заболеваний // Медицина и экология. - 2017. - №1. - С. 41-47.
3 В.Б. Симоненко, И.А. Борисов, А.Н. Блеткин и др. Реваскуляризация миокарда: аортокоронарное шунтирование или стентирование? // Клиническая медицина. – 2008. - №3. - С. 13-17.
4 Бокерия Л.А. и др. Стентирование при лечении больных ИБС с поражением ствола левой коронарной артерии // Бюллетень НЦССХ им. Бакулева. – 2006. - №3. -С. 49-50.
5 Орешников Е.В., Гунин А.Г., Мадьянов И.В. и др. Пурины крови и ликвора во время беременности // Проблемы репродукции. - 2008. - №6. - С. 74 - 80.
6 Offermanns S. Activation of the platelet through G protein-coupled receptors // Circ. Res. - 2006. - №99(12). - P. 1293-1304.
7 Грацианский Н.А. Антитромбоцитарная терапия при ишемической болезни сердца. Некоторые проблемы и достижения // Кардиология. - 2010. - № 6. - С. 4 - 21.
8 Томилина Н.А., Бикбов Б.Т. Эпидемиология хронической почечной недостаточности и новые подходы к классификации и оценке тяжести хронических прогрессирующих заболеваний почек // Терапевтический архив. - 2005. - №6. -С. 87 - 92.
9 Schiepati A., Remuzzi G. Chronic renal disease as a public health problem: Epidemiology, social and economic implications // Kidney Int. -2004. - №68. -P. 7-10.
10 U.S. Renal Data System. USRDR 2004 Annual Data Report, Bethesda, MD, National Institute of Health, National Institute of Diabetes and Digestive and Kidney Diseases. - 2004. – 145 p.
11 Кобалава Ж.Д., Толкачева В.В., Караулова Ю.Л. Мочевая кислота — маркер и/или новый фактор риска развития сердечно-сосудистых осложнений // Рус мед журн. - 2002. - № 10. - С. 431—437.
12 Eltzschig H.K., Thompson L. F., Karhausen, et al. Endogenous adenosine produced during hypoxia attenuations of neutrophil accumulation: coordination by extracellular nucleotide metabolism // Blood. - 2004. - №104. - P. 3986-3992.
13 Eltzschig H.K., Macmanus C.F., Colgan S.P. Neutrophils as sources of extracellular nucleotides: functional consequences at the vascular interface // Trends Cardiovasc. Med. - 2008. - №18. - P. 103-107.

О.А. Вистерничан[1], Д.Ж. Тайжанова[1], Л.Е. Муравлёва[2], А.Г. Магзумов[3], П.В. Богославский[3]
[1]Қарағанды мемлекеттік медицина университеті, №1 ішкі аурулар кафедрасы, Қарағанды, Қазақстан
[2]Қарағанды мемлекеттік медицина университеті биологиялық химия кафедрасы, Қарағанды, Қазақстан
[3]Қарағанды облыстық кардиохирургиялық орталығы, Қарағанды, Қазақстан

ЖЕДЕЛ КОРОНАРЛЫ СИНДРОММЕН НАУҚАСТАРДА ПУРИНДІК АЛМАСУ КАТАБОЛИТТЕРІН БАҒАЛАУ

Түйін: Мақалада жедел коронарлы синдроммен науқастарда стенттеу алдында және стенттеуден кейінгі 3-ші тәуліктегі қан сарысуындағы пуриндік негіздердің катаболизмін бағалау нәтижелері көрсетілген. Бақылау тобымен салыстырғанда уақытша кезеңде зерттелушілерде қан сарысуында зәр қышқылының және ксантин, аденин, гипоксантин, гуанин концентрациясының айқын жоғарлауы байқалды.
Бақылау барысында олардың концентрациясының жоғарлауы арықарай стенттеу жасалған аймақта атеросклероздық үрдістің үдеуіне белгі береді, ол өз кезегінде рестеноздың түзілуіне әсер етуі мүмкін.
Түйінді сөздер: пуриндік алмасу катаболиттері, жедел коронарлы синдром, стенттеу.

O.A. Visternichan[1], D.Zh. Taizhanova[1], L.E. Muravlyova[2],
A.G. Magzumov[3], P.V. Bogoslavsky[3]
[1]Karaganda State Medical University, Internal Diseases Department № 1, Karaganda, Kazakhstan
[2]Karaganda State Medical University, Department of Biological Chemistry, Karaganda, Kazakhstan
[3]Karagandy Regional Cardiosurgery Center, Karaganda, Kazakhstan

EVALUATION OF PURINE CATABOLITES IN PATIENTS WITH ACUTE CORONARY SYNDROME

Resume: The article presents the results of the purine catabolism evaluation in the plasma of patients with acute coronary syndrome before stenting and on the 3rd day after it. Marked elevation in the concentration of guanine, hypoxanthine, adenine, xanthine, and uric acid plasma in the study time periods compared with the control group was determined.
Elevation of their concentration in the dynamics may be the signal of further progression of the atherosclerotic process in the stented zone, which may contribute to the formation of coronary restenosis.
Keywords: catabolites of purine metabolism, acute coronary syndrome, stenting.

UDC 616.12-008

[1]G.M. Azadzhanova, [1]Z.I. Sultanova, [2]Y.A. Anaorazov
[1]South Kazakhstan Medical Academy
[2]International Kazakh - Turkish University named after H.A. Yassavi

SUDDEN CARDIACDEATH

In Kazakhstan, mortality from sudden cardiac death is more than 75%. Most cases (85%) of the mechanisms of development of BCC have ventricular tachyarrhythmias - ventricular tachycardia (VT) and ventricular fibrillation (VF) followed by the development of asystole. Theremaining 15% isattributabletobradyarrhythmiaandasystole.
Keywords: *sudden cardiac death, death, cardiac death.*

Relevance of the research topic: Despite the fact that all measures taken, sudden cardiac death is one of the urgent problems of the present time. The consequences lead to a decrease in the average life expectancy of the population. The progressed countries, daily, suddenly die about 2500 people, moreover, only in 2-5% of cases death occurs in medical institutions. In Kazakhstan, according to the calculated data, the percentage of sudden cardiac death corresponds to a level of 80% per year with a survival probability of not more than 1.0%. The probability of successful resuscitation, even in economically developed countries, does not exceed 5%, since such repeated occurrences of the incident happen in a dream or without witnesses, it is clear that it is not possible to provide assistance within 6-8 minutes.

Objective: to identify the main causes and risk factors for sudden cardiac death.

Research tasks: To study the data, to carry out a literary survey and to reveal the incidence and the degree of complications of SCD.

Sudden death (BC) of any age category is an actual problem for the study by clinicians of many specialties, from pediatricians, cardiologists, neurologists, gerontologists, pathologists, forensic medical experts, etc. This is due to the main components of concepts - suddenness, surprise to others, lack of , at first glance, the main cause that led to the onset of the lethal outcome, and a very short time interval during which all terminal stages are realized. However, throughout the existence of medicine, the leading place (~ 90%) in the concept of VS is sudden cardiac death (BCC), where the main etiological factor is a hidden pathology of the heart and vessels that is not diagnosed during life or a cardiovascular disease system, compensated by the time of death.

The main nosological cause of sudden cardiac death is ischemic heart disease (80-85%), with more than half of these cases associated with acute coronary artery disease, which made it possible to distinguish the term "sudden coronary death" (VCS). The high prevalence of IHD predetermines the need for objective monitoring of VCS frequency in the population. However, the peculiarities of VCS development: the sudden nature, the absence in most cases of a medical worker at the time of death, cause the complexity of studying this problem [3.10]. In this regard, the purpose of this study was to clarify the prevalence of VCS, as well as the quality of diagnosis and statistical recording of VCS in practical health care.

In the structure of mortality from diseases of the circulatory system of the able-bodied population in Kzakhstan, coronary heart disease (CHD) is more than 75%. The course of IHD can be different. The disease can begin to be acute, manifested by the so-called acute coronary syndrome (which includes unstable angina and acute myocardial infarction). Sometimes the first (and last) manifestation of the disease is sudden death. Particularly unfavorable is the fact that in IHD death is sudden in 60% of cases. The more severe and accelerated development of atherosclerosis, perhaps, is the reason for the increased incidence of ARB in our country.

One of the possible start-up factors may be psychological stress, which results in an increase in the activity of the sympathetic adrenal system to an increase in heart rate, an increased risk of ventricular life-threatening rhythm disturbances and damage (rupture or tearing) of atherosclerotic plaques followed by acute coronary artery thrombosis. According to autopsy data, occlusive thrombosis of coronary arteries is found in 15-64% of sudden deaths. Reduction of cases of its detection in recent times is probably due to more active use and spread of thrombolytics and anti-agents. According to foreign studies, in recent years it has been noted that the incidence of SCD has declined significantly over the past 30 years, before the widespread use of implantable defibrillators, which emphasizes the importance of evidence-based therapy, including reperfusion interventions and secondary prevention. However, according to domestic authors, when analyzing statistical data in the Voronezh Region, the number of cases of sudden coronary death in 2005 increased by 46.6% compared to 2000.

Materials and methods: In three cities: Voronezh, Ryazan and Khanty-Mansiysk, a transverse (one-stage) observational study of the population formed by the population of randomly selected administrative districts of these cities was conducted. The total population of the studied population was 285 736 people. Of these, 76.4% are persons ≥18 years old, 46.0% are male population of all ages, 16 430 men ≥60 years (12.5% of the male population), 32,402 women ≥60 years (21.0% of the female population). The analyzed cases were registered for 6 months (Voronezh), 12 months (Ryazan) and 13 months (Khanty-Mansiysk) with subsequent calculation of the frequency of VCS per 100 000 population of the corresponding sex per year.

Based on deaths from sudden cardiac death recorded in medical certificates of death in patients with IHD, the prevalence of VCS registered in practical public health was estimated (per 100 000 population). Subsequently, this indicator was compared with the incidence of myocardial infarction (MI) recorded in medical death certificates as the cause of death, as well as the adjusted prevalence of VCS (per 100,000 population).

To clarify the frequency of VCS in the observed population, the working group of the study analyzed every case of death, regardless of the disease registered in the medical certificate of death. To this end, detailed information about the clinical picture was collected in the last days, hours of life and immediately before death (according to a pre-designed algorithm, a survey of relatives, death witnesses, ambulance staff, SMP documents was analyzed), anamnesis was updated (on outpatient cards , case histories, interviewing of attending physicians and relatives was also conducted), protocols for pathoanatomical research were requested and analyzed, taking into account updated clinical information Bani or forensics. Based on the data received, for each case of death, a conclusion was made for the presence / absence of criteria for sudden cardiac death and its association with coronary artery disease, with the involvement of experienced clinicians, specialists in functional diagnostics and pathologists.

To sudden cardiac death was attributed to "natural death due to cardiac pathology, which was preceded by a sudden loss of consciousness within one hour after the manifestation of acute symptoms; while the time and type of death were unexpected "(European Society of Cardiology, 2001). In addition, these criteria were supplemented by the definition of sudden cardiac death used in epidemiological studies: "unforeseen death within 12 hours from the time when the patient was last seen alive and in a satisfactory state of health." Such an extension of the criteria led to the inclusion of an additional 14.1% of cases of videoconferencing.

In calculating the analyzed prevalence rates of VCS (registered in practical health care and refined according to the results of the

study) only cases of sudden cardiac death in patients with IHD were included, regardless of the nosological form of IHD. At the same time, IHD could only be detected for the first time only posthumously. The detectability index of the VCS was defined as the ratio of the frequency of the VCS registered in practical public health services to the frequency of the VCS refined by the protocol of the study.

Results and discussion: According to the diagnoses registered in medical certificates of death, the frequency of VCS in the male population was 69 cases per 100,000 male population per year, in female - 26 per 100,000 female population per year (ratio 2.7: 1 , p <0.001).

Given the reported incidence of fatal MI (24 cases per 100,000 in the male population and 23 per 100,000 in the female population, p> 0.05), the ratio of VCS and MI was identified as the main acute causes of death in patients with ischemic heart disease, which was 2 , 9: 1 for men and 1.1: 1 for women. Thus, in the female population of VCS, as the cause of death in patients with ischemic heart disease, it is recorded approximately at the same frequency as MI, while in the male population, VCS is placed in the medical certificate of death almost 3 times more often than MI. Moreover, in the case of death of 30-39-year-old men, VCS is diagnosed 3.5 times more often (p = 0.0137) than fatal MI, in 40-49-year-old men it is 7.8 times more often, p <0.001 (Figure 1A). However, since the age of 60, VCS in men is registered as the cause of death less and less. As a result, in deceased men ≥70 years the frequency of diagnosed VCS and fatal MI becomes comparable.

Conclusion: The problem of mortality from cardiovascular diseases continues to remain relevant in Kazakhstan. In this case, the share of sudden cardiac death accounts for about half of all deaths. The SCD scenario is realized as a result of the development of acute left ventricular failure on the background of malignant ventricular arrhythmias, the manifestation of which is accompanied by violations of both systemic and regional hemodynamics, primarily from the side of the central nervous system. The consequence of this is the likely occurrence of irreversible changes on the part of vital organs and the development of a lethal outcome. Presence or absence of pre-existing structural pathology of the heart can be of decisive importance for adaptive changes in the parameters of cardiac output, and hence for the nature of the clinical course of arrhythmia. In this regard, the key value for the clinical interpretation of the malignant course of any arrhythmia, the definition of its life-threatening character should be considered: fainting, pre-obstruction, dizziness, hypotension, progression of heart failure, angina pectoris. The use of modern medical technologies, consisting in the implantation of cardioverter defibrillators, can effectively prevent the sudden cardiac death. In recent years, within the state project "Health" in several regions of our country, several federal cardiosurgical centers have been opened. Nevertheless, the number of implantations of cardioverter defibrillators does not meet the average needs per 1 million inhabitants of the country and is significantly lower than those of the leading European countries and the United States. The main reason for this situation is not so much the insufficient financing of this section, but, first of all, the lack of a systematic approach to an adequate clinical assessment of patients with cardiovascular diseases; different "understanding" of the patient sick by cardiologists, therapists, interventionists, cardiosurgeons; mediocre level of postgraduate education in this field, as well as the lack of quality audit of medical care aimed at preventing ARIA. These Recommendations are one of the stages of the creation and implementation in the shortest possible time of an effective program for the prevention of sudden cardiac death in our country. The working version of the solution to the problem of prevention of SCD is presented in the annex to these recommendations.

REFERENCES

1 Avtsyn AP, Zhavoronkov AA, Rish MA, et al. Microelementoses of man. – M.: Medicine, 1991. - 496 p.
2 ON. Mazur Sudden cardiac death. In the book. : Recommendations of the European Cardiology Society. - M.: Medpraktika-M, 2003. - 148 p.
3 JanashiaP.Kh., Kruglov VA, Nazarenko V.A. Cardiomyopathy and myocarditis. – M.: RSMU, 2000. - 110 p.
4 Kaktursky LV Sudden cardiac death (clinical morphology). – M.: Medicine for all, 2000. - 127 p.
5 S.A. Boytsova National recommendations for admission to sports and participation in competitions athletes with deviations from the cardiovascular system. - M.: 2010. - 165 p.
6 National recommendations for the definition of risk and prevention of sudden cardiac death // Archive of Internal Medicine. - 2012. - № 4. – P. 88-96.
7 RevishviliA.Sh., Neminushchiy NM Heart Resynchronization Therapy in the Treatment of Chronic Heart Failure // Vestnikaritmologii. - 2007. - №48. - P. 47-57.
8 Rezvan V.V. Sudden cardiac death in servicemen under contract: etiology, risk factors, prognosis, prevention: Author's abstract: dis. ... Dr. honey. sciences. – M., 2010. - 49 p.

[1]М. Азаджанова, [1]З.И. Султанова, [2]Ы.А. Аннаоразов

[1]Оңтүстік Қазақстан медицина академиясы

[2]Қ.А. Яссаыи атындағы Халықаралық қазақ-түрік университеті

КЕНЕТТЕН ЖҮРЕК ӨЛІМІ

Түйін: Қазақстан Республикасында өлім кенеттен қайтыс 75% астамын құрайды. Көптеген жағдайларда (85%) КЖӨ-нің даму механизмдеріқарыншалықтахиаритмия – қарыншалық тахикардия (ҚТ) және қарыншалардың фибрилляция (ҚФ) кейіннен дамуымен асистологияболып табылады. Қалған 15% үлесіне тиесілі брадиаритмий және асистолии.

Түйінді сөздер: кенеттен қайтыс болуына байланысты, өлім, жүрек өлім.

[1]Г.М. Азаджанова, [1]З.И. Султанова, [2]Ы.А. Аннаоразов

[1]Южно-Казахстанская медицинская академия

[2]Международный казахско - турецкий университет имени Х.А. Яссави

ВНЕЗАПНАЯ СЕРДЕЧНАЯ СМЕРТЬ

Резюме: В Республике Казахстан смертность от внезапной сердечной смерти составляет более 75% . В большинстве случаев (85%) механизмами развития ВСС являются желудочковые тахиаритмии – желудочковая тахикардия (ЖТ) и фибрилляция желудочков (ФЖ) с последующим развитием асистолии. Оставшиеся 15% приходятся на долю брадиаритмий и асистолии.

Ключевые слова: внезапная сердечная смерть, смерть, желудочковая тахикардия,

УДК 616.131-005.755.-036.88.-094

Д.А.Капсултанова[1], Р.К. Альмухамбетова[1], Ш.Б. Жангелова[1], Ш.С. Садыкова, Л.Н. Агадаева[1], М.Н. Джунусбекова[1], Тарик Рахими[1], Н.Рахматулла[1], А.М. Кенжебаев [2], З.С. Макашева[2], Е.Н. Сергеева[2]

КазНМУ им. С.Д.Асфендиярова[1]

Городской кардиологический центр г. Алматы[2]

КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ ТРОМБОЭМБОЛИИ ЛЕГОЧНОЙ АРТЕРИИ У ПАЦИЕНТКИ С ИШЕМИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ СЕРДЦА

Данный клинический случай представляет интерес для врачей-кардиологов, так как развитие тромбоэмболии легочной артерии ассоциируется с обострением основного заболевания или является одним из осложнений при травмах, обширных хирургических вмешательствах, онкологических заболеваниях. Летальность среди пациентов без патогенетической терапии, по данным различных авторов, составляет 40% и более, при массивной тромбоэмболии достигает 70%, а при своевременно начатой терапии колеблется от 2 до 8%.

Ключевые слова: *тромбоэмболия легочной артерии, ишемическая болезнь сердца, антикоагулянты*

Введение. Тромбоэмболия лёгочной артерии (ТЭЛА) – является одним из самых распространенных острых заболеваний сердечно-сосудистой системы и представляет большую медицинскую проблему не только в Казахстане, но и во многих странах мира. В структуре летальности от сердечно–сосудистых заболеваний она занимает третье место после инфаркта миокарда (ИМ) и инсульта[1]. По данным Фрамингемского исследования ТЭЛА составляет 15,6% от всей внутригоспитальной летальности, причем на хирургических больных приходится 18%, а 82% составляют больные с терапевтической патологией [2,3]. Из-за низкой специфичности клинической картины диагностика ТЭЛА затруднена, инструментальные методы обследования больных с ТЭЛА, имеющие высокую диагностическую специфичность, доступны узкому кругу медицинских учреждений [3,4]. Однако заподозрить ТЭЛА можно уже при тщательном сборе анамнеза, в связи с этим, представляет интерес данный клинический случай.

Пациентка Б., 83 лет была госпитализирована в Городской кардиологический центр г. Алматы с жалобамина давящие боли за грудиной, продолжительностью более 15 минут с иррадиацией в левую руку; внезапно развившуюся одышку в покое, сердцебиение, головокружение и полуобморочное состояние, выраженную слабость.

Анамнез заболевания: со слов больной ИБС и артериальная гипертензия (АГ) в течение 15 лет Коронароангиография (КАГ) ранее не проводилась. Максимальное повышение - АД до 190/110мм рт.ст., АД при котором чувствует себя удовлетворительно - 120/80 мм рт.ст. Антигипертензивные препараты (экватор, физиотенз, конкор) принимает регулярно. Со слов больной 05.11.17 споткнулась дома и упала, по поводу чего обратилась ГКБ №12 и травматологом выставлен диагноз: Закрытый перелом наружной лодыжки правой голени без смещения. Через две недели больную начинают беспокоить вышеуказанные жалобы, по поводу которых она доставлена в ГКЦ с диагнозом острый коронарный синдром без подъема сегмента ST.

Из анамнеза жизни: язвенная болезнь желудка; хронический панкреатит; хронический калькулезный холецистит. Варикозное расширение поверхностных вен нижних конечностей. Узолвой зоб I степени. Эутиреоз. Вредные привычки- отрицает.

При объективном осмотре состояние больной тяжелое, сознание ясное; положение ортопноэ. ИМТ 29,2кг/м2. Кожные покровы обычной окраски, чистые. Умеренный акроцианоз. Периферические отеки -пастозность нижних конечностей. Дыхание свободное, ЧДД 28 в мин. Дыхание ослабленное везикулярное, выслушиваются влажные мелкопузырчатые хрипы в нижне-боковых отделах лёгких с обеих сторон. Границы относительной тупости сердца в пределах нормы. Тоны сердца приглушенные, ритм правильный. На момент осмотра АД 90/70 мм рт.ст., пульс 98 в мин. Живот мягкий, безболезненный. Печень у края реберной дуги, при пальпации безболезненна. Стул регулярный, без особенностей. Мочеиспускание свободное, безболезненное. Гипсовая лангета от стопы до нижней трети голени справа.

Результаты лабораторно-инструментальных методов исследования: общем анализе крови на момент поступления: эритроциты $4,25 \cdot 10^{12}$/л, Hb 125 г/л, Ht 38,2%, Лейкоциты 10,5,$\cdot 10^{9}$/л., тромбоциты $216 \cdot 10^{9}$/л., нейтрофилы 73,5, эоз 2,3, моноциты 6,8, лимфоциты 16,6, баз 0,8. СОЭ-25 мм/час.

Кардиомаркеры: тропонин I(hsTnI)0,057 ng/mL; через 6 часов тропонин I(hsTnI) 0,097 ng/mL. Д-димер -5000нг/мл.

Биохимический анализ крови: общий белок 70 г/л, мочевина 8,1 ммоль/л, креатинин 102 ммоль/л, глюкоза 7,3 ммоль/л, АЛТ 28 Ме/л, АСТ 33 Ме/л, билирубин общий 12,6 мкмоль/л. Высокочувствительный СРБ –15,6 мг/л. Клубочковая фильтрация- 42 мл/мин. Mg 1,02 ммоль/л, кальций иониз -1,26 ммоль/л, калий – 4,4, натрий -143 ммоль/л.

Липидный спектр: холестерин -7,12 ммоль/л, холестерин ЛПВН –1,27 ммоль/л, холестерин ЛПНП –5,38 ммоль/л, ТГ – 2,35 ммоль/л, КОА –4,6 , Риск ИБС – 4,2.

Общий анализ мочи при поступлении: относительная плотность-1025, реакц-кисл, белок-следы, плоск эпит-большом к-ве в п/з.,лейкоц 20-30 в п/з, слизь++.

Рентгенографияорганов грудной клетки при поступлении: гемодинамика малого круга кровообращения – рентген признаки легочной венозной гипертензии 2-3 степени. Гиперволемия. В легких: рентген признаки двухсторонней очаговой пневмонии. Слева не исключается наличие тромбоэмболии мелких ветвей на фоне накопления экссудата в плевральной полости в незначительном количестве. Сог: тень сердца увеличена влево, интенсивная. Аорта: склерозирована, тень аорты расширена.

ЭКГ при поступлении (Рисунок 1): ритм синусовый с ЧСС 67 в минуту. Отклонение ЭОС влево. Гипертрофия ЛЖ. Ишемия по передне-септальной и задней стенкам.

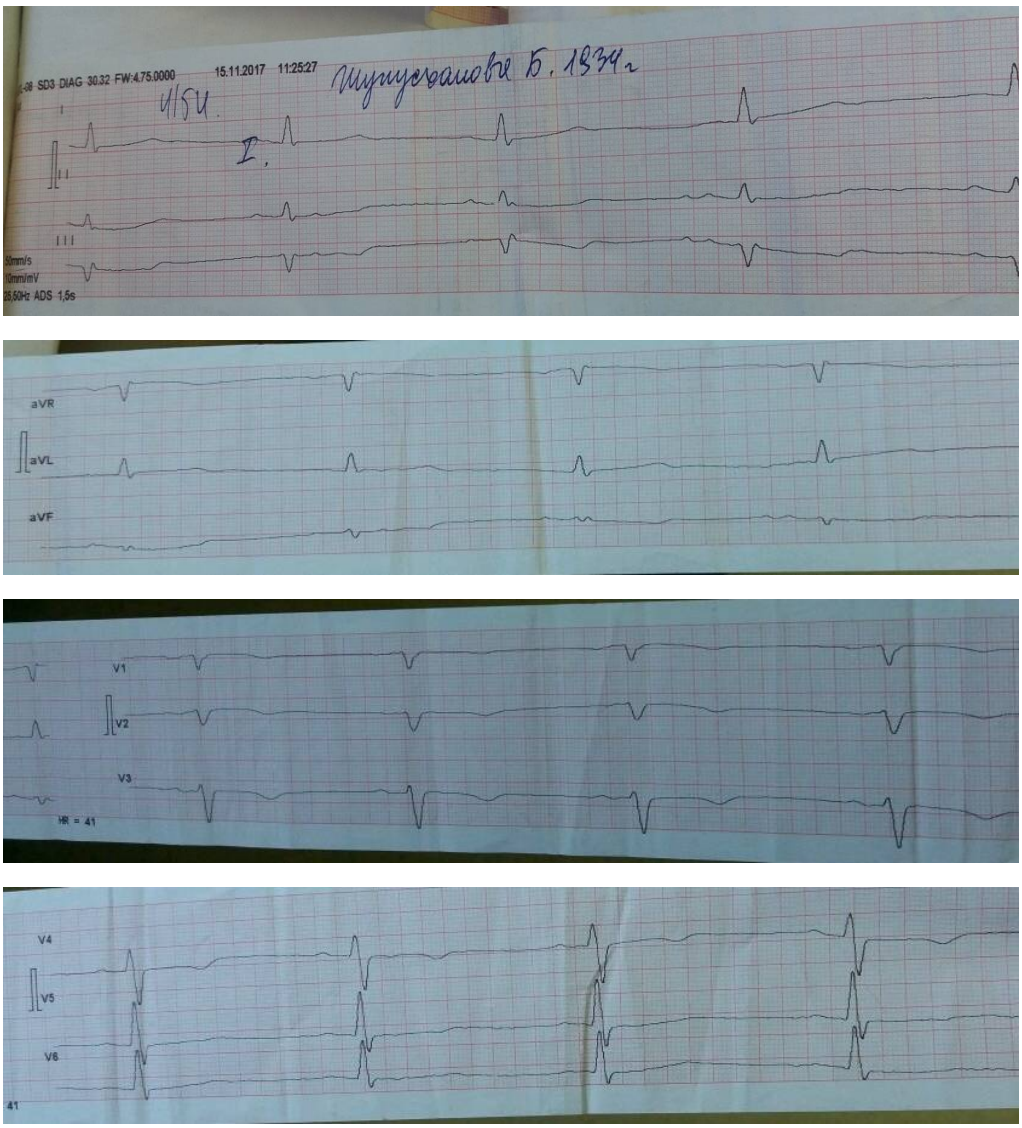


Рисунок 1 - ЭКГ пациентки Б.,83 года с ТЭЛА и ИБС при поступлении

ЭхоКГ: Стенка аорты умеренно склерозирована. Створки АК, МК кальцинированы. Кальциноз АК. Незначительный стеноз АК (мах PG 27 мм рт ст). Раскрытие ограничено. Дилитация правых отделов сердца. Незначительная гипертрофия МЖП. Движение МЖП как при легочной гипертензии. Зон гипокинеза не выявлено. Сократительная функция обоих желудочков в норме. Умеренная легочная гипертензия (мах ДЛА 63 мм рт ст). Д «ЭХОКГ» Регургитапция на: МК 0-Iст. ТК II-IIIст. ЛК 0-Iст.

Дуплексное сканирование вен нижних конечностей: На момент осмотра признаков тромбоза не выявлено.

КТ ОГК: в просвете в правой общей ЛА и распространяясь на сегментарные ветви определяются тромбомассы. Также тромбомассы определяются в сегментарных ветвях левой ЛА. Объем обоих легких сохранен. В проекциях S 1, 5, 6, справа и S1/2,3,5,6 слева на фоне сгущенного легочного рисунка определяются плевропульмональные спайки. Бронхо-сосудистый рисунок усилен. Средостение структурно, не смещено. Новообразование в переднем и заднем средостении не обнаружено. Трахея и главные бронхи проходимы. Корни легких мало структурны, тяжисты. Корни легких уплотнены. Сердце расположено типично, рассширено в поперечнике, за счет левых отделов. Диафрагма распложена обычно, контуры ее ровные четкие .

Заключение: КТ картина торомбоэмболии общей правой ЛА и сегментарных ветвей с обеих сторон.

Высчитано колличество баллов по шкале PESI -120 баллов – (высокий риск смерти в ближайшие 30 дней)

На основании вышеуказанного больной был выставлен окончательный диагноз: Тромбоэмболия общей правой лёгочной артерии и сегментарных ветвей обеих сторон. Высокий риск. ИБС. Нестабильная стенокардия III В (по Браунвальду). Артериальная гипертензия III ст, Р4. ХСН IIА, 2 ФК.

Внебольничная пневмония нижней доли обоих легких. ДН II.

Хроническая болезнь почек 3Б степени. ИМП. Закрытый перелом наружной лодыжки правой голени без смещения.

Больная получила лечение согласно Протоколу МЗ РК ведения пациентов с ТЭЛА и ИБС: режим 1, диета 10, арикстра 2,5 мг х 1 раз п/к 7 дней с переходом на ривароксабан 15 мг два раза в сутки; изомик 0.1%10,0 в/в капельно 1 раз/сут, изомик-лонг 20 мг х 2 раза в день, периндоприл 2,5 мг/сут, цефтриаксон 1 млн х2 раза/сут в/венно 7 дней.

На фоне лечения самочувствие больной улучшилось: одышка уменьшилась, головокружение и слабость прошли; боли за грудиной не беспокоили. Об-но: в легких дыхание везикулярное, хрипов нет. ЧДД 18 в мин. Тоны сердца приглушены, ритм правильный ЧСС 60 в мин. АД 120/80 мм рт. ст.

Общий анализ крови при выписке: эритроциты $4,14 \cdot 10^{12}$/л, Hb 122 г/л, Ht 37,5%, лейкоциты 6,5,$\cdot 10^{9}$/л., тромбоциты $247 \cdot 10^{9}$/л., нейтрофилы 49,8, эоз 6,5, моноциты 10,1, лимфоциты 32,4, СОЭ 32 мм /ч.

ЭКГ в динамике (Рисунок 2): синусовая брадикардия с ЧСС 63 в минуту. Отклонение ЭОС влево. Гипертрофия ЛЖ. Ишемия по передней и задней стенкам уменьшилась.

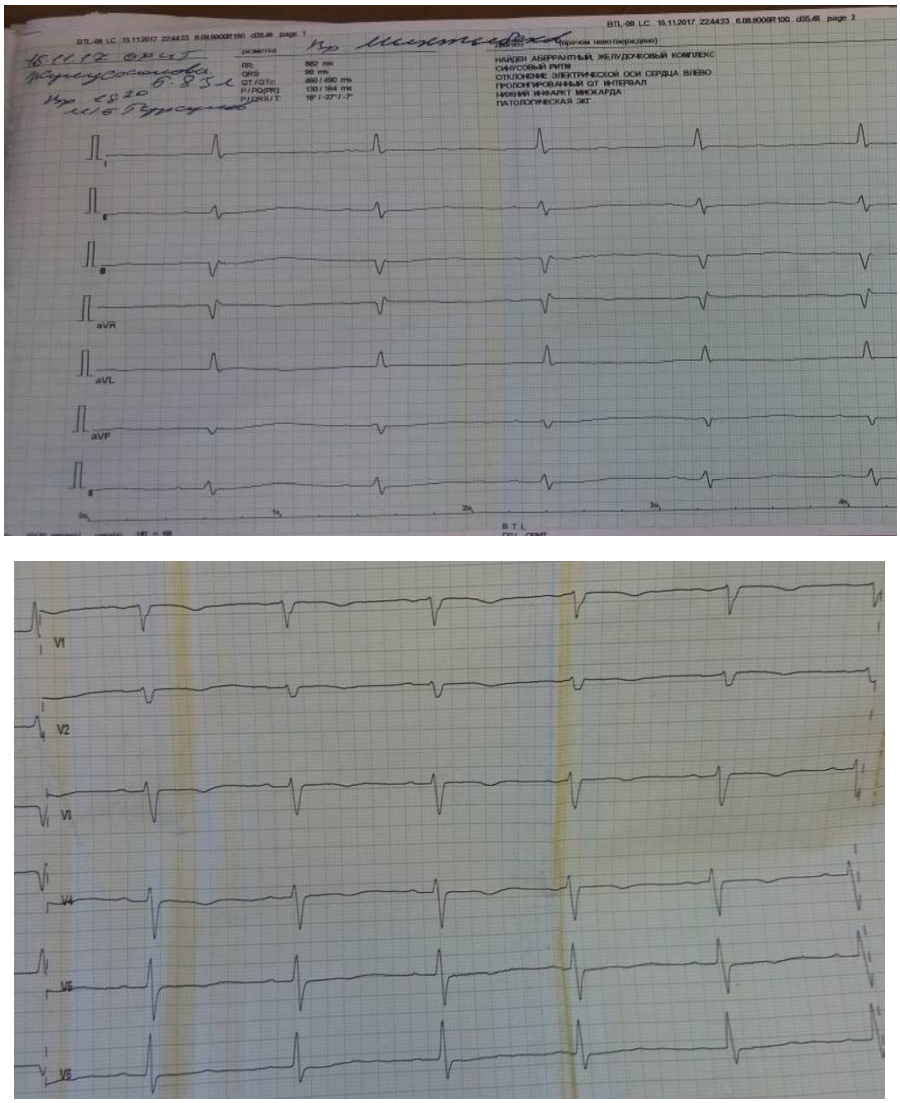


Рисунок 2 - ЭКГ пациентки Б.,83 года с ТЭЛА и ИБС в динамике

Рентгенография органов грудной клетки в динамике: Гемодинамика малого круга кровообращения восстановилась. В легких: признаки хронического бронхита, плевро-плевральные спайки левого легкого. Сог: тень сердца умерено увеличена влево, интенсивная. Аорта: склерозирована.

Пациентка была выписана с улучшением под наблюдение врача-кардиолога с рекомендациями продолжить принимать ривароксабан по схеме в течение не менее 3-х месяцев.

Заключение. При подозрении на ТЭЛА диагноз устанавливается на основании комплексной оценки клинических симптомов, данных неинвазив- ных инструментальных и лабораторных методов исследований, а при их недостаточной информативности диагноз должен быть верифицирован с помощью ангиопульмонографии%[4,5]. Без лечения при ТЭЛА умирает около половины больных, тогда как при своевременно начатой терапии смертность составляет от 2 до 8% [5].

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1 Чурсин В.В. Профилактика ТГВ и ТЭЛА. Методические рекомендации. – Алматы: 2007. - 22 с.
2 Котельников М.В. Тромбоэмболия легочной артерии (современные подходы к диагностике и лечению). – М.: 2002. – 143 с.
3 Яковлев В. Б. Проблема тромбоэмболии легочной артерии, пути ее решения в многопрофильном клиническом стационаре // Воен.мед журнал. – 2014. - №10. – С. 25-32.
4 Российские клинические рекомендации по диагностике, лечению и профилактике венозных тромбоэмболических осложнений // Флебология. – 2010. - №4. – С. 31-37.
5 Torbicki A., Perrier A., Konstantinides S. et al. Guidelines on the diagnosis and management of acute pulmonary embolism. The Task Force for the Diagnosis and Management of Acute Pulmonary Embolism of the European Society of Cardiology (ESC) // European Heart Journal. – 2008. - №29(18). – P. 2276–2315.

Д.А.Капсултанова[1], Р.К. Альмухамбетова[1], Ш.Б. Жангелова[1], Ш.С. Садыкова, Л.Н. Агадаева[1], М.Н. Джунусбекова[1], Тарик Рахими[1], Н.Рахматулла[1], А.М. Кенжебаев [2], З.С. Макашева[2], Е.Н. Сергеева[2]

ЖҮРЕКТІҢ ИШЕМИЯЛЫҚ АУРУЫ БАР НАУҚАСТА ӨКПЕ АРТЕРИЯСЫНЫҢ ТРОМБОЭМБОЛИЯСЫНЫҢ КЛИНИКАЛЫҚ ЖАҒДАЙЫ

Түйін: Бұл клиникалық жағдайға кардиологтар қызығушылық білдіреді , өйткені өкпе артериясының тромбоэмболиясының дамуы негізгі аурудың асқынуымен байлаысты немесе жарақат кезіндегі асқынуы болып табылады, қатерлі ісік, ауқымды хирургиялық араласуна байланысты. Түрлі авторлардың мәліметтері бойынша, пациенттердің арасында өлім-жітім патогенетикалық терапиясыз 40% асады, жаппай тромбоэмболия кезінде 70% дейін жетеді, ал уақтылы басталған терапия кезінде 2-ден 8% дейін ауытқиды.
Түйінді сөздер: өкпе эмболиясы, жүректің ишемиялық ауруы, антикорагулянттар.

D.A. Kapsultanova[1], R.K. Almukhambetova[1], Sh.B. Zhangelova[1], Sh.S. Sadykova, L.N. Agadaeva[1], M.N. Dzhunusbekova[1], Tarik Rakhimi[1], N. Rahmatulla[1], A.M. Kenzhebayev[2], Z.S. Makasheva[2], E.N. Sergeeva[2]

CLINICAL CASE OF PULMONARY ARTERY THROMBOEMBOLISM IN A PATIENT WITH ISCHEMIC HEART DISEASE

Resume: This clinical case is of interest for cardiologists as a difficult-to-diagnose state due to the fact that the clinical picture is associated with exacerbation of the underlying disease or is one of the complications of trauma, extensive surgical interventions, cancer. Mortality among patients without pathogenetic therapy, according to various authors, is 40% or more, with massive thromboembolism reaches 70%, and with timely-started therapy varies from 2 to 8%.
Keywords: pulmonary embolism, ischemic heart disease, anticorrectants.

УДК 616.127-002-079.4

Д.А. Капсултанова[1], Р.К. Альмухамбетова[1], Ш.Б.Жангелова[1], М.К. Атан[1], М.А. Заки[1], М.Р. Шахаби[1], С.М. Рахматзада[1],Ф.Э. Адилбеков[1], З.С. Макашева[2]
[1]КазНМУ им. С.Д.Асфендиярова,
[2]Городской кардиологический центр, г.Алматы

КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ ТЯЖЕЛОГО НЕРЕВМАТИЧЕСКОГО МИОКАРДИТА У МОЛОДОГО ПАЦИЕНТА

В статье представлена история болезни пациента с тяжелым неревматическим миокардитом, который за короткий срок течения привел к развитию декомпенсированной сердечной недостаточности. Клинический случай представляет интерес для врачей-кардиологов, так как миокардит является заболеванием, которое может приводить к развитию прогрессирующей сердечной недостаточности и быть потенциально жизнеопасным. Одним из наиболее важных разделов в работе трапевтов и кардиологов является своевременная диагностика и этиопатогенетическое комплексное лечение миокрдита.
Ключевые слова: *Неревматический миокардит, дилатационный синдром,хроническая сердечная недостаточность*

Введение: В последние несколько лет в структуре сердечно-сосудистых заболеваний наблюдается значительный рост числа некоронарогенной патологии миокарда, обусловливающей высокий процент случаев нетрудоспособности и внезапной сердечной смерти. Миокардиты относятся к некоронарогенным пораженим миокрда и по данным ряда авторов, составляют до 20% всех некоронарогенных заболеваний сердца и 4-11% от всей патологии сердечно-сосудистой системы [1,2]. Основная причина развития заболевания — вирусные агенты (не менее 70% всех неревматических миокардитов). Довольно часто миокардит может протекать бессимптомно, в связи с чем, пациенты не обращаются за медицинской помощью и распространенность заболевания в популяции оценить достаточно сложно. По данным литературы, до 12 % случаев внезапной сердечной смерти обусловлено тяжелым течением миокардита, кроме того в большинстве случаев данное заболевание является причиной развития дилатационногосиндрома [2,3]. Заподозрить неревматический миокардит можно уже при тщательном сборе жалоб и анамнеза, в связи с этим, представляет интерес данный клинический случай.

Пациент А. 30 лет госпитализирован в Городской кардиологический центр г. Алматы с жалобами на дискомфорт в области сердца, выраженную одышку в покое, учащенное сердцебиение, отеки на нижних конечностях, общую слабость.

Анамнез заболевания: Со слов пациента считает себя больным с января 2017 года, когда после перенесенного ОРВИ появилась одышка сначала при физической нагрузке, а затем в покое. В марте 2017 года в связи с выраженной одышкой и отеками был госпитализирован в городской кардиологический центр, где получал стационарное лечение с диагнозом: Неревматический диффузный миокардит, подострое течение, средней степени тяжести. Дилатационный синдром. Выписан из стационара с улучшением. После выписки чувствовал себя удовлетворительно, поэтому к участковому врачу не обращался, назначенные препараты не принимал. Ухудшение состояния отмечает около 10 дней до поступления, когда на фоне ОРВИ пытался заниматься спортом, парился в сауне и купался в бассейне с холодной водой. Вбане принимал спиртные напитки, на фоне приема которых внезапно появились тяжесть за грудиной, одышка

и слабость.в связи с усилением одышки и сердцебиения, вызвал бригаду СМП, которая доставила больного в ГКЦ.

Анамнез жизни:Курит в течение 13 лет по пачке в день; алкоголь употребляет один раз в неделю, в среднем по 300 мл водки.Артериальная гипертензия с 23 лет с максимальным повышением АД до 190/100 мм рт.ст. АД при котором чувствует себя удовлетворительно 130/80 мм рт.ст. Гипотензивные препараты не принимает. Наследственность отягощена по линии отца: дедушка, дядя и отец умерли от инсульта. ВИЧ, кожно-венерические заболевания, туберкулез, вирусные гепатиты- отрицает. Эпидокружение чисто. За границу не выезжал.

Объективное состояние при поступлении: общее состояние тяжелое, обусловленное сердечной недостаточностью. Сознание ясное. Положение ортопноэ. Повышенного питания, ИМТ- 31.Кожные покровы бледноватые, чистые, влажные, отеки на нижных конечностей до колен. ЧДД 19 в мин. Перкуторно легочный звук по всем полям. В легких дыхание ослабленное везикулярное в нижних отделах единичные мелкопузырчатые хрипы в нижне-боковых отделах с обеих сторон. Перкуторно границы сердца расширены влево. Тоны сердца глухие. Ритм правильный. АД 140/90 ммрт.ст., пульс 130 в мин. Язык влажный, чистый. Живот мягкий, безболезненный. Печень выступает на 2 см из под края реберной дуги, при пальпации чувствительна. Стул однократно, оформленный. Мочеиспускание свободное, безболезненное.

Результаты лабораторно-инструментальных методов исследования:общий анализ крови при поступлении:Эритроциты 4,9 млн, Hb 131 г/л, Ht 41%, тромбоциты-322 тыс, лейкоциты 10,9 тыс, п/я-2; с/я-65,э.-3, м-8, лимфоциты-22, СОЭ –12 мм/час.

Кардиомаркеры: тропонин hs TnI 0,038 ng/mL; через 6 часов тропонин hs TnI 0,019 ng/mL. BNP - 892,2. Д -димер-252 нг/мл.

Биохимический анализ крови:общий белок 61 г/л, мочевина 5,5моль/л, креатинин 94 ммоль/л, глюкоза 6,2ммоль/л, АЛТ 72 Ме/л, АСТ 60 Ме/л, билирубин 11,1мкмоль/л, СКФ-111 мл/мин. Липидный спектр : холестерин- 5,3ммоль/л, холестерин ЛПВН-1,10 ммоль/л холестерин ЛПНП- 3,8ммоль/л, триглицериды-1,84 ммоль/л, КОА- 3,8, риск ИБС-3,4. Высокочувствительный СРБ: 3,9мг/л.

Коагулограмма:АПТВ 31,2 с, ПВ-11,5 с, ПТИ-100%, Фибриноген А –3,73, ТВ-16,0с., РФМК -15,0мг/%, МНО-1,03.Электролиты : К+ 3,8ммоль/л, Na+ 135 ммоль/л, Са2+ 1,10ммоль/л, Mg 0,88 ммоль/л гюкоза- 6,6 ммоль/л

ЭКГ при поступлении:ритм синусовый с ЧСС-136 в мин. Отклонение ЭОС влево. Признаки гипертрофии обоих желудочков.

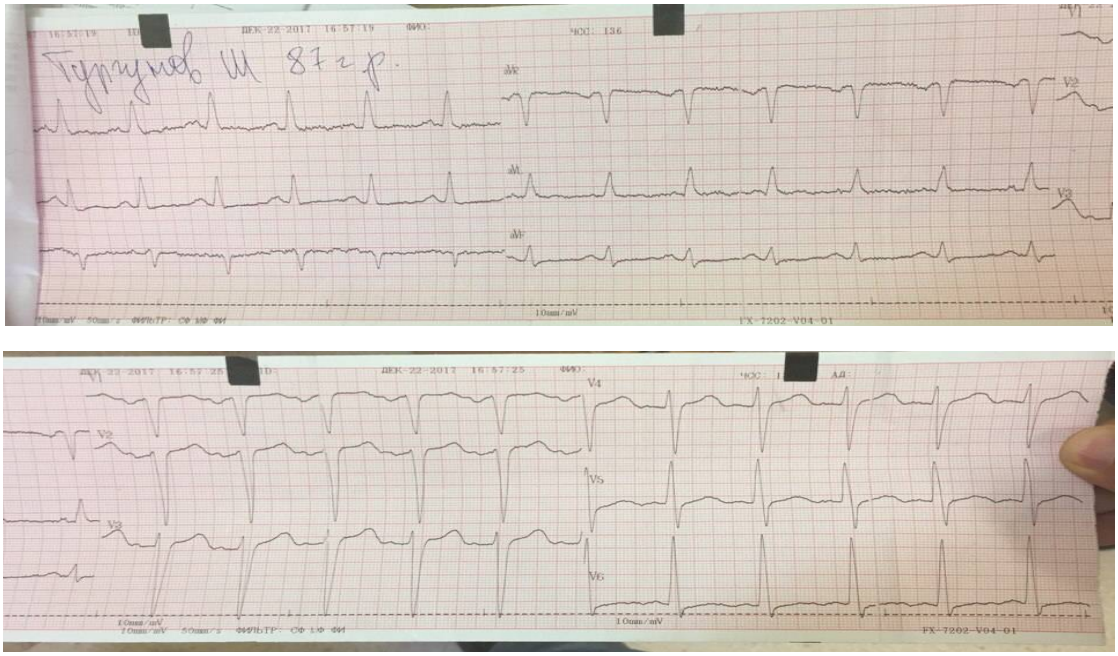


Рисунок 1 - ЭКГпациента А. 30 лет с неревматическим миокардитом при поступлении

ОГК: Гемодинамика малого круга кровообращения – рентген признаки легочной венозной гипертензии 2-1 степени. Гиперволемия. В легких: рентген признаки хронического бронхита. Сог: тень сердца увеличена в объеме и влево. Аорта: склерозирована, тень аорты расширена.

ЭХОКГ:Ао-3,6 см; восх-3,2см; ЛП-4,5 (4,6х5,3)см; ПП-5,1х5,0 см; S ЛП-27 см^2. S ПП-22 см^2. ПЖ- 3,2 см, TAPSE-1,3 см, КДР-6,8см, КСР-6,2см, КДО-239 мл, КСО-195мл, УО-43 мл; ФВ-18%, по Симпсону-16%, ТЗСвД-1,0 см, МЖП-1,0 см. Заключение: Исследование на фоне тахикардии. Стенка аорты уплотнена. Створки клапанов уплотнены. Раскрытие створок не ограничено. Дилатация всех полостей сердца. Диффузный гипокинез всех сегментов ЛЖ. Сократительная функция ЛЖ и ПЖ снижена (по Симпсону-16%). Значительная легочная гипертензия (мах ДЛА 80 мм рт.ст.). ДэхоКГ: регургитация на МК 1 ст. ТК 1-2 ст. УЗИ плевральных полостей от 22.12.17: справа-abs; слева-abs

На основании жалоб, анамнеза болезни и жизни больному был выставлен окончательный диагноз: Диффузный неревматический декомпенсационный миокардит, хроническое течение, тяжелой степени. Дилатационный синдром. ХСН IIБ, 3 ФК (NYHA). Артериальная гипертония III степени, риск 4.

Больной получал лечение согласно Протоколу МЗ РК ведения пациента с неревматическим миокардитом: режим 1, диета № 10, фуросемид 40 мг в/в, альдарон 100 мг/сут, престариум 5 мг ½ таб/сут; клексан 0,6 мг 2 раза /сут п/к, аспирин 0,5 г ¼ таб, KCl 7,4 % 5,0 мг +глюкоза 5 % 200 мл + актрапид 4 ЕД; аделол- Тева 5 мг/сут.

На фоне лечения самочувствие больной улучшилось: одышка уменьшилась, сердцебиение и слабость прошли. Об-но: в легких дыхание везикулярное, ослоблено в нижних отделах, хрипов нет. ЧДД 17 в мин. Тоны сердца глухие, ритм правильный ЧСС 84 в мин. АД 120/70мм рт. Отеков нет.

ЭКГ в динамике :ритм синусовый с ЧСС-90 в мин. Отклонение ЭОС влево. Гипертрофия левого предсердия. Гипертрофия обоих желудочков.

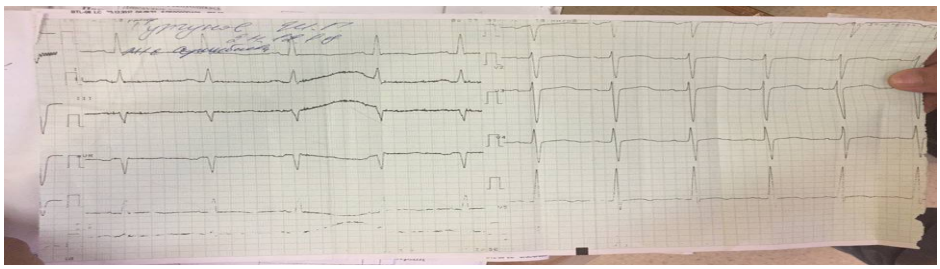


Рисунок 2 - ЭКГ пациента А. 30 лет. С неревматическим миокардитом после лечения

Заключение: С учетом частого бессимптомного течения миокардита и наличия неспецифических симптомов заболевания, своевременная диагностика миокардита остается оной из актуальных проблем в кардиологии. Анамнез болезни, связь с возможным провоцирующим фактором, повышение маркеров воспаления, а также зарегистрированные нарушения ритма у пациента необходимо включать в дифференциально-диагностический ряд исключения воспалительных заболеваний миокарда. Прогноз заболевания зависит от вида возбудителя, выраженности воспалительного процесса, степени повреждения миокарда. При диффузном миокардите летальность составляет от 25 до 56 % в течение 3—10 лет в основном за счет прогрессирования сердечной недосаточности [2]. Данный клинический пример подчеркивает важность клинической настороженности в отношении некоронарогенных заболеваний миокарда, которые часто развиваются при инфекционных заболеваниях. Появление недомогания, слабости, признаков недостаточности кровообращения, а также пато- логических ЭКГ-изменений в острый период заболевания или в период реконвалесценции требует проведения комплекса лабораторных и инструментальных исследований для исключения развития патологии сердца, в частности миокардита [4].

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1 А. А. Свистунов М. А. Осадчук. Заболевания миокарда, эндокарда и перикарда. - М. : Лаборатория знаний, 2016. - 304 с.
2 N.A. Shostak, A.A. Klimenko, V.S. Shemenkova, T.K. Loginova. Non-rheumatic myocarditides. Acad. A.I. Nesterov Department of Intermediate-Level Therapy, N.I. Pirogov Russian National Research Medical University, Ministry of Health of Russia. – M.: 2015. -352 c
3 И.Колиушко. Миокардиты // Мед. Н., Харьковская медицинская академия последипломного образрвания. – Харьков: 2006. - №6. – С. 16-22.
4 Е.П. Тихонова и авт. Клинический случай острого инфекционного миокардита и перикардита при гриппе В. // Сибирское медицинское обозрение. - 2015. - №5. – С.89-92.

Д.А. Капсултанова[1], Р.К. Альмухамбетова[1], Ш.Б.Жангелова[1], М.К. Атаи[1], М.А. Заки[1], М.Р. Шахаби[1], С.М. Рахматзада[1],Ф.Э. Адилбеков[1], З.С. Макашева[2]

РЕВМАТИКАЛЫҚ ЕМЕС МИОКАРДЫ БАР ЖАС НАУҚАСТЫҢ КЛИНИКАЛЫҚ ЖАҒДАЙЫ

Түйін: Мақалада қысқа мерзім ішінде декомпенсирленген жүрек жеткіліксіздігінің дамуына әкеліп соқтырған ревматикалықемес миокардитпен ауыратын науқастыңмедициналық тарихы көрсетілген. Клиникалық жағдай кардиологтарға қызығушылық тудырады, өйткені миокардит жүрек жеткіліксіздігінің дамуына және өмірге қауіпті болуы мүмкін ауру болып табылады. Терапевтер мен кардиологтардың ең маңызды бөлімдерінің бірі - миокардитті дер кезінде диагностикалау және этиопатогенетикалық кешенді емдеу.
Түйінді сөздер: ревматикалық емес миокардит,дилитациялық синдром,созылмалы жүрек жеткіліксіздігі

D.A.Kapsultanova[1], R.K.Almuhabetova[1], Sh.B.Zhangelova[1], M.Q.Ataayi[1], M.A.Zaki[1], M.R.Shahabi[1], S.M.Rahmatzada[1],F.E.Adilbekov[1], Z.S.Makasheva[2]

CLINICAL CASE OF SEVERE NON-RHEUMATIC MYOCARDITIS IN A YOUNG PATIENT

Resume: The article presents the medical history of a patient with severe non-rheumatic myocarditis, which in a short period of time led to the development of decompensated heart failure. The clinical case is of interest to cardiologists, since myocarditis is a disease that can lead to the development of progressive heart failure and potentially life-threatening. One of the most important sections in the work of therapists and cardiologists is the timely diagnosis and etiopathogenetic complex treatment of myocarditis.
Keywords: non-rheumatic myocarditis, dilation syndrome, chronic heart failer

УДК 616-035.1-09

А. Кайрбеков, К. Кунанбай, Б.А. Ералиева, М.М. Калиева, Н.Б. Байжигитова, Г.Б. Еркинбекова, М.С. Ордаханова, С.Б. Джанкейсейова
Казахский Национальный Медицинский Университет им. С.Д.Асфендиярова
Кафедра клинической фармакологии

ЛЕЧЕНИЕ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ НА ФОНЕ КОГНИТИВНЫХ РАССТРОЙСТВ В ГЕРОНТОЛОГИЧЕСКОЙ ПРАКТИКЕ

Работа посвящена оценке эффективности лечения пожилых больных с артериальной гипертензии на фоне когнитивных расстройств в геронтологической практике, с применением к базисной терапии антогонистов кальция пролонгированного действия.
При оценке результатов проводимой терапии было выявлено, что у пациентов, получавших Короним в дозе 5 мг в сутки в течение 12 недель, отмечалось достоверное улучшение исследуемых параметров до оптимального уровня.
Ключевые слова: *артериальная гипертензия, когнитивных расстройств, антогонисты кальция пролонгированного действия, эффективность терапии.*

Артериальная гипертензия (АГ) – одно из самых распространенных заболеваний, на сегодняшний день является самой частой причиной высокой заболеваемости и смертности во всем мире. Доказана взаимосвязь между уровнем артериального давления и нарушением мозгового кровообращения, которые нередко приводят к летальному исходу. Инвалидизация происходит в результате поражения органов - мишени, прежде всего сердца и сосудов головного мозга. Поэтому основной целью лечения является защита от повреждения, также восстановление их структуры и функции (1).

Головной мозг (ГМ) – один из основных «органов - мишеней» при АГ, развитие цереброваскулярных осложнений во многом определяют судьбу больных, являясь причиной стойкой утраты трудоспособности и летального исхода (2).

Единого подхода к лечению когнитивных расстройств в настоящее время нет. Основными мероприятиями при ведении больных с дисциркуляторной энцефалопатией является устранение известных факторов риска нарушении мозгового кровообращения и оптимизации мозгового кровотока.

Весьма существенным у лиц пожилого возраста является терапия сердечно-сосудистых расстройств и артериальной гипертензии. Особую тревогу вызывают широкое распространение АГ среди пожилого возраста, в связи с чем необходимы четкие и понятные разным специалистам рекомендации по ее рациональному лечению (3). Антигипертензивная терапия является одним из ключевых факторов успеха в профилактике мозговых инсультов. По данным большого числа рандомизированных контролируемых исследований, снижение систолического артериального давления (САД) на 10-12 мм.рт.ст., а диастолического (ДАД) на 5-6 мм.рт.ст. приводит к уменьшению частоты инсультов в почти на 40% (4).

Основная цель лечения пожилых больных с АГ состоит в максимальном снижении риска развития сердечно-сосудистых осложнений и смертности от них. К антигипертензивным препаратам, применяемым для лечения АГ, предъявляются особые требования: они должны обладать не только пролонгированным эффектом в течение суток, способствуя улучшению суточного профиля АГ и регрессу поражений органов – мишеней, но и оказывать метаболически положительный или нейтральный эффект. В связи с этим наиболее приемлемой признана терапевтическая стратегия, предусматривающая применение препаратов с селективным механизмом действия. В настоящее время, несмотря на появления новых классов антигипертензивных препаратов, антогониста кальция пролонгированного действия сохраняют свое лидирующее положение и остаются одной из групп лечения артериальной гипертензии по рекомендациям ВОЗ и национальных комитетов по АГ (5).

Среди антогонистов кальция пролонгированного действия Короним – самый популярный в мире и наиболее изученный с позиции доказательной медицины. Короним относится к дегидропиридинам 3-го поколения. В отличие от других АК имеет большую продолжительность действия и селектовность в отношении коронарных и периферических сосудов, отмечался выраженный нефропротективный эффект: улучшение показателей клубочковой фильтрации на 13%, а улучшение церебральной гемодинамики и показателей когнитивной функции на 8% демонстрирует его нейропротективной эффект.

Цель исследования – оценка клинической эффективности и безопасности препарата Короним в лечении артериальной гипертензии у пожилых возрастных групп на фоне когнитивных расстройств.

Материалы и методы исследования.

Для исследования были отобраны 47 больных с АГ III степени, степени риска 3, и I и II стадии дисциркуляторной энцефалопатии. В исследование не включали больных со злокачественной и вторичной АГ, нестабильной стенокардией, недавно перенесенным острым инфарктом миокарда, сердечной недостаточностью, гемодинамически значимыми пороками сердца, сахарным диабетом, а также больных с психическими заболеваниями, дыхательной и почечной недостаточностью.

В исследование были включены 39 мужчины (74,3%) и 8 женщин (25,7%) в возрасте от 65 до 76 лет, средний возраст составил 73 ± 1,8 лет. Длительность заболевания АГ колебалась от 12 до 27 лет и составила в среднем около 18,4 ± 1,7 лет. До включения в исследование 25 человека (75,3%) получали различную антигипертензивную терапию как в виде монотерапии, так и в виде комбинированной терапии, при этом у всех пациентов на момент отбора АД было выше «целевого уровня» и следовательно эффект проводимой ранее терапии был расценен как неадекватный, остальные больные регулярного лечения не получали.

После проведение первичного обследования сформированы 2 группы больных. Группа 1 – основная (n = 26), где дополнительно к стандартной терапии назначили Короним в дозе 5мг\сут. в течение 12 недель. Группа сравнения включала 21 пациентов аналогичного возраста (73,1 ± 1,7 лет), которые получали только общепринятую терапию без Коронима. Продолжительность исследования 12 недель. Обе группы были сопоставимы по возрасту, полу, тяжести заболевания и применяемым дозам стандартной терапии.

Все пациенты были в стабильном состоянии, состояние их было расценено как компенсированное,перед исследованием отменялись все антигипертензивные препараты по меньшей мере на 7 дней и затем назначался Короним в дозе 5 мг в сутки. Общая длительность активной терапии составила 12 недель. У всех исследуемых до начала и после лечения оценивали следующие показатели: общие клинические, функциональные (ЭКГ, ЭхоКГ), исходная частота сердечных сокращений (ЧСС) по электрокардиограмме (ЭКГ), исходное систолическое диастолическое давления (САД и ДАД), показатели внутрисердечной гемодинамики, содержание общего холестерина и сахара крови.

Эффективность лечения оценивали по уровню снижения АД, через 2-4 и 14-16 дней от начала терапии путем определения клинического АД аускультативным методом в соответствии с рекомендациями ВОЗ/МОАГ (1999). Для оценки эффективности использовали измерения АД в положении больного сидя после 5 мин. отдыха.

Эффект считался хорошим при достижении целевого уровня АД, ДАД до 90 мм рт.ст. и ниже, удовлетворительным при снижении ДАД на 10 мм рт.ст. и более (но не до 90 мм рт.ст.) или 10% от исходного, неудовлетворительным при отсутствии снижения АД или при его повышении или снижении АД менее 10%.

Статистический анализ полученных результатов проводили методом вариационной статистики с использованием критерия Стьюдента (данные представлены в виде M±т; достоверными считали изменения при $p < 0,05$).

Результаты исследования и их обсуждение.

За время наблюдения среди больных 1-и и 2-и группы не было летальных исходов и повторных госпитализации. В обеих группах выявлено значимое улучшение клинического состояния (табл1). Надо отметит, что более выраженные позитивные изменения в функциональном состоянии пациентов были обнаружены у больных получавших Коронима.

Таблица 1 - Влияние терапии на функциональное состояние пациентов и морфофункциональные параметры сердца.

Показатель	1-я группа – базисная терапия + Короним (п = 26)			2-я группа – контрольная, базисная терапия (п = 21)		
	исходно	ч/з 12 недель	Р	исходно	ч/з 12 недель	Р
Степень риска	3,0 ± 0,1	1,8 ± 0,1	0,03	2,8 ± 0,03	1,75 ± 0,01	0,003
Дистанция 6 мин. ходьбы, м	227 ± 3,1	422 ± 3,7	0,04	231 ± 0,07	402 ± 4,1	0,02
ФВ %	51,5 ± 1,4	57,12 ± 1,5	0,02	52,1 ± 1,2	53,1 ± 1,1	0,05
УО мл	52,7± 1,51	56,1 ± 1,1	0,01	51,1 ± 1,7	52,2 ± 1,0	0,08
ИУО мл/м^2	26,5 ± 1,12	27,8 ± 1,41	0,04	25,4 ±1,8	27,5 ± 1,6	0,04
СВ, л/мин	3,14 ± 0,15	3,55 ± 0,16	0,01	3,17 ±0,11	3,10 ± 0,2	0,02
СИ, л/мин $^{-1}$ м $^{-2}$	1,66 ± 0,05	1,74 ± 0,06	0,01	1,56 ± 0,05	1,57 ± 0,06	0,05

На момент обследования больные предъявляли жалобы на: головные боли (85%), головокружение (76%), снижение памяти и внимания (26%), снижения работаспособности (25%), шум в голове и ушах (21%), снижение слуха (18%), метеолабильность (16%), раздражительность (17%), синкопальные состояние (8%), депрессия (10%), боли в области сердца (30%), боли в шейном отделе позвоночника (17%), расстроиства сна (28%), слабость и утомляемость (20%).

На фоне проводимого лечения препаратом «Короним» отмечалась субъективное улучшения состояния больных: уменьшились головные боли, головокружения, прошли кардиалгии, дискомфортные состояния, нормализовалась АД. в результате проведенного нами исследования было выявлено, что через месяц от начало лечения препаратом «Короним» наблюдалось снижение САД с 176,5±1,5мм.рт.ст. до 159,8±1,3; ДАД с 110,1±1,2 до 97,6±1,2 мм.рт.ст.; через 2 месяца САД до 148,1±1,5мм.рт.ст. и ДАД до 90,3±1,1мм.рт.ст.; тогда через 3 месяца САД снизилось до 132,4±1,5мм.рт.ст. и ДАД до 87,6±1,2мм.рт.ст.($p < 0,05$), так применения в дозе 5 мг в сутки приводит к достижению целевого уровня артериального давления у больных пожилого возраста (таблица 2).

Таблица 2 - Динамка АД и ЧСС при лечении препаратом «Короним»

Показатели	Исходно	4 недели	8 недель	12 недель	p
САД мм.рт.ст.	176,5 ± 1,5	159,8 ± 1,3	148± 1,5	132,4 ± 1,5	< 0,05
ДАД мм.рт.ст.	110,1± 1,2	97,6 ± 1,2	91,3± 1,2	87,6 ± 1,2	< 0,05
ЧСС в минуту	88,6± 1,4	82,5 ± 1,2	75,5± 1,2	72,1 ±1,4	< 0,05

Примечание: *$p < 0,05$ в сравнении и исходными данными*

По данным ЭКГ исходно у 89% пациентов отмечалось гипертрофия левого желудочка, признаки систолической перегрузки у 21% больных. По окончании периода наблюдения (через 12 недель) по ЭКГ данные признаки систолической перегрузки левого желудочка резко уменьшились.

Эхокардиографические показатели: масса миокарда левого желудочка (ММЛЖ) и индекс массы миокарда левого желудочка (ИММЛЖ) у пожилых больных АГ на фоне лечения «Короним» представлена на рисунке 1.

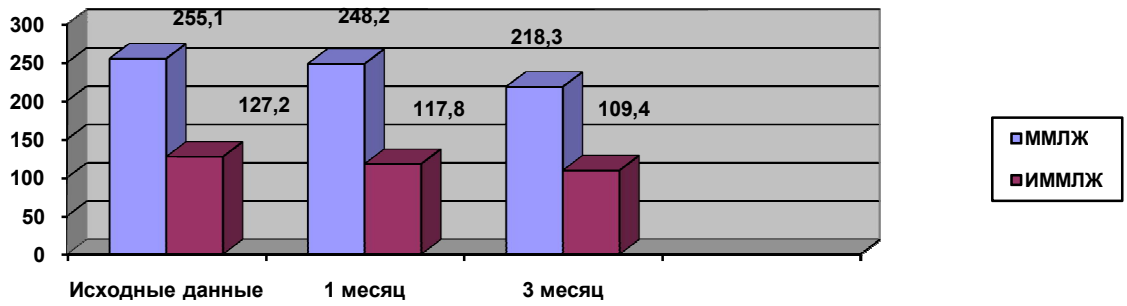


Рисунок 1 - Показатели ММЛЖ и ИММЛЖ у пожилых больных АГ при лечении Коронимом.

На рисунке 1 представлены изменения ММЛЖ и ИММЛЖ у пожилых больных АГ на фоне приема Коронима. Через 1 месяц лечения Коронимом нами выявлена тенденции к снижению ИММЛЖ (с 127,2±5,2 до 117,8±5,1 г/м), через 3 месяца достоверное снижение ММЛЖ (с 255,1 ±9,1 до 218,3±8,8 г/м) и ИММЛЖ (с127,2±6,1 до 109,4±5,2 г/м).

На таблице 3 показаны результаты исследования при терапии Короним через 3 месяца выявлено достоверное снижение толщины межжелудочковой перегородки (ТМЖП)

и толщины задней стенки левого желудочка (ТЗСЛЖ) в систолу (с 1,84±0,1 до 1,41±0,1 и (с 1,91±0,2 до 1,4±0,1 соответственно, p< 0,05).

Таблица 3 - Показатели ТМЖП и ТЗСЛЖ у пожилых больных при лечении Коронимом

Показатели	Исходно	3 месяц	p
ТМЖП	1,85 ± 0,1	1,52 ± 0,1	< 0,05
ТЗСЛЖ	1,94± 0,1	1,5 ± 0,1	< 0,05

Примечание: p< 0,05 в сравнении и исходными данными.

Достоверное снижение частоты таких жалоб, как шум в голове и ушах, метеолабильность, раздражительность, расстроиства сна, слабость и утомляемость, наблюдалось только у пациентов, принимавших Короним, что свидетельствует о стабилизации вегетативного фона при приеме препарата.

Анализ клинических проявлений показал у всех больных достоверный регресс общемозговых симтомов, а также астении и депресии и, кроме того, улучшение памяти и внимания. Но у больных первой группы регресс клинических симптомов в сравнении в контрольной группы был более выраженным.

Исходный уровень общего холестерина и глюкозы у обследованных больных АГ были в пределах нормальных величин (5,2 ммоль\л и 5,9 ммоль\л соответственно). Через 3 месяца терапии уровень холестерина оставался в этих пределах. Достоверных изменений покозателей глюкозы в крови не наблюдалось.

Таким образом, Короним является метаболически нейтральным препаратом. В течение 12 недель Короним не оказывал негативного влияния на уровень глюкозы и общего холестерина в крови.

Отсутствие влияния препарата Короним в нашей работе на уровень глюкозы в крови, общего холестерина позволяет отнести его к метобалически нейтральному препарату, что дает возможность назначать этот препарат больным артериальной гипертонией с сопутствующими атеросклерозом, сахарным диабетом, не тяжелыми поражениями печени и почек. Короним также обладает вазорегулирующим действием по отношению к мозговому кровообращению, и способствует адаптации мозгового кровотока в соответствии с метаболическими потребностями мозга.

На фоне терапии препаратом Короним у больных каких-либо побочных явлений мы не наблюдали. Хорошая переносимость, удобный режим назначения – все это определяет хорошую приверженность больных к лечению препаратом Короним.

Таким образом, в результате проведенного исследования было установлено, что Короним, применяемый при когнетивных нарушениях у больных с артериальной гипертензией, оказывает выраженный терапевтический эффект. После проведенного лечения с включением Коронима у пациентов отмечались достоверное снижение шум в голове и ушах, метеолабильность, раздражительность, расстроиства сна, слабость и утомляемость. Эти данные позволяют рекомендовать Короним (в дозе 5 мг в сутки) в комплексной терапии при когнетивных нарушениях у больных с артериальной гипертензией.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1 Карпов Ю.А. Новые подходы к профилактике осложнений цереброваскулярных заболеваний // РМЖ. – 2016. – Т.10, №1. – С. 88-96.
2 Сидоренко Б.А., Преображенский Д.В. Ингибиторы ангиотензин-превращающего фермента. – М.: Информатик, 2012. – 267 с.
3 Бурцев Е.М. Дисциркуляторная энцефалопатия (классификация, клинико-морфологические и электрофизиологические сопоставления, патогенез, лечение) // VII Всероссийский съезд неврологов. – Н.Новгород: 2015. - №182. – С. 26-34.
4 Захаров В.В., Яхно Н.Н. Когнитивные расстройства в пожилом и старческом возрасте: методическое пособие. – М.: 2015. – 72 с.
5 Руженская Е.В. Организационные аспекты совершенствования диагностического процесса и технологий динамической оценки состояния пациентов с когнитивными расстройствами. Методическое пособие. – Иваново: 2016. – 63 с.

А. Кайрбеков, К. Кунанбай, Б.А. Ералиева, М.М. Калиева, Н.Б. Байжигитова, Г.Б. Еркинбекова, М.С. Ордаханова, С.Б. Джанкейсейова

С.Ж. Асфендияров атындағы Қазақ Ұлттық Медицина Университеті

Клиникалық фармакология кафедрасы

ГЕРОНТОЛОГИЯЛЫҚ ТӘЖІРИБЕДЕ КОГНИТИВТІК БҰЗЫЛЫСТАРДЫҢ АЯСЫНДА АРТЕРИАЛДЫ ГИПЕРТЕНЗИЯНЫ ЕМДЕУ

Түйін: Геронтологиялық тәжірибеде когнитивтік бұзылыстардың аясында артериалды гипертензияны емдеу тиімділігін бағалау жұмысына арналған, ұзақ әрекет ететін кальций антогонистерінің негізгі терапиясы қозғалысын қолдану. Бұл мақалада Короним препаратының тексеру қорытындысы және оның артериалдық гипертензиясы бар қарт адамдардың артериалдық давлениясы мен ішкі жүрек гемодинамикасына әсері көрсетілген.

Қорытындыны бағалау терапиясын жүргізген кезде, Коронимді мөлшері 5 мг тәулігіне 12 апта алған кезде жағдайлары жақсарып, жоғары деңгейге жеткендігі анықталған.

Түйінді сөздер: артериалды гипертензия, когнитивті бұзылыс, ұзақ әрекет ететін кальций антогонистерінің қозғалысы, терапияның тиімділігі.

A. Kairbekov, K. Kunanbay, B.A. Eralieva, M.M. Kaliyeva, N.B. Bayzhigitova,
G.B. Erkinbekova, M.S. Ordahanova, S.B. Dzhankeeisova
Asfendiyarov Kazakh National Medical University,
Department of Clinical Pharmacology

TREATMENT OF ARTERIAL HYPERTENSION IN THE BACKGROUND OF COGNITIVE DISORDERS IN GERONTOLOGICAL PRACTICE

Resume: The work is devoted to the evaluation of the effectiveness of treatment of elderly patients with arterial hypertension on the background of cognitive disorders in gerontological practice, with prolonged action applied to the basic therapy of calcium antagonists.
When evaluating the results of the therapy, it was found that in patients receiving Koronim at a dose of 5 mg per day for 12 weeks, there was a significant improvement in the parameters to an optimal level.
Keywords: arterial hypertension, cognitive disorders, prolonged-action calcium antagonists, efficacy of therapy

УДК 616.329-12-008.1

Д.А. Капсултанова[1], Р.К. Альмухамбетова[1], Ш.Б. Жангелова[1], У.Б. Ниязбек[1], Д.М. Сатаева[1], С.Е. Таджибаева[1], М. Фарахманд[1], А. Саадат[1], А. Шариф[1], Н.Б. Тулеова[2], Е.Н. Сергеева[2], С.Н. Шегенова [2]
КазНМУ им. С.Д.Асфендиярова[1]
Городской кардиологический центр г.Алматы[2]

КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ ГРЫЖИ ПИЩЕВОДНОГО ОТВЕРСТИЯ ДИАФРАГМЫ У ПАЦИЕНТКИ С ИШЕМИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ СЕРДЦА

В статье представлен клинический случай грыжи пищеводного отверстия диафрагмы (ГПОД) у пациентки с ИБС. Данный клинический случай представляет интерес для врачей-кардиологов, так как у пациентов при ГПОД, учитывая близкое анатомическое положение и общность иннервации, загрудинную боль ишемической этиологии трудно дифференцировать с болью, обусловленной заболеваниями пищевода. Актуальность проблемы данной патологии во всем мире определяется ее широкой распространенностью среди населения России и стран СНГ.
Ключевые слова: *ишемическая болезнь сердца, грыжа пищеводного отверстия диафрагмы, диагностика.*

Введение. Грыжа пищеводного отверстия диафрагмы– является одним из самых распространенных заболеваний в гастроэнтерологической практике и представляет большую медицинскую проблему не только в Казахстане, но и во многих странах мира. У 26–50% пациентов ГПОД занимаеттретье место в структуре заболеваний желудочно-кишечного тракта после желчнокаменной болезни, язвенной болезни желудка и двенадцатиперстной кишки [1]. Ряд исследователей указывает, что диафрагмальные грыжи в гастроэнтерологической практике встречаются у каждого второго больного пожилого возраста [2]. Болевой синдром при ГПОД часто по своему характеру напоминает стенокардию. При этом у 25% больных с ИБС выявляется ГПОД, которая затрудняет дифференциальную диагностику сходных кардиалгий, в то же время обе патологические ситуации могут являться взаимно усиливающими отягощающими факторами в дестабилизации висцерального кровотока [3]. Таким образом, представляется клинический случай пациентки К. 63 лет, которая была госпитализирована в Городской кардиологический центр г. Алматы с жалобамина боли за грудиной давящего, сжимающего характера с иррадиацией в левое плечо при незначительной физической нагрузке, одышку, сердцебиение.

Анамнез заболевания:Со слов больной ИБС и артериальная гипертензия (АГ) в течение многих лет. В 2009 году проведена коронароангиография (КАГ) в условиях НИИ КиВБ, сосуды интактны. Максимальное повышение - АД до 180/90 мм рт.ст., АД при котором чувствует себя удовлетворительно - 120/70 мм рт.ст. Принимает регулярно антигипертензивные препараты - хартил, конкор, кардиомагнил. Настоящее ухудшение в течение 10 дней до поступления в стационар, когда стала отмечать, что при незначительной физической нагрузке беспокоят давящие боли за грудиной; лечиласьу кардиолога в частном центре. Были прокапаны в/венно изокет, калйи-магний аспаргинат, ноэффекта терапия не дала. 14.11.17 госпитализирована в хозрасчетное отделение ГКЦ для дообследования и консервативной терапии.

Анамнез жизни:Наследственность не отягощена. Вирусные гепатиты, туберкулез, венерологические заболевания отрицает. Вредные привычки: отрицает. Операции: тубэктомия (1983, 1991), операция на кишечнике (резекция 80 см кишечника) в 2001г по поводу спаечного процесса.

При объективном осмотре состояние больной средней степени тяжести, сознание ясное. ИМТ 28 кг/м2. Кожные покровы сухие, чистые. Периферических отеков нет. В легких перкуторно – легочный звук. Аускультативно – дыхание везикулярное, хрипов нет. Тоны сердца приглушенны, ритм правильный. На момент осмотра АД 170/90 мм рт.ст., ЧСС 53 уд в мин.Язык влажный, чистый. Живот мягкий безболезненный. Печень у края реберной дуги. Стул оформленный. Мочеиспускание свободное, безболезненное.

Результаты лабораторно-инструментальных методов исследования: общий анализ крови - гематокрит 29., гемоглобин 88 г/л., эритроциты 4,3· 10^{12}/л., тромбоциты 375·10^{9}/л., лейкоциты 6,4·10^{9}/л., палочкоядерные 2, сегментоядерные 58, эозинофилы 4, базофилы 1, моноциты 9 , лимфоциты 26 , скорость оседания эритроцитов 28 мм/сағ(час).Кардиомаркеры: тропонин I(hsTnI)0,015 нг/мл.

Биохимический анализ крови: общий белок 71 г/л, мочевина 3,5 ммоль/л ,креатинин 72 ммоль/л, билирубин общий 19,4 мкмоль/л, АЛТ 14 ед/л, АСТ 26 ед/л, клубочковая фильтрация 89, СРБ количественный 0,4, глюкоза 5,9 ммоль/л, магний 0,86 , иониз.кальций 1,01 ммоль/л, калий 4,2 ммоль/л, натрий 142 ммоль/л.Липидный спектр: холестерин общий - 4,86 ммоль/л, триглицериды - 1,62 ммоль/л, холестерин ЛПВП - 1,01 ммоль/л, холестерин ЛПНП - 3,53 ммоль/л, КОА 3,8 , риск ИБС 3,4.

Коагуологические исследования крови: фибриноген 2,6 г/л, протромбиновое время 11,5 сек, РФМК 11,0 , МНО 1,03 , АЧТВ 30,2 сек, Тромбиновое время 17,9 сек.

ЭКГ при поступлении (Рисунок 1): Ритм синусовый с ЧСС 68 в минуту. Резкое отклонение ЭОС влево. Блокада передне-верхнего разветвления ЛНПГ. Рубец передне-септального отдела и передней стенки, ишемия по рубцам.

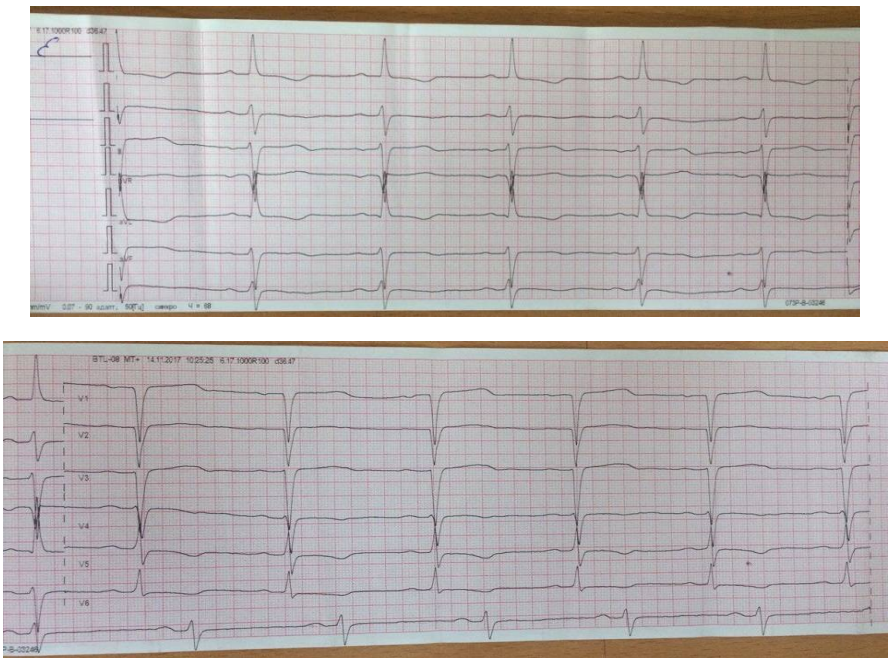


Рисунок 1-ЭКГ пациентки К.,63 года с грыжой пищеводного отверстия диафрагмы и ИБС при поступлении

Эхо КГ: Расширение обоих предсердий. Аорта склерозирована. Аорта расширена на уровне синусов и в восходящем отделе. Кальциноз ФК АК и ФК МК. Кальцинат в основании ЗС МК. ЗС ригидная. Пролапс НК ств. АК. Кальцинаты на эндокарде ЛЖ. Гипертрофия миокарда ЛЖ. ГКМП. Диастолическая дисфункция обоих желудочков по 1 типу. Сократительная функция глобальная и региональная в норме. Дополнительная хорда в ЛЖ. В полости ЛП визуализируется эхогенное образование (tumor?) (из устьев легочных вен) S-6,5 см2, размеры 3,6*2,2. ФВ по Симпсону-64%, МЖП- 2,0см. Рекомендован МСКТ.

ЭФГДС: Пищевод свободно проходим на всем протяжении, н/3 гиперемирована, просвет расширен. Кардия смыкается не полностью. Складки среднего калибра. Слизистая желудка гиперемирована, рыхлая, в небольшом количестве желчь. Пилорус округлой формы, проходим. Луковица 12-перстной кишки не деформирована. Слизистая бледно-розового цвета. Залуковичный отдел без особенностей. Заключение: Эндоскопические признаки грыжи пищеводного отверстия. Недостаточность кардии. ДГР желчи. Рефлюкс гастрит.

КТ ангиопульмонография и ангиография сердца : МСКТ ангиографических данных за тромбоэмболию легочных артерий не выявлено. Хронический бронхит. В полости левого предсердия образований не выявлено. Грыжа пищеводного отверстия диафрагмы.

Рентген ОГК: D - 27,7см. Ширина сосудистого пучка - 50мм. Объем циркулирующей крови – не увеличен Cor: L- 15,4см, T-14,4 см, cti- 51% Гемодинамика малого круга кровообращения – не нарушена В легких: рентген признаки хронического бронхита. Cor: тень сердца не увеличена, интенсивная. Аорта: плотная.

ЧПЭхоКГ: Стенка аорты уплотнена. В полости предсердия, а так же в других полостях сердца патологических образований не выявлено. Устья легочных вен свободны, кровоток не нарушен, скорость в легочных венах соответствует нормативам (0,7 м/с). В области межпредсердной перегородки патологических потоков не выявлено.

УЗИ ОБП и почек: Незначительные изменения паренхимы печени. Киста правой доли печени. ЖКБ. Эхо - признаки хронического калькулезного холецистита. Эхо -признаки хронического панкреатита. Эхо- признаки хронического двустороннего пиелонефрита. Микролитиаз.

На основании жалоб, анамнеза, данных объективного и лабораторно-инструментального обследования больной был выставлен окончательный диагноз:ИБС. Нестабильная стенокардия III А класс по Браунвальду. ПИКС (по ЭКГ) ХСН IIA ФК III по (NYHA). Артериальная гипертония II ст, Риск 4. ГЭРБ. Грыжа пищеводного отверстия диафрагмы. ЖКБ. Хр.калькулезный холецистит. Хроническая анемия тяжелой степени.

Больная получила лечение согласно Протоколу МЗ РК ведения пациентов с грыжой пищеводного отверстия диафрагмы и ИБС:режим 1, диета №10, годасал 100 мг 1/сут, ультрокс 10 мг/сут, кловикс 75 мг/сут, багровен 10 мг 1/4 /сут, омегаст 20 мг х 2 раза/сут, мотилиум 10 мг х 3 раза/сут, конкор 2,5 мг/сут, феррум лек 100 мг/сут. На фоне лечения самочувствие больной улучшилось.Больная жалоб не предъявляет. Кожные покровы и видимые слизистые бледные, чистые. В легких дыхание везикулярное, хрипов нет. Тоны сердца приглушены, АД - 110/70 мм рт ст., ЧСС- 76 в мин. Гемодинамика стабильная, ЭКГ без отрицательной динамики. Однако в общем анализ крови сохраняется лейкоцитоз, рекомендовано повторить ОАК в динамике через 10 дней, после завершения курса антибиотикотерапии.

Общий анализ крови при выписке: гематокрит 24,1 , гемоглобин 73 г/л, эритроциты 3,65 $.10^{12}$/л, тромбоциты 274 10^{9}/л, лейкоциты 10,3 , нейт. 73,1 %, эозинофилы 0,1% , базофилы 0,4 , моноциты 16,5 , лимфоциты 9,3 , ферритин 10,92 нг/мл.

ЭКГ в динамике (Рисунок 2): Ритм синусовый с ЧСС 68 в минуту. Резкое отклонение ЭОС влево. Блокада передне-верхнего разветвления ЛНПГ. Рубец передне-септального отдела и передней стенки, ишемия по передне-боковой стенке уменьшилась.

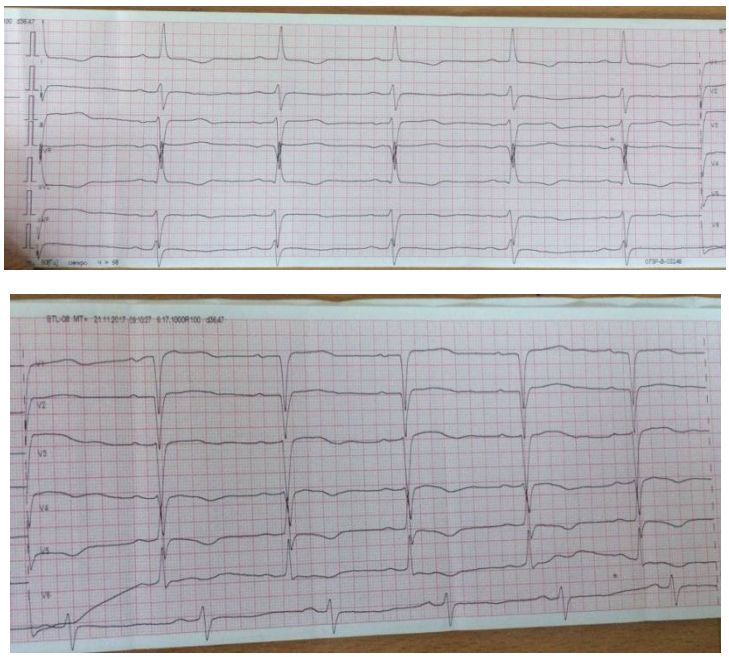


Рисунок 2 - ЭКГ пациентки К., 63 года с ГПОД и ИБС в динамике

Пациентка была выписана с незначительным улучшением под наблюдение врача-кардиолога с рекомендациями продолжить приниматьприем медикаментов. Также была рекомендована консультация хирурга по поводу грыжи пищеводного отверстия диафрагмы для решения вопроса об оперативном лечении.

Заключение. При подозрении на грыжу пищеводного отверстия диафрагмы диагноз устанавливается на основании комплексной оценки клинических симптомов, данных неинвазивных инструментальных и лабораторных методов исследований, а при их недостаточной информативности диагноз должен быть верифицирован с помощью мультиспиральной компьютерной томографии. Возможно ГПОД провоцировала частые приступы стенокардии и, возможно, явилась причиной перенесенного инфаркта миокарда [4.5]. Практически неизученными у больных с сочетанной патологией остаются различные аспекты вегетативного дисбаланса, обуслловленные влиянием симпатического и парасимпатического компонента ВНС на периферические и центральные звенья вегетативной регуляции, а также корреляционные параллели отдельных маркеров ИБС и ГПОД при наличии изолированных и сочетанных форм этих болезней [6]. Сочетание ГПОД и ИБСсоздало определенные трудностипри постановке диагноза и существенно утяжелило состояние больной. Именно эти аспекты и определили актуальность выбранной темы.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1 Golwalla's MEDICINE for Students Twenty-Fifth Edition. - 2017. – 143 p. ISBN: 978-93-5152-474-8.
2 Симонова Ж.Г., Мартусевич А.К., Тарловская Е.И. Сочетанная Патология сердечно-сосудистой системы и желудочно-кишечного тракта. – Киров: 2013. –132 с.
3 Алиев С. А., Омаров О. И., Омаров И. М. Экспериментальное обоснование нового способа лечения аксиальной грыжи пищеводного отверстия диафрагмы // Вестник новых медицинских технологий. - 2013. — Т. 20, №1. — С.65-67.
4 Усанова И. Ю., Козлова Н. М., Лях Г. П. Гастроэзофагеальная рефлюксная болезнь у пациентов с избыточной массой тела и ее влияние на качество жизни // Забайкальс- кий медицинский вестник. - 2014. — №1. — С.132-138.
5 ДжулайГ.С.Болезнипищевода:учеб.пособие. -Тверь: Ред-изд.центрТвер.гос.мед. акад., 2014. — 166с.
6 И.Н.Гришин, А.В. Воробей, Н.Н. Чур - Грыжи пищеводного отверстия диафрагмы и рефлюксная гастроэзофагальная болезнь. - 2007. – 257 с.

Д.А. Капсултанова[1], Р.К. Альмухамбетова[1], Ш.Б. Жангелова[1], У.Б. Ниязбек[1], Д.М. Сатаева[1], С.Е. Таджибаева[1], М. Фарахманд[1], А. Саадат[1], А. Шариф[1], Н.Б. Тулеова[2], Е.Н. Сергеева[2], С.Н. Шегенова[2]

ДИАФРАГМАНЫҢ ӨНЕШТІК БӨЛІГІНДЕГІ ГРЫЖАСЫ БАР НАУҚАСТА ЖҮРЕКТІҢ ИШЕМИЯЛЫҚ АУРУЫ КЛИНИКАЛЫҚ ЖАҒДАЙЫ

Түйін: Бұл статияда диафрагманың өнештік бөлігіндегі грыжасы бар науқаста, жүректің ишемиялық ауруы клиникалық жағдайы қаралған. Бұл клиникалық жағдайға кардиологтар қызығушылық білдіреді, өйткені диафрагманың өнештік бөлігіндегі грыжасыбар науқастарда, анатомиялық жағынан жақын орналасқанынан және нерв иннервациясының бірге өтуіне байланысты, кеуде артындағы ишемиялық ауру сезімі этиологиясын өнеш ауруымен дифференциялдық дигностика жүргізу өте қиын. Бұл патологияның жан жақтылығы бүкіл дүние жүзінде, Россия халқының арасында және ТМД мемлекетерінде кен таралған.
Түйінді сөздер: Диафрагманың өнештік бөлігіндегі грыжасы, жүректің ишемиялық ауруы, диагностика.

D.A.Kapsultanova[1], R.K. Almuhambetova[1], Sh.B. Zhangelova [1], U.B.Niyazbek[1], D.M. Satayeva[1], S.E.Tadjibayeva[1], M.Farahmand[1], A.Saadat[1], A.Sharif[1], N.B.Tuleuova[2], E.N.Sergeeva[2], S.N.Shegenova[2]

CLINICAL CASE OF DIAPHRAGMALHERNIA OF ESOPHAGUS IN A PATIENT WITH ISCHEMIC HEART DISEASE

Resume: The article presents a clinical case of hiatal hernia in a patient with ischemic heart disease. This clinical case is in interest of cardiologists, since in patients with hiatal hernia , Considering the close anatomical position and the commonality of innervation.The ischemic etiology of chest pain is difficult to differentiate with the pain caused by diseases of the esophagus .Relevance of the problem in this pathology throughout the world is determined by its wide prevalence among the population of Russia and CIS countries.
Keywords: Diaphragmal hernia of esophagus , ischemic heart disease, diagnostics.

УДК 616.1-037: 616.72-002.77

О.В. Машкунова, М.Б. Омарова, Ф.А. Мыңжасарова
С.Ж.Асфендияров атындағы Қазақ Ұлттық Медициналық Университет

РЕВМАТОИДТЫ АРТРИТ ЖӘНЕ ЖҮЙЕЛІ ҚЫЗЫЛ ЖЕГІ АУРУЛАРЫНЫҢ БЕЛСЕНДІЛІГІН ЖӘНЕ БОЛЖАМЫН БАҒАЛАУДА КАРДИОВАСКУЛЯРЛЫ ҚАУІПТІҢ МАҢЫЗДЫЛЫҒЫ

Жүрек–қантамыр аурулары дамуының қауіп факторлары ревматологиялық ауруларда да үлкен маңызға ие. ЖҚА кеңінен таралған, алайда, ревматологиялық аурулармен ауыратын науқастардың арасында аз зерттелген мәселе болып табылады [1,2]. Ревматоидны артрит (РА) және жүйелі қызыл жегі (СКВ) ауруларында өмір сүру ұзақтығы төмендеуінің ең алға тартар себебі, қан тамырларының атеросклеротикалық зақымдануымен байланысты (ИМ, жүрек(іркілісті) жеткіліксіздігі, кенеттен өлім синдромы) кардиоваскулярлық асқынулар болып табылады, жалпы популяцияға қарағанда, осы науқастарда шамамен 10 жылға ерте пайда болады [3]. Зерттеушілердің соңғы жылдары назарын иммунды жүйе қабынуының белсенділігіне аударып отыр, яғни оның жүрек қантамыр аурулары асқынуларындағы рөліне, әсіресе, осы көрсеткіштерге емдік шараның оң әсер көрсетуін алға тартып отыр.
Түйінді сөздер: *кардиовасклярлы катер, ревматоидты артрит, созылмалы қабыну, эндотелиалды дисфункция*

Атеросклероз кезінде эндотели зақымдануында цитокиндердің рөлінің маңыздылығын,әсіресе, интерлейкин-1, интерлейкин-3, фосфолипаза А2, интегрин МАС-1 секілді қабыну медиаторларын зерттеу дәлелдейді. Буын қабынуының маңызды медиаторы, мысалы, РА кезінде ісік некроздаушы факторы (ФНО—α) болып табылады, ол сонымен қатар қантамырды иммунды зақымдаушы және қан тамыр қабырғасындағы атеросклеротикалық процесстің маркері болып саналады [4].

Жоғары белсенділікті аутоиммунды процесс кезінде, үшглицерид деңгейінің жоғарылауы (ТГ), холестерин концентрациясының (ХС), жоғары тығыздықты липопротеидтердің төмендеуі (ЖТЛП) және бос май қышқылдарының жоғарылауы «қабынуға дейінгі» цитокиндерге және жедел фазалы ақуыздардың липопротеинлипазалардың (ЛП) белсенділігін тежеуіне байланысты [5,6]. Эндотели дисфункциясы, қантамырының атеросклеротикалықзақымдануының ерте көрсеткіші болып саналады [7,8,], РА және ЖҚЖ ауруларында ерте кезеңде сонымен қатар, кеш кезеңдерде аурудың белсенділігіне және кардиоваскулярлы қауіп факторларына қарамастан анықталады [8,9]. РА және ЖҚЖ ауруы науқастарда дер кезінде анықталса және емдік шаралар қарқынды жүргізілсе атеросклероз даму қаупіне алдын алу мүмкін болады [4,5,6,8,9].

Зерттеудің мақсаты: ЖҚЖ және РА аурумен науқастарда кардиоваскулярлы бұзылыстардың даму қаупі қаншалықты екенін есептеу; ЖҚЖ және РА арасында кардиоваскулярлы қауіп пен жалпыпопуляциялық қауіптіңсалыстырмалы талдауын жүргізу, РА және ЖҚЖ ауруларында кардиоваскулярлы қауіпті анықтау.

Мәліметтер мен тәсілдер. Алматы қаласында, К және ІА ҒЗИ орталығында ЖҚЖ диагнозымен 34 науқас және РА диагнозымен 55 науқасқа ретроспективті зерттеу жүргізілді. РА пен науқастардың орташа жасы - 47,7±27,8, оның ішінде 47 (85,5%) - әйелдер, 8 (14,5%) - ерлер, ал ЖҚЖ мен - 35,9±15,9 жас, оның ішінде 30 (88,2%) - әйелдер, 4 (11,8%) - ерлер. Осылайша, РА және ЖҚЖ мен науқастардың арақатынасы 61,8% және 38,2% құрады. РА және ЖҚЖ мен науқастарда кардиоваскулярлы қауіпті анықтау үшін Score шкаласы қолданылды, ол 10 жыл ішінде туындауы мүмкін негізгі коронарлық жағдайларды бағалауға мүмкіндік береді. (ЖИА дан болған өлім, фатальді емес миокард инфарктісі). Зерттеуде мынадай көрсеткіштер бағаланды: ауру тарихында жүрек-қан тамыр ауруларының болуы, жасы, жынысы, систолалық қан қысымы (САД), жалпы холестерин деңгейі (ОХС), темекі шегу, антигипертензивті емдік терапия. Сондай-ақ, негізгі аурумен тікелей байланысты қауіп факторларыда бағаланды, оның ішінде аурудың орташа ұзақтығы, ауру белсенділігі, аурудың буын ауруынан тыс көріністері, ауру белсенділігінің серологиялық маркерлері, жүргізілетін терапия ерекшелігі. Негізгі топпен қатар, бақылау тобынагастроэнтерологиялық профильдегікардиоваскулярлы және ревматологиялық ауытқулар жоқ жасы (орташа жасы 45,1±16,7 жас) және жынысы50 (71,4%) әйелдер және 20 (28,6%), ерлер бойынша науқастар алынды.

Нәтижелері және талқылау. (Нәтижелері) РА-пен науқастардың арасында аурудың орташа ұзақтығы 6,56 жыл±4,9,ал ЖҚЖ-мен емделушілерде 7,3 жас±5,2құрады. Серопозитивті РА-пеннауқастардың үлесі 39 (71%) құрады.Емдеуге жатқызу сәтінде С-реактивті ақуыздың (СРБ) көрсеткіштері орташа есеппен 85,8±5,99 мг/л құрады, ревматоидтық фактордың (РФ) орташа көрсеткіштері 195,7±23,18 Ед /мл құрады.РА-пен науқастардың - 81,8%-да циклидті цитруллинирленген пептидті антиденеге (АЦЦП) позитивтілік анықталды.

АЦЦП орташа көрсеткіштері 135±14,5 Бірлік/мл құрады. DAS28 индексі бойынша РА-пен науқастарда аурудың орташа белсенділігі 5,8±2,1 құрады. РА-пен науқастардыңарасында II рентген сатысы 52% басымдылық танытты,ал III рентген сатысы- 41%, IV рентген сатысы - 7%-ды құрады. Сондай-ақ РА-пен науқастардыңарасында I-функционалды класс (ФК) - 71% басым болды, ал II ФК-22%, III ФК - 7%-ды құрады.РА буыннан тыс көріністері 69,9% науқастардың ауру

тарихында байқалды.Визуальдыаналогты шкала (ВАШ) бойынша көрсеткіштері орташа 82,1±11,2 мм құрады.РА-пенбарлық науқастар стероидты емес қабынуға қарсы дәрмектерді (СҚҚД) үнемі қабылдады.РА-меннауқастардың көпшілігі базистік терапия ретінде метотрексат - 80% қабылдады, сондай-ақ базистік терапия ретінде сульфасалазин -7,3%, лефлуномид - 1,8%, глюкортикостероидтар (ГКС) - 3,6% қолданылды. Аралас базистік терапия 4 науқастақолданылды(7,3%).Гендік-инженерлік биологиялық препараттармен (ГИБП) терапия 5 науқастажүргізілді: 2 науқастаинфликсимаб (3,6%), 3 науқастаритуксимаб (5,4%). ЖҚЖ-мен науқастардың арасында екі спиральді ДНК-ға антиденелер (аДНК) 17 (50%) науқаста, антинуклеарлы антиденелер (ANA) 16 (47,1%) науқаста, LE клеткалар 6 (17,65%) науқаста оң нәтиже көрсетті.ЖҚЖ-мен науқастардың арасында нефриттіқөріністері 28 (82,4%), артриттің көріністері - 26 (76,5%), серозиттің көріністері - 22 (64,7%), шырышты қабаттардың зақымдануы - 12 (15,9%), эритема - 23 (67,6%), дискоидты бөртпелер 17(50%), фотосесибилизация 3 (8,82%) науқастарда кездескен.ГКС-ды (метипред, преднизолон) 24 (43,6%) науқас үнемі, 2 (5,88%) науқас қалаулары бойынша қабылдады. ЖҚЖ-мен науқастар базистік терапияқабылдады: соның ішінде циклофосфан - 3 (8,8%), ГКС-24 (43,6%), СҚҚД (диклофенак) - 2 (5,9%), аралас базистік терапия - 5 (14,7%) науқас.РА-пен (22%) және ЖҚЖ-мен(59%) науқастарға қарағанда, бақылау тобындағылардың өмір тарихында темекі шегу жиі (70%) кездесті. Антигипертензивті терапия РА-пен (25%) және ЖҚЖ-мен (22%) науқастардың өмір тарихында кездесті, ал бақылау тобындағыларда антигипертензивті терапия болмаған. РА-пен науқастарда АҚҚ орташа көрсеткіштері 165 ± 90 мм сын.бағ., ал ЖҚЖ-мен науқастарда 155±90 мм сын.бағ. құрады, бұл бақылау тобындағылардың көрсеткіштерінен 125±10 мм сын.бағ.-да айтарлықтай жоғары болды. РА-пен науқастарда ЖХС орташа деңгейі 4,7±3,5 ммоль/л, ЖҚЖ-мен науқастарда 4,3±3,4 ммоль/л, ал бақылау тобында 3,1±2,0 ммоль/л құрады. Зерттеу нәтижелері бойынша РА-пен науқастардың арасында КВҚ жоғары-19%, орташа - 35%, төмен - 47% жиілікте кездеседі. ЖҚЖ-мен науқастардың арасында КВҚ жоғары- 18%, орташа - 23%, төмен - 59% жиілікте кездеседі.Бақылау тобында КВҚ жоғары- 0%, орташа - 15%, төмен - 85% жиілікте кездеседі.

Қорытынды. Сонымен РА және ЖҚЖ-мен науқастарда,КВҚ жалпы популяциямен салыстырғанда едәуір жоғары десек болады. КВҚ РА және ЖҚЖ-мен науқастарда салыстырмалы түрде бірдей.Осы деректердің негізінде РА және ЖҚЖ-мен науқастарда бірқатар ортақ факторлардың және созылмалы қабыну, эндотелиальді дисфункция, созылмалы бүйрек ауруы, интима медиа кешенінің қалыңдауы, иммуносупрессивті терапия сияқты қосымша ҚФ-ның дәстүрлі ҚФ-на қосылуымен түсіндірілетін жоғары КВҚ-тің болуына тұжырым жасауға болады. Жоғары КВҚ РА-пен науқастарда клиникалық-зертханалық деректермен, РА кезіндегі буыннан тыс көріністермен, РФ және АЦЦП бойынша серопозитивтілікпен, аурудың ұзақтығымен, СҚҚД ұзақ уақыт қабылдаумен болатын, ауру белсенділігінің жоғары көрсеткіштермен көрсетіледі.Жоғары КВҚ ЖҚЖ-мен науқастарда клиникалық-зертханалық деректермен, ауыр ағымымен, аурудың ұзақтығымен, ГКС ұзақ уақыт қабылдаумен болатын, ауру белсенділігінің жоғары көрсеткіштермен көрсетіледі. Тек дәстүрлі ҚФ ескеріп, РА және ЖҚЖ-нің белсенділік дәрежесін және емін бағаламау, РА және ЖҚЖ-мен науқастарда жүрек-қантамырлар патологиясының даму қаупін толық бағалауға мүмкіндік бермейді.

Дәстүрлі ҚФ жоқ науқастарда, РА және ЖҚЖ-нің болуының өзі атеросклероз дамуының қауіп факторы болып табылады.

ӘДЕБИЕТТЕР ТІЗІМІ

1 Boucelma M, Haddoum F, Chaudet H, Kaplanski G, Mazouni-Brahimi N, Rezig-Ladjouze A, Brouri M, BerrahA.Cardiovascular risk and lupus disease // IntAngiol. – 2011. - №30(1). - P.18-24.
2 Chen PY, Chang CH, Hsu CC, Liao YY, Chen KT. Systemic lupus erythematosus presenting with cardiac symptoms: a case series from an emergency physician prospective // Am J Emerg Med. – 2014. - №1. – P. 6735-6757.
3 Cypienė A, Dadonienė J, Rugienė R, Ryliškytė L, Kovaitė M, Petrulionienė Z, Venalis A, Laucevičius A. The influence of mean blood pressure on arterial stiffening and endothelial dysfunction in women with rheumatoid arthritis and systemic lupus erythematosus // Medicina. – Kaunas: 2010. - №46(8). - C. 522-528.
4 Demır K, Avcı A, Yılmaz S, Demır T, Ersecgın A, Altunkeser BB. Fragmented QRS in patients with systemic lupus erythematosus // ScandCardiovasc J. – 2014. - №48(4). – P. 197-201.
5 D. J. Pennell and N. G. Keenan, “Coronary microvascular dysfunction in systemic lupus erythematosus identified by CMR imaging,” // JACC. – 2011. - vol. 4, №1. - P. 34–36.
6 Furie R, Petri M, Zamani E et al. A phase III, randomized, placebo-controlled study of belimumab, a monoclonal antibody that inhibits B lymphocyte stimulator, in patients with systemic lupus erythematosus // Arthritis Rheum. - 2011. - №63(12). – P. 3918–3930.
7 Попкова Т.В., Новикова Д.С., Насонов Е.Л. Атеросклероз при ревматических заболеваниях // Ревматология: клинические рекомендации. - М.: ГЭОТАР-Медиа, 2010. - С. 678—702.
8 Peters M.J., Symmons D.P., McCarey D.W., et al. EULAR evidence-based recommendations for cardiovascular risk management in patients with rheumatoid arthritis and other types of inflammatory arthritis- TASK FORCE “Cardiovascular risk management in RA” // Ann. Rheum.dis. - 2010. - №69(14). - P. 45-49.
9 Мещерина Н.С., Князева Л.А. «Влияние терапии на параметры жесткости артериального русла у больных ревматоидным артритом» // Вестник новых медицинских технологий. Электронное издание. - 2013. - №1. - С. 60-65.

О.В. Машкунова, М.Б. Омарова, Ф.А, Мынжасарова
Казахский Национальный медицинский университет им. С.Д. Асфендиярова,
Научно-исследовательский институт кардиологии и внутренних болезней, МЗСР РК, г.Алматы

ЗНАЧИМОСТЬ КАРДИОВАСКУЛЯРНОГО РИСКА ДЛЯ ОЦЕНКИ АКТИВНОСТИ И ПРОГНОЗА ПРИ РЕВМАТОИДНОМ АРТРИТЕ И СИСТЕМНОЙ КРАСНОЙ ВОЛЧАНКЕ

Резюме: Исследования последних лет показали, что ведущей причиной снижениям продолжительности жизни при ревматических заболеваниях являются кардиоваскулярные осложнения, связанные с атеросклеротическим поражением сосудов.
Цель исследования. Рассчитать риск возникновения кардиоваскулярных нарушений у пациентов с системной красной волчанкой (СКВ) и ревматоидным артритом (РА), провести сравнительный анализ кардиоваскулярного риска (КВР) при СКВ и РА и у пациентов без сопутствующей сердечно-сосудистой и ревматологической патологии.
Материал и методы. Был проведен ретроспективный анализ историй болезни 34 пациентов с диагнозом СКВ и 55 пациентов с диагнозом РА на базе НИИ кардиологии и внутренних болезней, г. Алматы. Средний возраст пациентов составлял с РА 47,7±27,8 года, из них 47 женщин, 8 мужчин, с СКВ – 35,9±15,9 года, 30 женщин, 4 мужчины. Для расчета КВР при РА и СКВ нами была использована шкала Score, которая позволяет рассчитать 10-летний риск возникновения основных коронарных событий (смерть от ИБС, нефатальный инфаркт миокарда). Анализировались такие факторы риска, как возраст, пол, систолическое артериальное давление (САД), уровень общегохолестерина (ОХС), наличие курения в анамнезе, антигипертензивная терапия в анамнезе. Группой контроля были 70 пациентов гастроэнтерологического профиля без сердечно-сосудистой и ревматологической патологии в анамнезе, сопоставимых по возрасту (средний возраст 45,1±16,7 года) и полу (50 женщин и 20 мужчин) с основной группой.
Результаты и обсуждение. Среди пациентов с РА высокий КВР встречается с частотой 18%, средний – 35%, низкий – 47%. Среди пациентов с СКВ высокий КВР встречается с частотой 18%, средний – 23%, низкий – 59%. В группе контроля высокий КВР встречается с частотой 0%, средний – 15%, низкий – 85%.
Выводы. КВР у пациентов с РА и СКВ значительно повышен по сравнению с общей популяцией. КВР при РА и СКВ сравнительно одинаковый. У пациентов с СКВ и РА повышенный КВР можно объяснить наличием, в дополнение к традиционным факторам риска, дополнительных факторов риска, таких как хроническое воспаление, эндотелиальная дисфункция, хроническая болезнь почек, утолщение комплекса интима-медиа, иммуносупрессивная терапия. Необходима совместная работа кардиологов и ревматологов в ведении данных пациентов для снижения показателей общейсердечно-сосудистой заболеваемости и смертности.
Ключевые слова: кардиоваскулярный риск, ревматоидный артрит, системная красная волчанка, хроническое воспаление, эндотелиальная дисфункция.

O.V. Mashkunov, M.B. Omarova, F.A. Mynzhassarova
Asfendiyarov Kazakh National Medical University
Scientific Research Institute of Cardiology and Internal Diseases, Almaty c.

THE SYSTEM INFLAMMATION AS RISK FACTOR OF CARDIOVASCULAR PATHOLOGY AMONGRHEUMATO LOG ICAL PATIENTS

Resume: Cardiovascular diseases are quite widespread, but at the same time a little studied problem among the patients with rheumatic diseases. Cardiovascular diseases can be the firstmanifestations of a system disease of connecting tissue, and can appear in process of their progressing. Researches of the last years showed that the cardiovascular complications are connected with atherosclerotic defeat of vessels are the leading reason of decreasein life expectancy at rheumatic diseases.
Research objective.To calculate risk of emergence of cardiovascular violations at patients with system lupus erytromatothis(SLE) and rheumatoid arthritis (RA), to carry out the comparative analysis of cardiovascular risk (CVR) at SLE and RA and at patients withoutthe accompanying cardiovascular and rheumatic pathology.
Material and methods. The retrospective analysis of clinical histories of 34 patients with the diagnosis of SLE and 55 patients with the diagnosis of RA on the base of Scientific research institute of cardiology and internal diseases, Almaty was carried out. Average ageof patients with RA was 47,7±27,8 years, 47 women, 8 – men, with SLE – 35,9±15,9 years, 30 female, 4 male. For calculation of KVR at RA and SLE we used a scale of Score which allows to calculate 10- year risk of emergence of the main coronary events (death from ICD,not fatal myocardial infarction). Such risk factors, as age, gender, the systolic arterial pressure (SAP), level of the general cholesterol (GCL), existence of smoking in the anamnesis, antigipertensive therapy in the anamnesis were analyzed. Group of control were 70 patients of a gastroenterological profile without cardiovascular and rheumatic pathologyin the anamnesis, comparable on age (middle age of 45,1±16,7 years) and gender (50 women and 20 men) with the main group.
Results and discussion. Among patients with RA high CVR meets with frequency of 18%, average – 35%, low – 47%. Among patients with SLE high CVR meets with frequency of 18%, average –23%, low – 59%. In group of control high CVR meets with frequencyof 0%, average – 15%, low – 85%.
Conclusion. CVR at patients with RA and SLE is considerably higher in comparison with the general population. CVR at RA and SLE rather identical. On the basis of these data it is possible to draw a conclusion that the high CVR at patients with SLE and RA can be explained with existence, in addition to traditional risk factors, of additional risk factors such as: chronic inflammation, endothelial dysfunction, chronic kidneys disease, thickening of a complex of
intima- media, immunosupressive therapy. All these additional risk factors cause need of managing patients with RA and SLE as patients with high risk of development of cardiovascular pathology and carrying out the relevant treatment and prophylactic activities that, perhaps, can make lower indicators of the general cardiovascular incidence and mortality. It is necessary to rheumatologists and cardiologists collaborate in managing of these patients.
Keywords: cardiovascular risk, rheumatoid arthritis, system lupuserytromatothis, chronic inflammation, endothelial dysfunction.

УДК 616.12-005.4-053.89-08:615.2

А. Кайрбеков, К. Кунанбай, М.М. Калиева, Б.А. Ералиева, Н.Б. Байжигитова, М.С. Ордаханова, Г.Б. Еркинбекова, С.Б. Джанкейсейова
Казахский Национальный Медицинский Университет им. С.Д.Асфендиярова
Кафедра клинической фармакологии

ЭФФЕКТИВНОСТЬ ГИПОЛИПИДЕМИЧЕСКОЙ ТЕРАПИИ У ПОЖИЛЫХ БОЛЬНЫХ С ИШЕМИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ СЕРДЦА

Применение препарата «Аторфит» у пожилых больных с ишемической болезнью сердца (ИБС) приводить снижению атерогенного холестирина. Препарат зарекомендовал себя как безопасный, хорошо переносимый в лечении пожилых больных ИБС.
Ключевые слова: *ИБС, пожилые больные, гиперлипидемия, Аторфит.*

По данным ВОЗ, ишемическая болезнь сердца (ИБС) является одной из наиболее частых причин инвалидности и смертности среди взрослого населения во всем мире, в том числе в Казахстане.(1) На величину риска развития тех или иных фатальных и нефатальных осложнении у пациентов с ИБС влияет не только уровень артериального давления (АД) и особенно дислипидемия, курения. Повышение уровня липидов в крови является одним из важнейших факторов риска (ФР) развития ИБС. В настоящее время повышение уровня липидов в крови рассматривается как эквивалент ИБС в отношении риска развития сердечно-сосудистых осложнении (2). Одним из основных направлении в лечении больных с различными формами ИБС является применение статинов (3).

Ингибиторы ГМГ-КоА редуктазы (статины) – основные гиполипидемические средства (ловастатин, симвастатин, флувастатин). Они эффективно снижают как общий уровень липидов в крови, так и содержание ЛПНП. Применение статинов уменьшает выраженность коронарной недостаточности и снижает смертность пациентов при этой патологии.(4) Ингибиторы ГМГ-КоА редуктазы являются препаратами выбора при заболеваниях, связанных с атеросклерозом.

Предпочтение в лечении дислипидемий нужно отдавать статинам (симвастатин, аторвастатин). Именно в отношений этих препаратов доказана эффективность в уменьшении смертности вследствие ИБС и увеличение продолжительности жизни.

Препараты, отнесенные в группу ингибиторов ГМГ-КоА редуктазы, по химическому строению представляют собой гетерогенную группу. Одни из них являются производными грибов (ловастатин, провастатин и симвастатин) и поэтому относятся к полусинтетическим, другие – флувастатин, аторвастатин являются чисто синтетическим соединениями. Несмотря на различия в химическом строении все представители статинов оказывают сходный фармакологический эффект, проявляющийся в частичном обратимом ингибиторами ГМГ- КоА редуктазы, что приводит к снижению скорости синтеза холестерина в клетках печени (5).

В настоящее время на фармацевтическом рынке появились статины- генерики, которые имеют гораздо более низкую стоимость в сравнении с оригинальными препаратами и это обстоятельство открывает возможность их применения у многих больных, кому оригинальные препараты недоступны. Одним из таких препаратов, является Аторфит (аторвастатин) – синтетический статин, который в настоящее время хорошо изучен во многих международных исследованиях и доказал свою эффективность.

В настоящей работе представлены результаты оценки эффективности и безопасности Аторфита у пожилых больных с ИБС.

Материал и методы.

В клиническое исследование были включены 44 больных с ишемической болезнью сердца, стенокардией напряжения I-III функционального класса терапевтического отделения ГКБ №1 г.Алматы. Средний возраст пациентов составил 72+-0,5 лет. Критериями включения были общий холестерин (ОХС) не выше 8 ммоль/л, ХСЛПНП не менее 3,5 ммоль/л; ТГ не выше 3,5 моль/л. Включенные в исследование пациенты были разделены случайным методом на 2 группы. Основная группа состояла из 26 больных в возрасте от 63 до 85 лет (в среднем 72+-0,7 лет), дополнительно к базисной общепринятой терапий добавляли Аторфит (аторвастатин) в дозе 10 мг/сут. в течение 12 недель. Группа сравнения включала 18 больных аналогичного возраста(72,0+-0,6 лет), которые получали только общепринятую терапию без Аторфита (аторвастатин). Обе группы были сопоставимы по возрасту, тяжести заболевания и применяемым дозам стандартной терапии.

Диагноз ИБС выставлялся на основании жалоб больного, клинических данных, изменений выявляемых на электрокардиограммах, ЭХО-кардиографии и лабораторных данных.

Забор крови для биохимических исследований проводили троекратно: до начала исследования, через 6 недель и через 12 недель терапии. Забор крови осуществляли утром, натощак, из локтевой вены, не ранее, чем через 12 часов после последнего приема пищи. Определение общего холестерина (ОХС) и ХСЛПВП выполнялось энзиматическим методом на автоанализаторе VITALAB SELECTRA. Определения ТГ и трансаминаз (АлТ, АСТ) проводилось на автоанализаторе VITALAB FIEXORE.

Коэффициент атерогенности рассчитывали по формуле Климова. Также проводились общеклинические и функциональные исследования. Статистическая обработка материала проведена с использованием метода вариационной статистики, определением критерия Стъюдента.

Результаты исследования.

Все пациенты группы наблюдения соблюдали режим приема Аторфита в течение 12 недель и придерживались гипохолестеринемической диеты. Выбывших из исследования, не закончивших 12-недельный курс липидоснижающей терапии Аторфитом, не было.

Аторфит назначался в суточной дозе – 10 мг. Через 6 недель от начала лечения проводилось титрование дозы: если уровень ХСЛПНП оставался выше 3 ммоль/л, то доза препарата повышалась в 2 раза (20 мг/сут); при уровне ХСЛПНП 3 ммоль/л и ниже – суточная доза препарата оставалась на прежнем уровне. Целевыми уровнями считали достижения ОХС – 5,2 ммоль/л; ХСЛПНП – 3 ммоль/л.

У больных изучаемой группы чаще наблюдались: одышка (в 40% случаев в 1 группе, 36% случаев в 2 группе); тахикардия (45% в 1 группе, 32% в 2 группе); ангинозные боли (в1 группе – 26%; 2 группе – 21%); слабость, утомляемость (20% и 17% соответственно по группам). (рисунок 1).

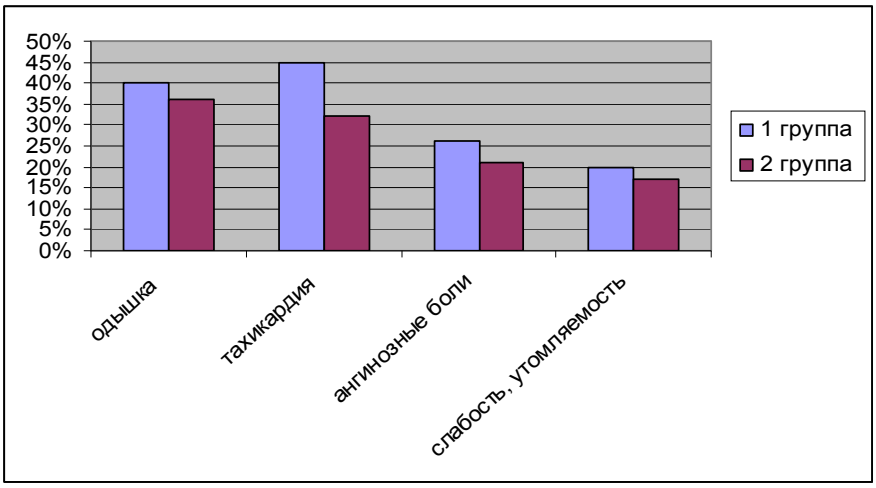


Рисунок 1 - Основные клинические симптомы у больных ИБС

При проведении контрольных исследований через три месяца от начала лечения выявлено, что у больных в наблюдаемой (1-я группа) и контрольной группах, проводимая терапия способствовала уменьшению симптомов ИБС, проявляющихся в нормализации ЧСС, уменьшении одышки, ангинозных приступов, слабости и утомляемости. Надо отметить, что более выраженные улучшения симптомов ИБС были обнаружены у больных 1 группы, получивших Аторфит.

Через 6 недель от начала лечения проводилось титрование дозы: если уровень ХС ЛПНП оставался выше 3 ммоль/л, то доза препарата повышалась в 2 раза (до 20-40 мг/сут); при уровне ХС ЛПНП 3 ммоль/л и ниже суточная доза препарата оставалась на прежнем уровне. Общая продолжительность лечения составила 12 недель.

Целевыми считали достижение ОХС-4,6 ммоль/л; ХС ЛПНП-2,6 ммоль/л.

Таблица 1 - Динамика уровня липидов плазмы крови в процессе терапии Аторфитом

Показатели	1-визит	2-визит через 6 недель	3-визит через 12 недель
ОХС	6,39±0,3	5,08±0,18	4,01±0,1
ХС ЛПНП	3,28±0,39	2,82±0,21	1,92±0,1
ХС ЛПВП	0,97±0,07	1,17±0,03	1,48±0,14
ТГ	2,0±0,4	1,93±0,26	1,68±0,07
КА	3,58±0,22	3,26±0,13	2,85±0,05

Из таблицы 1 видно, что через 3 месяца лечения Аторфитом у обследованных лиц отмечается достижение целевых уровней общего холестерина и холестерина липопротеидов низкой плотности, причем, динамика является достоверной по сравнению с исходными данными. К 3-му месяцу наблюдения также нормализуется уровень липопротеидов высокой плотности, триглицеридов и коэффициент атерогенности.

Прием препарата в течение 12 недель в суточных дозах 10 мг/сут. и 20 мг/сут. переносился всеми 30 больными хорошо. В течение 12 недельного лечения препаратом Аторфит в дозе 10 и 20 мг/сутки у пожилых больных не наблюдалось повышения активности ферментов печени (таблица 2), а также не было таких побочных реакций, как диспепсия, метеоризм, запоры, миалгия.

Таблица 2 - Динамика уровня печеночных ферментов крови в процессе терапии Аторфитом

Показатели	Исходно	4 недели	8 недель	12 недель
АЛТ	0,68±0,2	0,67±0,2	0,61±0,01	0,62±0,2
АСТ	0,52±0,1	0,52±0,1	0,5±0,1	0,5±0,02
щф	5,0±0,01	5,1±0,01	5,0±0,01	5,0±0,02

К концу 6-недельного периода лечения целевой уровень ХСЛПНП

< 3 ммоль/л был достигнут у 52% пациентов, а к концу 12-ой недели терапии – у 73% (рисунок 2).

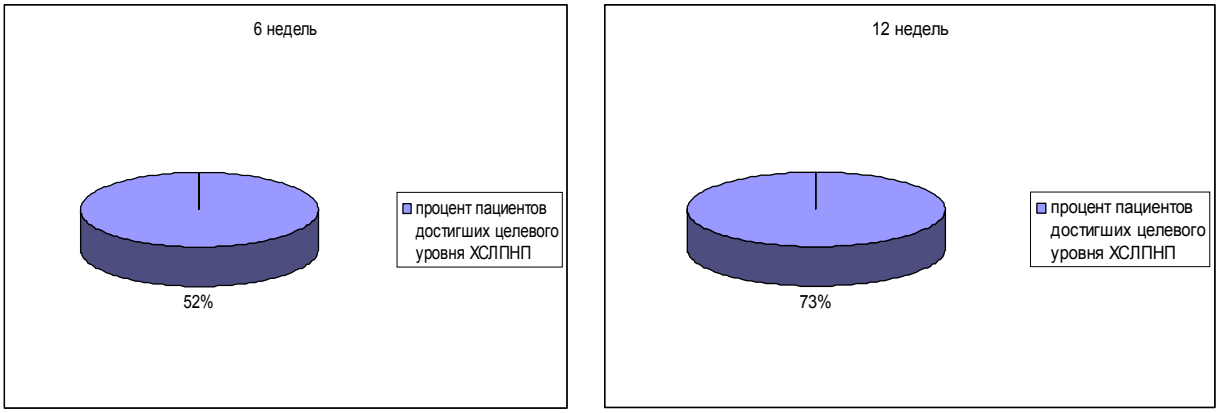


Рисунок 2 - Динамика достижения целевых уровней ХСЛПНП < 3 ммоль/л через 6 и 12 недель терапии Аторфитом в дозе 10 мг/сут.

Аторфит в дозе 10 мг/сут. не вызывал клинически значимых негативных явлений у 26 пациентов в течение 12-недельного курса терапии. При целенаправленном опросе больные не отмечали мышечной слабости или повышенной утомляемости. Изменений в лабораторных показателях с повышением уровней АСТ, АЛТ, КФК в процессе лечения Аторфитом не наблюдалось.

Таким образом, при применении статинов, Аторфит в частности, у больных с дислипопротеинемий и ИБС, наблюдалось достоверное снижение липидов крови (ОХС, ХС ЛПНП и ТГ) к 6-ой неделе, с дальнейшим снижением к 12-ой неделе приема препарата.
Аторфит показал себя как безопасный, хорошо переносимый препарат у больных ишемической болезнью сердца пожилого возраста.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1 А.И. Мартынов, Ю.А. Шахов, Г.П. Арутюнов. Лечение атеросклероза: направление исследований и клинические вопросы // Клиническая фармакология и терапия. – 2015. - №2. – С. 88-96.
2 А.Г.Обрезан, К.М.Николин. современные подходы к лечению атеросклероза // Военно-медицинская академия. Международная клиника. – СПб.: 2016. – С. 41-44.
3 Н.М.Ахмеджанов. Гиполипидемическая терапия у больных ИБС // Лечащий врач. – 2016. - №7. – С. 16-19.
4 О.М.Драпкина, А.В.Клименков, В.Т.Ивашкин. Роль статинов в лечении атеросклероза // Кардиоваскулярная терапия и профилактика. – 2016. - №2. - С.23-26.
5 Ю.В.Зимин. Липиднижающая терапия при ишемической болезни сердца // Кардиология. – 2015. - №4. - С.74-79.

А. Кайрбеков, К. Кунанбай, М.М. Калиева, Б.А. Ералиева, Н.Б. Байжигитова, М.С. Ордаханова, Г.Б. Еркинбекова, С.Б. Джанкейсейова
С.Ж. Асфендияров атындағы Қазақ Ұлттық Медицина Университеті
Клиникалық фармакология кафедрасы

ЖҮРЕК ИШЕМИЯСЫ БАР ҚАРТ АУРУЛАРДЫ ЕМДЕУДЕ ГИПОЛИПИДЕМИЯЛЫҚ ТЕРАПИЯНЫҢ ТИІМДІЛІГІ

Түйін: Жүрек ишемия ауруы (ЖИА) бар қарт адамдарға «Аторфит» препаратын қолданғанда атерогенді холестиринді төмендетеді. ЖИА бар қарт науқастарды емдеуде препарат өзін қауіпсіз, жақсы дәрі ретінде көрсете білді.
Түйінді сөздер: ЖИА, қарт науқастар, гиперлипидемия, Аторфит.

A. Kairbekov, K. Kunanbay, I.M. Kalieva, B.A. Eralieva, N.B. Bayzhigitova, M.S. Ordakhanova, G.B. Erkinbekova, S.B. Dzhankeeisova
Asfendiyarov Kazakh National Medical University,
Department of Clinical Pharmacology

THE EFFECTIVENESS OF LIPID-LOWERING THERAPY IN ELDERLY PATIENTS WITH ISCHEMIC HEART DISEASE

Resume: Application of preparation of " Atorfit " for elderly patients with ischemic heart deaease (HID) lead to decline of atherogenic holisterin. Medcine showed itself as safe, well-tolerated in treatment of elderly patients of HID.
Keywords: HID, elderly patients, lipidemia, Atorfit.

УДК 616-085

С.Б. Кайдарова, Д.Х. Даутов, Г.К. Рахимбекова, Б.А. Орынбасарова, А.А. Кусаинова
Государственный медицинский университет г.Семей

ВЛИЯНИЕ БЛОКАТОРОВ РЕЦЕПТОРОВ АНГИОТЕНЗИНА НА ЛИПИДНЫЙ СПЕКТР У БОЛЬНЫХ С АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИЕЙ И ДИСЛИПИДЕМИЕЙ

В статье рассмотрена оценка плейотропного эффекта блокаторов рецепторов ангиотензина (БРА) у больных с артериальной гипертензией (АГ). В основной группе больные получали препарат индап 2,5 мг в сутки и препарата лозартан 100 мг в сутки. В контрольной группе больные получали препарат индап 2,5 мг в сутки и препарата лизиноприл 10 мг в сутки
Ключевые слова: *Артериальная гипертония, блокаторов рецепторов ангиотензина, холестерин, ЛПНП, ЛПВП, триглицериды*

Введение. Несмотря на использование известных групп антигипертензивных препаратов в лечении АГ, вопросы рационального сочетанного использования препаратов разных групп с учетом коморбидного фона больных требуют дальнейшего изучения (1). В частности, представляет интерес изучить влияние БРАна липидный обмен у больных АГ с метаболическими нарушениями. Предпосылками для изучения указанных эффектов БРА является ряд исследований, в которых выявлено положительное влияние препаратов этой группы на углеводный обмен (2, 3). По некоторым экспериментальным исследованиям БРА уменьшают инсулинорезистентность тканей за счет стимуляции ядерных PPAR-γ-рецепторов клеток жировой, мышечной ткани и гепатоцитов, что теоретически может оказывать положительное влияние на липидный обмен (4).**Цель исследования.** Оценить эффективность препаратов имеющих плейотропный эффект у больных с АГ и дислипидемией.

Материалы и методы. Исследование проведено в учреждениях ПМСП в городе Семей, Восточно-Казахстанской области. Дизайн исследования: контролируемое клиническое исследование. Перед началом исследования нами было получено одобрение Этического Комитета ГМУ г.Семей (Протокол № 3 от 16.12.2016г.).В исследовании приняли участие пациентыс артериальной гипертензией I и II степени, при этом в исследование вошли только те пациенты, у которых по данным лабораторных исследований наблюдались нарушения липидного обмена. Путем рандомизации участники исследования были разделены две группы: 50 человек основная группа и 49 человек контрольная группа. Группы были сопоставимы по половозрастным, социальным признакам, по клинико-лабораторным показателям, по степени АГ и группе риска. В группе исследования больные получали комбинированную терапию препарата индап 2,5 мг в сутки и препарата лозартан в среднетерапевтической дозе 100 мг в сутки. В контрольной группе больные получали комбинированную терапию препарата индап 2,5 мг в сутки и препарата лизиноприл в суточной дозе 10 мг. Информированное согласие было получено от каждого участника исследования. Определялся уровень общего холестерина (ХС), триглицериды (ТГ), липопротеиды высокой плотности (ЛПВП), липопротеиды низкой плотности (ЛПНП) до начала терапии, через 6 и 12 месяцев.

Результаты.Средний возраст в основной группе составлял 52,08 года (95% ДИ: 50,41-53,75) СО=5,872. Самому молодому участнику в этой группе было 31, самому старшему было 59 лет. Средний возраст в контрольной группе составлял 51,04 года (95% ДИ:49,75- 52,33) СО=4,481. Самому молодому участнику в этой группе было 39, самому старшему было 59 лет. По половому, национальному, социальному, составу группы были идентичны. Так в основной группе было 36,0% (n=18) мужчин и 64,0% (n=32) женщин. В контрольной группе мужчин было 28,6% (n=14) и женщин 71,4% (n=35).По национальному составу в основной группе 84,0% (n=42) составили казахи, русские составили 14,0% (n=7), другие национальности составили 2,0% (n=1). В контрольной группе 75,5% (n=37) составили казахи, русские составили 22,4% (n=11), другие национальности составили 2,0% (n=1). По социальному положению в основной группе 40% (n=20) составили рабочие, 12% (n=6) безработные, 2% (n=1) пенсионеры, 34% (n=17) составили служащие, 12% (n=6) работники сферы обслуживания. В контрольной группе 63% (n=31) составили рабочие, 4,1% (n=2) безработные, 2% (n=1) пенсионеры, 22,4% (n=11) составили служащие, 8,2% (n=4) работники сферы обслуживания.

Среднее значения показателей холестерина в контрольной группе не подчиняется закону нормального распределения (p=0,003), поэтому сравнение средних показателей холестерина в обеих группах представлены критерием Манна-Уитни. Средние показатели холестерина до начала исследования в основной группе (Me=5,4) были ниже, чем в контрольной группе (Me=5,6). U=907, Z=-2,254, p=0,024. (Таблица 1, 2).

Таблица 1 – Ранговые значения холестерина до начала исследования

	Группа	N	Средний ранг	Сумма рангов
Холестерин 1	Основная	50	43,64	2182,00
	Контроль	49	56,49	2768,00
	Всего	99		

Таблица 2 – КритерийМанна-Уитни для средних значений холестерина до начала исследования

	Холестерин 1
Статистика U Манна-Уитни	907,000
Статистика W Уилкоксона	2182,000
Z	-2,254
Асимпт. знч. (двухсторонняя)	0,024

Средние значения холестерина через 6 месяцев также не подчиняются закону нормального распределения в обеих группах (p=0,000), (p=0,000), поэтому сравнение средних показателей холестерина в обеих группах представлены критерием Манна-Уитни. Средние показатели холестерина после проведения исследования в основной группе (Me=5,2) были также ниже, чем в контрольной группе (Me=5,7). U=278,5, Z=-6,659, p=0,000. Причем показатели холестерина в основной группе снизились на 0,2, а в контрольной группе даже повысились на 0,1. (Таблица 3, 4).

Таблица 3 – Ранговые значения холестерина после лечения

	Группа	N	Средний ранг	Сумма рангов
Холестерин 2	Основная	50	31,07	1553,50
	Контроль	49	69,32	3396,50
	Всего	99		

Таблица 4 – КритерийМанна-Уитни для средних значений холестерина после лечения

	Холестерин 2
Статистика U Манна-Уитни	278,500
Статистика W Уилкоксона	1553,500
Z	-6,659
Асимпт. знч. (двухсторонняя)	0,000

Средние значения ТГ до начала исследования не подчиняются закону нормального распределения в обеих группах (p=0,000), (p=0,000), поэтому сравнение средних показателей ТГ представлены критерием Манна-Уитни.Средние показателиТГ до начала исследования в основной группе (Me=2,2) были выше, чем в контрольной группе (Me=2,1). U=595,5, Z=-4,637, p=0,000. (Таблица 5, 6).

Таблица 5 – Ранговые значения ТГ до начала исследования

	Группа	N	Средний ранг	Сумма рангов
ТГ1	Основн	50	62,59	3129,50
	Контрол	49	37,15	1820,50
	Всего	99		

Таблица 6 – Критерий Манна-Уитни для средних значений ТГ до начала исследования

	ТГ1
Статистика U Манна-Уитни	595,500
Статистика W Уилкоксона	1820,500
Z	-4,637
Асимпт. знч. (двухсторонняя)	0,000

Средние значения ТГ через 6 месяцев также не подчиняются закону нормального распределения в обеих группах (p=0,000), (p=0,000), поэтому сравнение средних показателей ТГ в обеих группах представлены критерием Манна-Уитни.Средние показатели ТГ через 6 месяцев в основной группе (Me=2,0) снизились, а в контрольной группе (Me=2,2) остались почти без изменения.U=362,0, Z=-6,889, p=0,000. (Таблица 7, 8).

Таблица 7 – Ранговые значения ТГ после лечения

	Группа	N	Средний ранг	Сумма рангов
ТГ2	Основн	50	32,74	1637,00
	Контрол	49	67,61	3313,00
	Всего	99		

Таблица 8 – КритерийМанна-Уитни для средних значений ТГ после лечения

	ТГ2
Статистика U Манна-Уитни	362,000
Статистика W Уилкоксона	1637,000
Z	-6,889
Асимпт. знч. (двухсторонняя)	,000

Средние значения ЛПНП до начала исследования не подчиняются закону нормального распределения в обеих группах (p=0,027),(p=0,000), поэтому сравнение средних показателей ЛПНП в обеих группах представлены критерием Манна-Уитни. Средние показателиЛПНП до начала исследования в основной группе (Me=3,7) были выше, чем в контрольной группе (Me=3,6). U=782,5, Z=-3,152, p=0,002. (Таблица 9, 10).

Таблица 9 – Ранговые значения ЛПНП до начала исследования

	Группа	N	Средний ранг	Сумма рангов
ЛПНП1	Основн	50	58,85	2942,50
	Контрол	49	40,97	2007,50
	Всего	99		

Таблица 10 – Критерий Манна-Уитни для средних значений ЛПНП до начала исследования

	ЛПНП1
Статистика U Манна-Уитни	782,500
Статистика W Уилкоксона	2007,500
Z	-3,152
Асимпт. знч. (двухсторонняя)	0,002

Средние значения ЛПНП через 6 месяцев также не подчиняются закону нормального распределения в обеих группах (p=0,000), (p=0,000), поэтому сравнение средних показателей ЛПНП в обеих группах представлены критерием Манна-Уитни. Средние показатели ЛПНП через 6 месяцев в основной группе (Me=3,4) снизились, а в контрольной группе (Me=3,7) остались почти без изменения. U=187, Z=-7,342, p=0,000. (Таблица 11, 12).

Таблица 11 – Ранговые значения ЛПНП после лечения

	Группа	N	Средний ранг	Сумма рангов
ЛПНП2	Основн	50	29,24	1462,00
	Контрол	49	71,18	3488,00
	Всего	99		

Таблица 12 – Критерий Манна-Уитни для средних значений ТГ после лечения

	ЛПНП2
Статистика U Манна-Уитни	187,000
Статистика W Уилкоксона	1462,000
Z	-7,342
Асимпт. знч. (двухсторонняя)	0,000

Средние значения ЛПВП до начала исследования не подчиняются закону нормального распределения в обеих группах (p=0,000), (p=0,000), поэтому сравнение средних показателей ЛПВП в обеих группах представлены критерием Манна-Уитни. Средние показатели ЛПВП до начала исследования в основной группе (Me=1,6) были ниже, чем в контрольной группе (Me=2,7). U=423, Z=-5,648, p=0,000. (Таблица 13, 14).

Таблица 13 – Ранговые значения ЛПВП до начала исследования

	Группа	N	Средний ранг	Сумма рангов
ЛПВП1	Основн	50	33,97	1698,50
	Контрол	49	66,36	3251,50
	Всего	99		

Таблица 14 – Критерий Манна-Уитни для средних значений ЛПВП до начала исследования

	ЛПВП1
Статистика U Манна-Уитни	423,500
Статистика W Уилкоксона	1698,500
Z	-5,648
Асимпт. знч. (двухсторонняя)	0,000

Средние значения ЛПВП через 6 месяцев также не подчиняются закону нормального распределения в обеих группах (p=0,000), (p=0,000), поэтому сравнение средних показателей ЛПВП в обеих группах представлены критерием Манна-Уитни. Средние показатели ЛПВП через 6 месяцев в основной группе (Me=1,72) повысились, а в контрольной группе (Me=2,68) остались почти без изменения. U=618, Z=-4,265, p=0,000. (Таблица 15, 16) .

Таблица 15 – Ранговые значения ЛПВП после лечения

	Группа	N	Средний ранг	Сумма рангов
ЛПВП2	Основн	50	37,86	1893,00
	Контрол	49	62,39	3057,00
	Всего	99		

Таблица 16 – Критерий Манна-Уитни для средних значений ТГ после лечения

	ЛПВП2
Статистика U Манна-Уитни	618,000
Статистика W Уилкоксона	1893,000
Z	-4,265
Асимпт. знч. (двухсторонняя)	0,000

Обсуждения и заключение. Средние показатели холестерина до начала исследования в основной группе были ниже, чем в контрольной группе. После проведенного лечения средние показатели холестерина в основной группе были также ниже, чем в контрольной группе. Средние показателиТГ до начала исследования в основной группе были выше, чем в контрольной группе. После проведенного лечения средние показатели ТГ в основной группе снизились, а в контрольной группе остались почти без изменения. Средние показателиЛПНП до начала исследования в основной группе были выше, чем в контрольной группе. После проведенного лечения средние показатели ЛПНП заметно снизились, а в контрольной группе остались почти без изменения. Средние показатели ЛПВП до начала исследования в основной группе были ниже, чем в контрольной группе. После проведенного лечения средние показатели ЛПВП в основной группеповысились, а в контрольной группеостались почти без изменения.Таким образом, по данным нашего исследования блокаторов рецепторов ангиотензина помимо гипотензивного эффекта, влияют на липидный спектр крови. Однако, наше исследование не позволяет сделать окончательные выводы в пользу плейотропного эффекта блокаторов рецепторов ангиотензина.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1 Heart disease and Stroke statistics - 2012 update: a report from the American Heart Association // Circulation. – 2012. - №125. – P. 208–220.
2 Baguet J.P., Ormezzano O., Barone-Rochette G. Impact of telmisartan in modifying vascular risk // Integr. Blood Press. Control. - 2010. - V. 3. - P. 81–89.
3 Недогода С.В. PPAR-γ-активация – ключевое преимущество телмисартана и его комбинаций // АтмосферА. Новости кардиологии. - 2016. - №1. - С. 21-25.
4 Williams B., Lacourcière Y., Schumacher H. et al. Antihypertensive efficacy of telmisartan vs ramipril over the 24-h dosing period, including the critical early morning hours: a pooled analysis of the PRISMA I and II randomized trials // J. Hum. Hypertens. - 2009. - V. 23. - №9. - P. 610–619.

С.Б. Кайдарова, Д.Х. Даутов, Г.К. Рахимбекова, Б.А. Орынбасарова, А.А. Кусаинова
Семей Мемлекеттік медициналық университеті . Семей қаласы

АРТЕРИАЛЬДЫ ГИПЕРТЕНЗИЯСЫ МЕН ДИСЛИПИДЕМИЯСЫ БАР НАУҚАСТАРДЫҢ ЛИПИДТІ СПЕКТРІНЕ АНГИОТЕНЗИН РЕЦЕПТОРЛАРЫН ТЕЖЕУШІ ДӘРІЛІК ЗАТТАРДЫҢ ӘСЕРІ

Түйін: Артериальды гипертензиясы (АГ) мен дислипидемиясы бар науқастарға тағайындалған плейотропты әсері бар дәрілерді бағалау.Негізгі топтағы науқастар индап 2,5 мг тәулігіне және лозартан 100 мг тәулігіне қабылдады. Бақылау тобындағы науқастар индап 2,5 мг тәулігіне және лизиноприл 10 мг тәулігіне қабылдады.
Түйінді сөздер: Артериальды гипертония, ангиотензин рецепторларын тежеуші, холестерин, ТЖЛП, ТТЛП, триглицеридтер

S.B. Kaidarova, D.Kh. Dautov, G.K. Rahimbekova, B.A. Orynbasarova, A.A. Kusainova
Semey State Medical University

INFLUENCE OF ANGIOTENSIN RECEPTORS BLOCATORS ON THE LIPID SPECTRUM OF PATIENTS WITH ARTERIAL HYPERTENSION AND DISLIPIDEMIA

Resume: The pleiotropic effect of angiotensin receptor blockers (ARB) in patients with arterial hypertension (AH) was estimated in this article. Patients of the primary group took Indapamide 2.5 mg per day and a Losartan of 100 mg per day. Patients of the control group took an Indapamide 2.5 mg per day and Lisinopril 10 mg per day.
Keywords: Arterial hypertension, angiotensin receptor blockers, cholesterol, LDL, HDL, triglycerides

НЕРВНЫЕ БОЛЕЗНИ NERVE DISEASE

УДК 616.13.002.2-004.6-053: 616.12-008.331.1

А.М. Даурeханов[1], А.К. Шонбаева[2]
[1]Шымкентский медицинский институт Международного казахско-турецкого университета имени Ходжи Ахмеда Ясави, г.Шымкент,
[2]Южно-Казахстанская государственная фармацевтическая академия

ОСОБЕННОСТИ ЛОКАЛИЗАЦИИ И СТЕПЕНЬ АТЕРОСКЛЕРОЗА МОЗГОВЫХ СОСУДОВ В ЗАВИСИМОСТИ ОТ ВОЗРАСТА И АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ

Мозговые инсульты,в развитии которых важную роль играет атеросклероз экстра– и интракраниальных артерий, дают 80-95% летальности. Поэтому эффективность профилактических мероприятий и лечение цереброваскулярных заболеваний определяется прежде всего знанием особенностей течения атеросклероза этих сосудов в зависимости от некоторых факторов (возраст, артериальная гипертензия).
Ключевые слова: *атеросклероз, церебро-васкулярные заболевания, инсульт, факторы риска, локализация.*

Мозговые инсульты, в развитии которых важную роль играет атеросклероз экстра – и интракраниальных артерий, дают 80- 95% летальности (1,2,5). Поэтому большое значение имеет прогнозирование и предупреждение атеросклеротических поражений сосудов, кровоснабжающих головной мозг. Эффективность профилактических мероприятий и лечение цереброваскулярных заболеваний определяется прежде всего знанием особенностей течения атеросклероза этих сосудов в зависимости от некоторых факторов риска (возраст, артериальная гипертензия).

Распространенность и патологическая анатомия атеросклероза экстра- и интракраниальных артерий изучены недостаточно и освещены в единичных работах (3,4). Общим недостатком опубликованных работ, посвященных этому вопросу, является односторонний подход к исследованию. В большинстве работ изучались только сосуды основания мозга, в других – лишь магистральные артерии головы и шеи. Исследования, в которых изучали все сосуды, кровонабжающих головной мозг (экстра- и интракраниальные артерии), чаще всего основывались на выборочном исследовании лиц, умерших от инсультов (3,4,6). Следует отметить недостаточное изучение факторов риска атеросклероза сосудов мозга.

Таким образом, несмотря на имеющиеся работы, посвященные изучению отдельных аспектов данной проблемы, на сегодняшний день недостаточно изучены распространенность, частота и локализация атеросклероза в экстра- и интракраниальных артериях. Не в полном объеме выяснено влияние факторов риска на развитие атеросклероза этих сосудов.

Изучение вышеперечисленных вопросов представляется весьма важным в разработке мер по диагностике, лечению и профилактике сосудистых заболеваний головного мозга, обусловленных атеросклерозом.

Исходя на указанного состояния проблемы было предпринято настоящее исследование.

Цель исследования: Изучить распространенность и степень выраженности атеросклеротических изменений в общих сонных артериях в зависимости от возраста, а также проведение сравнительного анализа выраженности атеросклеротических изменений в одноименных артериях левой и правой сторон, а также в различных сегментах одних и тех же артерий, находящихся в различных гемодинамических условиях; оценка влияния артериальной гипертензии на темы развития и площадь атеросклеротических изменений в общих сонных артериях.

Материалы и методы исследования. Материал для исследования был собран при аутопсии 436 умерших от различных причин. Общие (ОСА) и внутренние сонные, позвоночные и основные артерии изучали на всем протяжении. Передние и задние мозговые артерии исследовали от устьев до отхождения первых крупных ветвей, а средние мозговые артерии не менее чем на протяжении 2,0см от устья. После выделения сосудов проводилось их анатомическое изучение.

Материал был подразделен на 6 возрастных групп. Выделенные на вскрытии сосуды препарировали, вскрывали продольно, расправляли на картоне и помещали в специальную емкость с 10% раствором формалина. Для лучшего выявления жировых пятен и полосок артерии тотально окрашивались суданом III. Жировые включения окрашивались в красный цвет, а фиброзные бляшки не окрашивались и выглядели в виде возвышающихся белесоватых бляшек плотной консистенции.

Границами общей сонной артерии считался участок от устья до бифуркации.

Для определения площади вида атеросклеротического поражения каждый участок сосуда в пределах установленной границы принимался за 100%-ов, половина за 50%, четверть за 25% и т.д.

Результаты исследования. Наиболее часто поражались ОСА(100%), затем в порядке убывания – внутренние сонные (синус-100%, сифон- 96,6%, ствол-80,2%), позвоночные (ствол -74,1%, сифон- 85,6%), основные (76,4%), средние мозговые (68,4%), задние мозговые (66,6%) и передние мозговые артерии (57,2%). Такая же последовательность наблюдалась и при изучении площади атеросклеротических поражений. Общая сонная артерия характеризовалась более ранним поражением, большей площадью и более тяжелой степенью атеросклеротических изменений по сравнению с другими артериями. Отмечено, что начальные проявления атеросклероза встречались во всех случаях уже с 20-29-ти летного возраста.

Таблица 1- Возрастная динамика общей площади атеросклеротических поражений в ОСА (в % к площади интимы сосуда) (M±m)

	Возрастные группы					
Артерия	20-29	30-39	40-49	50-59	60-69	70-79
ОСА	14,9±3,2	22,1±3,8	36,2±4,1	42,7±4,3	41,4±4,1	58,1±3,9

Первые случаи фиброза (ФБ) отмечались после 30-ти лет, осложненных поражения (ОП) после 40 лет и кальциноза (К) после 50лет. Из возвышающихся поражений (ФБ,ОП и К) наиболее частым видом изменений являлись ФБ, частота встречаемости которых нарастала от 16,1% в возрастной группе 20-29 лет до 84,6% в группе 70 лет и старше.

Изучение анатомического строения ОСА показало наличие патологической извитости и перегибов всего в 3-х случаях (1,3%). Стенозов более 50% и окклюзий ОСА не обнаружено ни в одном случае.

При сравнении частоты и площади атеросклеротических изменений правых и левых ОСА, установлено, что слева

артерии поражаются чаще и более интенсивно. Преобладание частоты ФБ в левой ОСА по сравнению с правой отмечалось во 2-ой, 3-й, 5-й и 6-й возрастных группах на 7-8%. В четвертой группе (50-59 лет) частота ФБ была одинакова слева и справа (по 58,82%.), но слева значительно преобладала частота ОП и К. Частота ОП в 3-й и 5-й возрастных группах была одинаковой слева и справа, в остальных группах ОП чаще встречались слева. Наибольшая разница по частоте ОП в правых и левых ОСА отмечалась в группе 70 лет и старше (19,23% и 34,61% соответственно).

Первый случай кальциноза был отмечен в левых ОСА с шестого десятилетия, а в правых ОСА с седьмого десятилетия жизни. По частоте кальциноза правые ОСА на десятилетие отставали от левых.

Стандартизованные показатели частоты атеросклероза по возрасту (20-79 лет) показали преобладание всех видов ВП в левых ОСА. Стандартизованные показатели площади ЛП по возрасту (20-79 лет) были примерно одинаковыми (28,36% справа и 28,75% слева). Площадь ФБ была выше слева в 1,2 раза, ОП-в 1,5 раза и К – в 2 раза чем в правой.

Для определения роли артериальной гипертензии (АГ), как фактора риска, нами были изучены морфологические проявления и степень выраженности атеросклероза в ОСА. Липидные полоски и пятна встречались в 100% артерий как при наличии, так и при отсутствии фактора риска. Другие виды атеросклеротических поражений встречались в более молодых возрастных группах и чаще при АГ.

Таблица 2 - Возрастная динамика частоты и площади (в %) возвышающихся поражений в ОСА при наличии АГ (+) и при отсутствии АГ (-)(M±m)

	Частота АГ (+)	Частота АГ (-)	Площадь АГ (+)	Площадь АГ (-)
20-39	27,7±6,7	0	1,0±0,6	0
40-59	80,0±9,7	27,4±7,4	11,7±1,5	1,6±1,1
60-79	93,9±4,8	86,1±8,1	21,6±3,6	10,4±2,9

Так, ФБ в ОСА при АГ встречались в 73,6% , ОП – в 24,1% и К – в 1,1% случаев; что достоверно выше аналогичных показателей в группе без АГ (соответственно – 33,8%, 3,1% и 0%). Причем ФБ и ОП при артериальной гипертензии развивались на одно десятилетие раньше, а К был выявлен только при АГ.

Заключение. С увеличением возраста наблюдается рост частоты и площади атеросклеротичеких поражений общих сонных артерий. При сравнении частоты и площади атеросклеротических изменений правых и левых ОСА, установлено, что слева артерии поражаются чаще и более интенсивно.

Артериальная гипертензия является самым значимым фактором риска развития атеросклероза в мозговых артериях, особенно в молодом возрасте, что выражается в развитии атеросклероза на одно десятилетие раньше и в большей площади атеросклероза.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1 Верещагин Н.В. Роль поражений экстракраниальных отделов магистральных артерий головы в патогенезе нарушений мозгового кровообращения. // Сосудистые заболевания нервной системы.Новые методы диагностики в неврологии. – Смоленск: 1980. - С. 6-11.

2 Григорьева В.Н., Слепенюк А.В., Чадаева О.И. Зрительные галлюцинации в остром периоде ишемического инсульта // Неврологический журнал. - 2016. - №2. - С. 74-81.

3 Каликулова А.Е., Орманов Т.Н. Распространенность факторов риска инсульта мозга у беременных и родильниц Южно-Казахстанской области // Вестник ЮКГФА. - 2013. - №1(62). - С. 123-128.

4 Колтовер А.Н. Атеросклероз и нарушение мозгового кровообращения // Тез.докл.VI Всесоюзн. Съезда патологоанатомов. - М.:1987. - С.92-93.

5 Людковская И.Г.Различные виды поражения экстракраниального отдела сонных артерий и нарушения мозгового кровообращения // Сосудистые заболевания головного мозга. - М.: 1995. - Т.2. - С. 481-490.

6 Распространенность мультифокального атеросклероза в различных возрастных группах // Кардиология. - 2012. - №6. - С.28-34.

А.М. Дауреханов[1], А.Қ. Шонбаева[2]

[1]Қожа Ахмет Ясауи атындағы Халықаралық қазақ-түрік университетінің Шымкент медицина институты, Шымкент қ.,

[2]Оңтүстік-Қазақстан мемлекеттік фармацевтика академиясы, Шымкент қ.

ЖАСҚА ЖӘНЕ АРТЕРИЯЛЫҚ ГИПЕРТЕНЗИЯҒА БАЙЛАНЫСТЫ МИ ТАМЫРЛАРЫ АТЕРОСКЛЕРОЗЫНЫҢ ОРНАЛАСУ ЖӘНЕ ДӘРЕЖЕЛІК ЕРЕКШЕЛІКТЕРІ

Түйін: Мидың инсульттары 80-95% өлім-жітімділікке алып келеді. Олардың дамуында маңызды рөлді экстра- және интракраниалды артериялардың атеросклерозы атқарады. Осыған байланысты ми тамырларының ауруларын алдын алу мен емдеу шараларының нәтижелілігі алдымен осы тамырлардың атеросклерозының ағымы ерекшеліктерінің кейбір факторларға тәуелділігімен айқындалады.

Түйінді сөздер: атеросклероз, орналасуы, ми тамырлары аурулары, инсульт, қауіп-қатер факторлары.

A.M. Daurekhanov[1], A.K.Shonbaeva[2]
[1]Shymkent Medical Institute of the Khoja Akhmet Yasavi International Kazakh-Turkish University Shymkent c.;
[2]South Kazakhstan State Pharmaceutical Academy, Shymkent c.

FEATURES OF LOCALISATION AND DEGREE OF ATHEROSCLEROSIS OF CEREBRAL VESSELS DEPENDING ON AGE AND ARTERIAL HYPERTENSION

Resume: Strokes, in the development of which an important role is played by atherosclerosis of the extra- and intracranial arteries, cause death in 80-95% of cases.Therefore, the effectiveness of preventive measures and treatment of cerebrovascular diseases is determined primarily by knowledge of the course of atherosclerosis of these vessels depending on certain factors (age and arterial hypertension).
Keywords: atherosclerosis, localisation, cerebrovascular diseses, stroke, risk factors.

УДК 616.831

I.A. Kadyrova, V. Barkhanskaya
Karaganda State Medical University, Karaganda, Kazakhstan

BIOMARKERS IN ACUTE STROKE PREDICTION

In the modern world one of the leading causes of mortality among people is stroke. Particularly, in the first thirty days after stroke the frequency of the fatality is very high, getting t0 50 %. Only twenty percent completely recover after stroke, while the remaining 80% stay disabled. Among questions about prophylaxis, treatment and the rehabilitation, the forecasting of acute stroke is still relevant. Despite a large number of studies performed in this area the problem of the forecasting stroke is still relevant.
In the last ten years the forecasting value of some biomarkers was studied in great details. Updates on biomarkers correlated with the risk of stroke and can be used in the forecasting models in the perspectives. The data is not always available for specialists due to the fragmentation. Therefore, this research was undertaken to analyze collected findings for last ten years about biomarkers for the forecasting acute stroke.
***Keywords**: acute stroke, forecasting, biomarkers.*

Introduction
Acute stroke is one of the most critical medical and social problem in the worldthat relates to a high level of mortality and disability [1, 2]. To exemplify, six million people die per yeardue to acute disorders of cerebral circulation[3].
The average frequency of death in the first 30 days after a stroke varies between 17% and 34%. During the first year after stroke 50% of patients die, i.e. every second patient [2].In 2009, Johnston and colleagues conducted a review, which analyzed mortality associated with stroke in 192 countries. Russia is in the first place according terms of mortality from stroke from 192 studied countries (251events per 100 thousand of population). Such developed countries as Australia, the USA, Canada, Switzerland, occupy one of the last places (184th, 186th, 189th and 191st places respectively). In the US and the UK, stroke is the third leading cause of death, affecting 750,000 people annually, 30% of which die within the first year [3,4].
In Kazakhstan more than 32,000 people suffer from stroke each year [5]. The incidence of stroke in different regions of Kazakhstan is 2.5 - - 3.7 cases per 1,000 people, the mortality rate from 1.0 to 1.8 cases per 1,000 per year. About 300000 citizens of Kazakhstan become disabled annually and their number is increased by 50 thousand a year [5].
Acute stroke is a leading cause of disability[6]. The vast majority of the stroke effect is the development of motor disorders - more 75% and cognitive impairment - 30-80% [7,8]. Studying the dynamic of incidence in the last decades shows the existence of a stable0,5-1% trend towards growth each year [9].Constant increase of stroke occurrence correlates with prolonged life duration and associated with this gerontological pathology. Not the last place takes the changed lifestyle and risk factors, such as physical inactivity, obesity and psychological intense [8].
Preventing disability and holding the adequate rehabilitation measures is necessary to use all instruments forecast the development of acute stroke [10]. In fact, timely correct preventive treatment in order to avoid the development of acute stroke and increasing the neurological deficit [11, 12]. The simplest and more available way of the forecasting the development acute stroke is forecasting models and usage of early detected markers[12, 13].
In the last ten years some diagnostic scales and prognostic models were developed, which forecasting a patient's risk to stroke [14, 15]. Some researchers offer to focus on new biomarkers for identified the diagnose "stroke" [16].
The **aim** of this manuscript is to analyze the biomarkers, which forecast the developing of acute strokein patients.
This research contained publications for the last ten years, describing biomarkers, which forecast the risk of the development acute strokein patients [17,18,19,20].Despite of a big quantity of researches in this sphere the problem of forecasting stroke is actual so far. In the last ten years the prognostic value of some scales were deeply studied, the new date about biomarkers was received. The information is not always available for doctors and researchesbecause of the fragmentation of data thus this research was made for the analyze and the collection data about methods of forecasting stroke in the last ten years.
The writing of this research was made as required by the prisma statement. The research was conducted in the bases data NCBI. Following key words and their combinations were required: "biomarkers AND stroke". 378 articles were identified among these articles,28were included in research.
Results and discussion.
According to the study, researchers often use biomarkers for the prediction of acute stroke, whereby a lot of markers are started to use in routine clinic surveyBiomarkers according to [13] – are any measured physiologic value or substance, forecasting manifestation or outcome of pathology. Following types of markers are associated with a stroke: physiologic, markers are based on methods of visualization, electrophysiological, histological, genetic and neuronal.
Physiology markers include arterial pressure, body temperature and etc [21].
Methods of neurovisualization (computed tomography, magnetic resonance imaging) use in diagnosing of acute stroke and forecasting the possible outcome which depends on volume and the location of brain damage[22, 23, 24].
Electrocardiologic methods are related to electrophysiological, allowingto define the possibility of appearing of cardiogenic

stroke. There are works which are devoted to adverse outcome of P waves observed on ECG.
Such pathologyasvasculitiscan be anetiologic factor of stroke andable to be used as histological marker.
Genic researches are used widely and allow to find out individual predisposition to cardiovascular pathology and to determine its trend[25].
Serum biomarkers are becoming widely used because of available material and a high diagnostic value. Their determination became necessary manipulationfor diagnostic stroke after the manifestation of event. Following serum biomarkers are used for diagnosis "stroke" and forecasting its outcome: markers of inflammatory cascade, hemostatis factors, specific markers for glial cells and neurons [13, 14, 15].
We paid much attention to this subject in the article [2], so there is no need to repeat information in this review.
For instance, the observation [26] showed the importance of measurement of evening and morning arterial pressure (AP).Regression model of Cox proved that evening and morning AP equally predict future risk of stroke. The risk of morning hypertension was more determined in subjects, who accepted antihypertensive preparations (RH: 3,55; 95% CI: 1,70 to 7,38). However, the risk of hypertension in evening time (morningBP<135/85 ммHgandeveningBP>or = 135/85 ммHg) was higher in normotension, these differences were not meaningful. In conclusion morning hypertension is a good predictor of stroke, especially among people who use theantihypertensive preparations.
The authors in the work **TeemuVepsäläinen [27]** offer to use the P wave duration on ECG like a marker of atriums' conductivity disorder. This could lead to acute stroke. The forecasting meaning of the P wave duration among average age of patients was written in the article. The assessment of the relationship between the P wave duration and mortality from stroke was identified by the model of proportional risks of Cox.
Kohsaka S. and co-authors [28] assist the connection between ECG of left atrium and an ischemic stroke to ensure that the additional forecasting information on patients. The risk of the appearance an ischemic stroke correlated with the P wave duration >120 мsec.
Carotid stenosis is an important factor for the ischemic stroke attack. In the work [29] different methods of visualization for diagnosis carotid stenosis is conceived in terms of prognostic criterion. The predictive potential increased slightly when two independent measurements of stenosis were used.
The patients with a second type of diabetes mellitus have been participating for 48 months in perspective observation case-control [30]. Their risk was assisted: cardiovascular death, an acute coronary syndrome, a revascularization and a stroke. The potential factors of acute stroke were identified. The prognostic models were created which were based on clinic symptoms, the computed tomography data and the level of calcination. Computed tomography and determination of the degree of calcification demonstrated an important predictive data. In conclusion computed tomography can help to predict acute stroke and a stroke, improve their outcomes computed tomography [30,31].
In an article[32] authors assist the prognostic possibility of B - type (BNP) peptide-type in developing acute stroke. The addition of BNP to CHADS2 scale improved the model. The authors came to conclusion that plasma BNP is a valuable biomarker and can be usedindependently and together with an established scoring system for assessing the risk of stroke, heart failure and acute coronary syndrome.
One of the most important factors of acute stroke is high cholesterol level.In observation of Framingham Offspring Study [33] information of factors which influence on a level of cholesterol in plasma and their meaning in forecasting following acute stroke was checked. The researchers assisted a relationship between markers of absorption of cholesterol, its synthesis and a 10-years risk of acute stroke.The primary endpoint was cardiac ischemia (coronary death and myocardial infarction) and the secondary endpoint was stroke, coronary insufficiency, angina pectoris, diseases of peripheral arteries, congestive heart failure. Significant differences in sex, age, body mass index, blood pressure and smoking status were observed in the analysis. In both men and women, the minimum absorption of cholesterol was associated with high triglyceride levels and reduced high-density lipoprotein (HDL), while reduced cholesterol synthesis was associated with a higher concentration of low-density lipoprotein (LDL). The Cox proportional hazards model, adjusted for standard acute stroke risk factors, showed that in women, squalene concentrations were associated with a lower risk of acute stroke than men who had squalene concentrations associated with a higher acute stroke risk. Cholesterol absorption markers did not predict acute stroke by a woman or a man. These facts show the significant sex differences in the predictive value of cholesterol synthesis markers in acute stroke [33].
Also the role of protein carrying fatty acids 4 was studied in the pathogenesis of atherosclerosis and as a predictor of stroke. Protein carrying fatty acids 4 (FABP4) plays an important role in the absorption of cholesterol by macrophages and the associated inflammation. To further works was studied the role of FABP4 in human atherogenesis, the regulation of FABP4 in patients with atherosclerosis of carotid arteries and ischemic stroke [34].
The levels of FABP4 were determined in plasma by patients with asymptomatic (n = 28) and symptomatic (n = 31) atherosclerosis of carotid arteries and by 202 patients with acute ischemic stroke. The levels of FABP4 were higher by patients with atherosclerosis of carotid arteries both systemically and by atherosclerotic lesions, with specific levels of mRNA. Immunostaining of carotid plaques showed localization of FABP4 on macrophages. Activated platelets and oxidized LDL were strong incentives for FABP4. By measuring FABP4 at the time of acute ischemic stroke were determined its high levels in plasma [34].
The concentration of FABP4 is associated with atherogenesis, plaque instability and adverse outcome by patients with atherosclerosis of carotid arteries and acute ischemic stroke.
The research was made [35] for predicting recurrent stroke in a cohort of 5,575 patients with an ischemic stroke. Relapse was observed in 221 during the following year. Estimates of the Kaplan-Meier cumulative frequency of recurrent stroke were 2.5%, 3.6% and 4.8% at 3, 6 and 12 months, respectively. The subsequent stroke or death for SPI-II in low-, medium- and high-risk groups was 8.2%, 24.5%, 35.6%, respectively (trend, P = 0.001). The C-statistics for SPI-II were 0.62 (95% CI, 0.61-0.64). SPI-II was recognized as a marginally effective tool in identifying patients with recurrent ischemic stroke. "A simple adaptation method improved the interpretability of prediction models for composite end point"authors proposed alternative variants of adaptation of prognostic models to clinical and diagnostic use [36].
In the article [37] are presented facts of the genetic basis of ischemic strokes. Single nucleotide polymorphisms (SNPs) were identified as associated with ischemic stroke. However, a multidimensional approach is needed to develop a prognostic model of ischemic stroke as a complex phenotype. The ability to predict using SNPs allows doctors to identify people who have high possibility to develop a phenotype, including genetic risk factors in the model [37]. The first intelligent genomic model of ischemic stroke was demonstrated and used gene data that affect the risk of stroke. From a clinical perspective, these biomarkers will prove particularly useful for predicting cardioembolic strokes.
For the last 2-3 years NCBI shows a lot of data concerning genes predisposing acute stroke occurrence. This area of research is very wide and difficult in practical usage, however quiet promising. Because acute stroke is a multifactorial pathology amount of genes should be observed for prediction of stroke getting to hundreds. But of course there are genetic markers, which are given high expectations.
CETP gene is determinated as responsible for synthesis of cholesteryl ester transfer protein (CETP). Blockade of CETP is a potentially important strategy for prevention and treatment of cardiovascular disease, including stroke [39]. Authors mention that early determination of CETP gene would help to predict and predispose acute stroke [39].

Polymorphism in genes 9p21/CDKN2, EDNRA and SOX17 which are involved in vessel wall remodeling could predict occurrence of stroke or cerebral aneurysms [40]. However multiple factors contribute to aneurysm formation and acute stroke and the contributions of blood flow dynamics and risk factors as age, hypertension, smoking, and alcohol usage, cannot be ignored. While these elements are important to development and manifestation of acute stroke, genetic influence may predispose certain patients to formation of it [40].

MicroRNAs are endogenously expressed RNA molecules that function to inhibit mRNA translation and have key roles in the pathophysiological processes of stroke development. Several microRNAs, and their target genes, are recognized to be involved in include promoting angiogenesis, neurogenesis and neuroprotectionand repair mechanisms [41]. So microRNAs are studying not only as pathophysiological member, but also as a recovery therapy target in acute stroke.

The most novel and promising direction of prediction of cardiovascular diseases is microbiota influencing. A lot of information published concerning TMAO production, microbiota-induced neuroinflammation and increased sympathetic activity [42].

These factors trigger the atherosclerosis formation and arterial hypertension occurrence, which are known as leading risk factors of stroke manifestation[43].

Conclusion.

Conducted analysis of biomarkers forecasting the development of acute stroke made it possible to conclude that this direction is promising. Creation of combinatorial prognostic models of acute stroke occurrence is particularly relevant, based on the combination of several biomarkers and the possibilities of mathematical modeling. Determination of genetic markers is a very relevant direction; however applying of these markers in practical healthcare is still problematic. Development of multimarker panels including genetic markers with a high level of evidence would solve question of early acute stroke prediction.

REFERENCES

1 Grysiewicz R.A., Thomas K., Pandey D.K. Epidemiology of ischemic and hemorrhagic stroke: incidence, prevalence, mortality, and risk factors // Neurol. Clin. - 2008. - № 26. - P. 871-895.
2 Kadyrova I. A., Mindubaeva F. A., Grjibovski A. M. Prediction of Outcomes after Stroke: a Systematic Review // Human Ecology.- 2015.- № 10.- P. 55-64.
3 Official periodical: World Health Organization: Ten leading causes of death //Information byulleten. - 2014. - № 310. URL: http://www.who.int/governance/eb/who_constitution_ru.pdf.
4 Johnston S.C., Mendis S., Mathers C.D. Global variation in stroke burden and mortality: estimates from monitoring, surveillance, and modeling // Lancet Neurol. -2009.- P. 56-59.
5 Е.Л. Степкина, А.Б. Утегенова, Ю.А.Таиров, Организация помощи больным с острым нарушением мозгового кровообращения на догоспитальном этапе в талгарском районе алматинской области // Вестник КазНМУ.-2016.-№ 3. – С. 88-96.
6 DeGracia D. A Program for Solving the Brain Ischemia Problem// Brain Sciences. -2013.- № 3(2).-P. 460-503.
7 Hachinski V, Oveisgharan S, Shankle W. Atrial Fibrillation and the Hachinski Ischemic Scale—Reply// Archives of Neurology. -2012.- №69(8).-P.1084-1086.
8 Woodfield R, Sudlow C. Accuracy of Patient Self-Report of Stroke: A Systematic Review from theUK Biobank Stroke Outcomes Group// PLOS ONE. -2015.-№10(9). - P.533-538.
9 Feigin V.L., Lawes C.M., Bennett D.A. et al. Worldwide stroke incidence and early case fatality reported in 56 population-based studies: a systematic review // Lancet Neurol.- 2009.- P. 15-18.
10 Gusev E.I. The problem of stroke in Russia / / Journal of Neurology and Psychiatry. - 2003. - №9. - С. 3-7.
11 Goldstein L. Lipids in High-Risk Patients Presenting With Ischemic Stroke or Transient Ischemic Attack // Stroke. -2014.-№ 45(11).- P.3180-3181.
12 Kadyrova I.A. Mathematical model of the probability of the event «stroke-risk factors»: http://www.science-education.ru/en/article/view?id=8189. 12.09.2015.
13 Matthew B. Maas, Karen L. Furie Molecular biomarkers in stroke diagnosis and prognosis // Biomarkers in Medicine.- 2009.- № 4.-P. 363-375.
14 Mykhalojko O, MykhalojkoI. Some biochemical changes in patients with acute ischemic stroke// The Ukrainian Biochemical Journal. - 2017. - № 89(3). - P. 31-35.
15 Welsh P., Barber M., Langhorne P., Rumley A., Lowe G.D., Stott D.J. Associations of inflammatory and haemostatic biomarkers with poor outcome in acute ischaemic stroke // Cerebrovasc Dis.- 2009.- № 27(3).- P. 247-253.
16 Kang D, Yoo S, Chun S, Kwon K, Kwon S, Koh J et al. Inflammatory and Hemostatic Biomarkers Associated With Early Recurrent Ischemic Lesions in Acute Ischemic Stroke// Stroke.- 2009.- №40(5).-P.1653-1658.
17 Adams H, Biller J. Classification of Subtypes of Ischemic Stroke: History of the Trial of Org 10 172 in Acute Stroke Treatment Classification// Stroke.- 2015.- № 46(5). – P. 114-117.
18 Zerna C, Goyal M. Stroke: Long-term outcome of endovascular therapy for ischaemicstroke// Nature Reviews Neurology.- 2017.- №13(7).-P.387-388.
19 Lyden P. Using the National Institutes of Health Stroke Scale// Stroke. -2017.- №48(2).-P. 513-519.
20 Tilley B. Contemporary Outcome Measures in Acute Stroke Research// Stroke. - 2012. - №43(4).-P. 935-937.
21 Weiss A., Beloosesky Y., Kenett R.S., Grossman E. Systolic blood pressure during acute stroke is associated with functional status and long-term mortality in the elderly // Stroke. -2013.- №44(9).- P. 2434-2440.
22 Bugnicourt J.M., Leclercq C., Chillon J.M., Diouf M., Deramond H., Canaple S., Lamy C., Massy Z.A., Godefroy O. Presence of intracranial artery calcification is associated with mortality and vascular events in patients with ischemic stroke after hospital discharge: a cohort study // Stroke.- 2011.-№ 42(12) .-P. 3447-3453.
23 Van Seeters T., Biessels G.J., van der Schaaf I.C., Dankbaar J.W., Horsch A.D., Luitse M.J., Niesten J.M., Mali W.P., Kappelle L.J., van der Graaf Y., Velthuis B.K. Prediction of outcome in patients with suspected acute ischaemicstroke with CT perfusion and CT angiography: the Dutch acute stroke trial (DUST) study protocol // BMC Neurol. -2014.-№ 25. -P. 14- 37.
24 Zhang R, Ji R, Pan Y, Jiang Y, Liu G, Wang Y et al. External Validation of the Prestroke Independence, Sex, Age, National Institutes of Health Stroke Scale Score for Predicting Pneumonia After Stroke Using Data From the China National Stroke Registry // Journal of Stroke and Cerebrovascular Diseases.- 2017.- № 26(5).-P. 938-943.
25 Hsieh Y.C., Seshadri S., Chung W.T., Hsieh F.I., Hsu Y.H., Lin H.J., Tseng H.P., Lien L.M., Bai C.H., Hu C.J., Jeng J.S., Tang S.C., Chen C.I., Yu C.C., Chiou H.Y. Association between genetic variant on chromosome 12p13 and stroke survival and recurrence: a one year prospective study in Taiwan // J Biomed Sci. -2012.- № 3. -P. 19-26.
26 Winklewski P, Frydrychowski A. Cerebral blood flow, sympathetic nerve activity and stroke risk in obstructive sleep apnoea. Isthere a directlink?// BloodPressure.- 2012.- № 22(1).-P. 27-33.

27 Vepsäläinen T, Laakso M, Lehto S, Juutilainen A, Airaksinen J, Rönnemaa T. Prolonged P wave duration predicts stroke mortality among type 2 diabetic patients with prevalent non-major macrovascular disease //BMC CardiovascDisord.- 2014.-№ 14(1) .-P. 168-175.
28 Kohsaka S, Sakai T, Kohsaka M, Fukuda N, Ariga T. Activation of the brainstem precedes and outlasts the K-complex in humans // Neuroscience.- 2012.- № 202.-P. 243-251.
29 Ovbiagele B. Early Stroke Risk After Transient Ischemic Attack Among Individuals With Symptomatic Intracranial Artery Stenosis// Archives of Neurology.-2008.- № 65(6).-P. 733-780.
30 Ay H., Arsava E.M., Gungor L., Greer D., Singhal A.B., Furie K.L., Koroshetz W.J., Sorensen A.G. Admission international normalized ratio and acute infarct volume in ischemic stroke // Ann Neurol. -2008.- № 64(5).- P499-506.
31 Faustino A, Providência R, Mota P, Barra S, Silva J, Fernandes A et al. Can cardiac computed tomography predict cardiovascular events in asymptomatic type-2 diabetics?: results of a long term follow-up // BMC CardiovascDisord.- 2014 .-№ 14(1) .-P.2-6.
32 Nakamura M, Koeda Y, Tanaka F, Onoda T, Itai K, Ohsawa M et al. Plasma B-type Natriuretic Peptide as a Predictor of Cardiovascular Events in Subjects with Atrial Fibrillation: A Community-Based Study// PLoS ONE.- 2013.- №8(12) .- P. 88-97.
33 Wilson P, The healthy aging index predicts mortality in the framingham offspring study// The Gerontologist.- 2015.- № 55, Suppl_2. -P.650-650.
34 Holm S, Ueland T, Dahl T, Michelsen A, Skjelland M, Russell D et al. Fatty Acid Binding Protein 4 Is Associated with Carotid Atherosclerosis and Outcome in Patients with Acute Ischemic Stroke // PLoS ONE.- 2011.- № 6(12) .-P. 56-67.
35 Gondrie M, Janssen K, Moons K, van der Graaf Y. A simple adaptation method improved the interpretability of prediction models for composite end points // Journal of Clinical Epidemiology.- 2012.- №65(9) .- P. 946-953.
36 Navi B, Kamel H, Sidney S, Klingman J, Nguyen-Huynh M, Johnston S. Validation of the Stroke Prognostic Instrument-II in a Large, Modern, Community-Based Cohort of Ischemic Stroke Survivors // Stroke.- 2011.- № 42(12) .-P. 3392-3396.
37 Ramoni R.B., Himes B.E., Sale M.M., Furie K.L., Ramoni M.F. Predictive Genomics of Cardioembolic Stroke //Stroke.-2009 .-№ 40(3). -P.67-70.
38 JAMA Cardiol. 2017 Nov 15. doi: 10.1001/jamacardio.2017.4177. [Epubaheadofprint]
39 Millwood I, Bennett D, Holmes M, Boxall R, Guo Y, Bian Z et al. Association of CETP Gene Variants With Risk for Vascular and Nonvascular Diseases Among Chinese Adults// JAMA Cardiology. -2017. - №1. – P. 63-71.
40 Theodotou C, Snelling B, Sur S, Haussen D, Peterson E, Elhammady M. Genetic associations of intracranial aneurysm formation and subarachnoid hemorrhage// Asian Journal of Neurosurgery.- 2017.- №12(3).-P.374-377.
41 Khoshnam S, Winlow W, Farbood Y, Moghaddam H, Farzaneh M. Emerging Roles of microRNAs in Ischemic Stroke: As Possible Therapeutic Agents// Journal of Stroke. -2017.- №19(2).-P. 166-187.
42 Al Khodor S, Reichert B, Shatat I. The Microbiome and Blood Pressure: Can Microbes Regulate Our Blood Pressure?// Frontiers in Pediatrics.- 2017. - №5. – P. 12-19.
43 Искаков Е. Б. Распространенность факторов риска развития сердечно-сосудистых заболеваний // Медицина и экология.-2017.-№3(84).-С. 17-25.

И.А. Кадырова, В.И. Барханская
Қарағанды Мемлекеттік Медицина Университеті, физиология кафедра,
Қарағанды қ., Қазақстан

БИОМАРКЕРЛЕРДІҢ БІРІКТІРІЛГЕН БОЛЖАУ ЖІТІ ИНСУЛЬТ

Түйін: Қазіргі заманда өлім-жітілік пен мүгедектік себептерінің ішінде жетекші орынды инсульт алады. Инсульттен кейін алғашқы отыз күнде өлімге әкелудің орташа жиілігі 50%-ға дейін ауытқып тұрады. Инсультпен ауырған науқастардың тек жиырма процент ғана барлық функциялары қалпына келеді, ал қалған жетпіс процент өмір бойы мүгедек болып қалады.Мәселелерімен қатар, алдын алу, емдеу және оңалту инсульт, өзекті мәселе болып табылады, оны болжау. Саны көп екеніне қарамастан, жүргізілген зерттеулер осы саладағы проблема болжау инсульт әлі күнге дейін өзекті күйінде қалып отыр.
Соңғы 10 жылда кей шкалалардың болжамдық құндылықтары терең зерттелді.Биомаркерлер туралы жаңа мәліметтер алынды, қанда олардың пайда болуы инсульттің пайда болу қаупін корреляциялайды және болашақта болжау үлгілері ретінде қолданылуы мүмкін. Ақпаратты алу шашыраңқылықтың кедергілердің болуына байланысты специалисттер үшін қиындықтар тудырады.Сондықтан бұл жүйелік шолу талдау және соңғы оң жылда инсульттің нәтижесін болжау әдістері туралы бар мәліметтерді біріктіру мақсатында жүргізілді.

Түйінді сөздер: ми инсульты, болжау, биомаркеры.

И.А. Кадырова, В.И. Барханская
Карагандинский Государственный медицинский университет, кафедра физиологии,
г. Караганда, Казахстан

БИОМАРКЕРЫ В ПРОГНОЗИРОВАНИИ ОСТРОГО ИНСУЛЬТА

Резюме: На данный момент одно из ведущих мест среди причин смертности населения принадлежит инсультам. Средняя частота летального исхода в течение первых тридцатити дней после инсульта очень высока, достигая 50 %. Только у 20 % перенесших инсульт полностью восстанавливаются все функции, в то время как 80% из данных пациентов, навсегда остаются инвалидами.Наряду с вопросами профилактики, лечения и реабилитации инсульта, актуальным является вопрос его прогнозирования. Несмотря на большое количество проведенных исследований в этой области проблема прогнозирования инсульта до сих пор остается актуальной.
Прогностическая ценность некоторых биомаркеров была изучена за последние десять лет. Появились сведения о биомаркерах, появление которых в крови коррелирует с риском инсульта, и которые в перспективе могут использоваться в прогностических моделях. Информация не всегда доступна для специалистовв силу своей разрозненности. Данноеисследование было проведено, чтобы проанализировать имеющиеся сведения о биомаркерах за последние десять лет, способных предсказать развитие инсульта.

Ключевые слова: мозговой инсульт, прогнозирование, биомаркеры.

УДК 616.74/75-009.7

Н.А. Момбеков, Ш.М. Сейдинов, Н.Х. Ерходжаева, А.А. Тутаева, С.А. Рустемова
Клинико-диагностический центр МКТУ им. Х.А.Ясауи г. Туркестан

АНАЛИЗ ЛЕТАЛЬНОСТИ БОЛЬНЫХ ЦЕРЕБРАЛЬНЫМ ИНСУЛЬТОМ В МЕЖРЕГИОНАЛЬНОМ ИНСУЛЬТНОМ ЦЕНТРЕ Г. ТУРКЕСТАН ЗА 2017 ГОД

Представлен анализ историй болезни пациентов с мозговым инсультом, госпитализированных в КДЦ МКТУ (Клинико – диагностический центр Международного казахско турецкого университета) г. Туркестана за 2017 год. Всего госпитализировано 588 больных. Из них больные ишемическим инсультом составили 69,7 %, внутримозговым кровоизлиянием – 30,3%, субарахноидальным кровоизлиянием (далее САК) – 3,6%. Общая летальность составила 13,6,%, летальность при ишемическом инсульте – 10,87%, внутримозговом кровоизлиянии – 23,2%, субарахноидальном кровоизлиянии – 13,1%. Отмечается тенденция к существенному росту госпитализированных больных за счет реализации государственной программы Республики Казахстан «Саламаты Казакстан» на 2016-2020, включающая создание специализированных инсультных центров в различных регионах страны.

Ключевые слова: *ишемический инсульт, внутримозговое кровоизлияние, летальность*

Актуальность обусловлена высоким уровнем летальности и инвалидизации населения при мозговом инсульте [1,2].

Ежегодно в мире инсульт переносит около 6 млн. человек (Суслина З.А. с соавт, 2005, Гусев Е.И., Скворцова с соавт). В России инсультом заболевают свыше 400-450 тыс. человек в год. При этом заболеваемость острым нарушением мозгового кровообращения в Российской федерации составляет 2,5-4 на 1000 населения, что является одним из самых высоких показателей в мире. В структуре смертности взрослого населения в некоторых регионах инсульт уже преобладает над инфарктом миокарда. Инсульт лидирует как причина тяжелой инвалидизации. Общая летальность при инсульте составляет по различным данным от 12 до 54% в среднем составляя 30-35%, увеличиваясь среди выживших на 10-15% к концу года. Более половины больных инсультом лица трудоспособного возраста. Из оставшихся в живых около 80% пациентов остаются инвалидами. Высокий уровень смертности от инсульта в России и в странах СНГ, в том числе Казахстане остается одним из самых высоких в мире. И только в самое последнее время благодаря серьезным организационным усилиям стали появляться определенные позитивные сдвиги. В России преломить ситуацию призвана федеральная программа по совершенствованию медицинской помощи больным с сосудистыми заболеваниями, которая реализуется с 2008 года, аналогично в Казахстане в рамках государственной программы развития здравоохранения республики Казахстан «Саламатты Казахстан» на 2016-2020 годы, согласно Приказу Министра здравоохранения и социального развития Республики Казахстан от 19 октября 2015 года № 809 Об утверждении Стандарта организации оказания неврологической помощи в Республике Казахстан должно быть создано 48 инсультных центров. Один из которых, организован на базе КДЦ МКТУ г. Туркестана и полноценно функционирует с октябрья 2016 года, обслуживая Туркестанский (250тыс.чел), Кентауский(80тыс.чел), Отырарский (10тыс.чел), и Сузакский (около 15тыс.чел) районы. Тактика и стратегия работы инсультного центра максимально ориентирована на протоколы Экспертного Совета МЗ РК, утвержденного 27 декабря 2016 года

Цель исследования – изучить распространенность мозгового инсульта и летальность в Туркестанском районе за 2017 год.

Материалы и методы. Проведен анализ историй болезни пациентов, госпитализированных в КДЦ МКТУ г. Туркестан с инсультом за 2017г..

Результаты. В КДЦ МКТУ г. Туркестан за 2017 год. госпитализировано 588 больных. Из них больные ишемическим инсультом составили 69,7 %, внутримозговым кровоизлиянием – 30,3%, субарахноидальным кровоизлиянием – 3,6%. Общая летальность составила 13,6,%, летальность при ишемическом инсульте – 10,87%, внутримозговом кровоизлиянии – 23,2%, субарахноидальном кровоизлиянии – 13,1%.

За отчетный период нами пролечено 588 больных, выписано 525, умерло 63 больных.

Структура госпитализации: ишемический инсульт – 410чел 69,7%, геморрагический инсульт (внутримозговое кровоизлияние – 157 – 26,7%, субарахноидальное кровоизлияние — 21 чел-3,6%) — 178 чел- 30,3%.

Таблица 1 - Распределение по нозологическим формам

Форма ОНМК	пол		%	летальность
Ишемический	м	ж	69,7% 410 чел	28(а-6,8%, б-4,8%)
	248	162		
Внутримозг. кровоизл.	М	Ж	26,7% 157чел	29(а- 18,4%, б- 4,9%)
	101	56		
САК	м	ж	3,6%- 21	6 (а-28,5%, б-1,01%)
	9	12		
Всего	358	230	588	63 – 10,7%

а- летальность в % в своей нозологической форме
б- летальность в % в структуре всех форм ОНМК

Таблица 2 — Возраст и пол умерших

возраст	м	ж	%
18-59	4	3	11,1%
60-69	6	3	14,2%
70 и выше	28	19	74,7%

Таблица 3 — Длительность пребывания

До 6 часов	4,9% — 5чел
До 24 умерло	41,1% — 26 чел
От 1 до 3 суток	21,47% — 13чел
От 3 до 10 суток	25,12%- 15чел
Свыше 10 суток	7,41% -4чел

Таким образом, за отчетный период пролечено - 588 больных с ОНМК, выписано 525. Половозрастная структура - 39,1%(230) женщин, 60,9%(358) мужчин. Средний возраст 62,1 лет. Общая летальность составила- 10,7%, летальность при ишемическом инсульте – 6,8%, внутримозговом кровоизлиянии- 18,4%, субарахноидальном кровоизлиянии- 28,5%.

Среди умерших 39,6%(25) лиц женского пола и 60,4% (38) мужского. Возраст умерших варьировал от 21 до 70 и старше. Почти половина умерших от мозгового инсульта составляли лица в возрасте от 70 и старше. Почти две трети больных к моменту смерти были в возрастной группе старше 60 лет. В возрастной группе от 60 до 69 лет преобладали мужчины (66,6% из 9 умерших), в группе от 70 года и выше так же преобладали мужчины (59,5% из 47 умерших).

Смерть у 78% больных наступала в утренние (с 1 до 7 часов) и послеобеденные (16 до 19 часов) часы.

Досуточная летальность составляла 49,2% (31 умерших), от 1 до 3 суток-20,6% (13 умерших), от 3сут до10 суток – 23,8% (15 умерших), свыше 10 суток-6,3% (4 умерших).

За пределами «терапевтического окна» (первые 3-4,5 часа от начала заболевания) было госпитализировано 43,7% больных. Из поступивших в ясном сознании умерли 15,3%, в оглушении — 28,5 %, сопоре — 65,2 %, коме I — 91,5 %. Летальный исход наступил у всех пациентов (100%), находившихся в коме II и III. Следовательно, подавляющее большинство летальных исходов было среди больных, госпитализированных в тяжелом и крайне тяжелом состоянии с нарушением сознания.

Заключение. Увеличение количества больных обусловлено ростом заболеваемости и изменением тактики бригад скорой помощи, направленной на 100% госпитализацию больных даже с подозрением на ОНМК. Больных доставляют в специализированные отделения острых нарушений мозгового кровообращения (инсультные центры). Они функционируют в круглосуточном режиме по мультидисциплинарному принципу, согласно дорожной карте, обеспечивая тем самым возможность уложиться больным в «терапевтическое окно» и получить максимальную специализированную помощь, что ведет к снижению летальности.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1 Виленский Б.С., Семенова Г.М. Неврол. журн. — 2000. — № 4. — 313 с.
2 Гусев Е.И., Скворцова В.И. Ишемия головного мозга. — М.: 2001. – 163 с.
3 Гусев Е.И., Скворцова В.И., Стаховская Л.В. Эпидемиология инсульта в России // Инсульт (приложение к «Журн. неврол. и психиатр»). — 2003. — № 8. — С.4-9 .
4 Исмагилов М.Ф. // Неврол. вестник. — 2003. — Т. XXXV. — №1(2). — С.58-61.
5 Яхно Н.Н., Валенкова В.А. // Неврол. журн. — 1999. — № 4. — С.5-6.
6 Хайбуллин Т.Н. клинико- эпидемиологические и этнические особенности основных факторов риска и соматической патологии при мозговом инсульте среди населения Восточного Казахстана: автореф. Дис. ... д-р.мед.наук – Семей, 2006. – 49 с.
7 Хайбуллин Т.Н. Церебральный инсульт в регионе города Семей восточного Казахстана в 2000-2011гг. – 2014. – 41 с.

Н.А. Момбеков, Ш.М. Сейдинов, Н.Х. Ерходжаева, А.А. Тутаева, С.А. Рустемова

ТҮРКІСТАН ҚАЛАСЫНЫҢ АУДАНДАРЫНДАҒЫ МИ ҚАН АЙНАЛЫМЫНЫҢ ЖЕДЕЛ БҰЗЫЛЫСЫМЕН АУЫРҒАНДАРДЫҢ 2017 ЖЫЛҒЫ ӨЛІМ КӨРСЕТКІШІН САРАПТАУ

Түйін: Түркістан қаласы 2017 жылы ми инсультымен жатқызылған науқастардың ауру тарихының сараптамасы ұсынылды. Барлығы ауруханаға жатқызылған науқастардың саны 588. Олардың ішінде ишемиялық инсультпен 69,7%, ми ішілік қан құйылулармен – 26,7%, субарахноидалды қанқұйылулармен – 3,6%. Жалпы леталділік 10,7%, ишемиялық инсультпен леталділік – 6,8%, ми ішілік қанқұйылулармен – 18,4%, субарахноидалдық қанқұйылулармен.– 28,5%. Ми қан құйылуларға шалдыққан аурулардың ауруханаға жатқызуы көбеюіне Қазақстан Республикасының денсаулық сақтау саласын дамытудың 2016 — 2020 жылдарға арналған «Саламатты Қазақстан» мемлекеттік бағдарламасын жүзуге асыруы себеп болды.

Түйінді сөздер: ишемиялық инсульт, ми ішілік қан құйылу, өлім себептері

N.A. Mombekov, Sh.M. Seydinov, N.H. Yerkhodjaeva, A.A. Tutaeva, S.A. Rustemova

THE ANALYSIS MORTALITY OF CEREBRAL STROKE IN THE TURKESTAN IN 2017 YEAR

Resume: The analysis of records of patients with Stroke admitted to the Emergency hospital of Turkestan city over a 2017 year. Total 588 hospitalized patients. Of those patients with Ischemic Stroke were 69.7.%, intracerebral hemorrhage – 26.7%, subarachnoid hemorrhage – 3.6%. Overall mortality was 10.7%, mortality in Ischemic Stroke – 6.8%, intracerebral hemorrhage – 18.4%, subarachnoid hemorrhage – 28.5%.

Keywords: Ischemic Stroke, intra cerebral hemorrhage, mortality

УДК 616.8-005:612.822.2

М.М. Кундызбаева, Г.Д. Ахметова, А.Е. Шынтерекова, Г.Б. Балканай, Г.А. Мусаева, М.А. Нурмакова

Кафедра скорой и неотложной медицинской помощи
Казахский Национальный Медицинский Университет им. С.Д. Асфендиярова
ГКП «ССМП»,г.Алматы

ОПЫТЛЕЧЕНИЯ БОЛЬНЫХ С ОСТРЫМИ НАРУШЕНИЯМИ МОЗГОВОГО КРОВООБРАЩЕНИЯ В УСЛОВИЯХ СКОРОЙ И НЕОТЛОЖНОЙ МЕДИЦИНСКОЙ

В последние годы отмечается значительное увеличение частоты больных острым нарушением мозгового кровообращения, которые являются причиной инвалидности населения. В данной работе представлены особенности ведения больных с острым нарушениеммозгового кровообращения на догоспитальном этапе.
***Ключевые слова**: скорая и неотложная медицинская помощь, догоспитальный этап,острое нарушение мозгового кровообращения*

Актуальность. ОНМК одно из наиболее распространенных и опасных по течении, исходу заболеваний, основными причинами которого являются артериальная гипертензия и атеросклероз сосудов. Ежегодно в мире регистрируется около двадцати миллионов инсультов и около пяти миллионов людей умирают от этого заболевания. В Казахстане регистрируются около 49 тыс. инсультов. Согласно прогнозам 2020 года заболеваемость инсульта возрастет на 25% (до 7,6 млн человек в год) что прослеживается тенденция к омоложению сосудистой патологии мозга, приводящая к снижению утрате трудоспособности или смерти лиц молодого трудоспособного возраста (1).

Современные подходы к лечению ингсультов предусматривают максимально быструю госпитализацию больных в первые 3-6часов от начало заболевания (2). Успех лечения мозгового инсульта определяется факторам времени, поэтому возрастает ответственность бригад скорой медицинской помощи от которых зависит своевременное полноценное лечение и тактически правильное оказание помощи на догоспитальном этапе. Однако в работе бригад скорой медицинской помощи существует ряд проблем, таких как вопросы ранней диагностики, нечеткое определениепоказаний и противопоказаний для госпитализации больных смозговым инсультам, которые необходимо решать незамедлительно.

Целью исследования является изучения особенности течения и ведения больных с ОНМК в условиях скорой и неотложной медицинской помощи

Материал и методы исследования. Проведен анализ карт вызовов скорой медицинской помощи обратившихся в ГКСНМП подстанции №4 г.Алматы по поводу ОНМК за период с 2016 по 2017 г. Отобрано всего 174 карт вызовов.

Результаты и их обсуждения. Из 174 больных ОНМК обратившихся за СНМП (123- 70,6%) составили мужчины, в возрасте 45 – 60 лет, а 29,4 % женщины в основном в возрасте 60 - 70 и старше лет.

При сборе анамнеза выяснилось что, у 80% больных была артериальная гипертензия. Также в анамнезе имелись сахарный диабет, курение и ИБС. Острый инсульт развился у 50% больных на фоне высокого артериального давления (гипертензивный криз). В связи с чем проводилось купирование гипертензивного криза у 87 больных снижение АД наблюдали после введения эналаприла 1,25мг – 1,0мл в/в на изотоническом растворе натрия хлорида 5,0мл, 56 больных получалиэбрантил 25мг – 5,0мл на 200,0мл физиологическогораствора натрия хлорида в/в медленно капельно под контролем артериального давления. Также для снижения артериального давления использованы: изоптин 5-10мг, 1% раствор нитроглицерина 5-10мг в физиологическом растворе натрия хлорида под контролем артериального давления, нифедипин, каптоприл, лабитолол перорально или сублингвально.

Больным с ишемическим инсультом (ИИ) гипотензивная терапия часто не проводилась. Всем больным с ОНМК проводилось нейропротективная терапия: цероксон 1000,0 мг на 100мл физиологический раствор натрия хлорида, пирацетам 10-12мг, церебролизин 10мл в/в.

В первые часы заболевания с целью активации фибринолиза и реканализации тромбов, а также предупреждления повторных ишемических атак применяли гепарин в обычных дозахилифраксипарин, эноксипарин.Антиагреганты низкомолекулярный гепарин, аспирин , клопидогрель, плавикс.Пригеморрагическом инсульте для поддержания витальных функции и снижения внутричерепного давление умеренние дозы осмодиуретиков в виде 20% маннита.

К больным с острыми нарушениями мозгового кровообращения направлялись, как правило, бригады интенсивной терапии (30,9%), реанимационные (27,6%), линейные врачебные (19,4%), фельдшерские (13,7%).

Все больные с ОНМК были госпитализированы в стационары города Алматы. При этом в центральную городскую клиническую больницу (ЦГКБ) 125 больных доставлено (72%), Больница скорой неотложной помощи (БСНП) 33 больных (19%), №7 Городская клиническая больница (№7 ГКБ) 9 больных (5%), и в другие стационары города 7 (4%) больных.

Госпитализированы с ишемическим инсультом (ИИ) -115 больных (66%), геморрагическим инсультом (ГИ) – 29 больных (17%), субарахноидальным инсультом (СИ) – 7 больных (4%), преходяшее нарушение мозгового кровообращения – 12 больных (7%), неясной этиологии -11 больных(6%).

При этом свыше 48% больных с мозговыми инсультами были госпитализированы в течении 6 часов от момента начала заболевания, после 24часов около 52% больных.

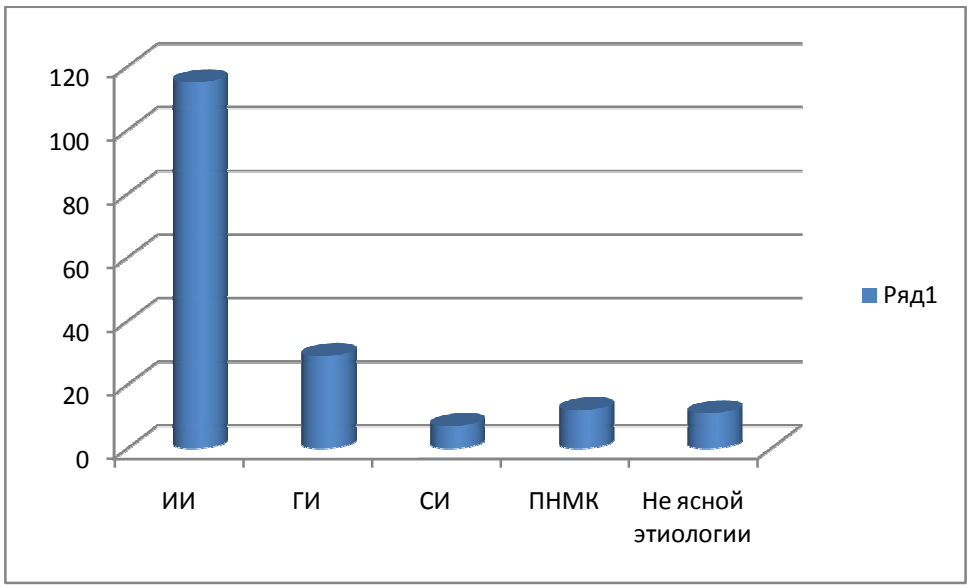


Рисунок1 - Частота встречаемости видов ОНМК

Выводы. Таким образом большинство больных с ОНМК обратившихся за СНМП составили мужчины, у 80% больных в анамнезе выявили артериальную гипертензию.Более 60 % больных госпитализированы с ишемическим инсультом. К больным с ОНМК в основном выезжали специализированные бригады скорой помощи.Всем больным помощь оказывалась по алгоритму неотложной помощи в зависимости от тяжести состояния. Также больные госпитализированы в соответствующие стационары.

Догоспитальная неотложная помощь при мозговых инсультах должна быть экстренной и патогенетическиобоснованной. В связи с этим необходимо учитывать тактические и лечебные мероприятия на уровне скорой и неотложной медицинской помощи. Качественное лечение и главное, своевременную госпитализацию могут обеспечить следующий алгоритм лечебных мероприятии:

1. Установление предварительного диагноза
2. Оценка состояние дыхание и кровообращение
3. Коррекция гемодинамических нарушений
4. Борьба с сосудистым коллапсом
5. При необходимости коррекция нарушения ритма
6. Волемическая поддержка
7. Снижение внутричерепного давления
8. Введение нейропротекторов
9. Симптоматическая терапия

Больные с ОНМК госпитализируются с учетом выраженности церебральной патологии в профильное отделения

Каждому врачу следует помнить правила «золотого часа»-это то время когда долженбыть выставлен окончательный диагноз,оказано полноценная квалифицированная помощь с дальнейшим лечением нейро инсультном отделение

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1 З.А. Суслина, М.А. Пирадов. Инсульт: диагностика, лечение, профилактика // Руководство для врачей. – М.: МЕДпресс-информ, 2008. - С. 10-13.
2 Покровский, А.В. Ишемический инсульт можно предупредить // РМЖ. - 2003. - Т. 11, № 12. - С. 7-10.
3 KidwellC.S., SaverJ.C. LiF., HsuS.. Evolving paradigms in neuroimaging of the ischemic penumbra // Stroke. – 1999. - №2. – P. 88-97.
4 Н.А. Шамалов, Г.Р. Рамазанов, К.В. Анисимов НИИ цереброваскулярной патологии и инсульта // РНИМУ им. Н.И. Пирогова. - М.: 2012. - №19. – С. 50-52.

М.М. Кундызбаева, Г.Д. Ахметова, А.Е. Шынтерекова, Г.Б. Балканай, Г.А. Мусаева, М.А. Нурмакова

ЖЕДЕЛ МЕДИЦИНАЛЫҚ ЖЕДЕЛ ЖӘРДЕМ БЕРУ ЖАҒДАЙЫНДА ЖЕДЕЛ БАС МИ ҚАНАЙНАЛЫМ БҰЗЫЛЫСЫ БАР НАУҚАСТАРДЫ ЕМДЕУ ТӘЖРИБЕСІ

Түйін: Соңғы жылдары тұрғындар мүгедектігіне әкелетін себептердіңбіріне айналған жіті ми қанайналымы бұзылысымен ауыратын науқастар жиілігі айтарлықтай артуда. Берілген жұмыста ауруханаға дейінгі кезеңдегі жіті ми қанайналымы бұзылысымен ауратын науқастарды жүргізу ерекшеліктері ұсынылған.
Түйінді сөздер: Жедел және шұғыл медициналық көмек, ауруханаға дейінгі кезең, жедел бас ми қанайналым бұзылысы.

M.M. Kundyzbaeva, G.D. Ahmetova, A.E. Shinterekova, G.B. Balkanay, G.A. Musaeva, M.A. Nurmakova

EXPERIENCE IN THE TREATMENT OF PATIENTS WITH ACUTE DISORDERS OF CEREBRAL CIRCULATION IN CONDITIONS OF EMERGENCY AND MEDICAL EMERGENCY

Resume: In recent years noted signaficant increase in the frequency of patients with acute cerebrovascular accident, which are the cause of the disability of the population. In that work are presented features management of patients with acute cerebrovascular accident at the prehospital stage.
Keywords: Emergency and emergency medical care,prehospital stage,acute disordersof cerebral circulation.

НЕЙРОХИРУРГИЯ NEUROSURGERY

УДК 616-082.3

[1]Е.С. Жуков, [2]Е.К. Дюсембеков, [3]А.М. Арингазина, [1]Р.М. Кастей,
[2]К.А. Никатов, [2]Ж.Б. Садыкова, [1]С.Т. Калдыбаев, [4]А.М.Раушанова, [5]З.Р. Сагындыкова
[1] ГКП на ПХВ Городская клиническая больница №7, Алматы;
[2]Казахский Медицинский Университет Непрерывного Образования, Алматы;
[3]Казахстанский медицинский университет «ВШОЗ»;
[4]Казахский Национальный Университет им. Аль-Фараби, Алматы;
[5]Казахский Национальный Медицинский Университет им. С.Д. Асфендиярова, Алматы

ОРГАНИЗАЦИЯ НЕЙРОХИРУРГИЧЕСКОЙ ПОМОЩИ ПАЦИЕНТАМ С ОСТРЫМ НАРУШЕНИЕМ МОЗГОВОГО КРОВООБРАЩЕНИЯ

Сосудистые заболевания головного мозга являются одной из ведущих причин заболеваемости, смертности и инвалидизации в Республике Казахстан. Заболеваемость мозговым инсультом составляет 250-370 случаев в год на 100 тыс. населения.В статье проанализированыклинические случаи острого инсульта в отделении сосудистой нейрохирургии городской клинической больницы №7 города Алматы за период с 2014 по 2016 гг. Изучена хирургическая активность отделения, а также показатели летальности пациентов с острым нарушением мозгового кровообращения, получивших своевременную нейрохирургическую помощь. При оказании медицинской помощи больным острым инсультом необходимо иметь специализированное отделение сосудистой нейрохирургии. За три года работы отмечается снижение смертности пациентов с острым инсультом.

Учитывая, что смертность снизилась при предоставлении своевременной специализированной нейрохирургической помощи, очевидна важность непрерывного улучшения организации нейрохирургической помощи пациентам с острым инсультом.

Ключевые слова: *организация нейрохирургической помощи, острое нарушение мозгового кровообращения, сосудистая нейрохирургия*

Актуальность. Сосудистые заболевания головного мозга являются одной из ведущих причин заболеваемости, смертности и инвалидизации, в связи с чем проблема населения с острыми нарушениями мозгового кровообращения (ОНМК) не теряет актуальности на сегодняшний день.На инсульт – основную причину смерти и выхода на инвалидность населения, приходится значительная доля расходов здравоохранения в развитых странах. Инсульт приводит к сокращению и ухудшению качества жизни, по сравнению с любыми другими болезнями [1]. Это в свою очередь определяет огромное социальное и медицинское значение данной проблемы в структуре здравоохранения Казахстана. В Республике Казахстан в соответствии с государственными программами развития здравоохранения, проводится значительная работа по снижению смертности от болезней системы кровообращения, в первую очередь от цереброваскулярных заболеваний, которые включают ишемический и геморрагический инсульт [2;3]. Благодаря внедрению регистра инсульта удалось получить достоверные данные об основных эпидемиологических показателях в РК. Заболеваемость мозговым инсультом (МИ) составляет 250–370 случаев на 100 тыс. населения в год и превышает средний показатель заболеваемости МИ в странах Европы (200 на 100 тыс. населения). Из них ишемические инсульты составляют – 74,9%, геморрагические – 25,2%. Уровень смертности - один из высоких в мире (183–239,9 на 100 тыс.), по сравнению с уровнем в Японии –75,8; в Европе и США – 37–48,0 на 100 тыс. населения.По данным ВОЗ, из 123 стран, представивших данные о смертности от инсульта, коэффициент смертности был наибольшим в Казахстане [8]. Среди перенесших МИ люди трудоспособного возраста составляют 29–30%. По данным «Регистра» до 80% пациентов имеют различные двигательные расстройства и остаются инвалидизированными, у 40–70% больных отмечаются когнитивные нарушения, 48–80% больных страдают хроническими болями.

Серьезной проблемой для страны остается недостаточный уровень диагностики.Открытым остается вопрос о выборе метода оперативного вмешательства при различных клинических формах ОНМК.

В работе Дашьяна В. Г. [4], доказана необходимость дифференцированного использования открытого хирургического лечения геморрагического инсульта в зависимости от тяжести состояния больных и анатомических форм кровоизлияния. Таким образом, очевидна актуальность проблемы разработки тактики хирургического лечения больных с геморрагическим инсультом, базирующейся на использовании современных методов нейровизуализации [11] и нейрохирургических вмешательств, а также усовершенствовании организации нейрохирургической помощи больным с геморрагическим инсультом. Установлено, что хирургическая тактика при геморрагическом инсульте должна быть дифференцированной и зависит от клинического течения заболевания, локализации и размера кровоизлияния, выраженности дислокации мозга. [5;6;10]. Открытое хирургическое лечение показано больным с субкортикальными и мозжечковыми кровоизлияниями. Послеоперационная летальность при открытом хирургическом лечении субкортикальных гематом составляет 16%, при гематоме мозжечка - 25%. Хорошие исходы и умеренная инвалидизация при субкортикальных гематомах составляет - 68%, при гематомах мозжечка - 75%. Доказано, что эффективным и малотравматичным методом хирургического лечения путаменальных и таламических кровоизлияний является пункционная аспирация и локальныйфибринолиз. В течение 24 -96 часов локального фибринолиза у 74% больных удается эвакуировать от 50 до 98% объема гематомы при летальности 23%. Количество хороших исходов и случаев умеренной инвалидизации составляет 32%. Использование метода локального фибринолиза не показано пациентам со снижением уровня бодрствования глубже оглушения, нарастанием компрессии и дислокации мозга. [7]. Тактика ведения больных, включающая строгий отбор пациентов для операции и использование малоинвазивных методик вмешательств, позволяет расширить возможности хирургического лечения инсультных кровоизлияний и снизить послеоперационную летальность почти в два раза - с 48 до 25% [4].

Стоит отметить, что высокой остается летальность и инвалидизация вследствие врожденной и приобретенной патологии сосудов головного мозга, а именно разрыва аневризм и артериовенозных мальформаций.

Благодаря открытию отделения сосудистой нейрохирургии, в целом по клинике (ГКБ №7г. Алматы), удалось снизить показатели летальности пациентов пострадавших от острого нарушения мозгового кровообращения по геморрагическому типу. Это обусловлено оказанием своевременной нейрохирургической помощи.

Материалы и методы: Отделение сосудистой нейрохирургии развернуто на 10 коек (Таблица 1). В отделениипациентамоказывается плановая и экстренная госпитализация больных южного региона Республики Казахстан.

Таблица 1 - Качественные показатели работы отделения сосудистой нейрохирургии ГКБ №7

Показатели	2015 г.	2016
Количество коек	10	10
Поступило больных	88	155
Выбыло	107	154
Умерло	11	9
Проведено койко-дней	1678	1899
Работа койки	167.8	189,9
Оборот койки	9.8	15,5
Среднее пребывание на койке	17,2	12,3
Летальность	7.3%	5,5%

Согласно данным, представленным в таблице 1, можно отметить увеличение показателей поступивших больных в 2016 году в сравнении с 2015 годом, при относительно небольшом количестве коек в отделении, что указывает на качество работы отделения (показатели оборота койки). Также следует отметить снижение показателей летальности в 2016 году в сравнении с 2015 годом с 7,3% до 5,5%, благодаря своевременному оказанию нейрохирургической помощи пациентам с ОНМК.

Лечение пациентов с острым нарушением мозгового кровообращения в ГКБ №7 производится согласно известному алгоритму (Схема 1), в котором отражены основные действия по тактике лечения с момента поступления пациента в приемное отделение больницы, а также показания и противопоказания к проведению оперативного вмешательства.

Схема 1 - Алгоритм при ОНМК по ге.моррагическому типу

В таблице 2 приведены данные по оперативным вмешательствам пациентам с нарушением мозгового кровообращения в условиях ГКБ №7 г. Алматы за 2014- 2016 гг. (таблица 2).

Таблица 2 - Оперативные вмешательства, проведенные пациентам с острым нарушением мозгового кровообращения

Вид оперативного вмешательства	2014	2015	2016
Эмболизация церебральных аневризм	55	91	98
Эмболизация церебральной АВМ	24	43	36
Эмболизация церебральной АВФ	0	4	7
Эмболизация каротидно-кавернозного соустья	0	0	9
Селективная церебральная ангиография	93	153	163
Селективная спинальная ангиография	2	2	2
Механическая тромбэктомия	7	1	7
Каротидное стентирование	12	27	35
Селективный (суперселективный) тромболизис	4	2	5
Микрохирургическое клипирование церебральных аневризм	16	9	9
Экстра-интракраниальный микроартериальный анастомоз	0	6	15
Экстра-интракраниальный микроартериальный синангиоз	0	1	0
Каротидная эндартерэктомия	0	0	4
Микрохирургическое удаление внутримозговой гематомы под нейронавигацией	0	23	31
Костно-резекционная трепанация декомпрессивная черепа с пластикой ТМО	0	3	0
Эндоскопическое удаление внутримозговой гематомы под нейронавигацией	0	3	5
Наружное дренирование по Арендту	0	0	9
Вентрикулоперитонеостомия	0	0	1
ИТОГО	213	368	436

По приведенным данным в таблице 2, стоит отметить ежегодное увеличение общего количества нейрохирургических оперативных вмешательств, проводимых при различных клинических формах ОНМК. Также следует отметить расширение перечня видов оперативных вмешательств, проводимых при различных врожденных и приобретенных патологиях сосудов головного мозга, что говорит о повышении квалификации и профессионализма сотрудников отделения сосудистой нейрохирургии.

Также для примера приводятся данные результатов лечения пациентов с инсультом за три года, согласно которым отмечается снижение общей летальности, благодаря своевременному проведению нейрохирургического лечения пациентов с ОНМК (таблица 3).

Таблица 3 - Анализ результатов лечения пациентов с ОНМК в инсультном центре ГКБ №7.

Исход / **Год**	**2014 г.**	**2015г.**	**2016г.**
Выздоровление	**26/3,3%**	**28/3,5%**	**23/2,6%**
Улучшение	**681/86,2%**	**701/86,7%**	**788/87,2%**
Без перемен	**20/2,6%**	**12/1,5%**	**34/3,8%**
Умерло	**66/7,9%**	**71/8,3%**	**61/6,4%**

По данным приведенным в Таблице 3, в сравнении с 2015 годом стоит отметить увеличение исходов лечения пациентов с ОНМК, выписанных с улучшением в 2016 году на 0,5%, а также снижение показателей летальности на 1,9% в 2016 г. Сравнение летальности за три года также отображено на диаграмме (рисунок 1).

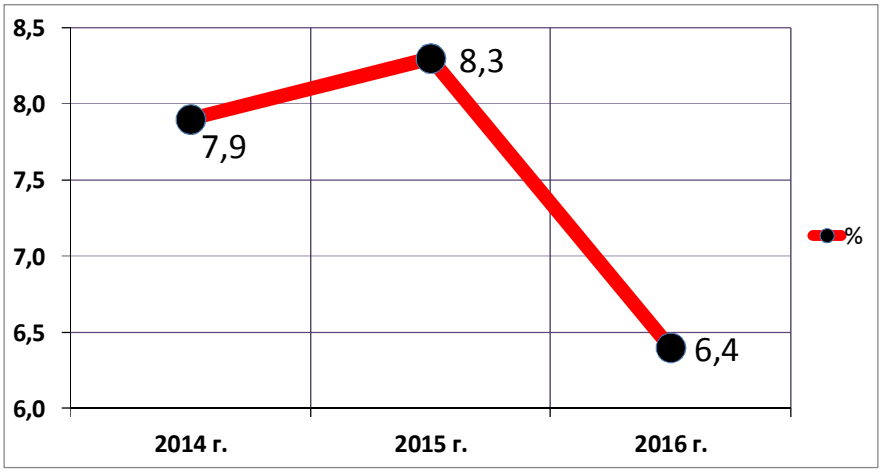


Рисунок 1 - Анализ показателей летальности за 2014, 2015, 2016 гг.

Заключение: При оказании медицинской помощи больным с острым инсультом необходимо наличие специализированногонейрососудистогоотделения.
В целом, по клинике (ГКБ №7, г. Алматы) за три года работыудалось снизить показатели летальности пациентов пострадавших от острого нарушения мозгового кровообращения. Каждый случай инсульта головного мозга требует индивидуального подхода в лечении, выборе хирургической тактики, в зависимости от характера, локализации и клинической картины заболевания, локализации и размера кровоизлияния или ишемии, выраженности дислокации мозга [4;9;10]. Учитывая показатели снижения летальности при оказании своевременной специализированной помощи, очевидна актуальность проблемы разработки тактики хирургического лечения больных с острым нарушением мозгового кровообращения, базирующейся на использовании современных методов нейровизуализации и нейрохирургических вмешательств, а также совершенствовании организации нейрохирургической помощи больным с острым инсультом.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1 Taylor TN, Davis PH, Torner JC. Projected number of strokes by subtype in the year 2050 in the United States // Stroke. -1998. - №29. – P. 322-322.
2 Государственная программа развития и реформирования здравоохранения Республики Казахстан «Саламатты Казахстан», 2011-2015 гг.
3 Государственная программа развития здравоохранения РК «Денсаулык» 2016-2020 гг.
4 Дашьян Владимир Григорьевич Диссертация по медицине на тему Хирургическое лечение геморрагического инсульта. – М.: 2009. – 48 с.
5 Хирургия гипертензивных внутримозговых гематом W Крылов В.В., Дашьян В.Г., Буров С.А. // Геморрагический инсульт: практическое руководство. - М.: ГЭОТАР-Медиа, 2005. - С. 99-118.
6 Крылов В.В., Дашьян В.Г., Сарибекян А.С., Васильев С.А., Ткачев В.В., Чигибаев М.Ж Хирургическое лечение больных с нетравматическими внутричерепными кровоизлияниями // II Московская ассамблея «Здоровье столицы». Программа, тезисы докладов, каталог участников выставки,- 18-19 дек. 2003г. - М.: 2003.- С. 30-35.
7 В.В. Крылов, С.А. Буров, И.Е. Галанкина, В.Г. Дашьян Пункционная аспирация и локальный фибринолиз в хирургии внутричерепных кровоизлияний. – М.: Авторская академия; Товарищество научных изданий КМК, 2008. - 160 с.
8 Thrift AG, Cadilhac DA, Thayabaranathan T, Howard G, Howard VJ, Rothwell PM, Donnan GA. Global stroke statistics // Int J Stroke. – 2014. - №9(1). - P. 6-18.
9 J. Claude Hemphill III, MD, MAS, FAHA, Chair; Steven M. Greenberg, MD, PhD, Vice-Chair; Craig S. Anderson, MD, PhD; Kyra Becker, MD, FAHA; Bernard R. Bendok, MD, MS, FAHA; Mary Cushman, MD, MSc, FAHA; Gordon L. Fung, MD, MPH, PhD, FAHA; Joshua N. Goldstein, MD, PhD, FAHA; R. Loch Macdonald, MD, PhD, FRCS; Pamela H. Mitchell, RN, PhD, FAHA; Phillip A. Scott, MD, FAHA; Magdy H. Selim, MD, PhD; Daniel Woo, MD, MS // Guidelines for the Management of Spontaneous Intracerebral Hemorrhage; A Guideline for Healthcare Professionals From the American Heart Association/American Stroke Association // Stroke J. - 2015. – P. 88-96.
10 Greenberg M.S. Handbook of Neurosurgery. – 8th edition. – Thieme: 2016. – 1345 p.
11 Michael M. McDowell, B.S., Christopher P. Kellner, M.D., Sunjay M. Barton, B.S., Charles B. Mikell, M.D., Eric S.Sussman, B.S., Simon G. Heuts, B.S.,E. Sander Connolly, M.D. The role of advanced neuroimaging in intracerebral hemorrhage // Neurosurgical Focus. – 2013. - Vol. 34, №4. – P. 2-6.

[1]Е.С. Жуков, [2]Е.К. Дюсембеков, [3]А.М. Арингазина, [1]Р.М. Кастей, [2]К.А. Никатов, [2]Ж.Б. Садыкова, [1]С.Т. Калдыбаев, [4]А.М. Раушанова, [5]З.Р. Сагындыкова

[1] №7 Қалалық Клиникалық Ауруханасы, Алматы қаласы;
[2]Қазақ медициналық үздіксіз білім беру университеті, Алматы қаласы;
[3]Қазақ медициналық университеті «ҚДСЖМ», Алматы қаласы;
[4] Әл-Фараби атындағы ҚазҰУ, Алматы қаласы;
[5]С.Д. Асфендияров атындағы ҚазҰМУ, Алматы қаласы

БАС МИ ҚАНАЙНАЛЫМЫНЫҢ ЖЕДЕЛ БҰЗЫЛЫСЫН АЛҒАН НАУҚАСТАРҒА НЕЙРОХИРУРГИЯЛЫҚ КӨМЕКТІ ҰЙЫМДАСТЫРУ

Түйін: Бас ми қантамырларының аурулары Қазақстан Республикасындағы аурушаңдықтың, өлім-жітімнің және де мүгедектіктің бірден-бір жетекші себебі болып табылады. Милық инсульттің аурушаңдық көрсеткіші 100 мың халыққа жылына 250-370 жағдай кездеседі. Осы мақалада Алматы қаласы №7 Қалалық Клиникалық Ауруханасы қантамыр нейрохирургия бөлімшесіндегі 2014 жылдан 2016 жылдар аралығындағы жедел инсульттің клиникалық жағдайларына талдау жасалды. Бөлімшенің хирургиялық белсенділігіне сонымен қатар дер кезінде нейрохирургиялық көмек көрсетілген бас ми қанайналымының жедел бұзылысын алған науқастардың өлім-жітім көрсеткішіне зерттеу жасалды. Жедел инсульт алған науқастарға көмек көрсету үшін арнайы мамандандырылған қантамыр нейрохирургия бөлімшесі болуы қажет. Үш жылдық жұмыс барысында жедел инсульт алған науқастардың өлім көрсеткішінің төмендегені байқалады.
Дер кезінде мамандандырылған нейрохирургиялық көмек көрсетілген науқастардың өлім көрсеткішінің төмендеуін ескере келе, жедел инсультпен науқастарға нейрохирургиялық көмекті ұйымдастыруды үздіксіз жетілдірудің маңыздылығы сірә айқын деуге болады.

Түйінді сөздер: нейрохирургиялық көмекті ұйымдастыру, бас ми қанайналымының жедел бұзылысы,қантамыр нейрохирургиясы.

[1]Y.S.Zhukov, [2]E.K. Dusembekov, [3]A.M.Aringazina, [1]R. M. Kastey, [2]K.A Nikatov, [2]Zh. B. Sadykova, [1]S.T. Kaldybaev, [4]A.M.Raushanova, [5]Z.R. Sagyndykova

[1]City Clinical Hospital No. 7, Almaty;
[2]Kazakh Medical University of Continuing Education, Almaty;
[3]Kazakhstan's medical university "KSPH", Almaty;
[4]Al-Farabi Kazakh National University, Almaty;
[5]Asfendiyarov Kazakh National Medical University, Almaty

ORGANIZATION OF NEUROSURGERY ASSISTANCE TO PATIENTS WITH ACUTE DISORDERS OF CEREBRAL CIRCULATION

Resume: Vascular diseases of the brain are one of the leading causes of morbidity, mortality and disability in our Republic. The morbidity of cerebral stroke is 250-370 cases each year per 100 thousand populations. In this article was analyzes the clinical cases of acute stroke in the department of vascular neurosurgery at City Clinical Hospital No. 7 (Almaty) from 2014 to 2016. Studied the surgical activity of the department, the mortality rates of patients with acute cerebrovascular accident, who received timely neurosurgical care. It is necessary to have a specialized department of vascular neurosurgery when you providing medical care to patients with acute stroke. During three years of work, the mortality of patients with acute stroke is decreasing. Given that mortality has decreased when was timely specialized neurosurgical care, the importance of continuous improvement in the organization of neurosurgical care for patients with acute stroke is evident.
Keywords: organization of neurosurgical care, acute disorder of cerebral circulation, vascular neurosurgery.

ОНКОЛОГИЯ ONCOLOGY

УДК 618.19-006.04

Ә.Қ. Жанжігітова
«Қоғамдық денсаулық сақтау жоғары мектебі»
Қазақстандық медицина университеті
Ғылыми жетекшілері: м.ғ.к. А.С.Нурбаев
проректор Е.С.Утеулиев

СҮТ БЕЗІ ҚАТЕРЛІ ІСІГІНЫҢ ЭПИДЕМИОЛОГИЯСЫ МЕН АЛДЫН АЛУ ЖОЛДАРЫ

Әлем бойынша сүт безі қатерлі ісігі әйел онкопатологиясында актуалды проблемалардың бірі болып табылады. Мақалада сүт безі қатерлі ісігінің заманауи мәселелері, эпидемиологиялық жағдайы аналитикалық зерттелді. Науқастарда ісіктің бірінші белгілері мен алдын алу шаралары талқыланды.
Түйінді сөздер: *сүт безі қатерлі ісігі, эпидемиология, алдын алу*

Кіріспе. Онкологиялық аурулардың пайда болуында қоршаған ортаның көптеген факторлары өз әсерін тигізеді. Әлемде жыл сайын қатерлі ісіктердің 10 млн жаңа жағдайы тіркеліп, шамамен 8 млн науқас көз жұмады. Дүниедегі барлық өлімнің 13% қатерлі ісік ауруларына тиесілі. Дүниежүзілік денсаулық сақтау ұйымының (ДДСҰ) болжамы бойынша 2020 жылға дейін бүкіл әлемде қатерлі ісікке қатысты ауру-сырқаушылық пен өлім-жітім 1,5-2 есеге артады. Ауру-сырқаушылықтың өсуі ерлерде өкпе мен тоқішек-тікішек қатерлі ісігі, ал әйелдерде сүт безі және жатыр денесі қатерлі ісігі есебінен өрбиді деген болжам бар[1].

Халықаралық қатерлі ісікке қарсы одақтың (International Union Against Cancer, UICC) ұйтқы болуымен, қоғамдастықтың назарын қатерлі ісік ауруларының жаһандық мәселелеріне аудару мақсатында, 2005 жылдан бастап жыл сайын бүкіл әлемде 4-ақпан Дүниежүзілік қатерлі ісікке қарсы күні аталып өтеді. ДДСҰ сарапшыларының бағалауы бойынша, тиімді тамақтану, белсенді өмір салты және темекішегушіліктен бас тарту арқасында онкологиялық дерттердің 40% алдын алуға болады [2].

Зерттеу мақсаты. Сүт безі қатерлі ісігінің әлемдегі және Қазақстандағы жағдайын зерттеу, алдын алу жолдарын талқылау.

Зерттеу әдісі. Бұл жумыс аналитикалық әдіс негізінде жасалды.

Бүкіл әлемде сүт безі обыры әйелдердегі жәлпы қатерлі ісіктер құрамында аурушаңдық пен өміршеңдік көрсеткіштері бойынша бірінші орынды иелейді.

Дүниежүзілік денсаулық сақтау ұйымының деректері бойынша әлемде сүт безі қатерлі ісігінен болатын өлім соңғы 20 жылда 22% көбейген. Жыл сайын әлемде орташа есеппен 500 мың әйел осы дертпен ауырса, оның 250 мыңы өмірмен қоштасады. Осыған орай әр жыл сайын 21 қазан – «Дүниежүзі әйелдердің сүт безі қатерлі ісігінен қорғау күні» деп жарияланауы да тегін емес. Барлық жерде сүт безі қатерлі ісігінің аурушаңдық көрсеткішінің өсу тенденциясы байқалады. Қазіргі уақытта АҚШ-та аурушаңдық көрсеткіші 100 мың халық санына шаққанда 91 науқасты құрайды [3].

Бүгінгі күні әрбір бесінші қазақстандықта алдағы өмір бойына қатерлі ісік ауыру қауіп-қатері бар. Қазақстанда 2014 жылғы статистика бойынша сүт безі қатерлі ісігінің аурушаңдық көрсеткіші 100 мың халық санына шаққанда 19,1 құрады. Жыл сайын 29 мың әйел сүт безі қатерлі ісігімен ауырса, олардың 17 мыңы қайтыс болады. Қазақстан Республикасында 15 жыл бұрын жыл сайын 2 мыңға жуық науқас жаңадан есепке алынса, қазіргі уақытта бұл көрсеткіш жылына 3 мыңнан аса науқас жаңадан есепке алынып отыр. Осыған орай, аурушаңдық көрсеткішінің интенсивті өсуіне байланысты үшінші мың жылдықта сүт безінің қатерлі ісігі онкологияның өзекті мәселесі болып отыр.

Әйелдер арасындағы онкологиялық аурулар құрылымында сүт безі қатерлі ісігі бірінші орын алса, ол барлық қатерлі ісіктердің 21 пайызын (2014 жылдық көрсеткіш) құрайды. Республикада 2013 жылы қатерлі ісікке шалдыққан 3263 ауру анықталса, 2014 жылы ол 3272-ге өскен. Елімізде сүт безі қатерлі ісігі әрі қарай өсуі әбден мүмкін көрінеді. Сондай-ақ сүт безі қатерлі ісігімен ауыратындардың жасарғаны да анықталып, оны алдын ала емдеудегі әсерлі жолдары қарастырылуда. Егер бұрын аурудың ең биік шыңы 50-60 жастағы әйелдерде көбірек кездессе, қазіргі таңда 30-40 жастағы қыз-келіншектерде осы аурумен ауыратындар да жиі кездеседі. Сүт безі қатерлі ісігі 15-30 жас пен 50-59 жас аралығындағы әйелдерде өте жиі кездеседі [4].

Сүт безі қатерлі ісігі төрт сатыдан тұрады: I және II сатыларда сүт безі қатерлі ісігімен радикальды (толық) емделуі ықтимал және аурулардың 80-92%-ы бес жылға дейін өмір сүреді, ал III және IV сатылар кеш анықталған болып саналады және бұл кезең ең қауіпті жағдайға жатады. Өкінішке орай, ісіктің ерте сатыларындағы науқастар саны бұл ауру бойынша қаралатын жалпы әйелдер санының 10-15 пайызын құрайды. Науқастардың 50-60% бірінші қаралған сәтте сүт безі қатерлі ісігінің III және IV сатысында болады екен [5].

Сүт безінің әр тұсында түйін немесе томпайған жердің пайда болуы, емшек ұшынан сұйықтың көрінуі аурудың бастапқы белгілері болып табылады. Бірінші өсу сатысында әйел ешнәрсені өзінен сезбейді, тек кездейсоқ жағдайда өзін-өзі сипағанда сүт безінде 1-2 сантиметр көлемдей түйінді байқайды. Дерттің екінші, әсіресе, үшінші, төртінші өсу дәрежелерінде денеде ауру сезімі ұялайды. Қолтық астында лимфа бездерінің шошынып ұлғаюы, қол бойында ісіктің көрінісі кейіннен пайда болады. Қатерлі ісікпен ауырған науқастар дерті асқынған кездерде қатты шаршап, қажиды, әлсірейді. Әлсіздік, жүдеу бірнеше күнге, аптаға, айға созылады[6].

Сүт безі ісіктерінің алдын алу шаралары:

- Әйелдерде гормоналды дисбаланстыалдын алу және дер кезінде емдеу
- Бірінші жүктілікті міндетті түрде сақтау және сәбиге 24-36 айға дейін емшек емізу.
- Қайта жүкті болу жиілігін және жүктілік санын қазіргі кезде дамыған әрі зиянсыз – екіқабаттылықтан сақтану тәсілдерін пайдалану жолымен реттеу (бірінші босанудан 4-5 жылдан соң ғана қайта жүкті болу ұсынылады).
- Емшектен баланы шығару біртіндеп-біртіндеп орындалуы керек және әр емізуден кейін сүт сорғышпен емшекті толық сауып, босату қажет, содан кейін барып, оны сыртынан қатты қысып байлаған жөн.
-Тиімді тамақтану қағидаларын сақтау.
-Салауатты өмір салтын ұстау [7].

Бастапқы сатысында анықталмаған сүт безінің қатерлі ісігінің қауіптілігі өте жоғары. Жалпы алғанда, бұл ауруды емдеудің мынадай түрлері бар: хирургиялық жолмен толықтай сылып тастау; сәулемен емдеу жәнеде химиялық дәрілермен емдеу [8].

Қорытынды. Қазіргі таңда сүт безі қатерлі ісігі әйел онкопатологиясында аурушаңдық және өміршеңдік көрсеткіштері бойынша алдынғы қатарды иелейді. Ауру бірінші сатыларында анықталса, обырдың кейінгі болжамы

оң болып, науқастың өміршеңдігі жөғарылайды. Алайда, аурудың көп уақыт белгісіз кешуыне және науқастардың дәрігерге кеш қаралуыңа байланысты, обыр III-IV сатысында жиі анықталады. Қазіргі таңда дамыған мемлекеттер аурудың еміне ғана емес, алдын алу жолдарынада аса көп мән бөлуде. Сондықтан, әйелдер арасында сүт безі қатерлі ісігінің алдын алу жолдары жайлы іс-шаралар жургізу обырдың аурушаңдық көрсеткішін азайтатыны анық.

ӘДЕБИЕТТЕР ТІЗІМІ

1 Global geocancerology. Ed. by G.M. Howe. - Edinburg: Churchill Livingstone, 2006. - 350 p
2 Stewart B.W., Wild C.P. World cancer report 2014 // The Health Well. – 2017. – P. 3-8.
3 Кулигина Е. Ш. Эпидемиологические и молекулярные аспекты рака молочной железы // Практическая онкология. – 2010. – Т.11, №4. – С. 203-216.
4 Нургазиев К.Ш.,Сейтказина Г.Ж., Байпеисов Д.М. и др. Қазақстан Республикасы онкологиялық қызметінің 2014 жыл көрсеткіштері // Онкология и Радиология Казахстана. - 2014. - №12. - С. 3-6.
5 Давыдов М.И., Аксель Е.М Онкология // Вестник РОНЦ им. Н.Н. Блохина РАМН. - 2010. - №2., Прил. 1. - С. 55–56.
6 Bostner J., Skoog L., Fornander T., Nordenskjold B., Stal O. Clinical Cancer Research // Cancer. – 2006. - №16. – P. 1624-1633.
7 Призова Н.С. Статистическое обоснование необходимости проведения медико-социальной реабилитации у женщин-инвалидов вследствие злокачественных новообразований молочной железы // Проблемы стандартизации в здравоохранении. – 2012. – № 11(12). – С. 46-48.
8 Dezheng Huo, Ningqi Hou, Nora Jaskowiak et al. Use of postmastectomy radiotherapy and survival rates for breast cancer patients with T1-T2 and one to three positive lymph nodes // Annals of surgical oncology. – 2015. – Vol. 22, Issue 13. – P. 4295-4304.

А.К. Жанжигитова
«Высшая школа общественного здравоохранения»
Казахстанский медицинский университет

ЭПИДЕМИОЛОГИЯ И ПУТИ ПРОФИЛАКТИКИ РАКА МОЛОЧНОЙ ЖЕЛЕЗЫ

Резюме: Во всем мире рак молочной железы является актуальной проблемой в женской онкопатологии. В статье проведен анализ эпидемиологии и современных проблем рака молочной железы, а также рассмотрены пути профилактики рака молочной железы и начальные признаки заболевания у пациентов.

Ключевые слова: рак молочной железы, эпидемиология, профилактика

A.K. Zhanzhigitova
"High School of Public Health"
Kazakhstan Medical University

EPIDEMIOLOGY AND WAYS OF PREVENTION BREAST CANCER

Resume: Breast cancer is an actual problem in female oncopathology in the world. The article analyzes the epidemiology and modern problems of breast cancer, as well as the ways of preventing breast cancer and the initial signs of the disease in patients.

Keywords: breast cancer, epidemiology, prevention

УДК 618.19-089.87

А. Нурманова[1], З.И. Султанова[1], Ы.А. Аннаоразов[2]
[1]Южно-Казахстанская медицинская академия
[2]Международный казахско - турецкий университет имени Х.А. Яссави

ФАКТОРЫ И ИХ РОЛЬ В ЗАБОЛЕВАЕМОСТИ, СМЕРТНОСТИ, ВЫЖИВАЕМОСТИ ПРИ РАКЕ МОЛОЧНОЙ ЖЕЛЕЗЫ

Рак молочной железы – это самая частая злокачественная опухоль женской репродуктивной системы. Рак молочной железы занимает первое место как причина смертности среди злокачественных образований у женщин. Известно, что рак не появляется после травм, синяков или прикосновений к молочной железе. Кроме этого, рак груди не является заразным. Чаще всего рак молочной железы возникает у тех женщин, которые имеют определенные факторы риска. Фактор риска - это какое-либо обстоятельство, увеличивающие шансы развития болезни.Некоторых факторов риска (например, злоупотребления алкоголем) можно избежать. Однако от большинства факторов риска (таких как случаи рака молочной железы у членов вашей семьи) избавиться нельзя.
Ключевые слова: *рак молочной железы, рак, заболеваемость раком молочной железы*

Актуальность: Рак молочной железы (РМЖ) — одна из самых актуальных проблем современной клинической онкологии, поскольку в структуре заболеваемости женского населения этой патологии принадлежит первое место в большинстве экономически развитых стран Европы и Северной Америки. По данным Международного агентства по изучению рака, рак молочной железы является наиболее часто диагностируемым в структуре онкопатологии женского населения. Он также является наиболее часто регистрируемой причиной смерти от рака среди женщин как в развитых, так и в развивающихся странах.

Что касается нашей страны, РМЖ занимает первое место в структуре онкологической заболеваемости и в Казахстане. По оценке заболеваемости Рак молочной железы (РМЖ) в Республике Казахстан в последние десятилетия занимает первое место среди онкологических заболеваний женщин.

По данным специальной литературы эпидемиологические и клинические исследования позволили накопить немало результатов о раке молочной железы, в котором Всемирная Организация Здравоохранения отводит ведущую роль в определении состояния здоровья по социальным, экономическим и психологическим факторам, уровню образования, факторам окружающей среды и др. Приведенные данные по заключению Всемирной Организации Здравоохранения «родственные» индикаторы объединены в одну группу и являются материалами качества детерминанта рака молочной железы. Решение ее представляется возможным по нескольким фундаментальным направлениям: выполнение скрининговых программ в целях максимальной выявляемости ранних форм, а также определение групп риска в зависимости от комплекса соответствующих факторов, с высокой вероятностью приводящих к развитию неоплазии, совершенствование лечебной стратегии.

Цель исследования: Обозначить основные факторы и их роль в заболеваемости, смертности, выживаемости при раке молочной железы.

Задачи:

1.Определить заболеваемость и смертность от РМЖ в Казахстане.

2.Обозначить детерминанты, влияющие на развитие РМЖ и выживаемость.

- Хирургическое лечение;
- Радиотерапия;
- Интрабим;
- Химиотерапия;
- Иммунотерапия;

Методы лечения: На сегодняшний день существует несколько методов лечения рака груди. Выбор подходящего зависит от многих факторов: размера первичной опухоли, состояния регионарных лимфатических узлов, наличия отдаленных метастазов и рецепторного статуса, то есть чувствительности к гормонам.

Текущее состояние: Во всем мире отмечается рост заболеваемости от неинфекционных хронических заболеваний, связанный, прежде всего, с ростом социально-экономического благополучия стран, увеличения продолжительности жизни, проведения профилактических мероприятий, направленных на выявление онкологических заболеваний, которые являются значительной причиной инвалидности и преждевременной смертности, серьезно влияют на показатель продолжительности жизни.

Ежегодно в Казахстане рак молочной железы выявляют почти у четырех тысяч женщин. В стране от этого недуга умирает около полутора тысяч женщин в год. Наши люди боятся, что заболеваемость раком растет, но и в мире она постоянно растет. Самое главное, чтобы мы выявляли болезнь на первой стадии. На этой стадии в Казахстане рак почти на 100% излечим. Но пока выявляемость на первой стадии составляет у нас 21%. В странах ОЭСР этот показатель достигает 80%.

Рак молочной железы

Рак молочной железы — болезнь настолько распространенная, что рано или поздно с ней, к сожалению, сталкивается каждая десятая женщина. При этом в половине случаев онкология берет вверх над здоровьем: пациентка может погибнуть по причине запоздалого либо неграмотного лечения или в результате агрессивного роста новообразования, когда даже опытные врачи не способны предотвратить трагический исход. Но если застраховаться от риска возникновения рака груди невозможно, то выздороветь вопреки статистике — вполне реально. Главное — не поддаваться панике и ответственно подойти к выбору лечащего врача, клиники и методов онкологической помощи.

Классификация онкологии молочных желез

От того, где именно находится опухолевый очаг внутри молочной железы, а также от типа клеток, из которых он состоит, зависит многое.

- Инвазивная протоковая карцинома — самый распространенный вид новообразования (80% всех случаев рака молочной железы), имеющий неблагоприятный прогноз. Этот вид рака развивается внутри молочных протоков и постепенно разрастается на окружающие здоровые ткани железы, образуя новые очаги в лимфатических узлах и других органах.
- Инвазивная дольковая карцинома встречается всего в 5% случаев. Как правило, эта опухоль локализуется в верхней наружной четверти груди, растет сравнительно медленно и хорошо поддается гормональной терапии. Нередко новообразования одновременно развиваются в обеих молочных железах.
- Воспалительный рак молочной железы — редкий, но крайне агрессивный тип рака. Заболеванию сопутствует воспалительная реакция: повышение температуры, покраснение и отечность груди, а в некоторых случаях — скопление гноя в толще тканей. Для лечения этого вида рака требуется неотложная химиотерапия.

Деление на стадии рака груди призвано помочь врачам объяснить друг другу и пациентам, насколько далеко зашло заболевание. Ключевыми параметрами каждой стадии

являются размеры опухоли, обнаружение злокачественных клеток в ближайших и отдаленных лимфоузлах, а также наличие метастазов. Так, 0 стадия при раке молочной железы говорит о том, что рак неинвазивный — то есть опухоль не выросла за пределы той анатомической области, где она возникла. Прогноз при выявлении такого новообразования всегда благополучный.

Лечение рака молочной железы: Основная программа лечения рака молочной железы, всегда включает в себя операцию по удалению опухолей и окружающих тканей. Однако объем такого вмешательства зависит как от стадии болезни, так и от хирургических методик, принятых в разных странах. К примеру, в Израиле врачи проводят мастэктомию (удаление всей молочной железы) лишь на 4 стадии рака, а в нашей стране принято удалять грудь даже в случаях, когда опухоль маленькая. Кроме того, современные техники позволяют совместить мастэктомию с пластической операцией по восстановлению объема груди.

Факторы риска можно разделить на несколько групп:

• повышающие риск;
• потенциальные;
• снижающие риск заболеваемости РМЖ

Факторы, повышающие риск

Пол. Соотношение заболевших РМЖ мужчин и женщин равно 1:135.

Возраст. РМЖ — болезнь менопаузального и постменопаузального периода. Вероятность заболеть раком молочной железы меняется с возрастом. У женщин до 30 лет риск заболеть составляет 1 к 233, а у тех, кому исполнилось 85 он значительно выше – рак развивается уже у каждой восьмой женщины.

Репродуктивной сфера. Еще в 1961 г. было показано, что нерожавшие женщины имеют более высокий риск заболеть РМЖ по сравнению с рожавшими и имевшими беременность до 20 лет. Более того, женщины, впервые рожавшие до 18 лет, имеют значительно меньше шансов заболеть по сравнению с теми, первые роды которых произошли в возрасте 25 лет и старше (риск повышен на 40%). Наличие в анамнезе абортов, особенно до первых родов, также является фактором риска. В 2—2,5 раза увеличивается заболеваемость в группе женщин, у которых рано наступает менархе (до 12 лет) и, наоборот, поздно — менопауза (после 55 лет). Нарушения гормонального гомеостаза, нарушения функции яичников, различного рода воспалительные состояния существенным образом влияют на частоту возникновения РМЖ.

Гормональные факторы. В литературе последних лет широко обсуждается влияние заместительной гормонотерапии на заболеваемость РМЖ. Позитивное воздействие данного лечения, особенно в менопаузе, несомненно, но, с другой стороны, вполне возможно предположить реализацию негативных эффектов эстрогенов на ткань молочной железы. В большинстве исследований заместительную гормонотерапию считают спорным фактором риска, указывая на некоторое увеличение заболеваемости лишь во время ее применения (2,1%). Отмена терапии снижает вероятность неоплазии, а срок использования с минимальным риском исчисляется двумя годами. Нежелательным является применение синтетических эстрогенов в период беременности.

Оральные контрацептивы — наиболее эффективный способ предохранения от нежелательной беременности. Эти препараты давно и прочно заняли свое место в гинекологической практике. С другой стороны, содержащиеся в них компоненты не могут не оказывать прямого влияния на ткань молочных желез. Незначительное увеличение процента женщин, заболевших РМЖ, отмечается при непрерывном применении оральных контрацептивов более 10 лет. В остальных клинических ситуациях увеличения риска заболеваемости не отмечалось. Более того, подобные препараты часто используются в качестве эффективной коррекции при некоторых вариантах фиброзно-кистозной болезни.

Фиброзно-кистозная болезнь. Мастопатия — широко распространенная диффузная или узловая патология молочных желез, которой, по статистике, страдают 53—62% женщин. Многообразие специфических изменений, отраженное в классическом описании мастопатии (ВОЗ), звучит следующим образом: это — дисгормональный гиперпластический процесс, характеризующийся широким спектром пролиферативных и регрессивных изменений в ткани молочной железы с ненормальным соотношением эпителиального и соединительно-тканного компонентов.

С морфологических позиций выделяют 3 варианта фиброзно-кистозной болезни в зависимости от степени пролиферативной активности эпителия:

• без пролиферации;
• с пролиферацией;
• с атипической пролиферацией.

Риск увеличения заболеваемости минимален при непролиферативной форме мастопатии, однако возрастает в 2—4 раза по мере нарастания пролиферативной активности, достигая наиболее высоких цифр (до 22 раз) при атипической пролиферации эпителия, особенно у женщин с семейной отягощенностью.

Генетический фактор: Так называемые семейные раки характеризуются следующим:

• более молодой средний возраст возникновения — 44 года (т. е. на 10—16 лет выше, чем в популяции);
• кумулятивный риск развития метахронного рака достигает 46%;
• часто сочетается с другими типами опухолей (интегральный специфический наследственный синдром РМЖ).

Ряд генетических синдромов, в первично-множественные опухоли при которых входит РМЖ:

• синдром Ли — Фраумели;
• атаксия — телеангиоэктазия + РМЖ;
• болезнь BLOOM + РМЖ;
• опухоль Мора + РМЖ;
• РМЖ + саркома;
• болезнь Cowden + рак щитовидной железы + рак толстой кишки + РМЖ.

Ионизирующая радиация: У японок, находившихся в зоне радиационного поражения после взрыва атомной бомбы в Хиросиме и Нагасаки, было отмечено повышение риска развития рака молочной железы. Причём у девочек этот риск был выше, чем у женщин старшего возраста. Несомненно, что ионизирующая радиация повышает риск развития злокачественных заболеваний.

Алкоголь: Значимым фактором риска алкоголь становится при ежедневном употреблении не менее 50 мл, что повышает заболеваемость в 1,4—1,7 раза, особенно при сочетании с другими отрицательными факторами риска (семейный анамнез и т. д.).

Потенциальные факторы риска: Компоненты питания играют важную роль по крайней мере для одной трети всех злокачественных опухолей. По мнению ряда авторов, пища, богатая жирами, активно влияет на возникновение и развитие некоторых неопластических процессов, к которым относится и РМЖ. Возможные механизмы этого влияния сводятся к следующему:

• нарушение эндокринного баланса;
• модификация липидов клеточных мембран;
• изменение метаболизма и биологической активности простагландинов;
• прямое влияние на метаболизм клетки;
• образование перекисных соединений, провоцирующих опухолевый рост;
• изменение ферментов, метаболизирующих канцерогены;
• изменения в иммунной системе.

Специалисты изучили 93000 женщин в возрасте 50-60 лет. Все они заполнили подробную форму о своем образе жизни, которая включала вопросы по рост, вес, отношение к курению и алкоголю, текущий размер одежды и размер одежды в возрасте 25 лет. Исследователи отслеживали испытуемых в течение двух лет, и за это время у многих женщин развился рак молочной железы. Специалисты обнаружили, что увеличение размера одежды было

единственным наиболее важным аспектом жизни, определяющим риск развития рак молочной железы. Данные показали, что увеличение на один размер одежды каждые десять лет в возрасте от 25 до 65 лет повышает риск развития рака груди на 33%, а на два размера – на 77%. Исследователи говорят, что если размер одежды уменьшается за 10 лет, риск развития рака молочной железы снижается на 33%.

Факторы, которые достоверно снижают риск заболеваемости РМЖ

• активная обращаемость, позволяющая до 37% снизить риск неоплазии при регулярных осмотрах у специалиста;
• ранние первые роды;
• лактация (кормление грудью в молодом возрасте позволяет снизить риск развития РМЖ в периоде менопаузы).

Вывод:

1. Недостаточный уровень использования современных технологий диагностики и лечения онкологических заболеваний способствовал незначительному росту показателя 5-летней выживаемости больных за последние 3 года с 50,2% (2009 год) до 51,4% (2011 год). Относительно низкий показатель 5-летней выживаемости связан с тем, что 46% больных с онкологическими заболеваниями выявляются и начинают лечение в запущенных стадиях (III-IV стадии).
2.Таким образом, обозначив большинство факторов риска, с определенной долей оптимизма можно предположить, что уменьшая или полностью блокируя тот или иной фактор или все вместе, мы сможем значительно продвинуться в предупреждении такого грозного заболевания, как РМЖ.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1 Ганцев Ш.Х., Ханов А.М., Демидов М.И. Рак молочной железы. - М.: 2004. — 114 с.
2 Аксель Е.М. Злокачественные новообразования молочной железы: состояние онкологической помощи, заболеваемость и смертность // Маммология. – 1996. - №2. – С. 146-152.
3 Воротников И.К., Богатырев В.Л., Корженкова Г.П. Листовидные опухоли и саркомы молочных желез: клиника, диагностика, лечение // Маммология. — 2006. — №1. — С. 29–35.
4 Любченко Л.Н. Наследственный рак молочной железы и/или яичников: ДНК-диагностика, индивидуальный прогноз, лечение и профилактика: дис. ... д-р.мед.наук - М., 2009. - 281 с.
5 Ferla R., Calt V., Cascio S. et al. Founder mutations in BRCA1 and BRCA2 genes // Ann. Oncol. - 2007. - V.18, Suppl. 6. - P. 93-98.
6 Семиглазов В.В., Топузов Э.Э. Рак молочной железы. - М.: Медпрессинформ, 2011. - 172 с.
7. Семиглазов В. Ф., Семиглазов В. В. Скрининг рака молочной железы // Практическая онкология. - 2011. - Т. 11. - №. 2. - С. 60-65
7 Корицкая Л.Н., Ялкут С.И., Тарутинов В.И. и др. Опухоли молочной железы. - Киев: Книга плюс, 2003. – 208 с.
8 Андреева Е.Н., Леднева Е.В. Доброкачественные заболевания молочных желез у женщин с эндокринной патологией. // Доброкачественные заболевания молочных желез. - М.: Адамант Ъ, 2006. - С. 4-21

А. Нурманова[1], З.И. Султанова[1], Ы.А. Аннаоразов[2]
[1]Оңтүстік Қазақстан медицина академиясы
[2]Қ.А. Яссауи атындағы Халықаралық қазақ-түрік университеті

СҮТБЕЗІНІҢ ҚАТЕРЛІ ІСІК АУРУЫ КЕЗІНДЕГІ ӨМІР СҮРУ МЕН ӨЛІМ ДЕҢГЕЙІ ЖӘНЕ ОНЫҢ АТҚАРАТЫН РӨЛІ

Түйін: Сүт безі қатерлі ісігі әйел жыныс жүйесінің ең қатерсіз ісігі болып табылады. Сүт безінің қатерлі ісігі бірінші рет әйелдердің қатерлі ісіктерінің өліміне себеп болады. Онкологиялық аурулар жарақаттан кейін пайда болмайды, семіздік безіне көгерген немесе жанаспайтыны белгілі. Сонымен қатар, сүт безі қатерлі ісік емес. Көбінесе, сүт безі қатерлі ісігі белгілі бір тәуекел факторлары бар әйелдерде кездеседі.Тәуекел факторы - аурудың даму мүмкіндігін арттыратын кез-келген жағдайлар. Кейбір тәуекел факторлары (мысалы, алкогольді теріс пайдалану) аулақ болу керек. Дегенмен, тәуекел факторларының көбісі (отбасыңызда сүт безі қатерлі ісігі жағдайлары сияқты) жою мүмкін емес.

Түйінді сөздер: сүт безінің қатерлі ісігі, қатерлі ісік, сүт безінің қатерлі ісігімен ауру.

A. Nurmanova[1], Z.I. Sultanova[1],Y.A. Anaorazov[2]
[1]South Kazakhstan Medical Academy
[2]International Kazakh - Turkish University named after H.A. Yassavi

FACTORS AND THEIR ROLE IN MORBIDITY, MORTALITY, SURVIVAL IN MAMMARY CANCER

Resume: Breast cancer is the most common malignant tumor of the female reproductive system. Breast cancer ranks first as the cause of death among malignant tumors in women. It is known that the cancer does not appear after injuries, bruises or touches to the mammary gland. In addition, breast cancer is not contagious. Most often, breast cancer occurs in women who have certain risk factors. The risk factor is any circumstance that increases the chances of developing the disease. Some risk factors (eg, alcohol abuse) can be avoided. However, most of the risk factors (such as cases of breast cancer in your family) can not be eliminated.

Keywords: breast cancer, cancer, incidence of breast cancer

УДК 616-006.04

[1]Д. Ниязметова, [1]Н. Хамутваева, [1]З.И. Султанова, [2]Ы.А. Аннаоразов
[1]Южно-Казахстанская медицинская академия
[2]Международный казахско - турецкий университет имени Х.А. Яссави

ЗАБОЛЕВАЕМОСТЬ РАКОМ ЖЕЛУДКА В ЮЖНО-КАЗАХСТАНСКОЙ ОБЛАСТИ

В Республике Казахстан заболеваемость раком желудка составляет 20 на 100000 населения, в структуре онкопатологии рак желудка занимает третье место и составляет 10,3%. Не смотря на динамическое улучшение состояния онкологической помощи в Республике Казахстан, отмечается рост лиц с IV стадией заболевания (свыше 40%) и летальности на 1-м году с момента установления диагноза (до 52,5%). Соответственно, снижается доля закончивших лечение к концу календарного года, но повышается частота применения комбинированного и комплексного методов лечения.
Ключевые слова: *рак, рак желудка, новообразования желудка.*

Актуальность темы исследования: Возможно, последнее обстоятельство в определенной мере способствовало снижению летальности контингента больных раком желудка (с 52,5 до 45,7%).В статье обобщен статистический анализ заболеваемости, смертности и пятилетней выживаемости больных раком желудка по Южно-Казахстанской области за 5 лет (2003-2007гг.). В Южно-Казахстанской области этот показатель равен 12,4-12,7 на 100000 населения. За последние два года в структуре онкопатологии Южно-Казахстанской области рак желудка занимает первое место, составляя 16,6%. Запущенность составляет 25,3%, смертность 10,2 на 100000 населения, пятилетняя выживаемость 23,2%.

Цель работы: Выявить главные причины и факторы риска заболеваемости раком желудка.Ознакомится методами профилактики и лечении.

Задачи исследования: Исследовать данные о раке желудка,провести литературный обзор и выявить встречаемость,и степень осложнений рака желудка.

Ежегодно в мире выявляется около 990 000 новых случаев рака желудка (РЖ), и данное злокачественное новообразование является третьей по частоте причиной онкологической смертности, а также находится на четвертом месте в мире по распространенности после рака легкого, рака молочной железы и колоректального рака. Этиологический РЖ является многофакторным заболеванием. Заболеваемость РЖ во всем мире широко варьирует в зависимости от пола и национальной принадлежности, при этом около 2 /3 случаев РЖ регистрируется в развивающихся странах , причем заболеваемость в 2–3 раза выше у мужчин, чем у женщин. Наиболее высокие показатели заболеваемости РЖ наблюдаются в странах Восточной Азии (35 на 100 000), Восточной Европы (21 на 100 000 населения), Южной Америки (15 на 100 000), в то время как наименьший уровень заболеваемости отмечен в Северной Америке (6 на 100 000) и странах Африки (3–4 на 100 000 населения) Известно, что нормальная клетка трансформируется в раковую, если в еехромосомах происходит определенная мутация (дефект). Но что именно вызывает эту мутацию при раке желудка? Несмотря на все успехи медицины в изучении рака, причина злокачественного перерождения клеток желудка до сих пор остается не выясненной. На данный момент выделена только группа факторов риска, которые при неблагоприятном стечении обстоятельств могут спровоцировать это тяжелое заболевание.Согласно литературным данным,факторы риска развития рака желудка:наследственная предрасположенность — если у кого-то в семье выявлен рак желудка, то у всех остальных близких (кровных) родственников вероятность заболеть повышается на 20%;особенности питания — чрезмерное увлечение копченой, острой, соленой, жареной (пережаренной) и консервированной пищей, длительно хранящимися продуктами, содержащими нитраты, заметно повышает вероятность возникновения рака желудка;длительно существующие болезни желудка: гастриты (с пониженной кислотностью), язвы и полипы желудка;операции на желудке повышают риск развития рака желудка в 2,5 раза;наличие в желудке HelicobacterPylori и раком желудка и занесла эту бактерию в разряд канцерогенов первого класса;работа с асбестом и никелем;дефицит витаминов B12 и C;первичные и вторичные (например, СПИД) иммунодефицитные состояния;в 20 раз чаще рак желудка встречается у больных пернициозной (злокачественной) анемией;некоторые вирусы, в частности, вирус Эпштейна-Барр;алкоголизм и курение.

Материалы и методы: Методы Исследование эпидемиологических показателей РЖ проводилось в целом по Республике Казахстан и по всем 16 регионам страны по отдельности. Данные для анализа были извлечены из официальных статистических источников: Формы № 35 Годовая «Отчет о больных злокачественными новообразованиями» и статистических материалов «Показатели онкологической службы Республики Казахстан» за период 2005–2014 годов. В процессе выполнения исследования оценивались следующие показатели, характеризующие эпидемиологическую ситуацию в отношении РЖ: заболеваемость (инцидентность), смертность от данного заболевания, а также доля случаев раннего выявления РЖ (I–II стадии), которые прогностически являются наиболее благоприятными в отношении эффективности лечебных мероприятий и выживаемости пациентов. В исследование вошли все зарегистрированные случаи заболеваемости и смертности за указанный период. Интенсивные эпидемиологические показатели рассчитывались на 100 000 населения.Единственным радикальным методом лечения РЖ является хирургическая операция, выполняемая в полном объеме, часто с удалением регионарных лимфатических коллекторов, и только лишь при раке insitu (0-я стадия заболевания) возможно эндоскопическое удаление опухоли. При этом химиотерапия и лучевая терапия используются как адъювантное лечение. Особенностью течения и прогноза РЖ, как и большинства злокачественных новообразований, является прямая зависимость успеха лечения и выживаемости пациентов от того, насколько своевременно была выявлена опухоль. Так, прогноз РЖ лучше при ранних стадиях заболевания, когда опухолевый процесс ограничен стенкой желудка и еще не наблюдается поражения близлежащих и отдаленных лимфоузлов. Например, если для всех больных РЖ пятилетняя выживаемость составляет около 10 %, то при выявлении опухоли на ранних стадиях распространения процесса после выполнения радикальной операции данный показатель может достигать 40%.Говоря о прогнозе РЖ, следует отметить, что еще с 1970-х годов началось заметное повышение показателей пятилетней выживаемости при РЖ.

Результаты и их обсуждения: За период с 2005 по 2014 год в целом по Республике Казахстан отмечено снижение как заболеваемости РЖ (с 18,9 до 16,4 на 100 000 населения), так и смертности от данного заболевания (с 15,0 до 11,8 на 100 000 населения).

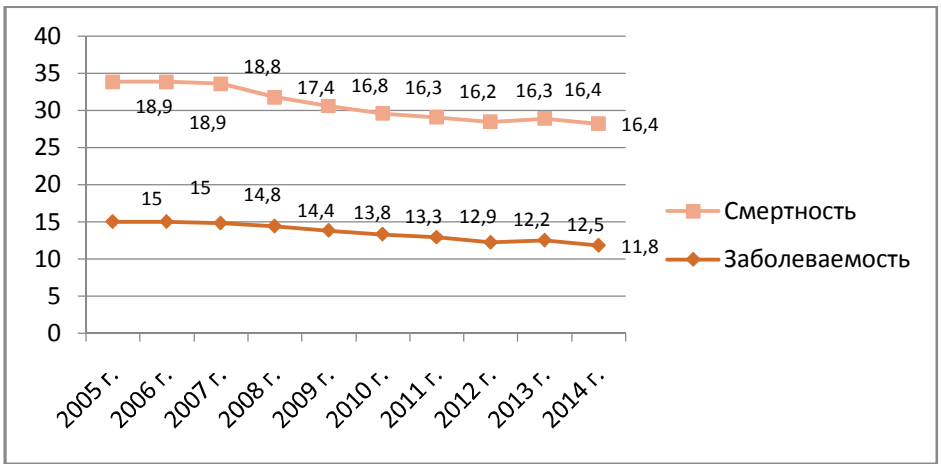


Рисунок 1 - Динамика заболеваемости раком желудка и смертности от него в Казахстане за период 2005–2014 гг. (на 100 000 населения)

По результатам анализа выявлено, что статистически значимые тренды снижения заболеваемости РЖ отмечены только в пяти из 16 регионов страны (Южно-Казахстанская, Кызылординская, Павлодарская области, г. Астана и г. Алматы). При этом наиболее выраженный тренд снижения заболеваемости РЖ отмечен в г. Астана (B = –0,92).

Обсуждение результатов: Рак желудка на сегодняшний день остается распространённым заболеванием с неблагоприятным прогнозом. Большая часть пациентов погибает, несмотря на проводимые, порой агрессивные, лечебные мероприятия, включающие в себя радикальную хирургическую операцию и методы адъювантной терапии. Данный факт во многом объясняется тем, что большинство опухолей желудка диагностируется на поздних стадиях, когда выполнение оперативного вмешательства уже нецелесообразно или малоэффективно. Таким образом, за период 2005–2014 годов эпидемиологическая ситуация с РЖ в Республике Казахстан имеет устойчивую тенденцию к улучшению, но при этом регионы страны существенно различаются как по исходным значениям эпидемиологических показателей, так и по наблюдаемым тенденциям их изменения. Одним из ключевых факторов, предположительно способствовавших снижению заболеваемости, смертности и улучшению ранней диагностики РЖ в стране, является внедрение Государственной программы развития здравоохранения Республики Казахстан «Саламатты Казахстан» на 2011–2015 годы.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1 Гржибовский А. М. Однофакторный линейный ре-грессионный анализ // Экология человека. - 2008. - №10. - С. 55–64.
2 Каприн А. Д., Старинский В. В., Петрова Г. В. Зло- качественные новообразования в России в 2015 году (забо- леваемость и смертность). - М.: МНИОИ им. П. А. Герцена филиал ФГБУ «НМИРЦ» Минздрава России, 2017. - 250 с.
3 Холматова К. К., Гржибовский А. М. Панельные исследования и исследования тренда в медицине и обще-ственном здравоохранении // Экология человека. - 2016. - №10. - С. 57–64.
4 Холматова К. К., Харькова О. А., Гржибовский А. М. Классификация научных исследований в здравоохранении // Экология человека. - 2016. - №1. - С. 57–64.
5 Черенков В. Г. Клиническая онкология: учеб. посо-бие для системы последипломного образования врачей. - М.: МК, 2010. - 434 с.
6 Арзыкулов Ж.А. Сейтказина Г.Д. Показатели онкологической службы Республики Казахстан за 2006г. (статистические материалы). – Алматы: 2005. – 66 с.
7 Аксель Е.М., Двойрин В.В., Трапезников Н.Н. Статистика злокачественных новооб-разований в России и некоторых других стран СНГ, 1980-1991 гг. - М.: 1993. – 86 с.
8 Двойрин В.В., Аксель Е.М., Трапезников Н.Н. Статистика злокачественных новооб-разований в России и некоторых других странах СНГ в 1994 г. - М.:1995. – 104 с.
9 Кулакеев О.К. Показатели онкологической службы Южно-Казахстанской области за 2007г. (статистическиематериалы). – Шымкент: 2008. – 40 с.

Д. Ниязметова[1], Н. Хамутваева[1], З.И. Султанова[1], Ы.А. Аннаоразов[2]
[1]Оңтүстік Қазақстан медицина академиясы
[2]Қ.А. Яссаыи атындағы Халықаралық қазақ-түрік университеті

ОҢТҮСТІК ҚАЗАҚСТАН ОБЛЫСЫНДАҒЫ АСҚАЗАН ІСІГІ АУРУЫ

Түйін: Асқазан ісігі Қазақсатан мемлекетінде 100000 халықтың 20да кездеседі. Онкопатологияның ішінде рак 3 орынды және 10,3%құрайды. Мемлекетімізде ісіктердің кездсуінің динамикалық жақсаруына қарамастан ісіктің IV сатысының(40% жоғары) кезігуі сомен қатар диагноз қойылғаннан кейінгі 1 жылдың ішіндегі летальді корсеткіштер жоғарлауда. Осы себепті емделген науқастардың 1 жылдағы крстекіші төмендеуде.
Түйінді сөздер: ісік, асқазан ісігі , асқазан өскіндері.

[1]D. Niyazmetova, [1]N. Khamutvaeva, [1]Z.I. Sultanova, [2]Y.A. Anaorazov
[1]South Kazakhstan Medical Academy
[2]International Kazakh - Turkish University named after H.A. Yassavi

THE GASTRIC CANCER IN THE SOUTH KAZAKHSTAN REGION

Resume: In the Republic of Kazakhstan, the incidence of stomach cancer is 20 per 100,000 population, in the structure of oncology stomach cancer ranks third and is 10.3%. In spite of the dynamic improvement in the state of cancer care in the Republic of Kazakhstan, there is an increase in persons with stage IV disease (over 40%) and mortality in the first year from diagnosis (up to 52.5%).Accordingly, the proportion of those who completed treatment by the end of the calendar year decreases, but the frequency of combined and comprehensive treatment is increased.
Keywords: cancer, stomach cancer, neoplasms of the stomach.

UDC 616.155.194.76-021.3-099-006.887:[616/36+616.441]-007.61

A.B. Atantaev, M.M. Sahipov, Z.K. Kamzina, Zh.B. Abdulhamitova
[1]Kazakh National Medical University named after S.D. Asfendiyarov, Almaty, Kazakhstan
[2]ClinicalCity Hospital № 7, Almaty, Kazakhstan

IDIOPATHIC MYELOFIBROSIS, TERMINAL STAGE. TUMOR INTOXICATION. HEPATOSPLENOMEGALY (CASE FROM PRACTICE)

In this article, we described a clinical case that confirms that splenectomy as a method of treatment of complications of idiopathic myelofibrosis has sufficient efficacy, especially in portal hypertension, compression syndrome and hemolytic anemia, which can significantly improve the quality of life of patients, although it does not prolong its duration significantly. In this patient, surgical treatment passed without complications, led to an improvement in overall well-being.
Keywords: *idiopathic myelofibrosis, primary myelofibrosis, osteomyelofibrosis, subleukemicmyelosis, hepatosplenomegaly, splenectomy.*

Idiopathic myelofibrosis (IMF) is a rare disease, the number of newly diagnosed patients who are 1: 100 000 a year. Synonyms of the disease: osteomyelophybrosis, primary myelofibrosis, subleukemicmyelosis.

Pathogenetically, IMP is a bone marrow disease in which the proliferation of descendants of transformed hematopoietic stem cells leads to fibrosis and the replacement of the active bone marrow with collagen fibers. Treatment of IMP is a complex and urgent problem. One of the complications of IMP is hepatosplenomegaly. If there is a risk of rupture of the spleen and intra-abdominal hemorrhage, surgical interventions are necessary.

Surgical treatment (splenectomy, correction of manifestations of portal hypertension) is an additional method aimed at correcting complications of the disease. Indication for splenectomy is a giant splenomegaly with a syndrome of hypersplenism, compression of internal organs and vessels, insufficient effect of drug therapy, cachexia. In most cases splenectomy brings improvement in the form of reducing symptoms (pain relief, bloating, weight loss), which improves the quality of life of the patient. At the same time, enlarged spleen, portal hypertension, violation of hemostasis cause significant difficulties in the operation in 30-50% of patients lead to postoperative complications, and 5-10% to lethality. The overall survival of patients with IMP after splenectomy is about 2 years and does not affect the overall life expectancy of patients. Idiopathic myelofibrosis in the vast majority of cases is diagnosed at the age of 50-70 years.

Case from practice: In this connection, the case of splenectomy in the patient is 66 years old.

Patient D., 66 years old, was urgently hospitalized in GKB No. 7 hematology department with the diagnosis: Idiopathic myelofibrosis, terminal stage. Tumor intoxication. Secondary immunodeficiency state. Chronic bronchitis, exacerbation. Respiratory failure 0. Cirrhosis of the liver, secondary genesis. Portal hypertension. Hepatosplenomegaly. Osteo-ascitic syndrome. Ascite of the 1st degree. Concomitant diagnosis: Arterial hypertension 2 degrees, risk 3. Chronic heart failure 1. Functional class 3.

Complaints on admission: an increase in temperature to 38-39 ° C, general weakness, dyspnoea with physical exertion, malaise, bone pain, fatigue.

Anamnesis of the disease. Consists of "D" accounting from a hematologist since 1995. Clinical diagnosis is established on the basis of a tumor-intoxication syndrome, hemograms (normochromic anemia, leukocytosis, thrombocytosis, accelerated ESR), myeloproliferative syndrome (hepatosplenomegaly), cytological bone marrow examination, bone marrow histology (trepanobiopsy). Monochemotherapy with hydra was conducted, with accompanying therapy. There were repeated courses of chemotherapy: cytosar "small" doses, with accompanying therapy, blood transfusion.

This deterioration of the condition was noted during the week: the phenomenon of tumor-intoxication syndrome. 07.08.16. The patient was taken by ambulance brigade in State Clinical Hospital №7.

The general analysis of a blood 07.08.16: erythrocytes-3.1 * 1012 / l. leukocytes-33.3 * 109 / l. Нв 93 g / l, platelets-248 * 109 / l.

Biochemical analysis of blood 07.08.16: total bilirubin-15.3 mmol / l. urea-8.4 mmol / l. Creatinine of blood-65,2mol / l.

Ultrasound examination of the abdominal cavity organs from 30.05.16: Severe splenomegaly. Hepatomegalia. Signs of diffuse changes in the liver parenchyma, spleen. Signs of portal hypertension.

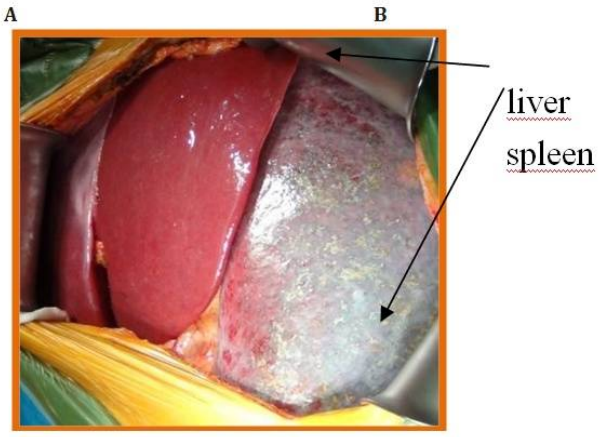
Anamnesis of life. According to the patient grew and developed according to age. Heredity is not burdened. Botkin's disease suffered as a child. Viral hepatitis, tuberculosis, skin-venereal diseases is denied. Allergic anamnesis: According to the allergy to the following medicines: Analgin, Dimedrol, Riboxin, Vitamin B1, B6. Consists on dispensary registration with the therapist with the diagnosis: Hypertension II degree, risk 2. Periodically takes antihypertensive drugs. Surgery in history: appendectomy (1995), hernioplasty (1998) for a hernia of the white line of the abdomen. Blood transfusion of blood components in August 2016 was associated with severe anemia.

Objective inspection. At admission, the general condition of the patient is severe, due to the tumor-intoxication, pronounced myeloproliferative (splenomegaly) syndromes. Body hyposthenic,undernutrition. Consciousness is clear, the patient is listless, hypodynamic. Skin pale, clean. Zev is calm. Peripheral

lymph nodes are not palpable. Bone-joint system: without visible pathology. In the lungs, the breath is vesicular, there is no wheezing. The respiratory rate is 16 in min. Borders of relative cardiac dullness widened to the left + 0.5 cm. Heart sounds are muffled, rhythmic. AD - 110 / 70mmHg, pulse - 80 in min. The language is wet, clean. The abdomen is enlarged in size due to pronounced splenomegaly, soft, painless. The liver protrudes from under the edge of the costal arch by 4 cm. The spleen occupies the entire left half of the abdominal cavity. The chair and diuresis are normal.

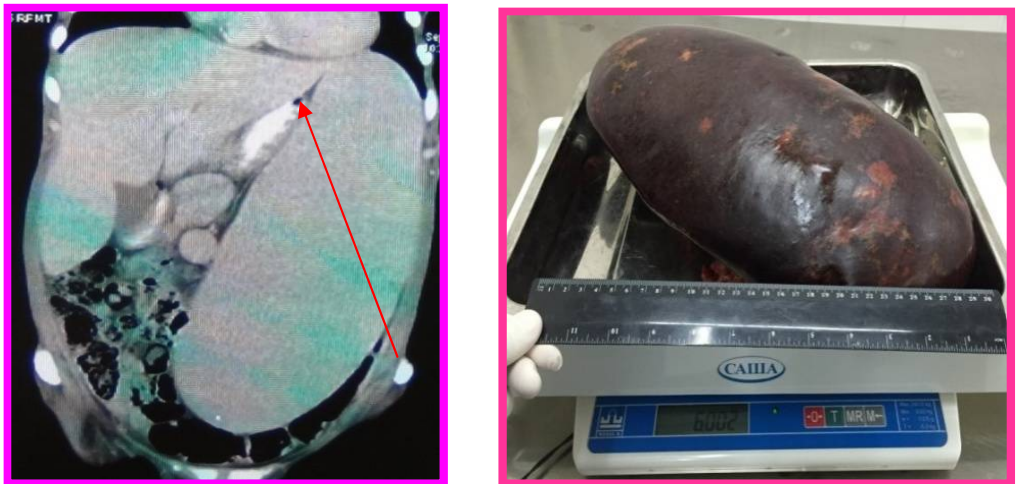
Laboratory-diagnostic studies were carried out:

The general analysis of a blood: erythrocytes - 4,0 * 1012 / l. Нв - 113 g / l. leucocytes - 39,3 * 109 / l. platelets - 321 * 109 / l. myelocytes -19%, stab-9%, segment-nuclear -46%, basophils - 4%, monocytes -2%, lymphocytes-10%, ESR -30 mm / h. Biochemical blood test: glucose -3.8 mmol / l, total protein -62.3 g / l, AlaT-4 u / l. AsaT-17.1 u / l. Blood creatinine -52 μmol / l. Urea -7.5 μmol / l, sodium -143 mmol / l, potassium -4.10 mmol / l, calcium -1.22 mmol / l. Coagulogram: TV-14,9s, AChTV -45.50s, MNO -1.55s, PTI -57.8%, PV-21.6s, fibrinogen A 3.9g / l. Microrection №705157 - negative. ELISA for HC markers: HBsAg-negative, Anti-HCV-negative. # 70515825. HIV antibody test: otr No. 1301036759; OAM: count-100ml, s / w, transparent, rel. Dense-1020, protein-0,099g / l. watering-1-2 sp. Radiography of the Organs of the chest - chronic bronchitis. ECG: rhythm sinus rhythm with heart rate = 90 in min. Vertical position of EOS. Ultrasound examination of the abdominal organs: hepatosplenomegaly. Diffusive changes in the parenchyma of the liver, pancreas. Signs of hemangioma in the parenchyma of the spleen. (the area of the spleen is 286.0 cm2). CT examination of the abdominal cavity and retroperitoneal space with bolus contrast: pronounced splenomegaly, with microcalcinate and fibrosis areas in the structure. Pericarditis, bilateral pleural layers. Diffusive changes in the liver and pancreatic parenchyma, with hepatomegaly, ascites. The tendency of fatty hepatosis with the phenomenon of portal hypertension. Chronic cholecystitis. Two-sided chronic pyelonephritis, with pyeloectasia with microlites. Pathological bone reconstruction in the chest-lumbar spine and pelvic bones (Figure 1). FGDS: chronic reflux-gastritis. Ultrasonic examination of pelvic organs: interstitial uterine myoma, multiple (two m / y).



Picture 1 - CT of the abdominal cavity (spleen 14.49 x 36.24 cm in size)

The patient was examined by a surgeon, in connection with abdominal pain on 27.09.16. The patient was transferred to the department of planned surgery splenectomy. On September 28, 2016, after preoperative preparation under endotracheal anesthesia, an upper-median laparotomy was performed. There is no effusion. At revision of organs of an abdominal cavity the liver is enlarged, usual color, dense consistence, a surface smooth. Gall bladder 6,0x3,0 cm, not stressed, wall not thickened, holedoch not widened (0.4 cm). The spleen is enlarged in size 45.0 x 28.0 x 25.0 cm, dark-burgundy in color and dense in consistency. Other organs of the abdominal cavity without features. Selezonochnaya artery and vein are enlarged in diameter. Then the spleen was mobilized with the intersection of short gastro-splenic veins and doping. The splenic artery is mobilized, clamped, crossed and doped twice. The sepulchral vein is treated with the "Hem-o-lok" clipper, crossed. Splenectomy was performed. Hemostasis is dry during the operation. Through the counter-percutaneous incisions on the left, the left sub-diaphragmatic space and the small pelvis are drained.



A B

Picture 2 - A - Type of liver and spleen intraoperatively, B - Remote spleen of giant size 45,0x28,0x25,0 cm. Weight - 6,0 kg.

Postoperative diagnosis: **Idiopathic myelofibrosis, terminal stage. Tumor intoxication. Hepatosplenomegaly.**
The postoperative period proceeded without complications. Drainage pipes are removed on the third day. 07.10.2016 skin seams were removed, the wound healed by primary tension. The patient is in a satisfactory condition discharged to outpatient treatment at the place of residence.
10/17/2016, the patient's control examination: the condition is satisfactory, recommendations on the observation and treatment of the underlying disease in the hematologist are given.

Conclusion. Splenectomy as a treatment for complications of idiopathic myelofibrosis has not lost its positive values, have sufficient efficacy, especially in portal hypertension, compression syndrome and hemolytic anemia, can significantly improve the quality of life of patients, although not significantly prolongs its duration. In this patient surgery went without complications, led to an improvement in general well-being.

REFERENCES

1 Vannuchi A., Gudlielmelti P., Tefferi A.et al. Progress in understanding myeloproliferative neoplasms // Cancer J Clin. – 2009. - №59. – P. 171–191.
2 Tefferi A., Thiele J, Vardiman J.W. The 2008 World Health Organization classification system for myeloproliferative neoplasms: order out chaos // Blood. – 2009. - №115(17). – P. 3842–3845.
3 Baxter E.G., Scot L.M., Campbell P.J. et al. Acquired mutation of the tyrosine kinase JAK2 in human myeloproliferative disorders // Lancet. – 2005. - №365(9464). – P. 1054–1061.
4 Bench A.J., Nacheva E.P., Champion K.M., Green A.M. Molecular genetics and cytogenetics of myeloproliferative disorders // Baillieres Clin Haematol. – 1998. - №11. – P. 819–848.
5 Bornhauser M., Mohr. B., Oelschlaegel U. et al. Concurrent JAK2V617F mutation and BCR-ABL translocation within commited myeloid progenitors in myelofibrosis // Leukemia. – 2007. - №21(8). – P. 1824–1826.
6 Kralovics R., Passmonti F., Busser A.S. et al. Again-of-function mutation of JAK2 in myeloproliferative disorders // N Engl J Med. – 2005. - №352. – P. 1779–1790.
7 Levine R.L., Wadleigh M., Cools J., Wlodarska I. et al. Activating mutation in the tyrosin kinase JAK2 in polycythemia vera, essential trombocythemia and myeloid metaplasia with myelofibrosis // Cancer Cell. – 2005. - №7(4). – P. 387–397.
8 Reilly J.T., Snowden J.A., Spearing R.L. et al. Cytogenetic abnormalities and their prognostic significance in idiopathic myelofibrosis: a study of 106 cases // Br J Haematol. – 1997. - №98. – P. 96–102.
9 Spivak J.L. The chronic myeloproliferative disorders: clonality and clinical heteroheneity // Semin Haematol. – 2004. - №41(3). – P. 1–5.
10 Tefferi A., Mesa R.A., Schroeder G. et al. Cytogenetic findings and their clinical relevance in myelofibrosis with myeloid metaplasia // Br J Haematol. – 2001. - №113. – P. 763-769.

А.Б. Атантаев, М.М. Сахипов, З.К. Камзина, Ж.Б. Абдулхамитова
[1]С.Ж. Асфендияров атындағы Қазақ Ұлттық медицина университеті, Алматы қ, Қазақстан
[2]№7 Қалалық клиникалық аурухана, Алматы қ, Қазақстан

ИДЕОПАТИКАЛЫҚ МИЕЛОФИБРОЗ, ТЕРМИНАЛДЫҚ КЕЗЕҢІ.ІСІКТІК ИНТОКСИКАЦИЯ. ГЕПАТОСПЛЕНОМЕГАЛИЯ. (ТӘЖІРИБЕДЕГІ ЖАҒДАЙ)

Түйін: Бұл мақалада идиопатикалық миелофиброздың асқынуын емдеу әдісі ретінде спленэктомияның пациенттердің өмір сүру сапасын жақсартатын, әсіресе порталдық гипертензияда, қысу синдромында және гемолитикалық анемияда жеткілікті тиімділігі бар екенін растайтын клиникалық жағдай сипатталған. Бірақ қолданылған әдіс өмір сүру сапасын жақсартсада, оның ұзақтығын айтарлықтай ұзартпайды. Бұл науқаста хирургиялық емдеу қиындықсыз өтті, бұл жалпы жағдайының жақсаруына әкелді.

Түйінді сөздер: идеопатикалық миелофиброз, бастапқы миелофиброз, остеомиелофиброз, сублейкемиялық миелоз, гепатоспленомегалия, спленэктомия.

А.Б. Атантаев, М.М. Сахипов, З.К. Камзина, Ж.Б. Абдулхамитова
[1]Казахский Национальный медицинский университет им. С.Д. Асфендиярова, г.Алматы, Казахстан
[2] Городская клиническая больница№7, г.Алматы, Казахстан

ИДИОПАТИЧЕСКИЙ МИЕЛОФИБРОЗ, ТЕРМИНАЛЬНАЯ СТАДИЯ. ОПУХОЛЕВАЯ ИНТОКСИКАЦИЯ. ГЕПАТОСПЛЕНОМЕГАЛИЯ (СЛУЧАЙ ИЗ ПРАКТИКИ)

Резюме: В данной статье нами описан клинический случай, подтверждающий, что спленэктомия как метод лечения осложнений идиопатического миелофиброза обладает достаточной эффективностью, особенно при портальной гипертензии, компрессионном синдроме и гемолитической анемии, способна значительно улучшить качество жизни больных, хотя и не продлевает существенно ее продолжительность. У данной больной хирургическое лечение прошло без осложнений, привело к улучшению общего самочувствия.

Ключевые слова: идиопатический миелофиброз, первичный миелофиброз, остеомиелофиброз, сублейкемический миелоз, гепатоспленомегалия, спленэктомия.

УДК 618.19-006-07

Ә.Н. Быкилова
Марат Оспанов атындағы Батыс Қазақстан мемлекеттік медицина университеті, Ақтөбе қ., Қазақстан Республикасы
"Қоғамдық денсаулық сақтау" мамандығының 2-ші оқу жылы магистранты

СҮТ БЕЗІ ҚАТЕРЛІ ІСІГІН ДИАГНОСТИКАЛАУДА СКРИНИНГТІҢ МАҢЫЗЫ

Бұл мақалада 2015-2016 ж.ж. Ақтөбе қаласы №2 қалалық емхананың сүтбезі қатерлі ісігін анықтау бойынша Ұлттық скринингтік бағдарламаның нәтижелері келтірілген.
Түйінді сөздер: *сүтбезі қатерліісігі, скрининг, сүтбезі қатерлі ісігінің скринингі*

Кіріспе. Сүтбезінің қатерлі ісігі әйелдер арасында ең көп таралған онкологиялық ауру болып табылады. ДДҰ деректері бойынша, әлемде жыл сайын 1 000 000 жаңа сүтбезі қатерлі ісігі тіркеледі. Сүтбезі қатерлі ісігінің ең жоғары көрсеткіштері экономикалық дамыған елдерде Европа, АҚШ және Канадада байқалды. [1]. Сүтбезінің қатерлі ісігімен ауыру ықтималдығы жасына байланысты артады. 10 жыл ішінде сүтбезі қатерлі ісігінің қаупі 40-49 жас аралығындағы әйелдер үшін 1:72 құрайды, 50-64 жас аралығындағы әйелдер үшін- 1:36, ал 70 жастан асқан әйелдер үшін - 1:29. Әйелдер арасында сүтбезінің қатерлі ісігі басқа қатерлі ісік аурулармен салыстырғанда өлім-жітімінің көп таралуына себеп болып отыр. [2]. Ауруды ерте анықтаудың маңыздылығы-оның жергілікті сипатта болған кезде ісік сатысын анықтап емделуге мүмкіндік береді. Сонымен қатар, скрининг әйелдегі психологиялық ауыртпалықты жояды, оларда аурудың жоқтығына сендіреді.[3].Қазақстанда сүт безі қатерлі ісігін және ісік алды ауруларды ерте анықтау бойынша скринингте мақсатты топ 50, 52, 54, 56, 58, 60 жастағы, сүт безі қатерлі ісігіне диспансерлік тіркеуде тұрмаған әйелдер жатады. Тиісінше, Қазақстанда әйелдің жасы тек тәуекел факторы болып табылады. Алайда Канадада (Онтарио қ.) сүтбезі қатерлі ісігін ерте анықтау үшін скрининг келесі қауіпті факторларға ие: жас (50-74 жас), менопауза, өмірсалты, тұқымқуалаушы генетикалық факторлар.[4]. Маммографиялық скрининг 50-69 жас аралығында топта қатерлі ісік ауруларының өлімін 15% -ға азайтады, сонымен қатар гипер-диагностика ықтималдығын 30% -ға арттырады. EUSOMA мәліметтері бойынша, АҚШ-та және Европаның дамыған елдерінде өткен жиырма жыл ішінде ерте скрининг, үздіксіз диагностика және емдеу жүргізу арқасында сүтбезі қатерлі ісігінің өлім көрсеткіші жыл сайын 1-2% төмендеуде. Қазақстан Республикасында жалпы онкологиялық аурулар құрылым ішінде сүтбезі қатерлі ісігінің өлім жағдайы бірінші орында - 11,6% (2011 жыл). «2012-2016 жылдары Қазақстан Республикасында онкологиялық көмек көрсетуді дамыту бағдарламасы» шеңберінде онкологиялық скрининг, ісік жағдайын едәуір жақсартты. 2012 жылы сүтбезі қатерлі ісігінің аурушаңдық көрсеткіші- 23,5 / 1_{00000}, ал өлім көрсеткіші- 8,4 / 1_{00000} құрады.[5].

Зерттеу материалдары мен әдістері.
Бұл зерттеуге сүтбезі қатерлі ісігінің скрининг бойынша статистикалық деректерді салыстыру негізінде 2015-2016 жылдар аралығындағы Ақтөбе қаласы №2 қалалық емхананың 50, 52, 54, 56, 58, 60 жастағы сүтбезі қатерлі ісігі бойынша диспансерлік учетте тұрмаған әйелдер алынды. Ақпараткөзі-АИС «Поликлиника» бағдарламасы, онкологиялық науқастар тіркелімі.

Талдау мен нәтижелер.
2015 -2016 жылдар аралығында Ақтөбе қаласы №2 қалалық емханада Ұлттық скринингтік бағдарлама аясында сүтбезінің ісік алды және ісік жағдайларын ерте анықтау бойынша 2993 әйел зерттеліпі, оның ішінде 83 әйелде ауру белгілері анықталды (2,77%). Жыл бойы жоспардың орындалу көрсеткіштер деңгейі оңтайлы жүргізілді (100%). Ұлттық скринингтік бағдарлама шеңберінде сүт безі қатерлі ісігінің ерте анықталу (I-II саты) жағдайыжалпы анықталған жағдайдың 90,2% құрады (кесте 1).

Кесте 1 - 2015-2016 жылдары №2 қалалық емханадасүт безінің қатерлі ісігін ерте анықтау бойынша Ұлттық скринингтік бағдарламаның негізгі көрсеткіштерін талдау

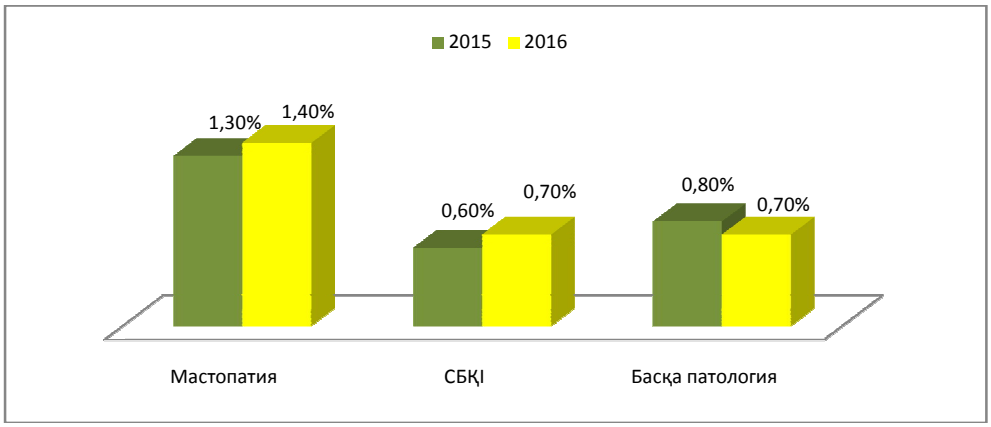
№	Көрсеткіштер	жылдар	
		2015	2016
1	**жоспар**	1492	1501
2	**Жоспардың нақты орындалуы**	1492	1501
	% жоспардың орындалуы	100%	100%
3	**Анықталған науқастар саны**	40	43
	%анықталған аурулардың қамтылуы	2,6%	2,8%
4	**СБҚІ анықталуы**	9	12
5	**I саты**	3	4
6	**II саты**	5	7
7	**III саты**	1	0
8	**IV саты**	0	1
	%СБҚІ анықталуы	0,6%	0,7%

2016 жылы Ақтөбе қаласы №2 қалалық емхананың Ұлттық скринингтік бағдарламадағы анықталған қатерлі ісік пен сүт безінің алдын-алу жағдайлары 2,8% -ды құрады, бұл 2015 жылмен салыстырғанда (2,6%) 2 есе өсті. Скринингтік зерттеудің сүт безі қатерлі ісігі және ісік алды анықталған жағдайлардың жас құрылымында 50 жастағы әйелдер басым (кесте.2).

Кесте 2 - 2015-2016 жылдары №2 қалалық емханада сүт безінің қатерлі ісігін скринингтік зерттеулерде анықталған патологиялық жағдайларды жас тобына бөлу

Жасы	2015		2016	
	Абс.с	%	Абс.с	%
50 лет	13	32,5	14	32,5
52 лет	11	27,5	13	30,2
54 лет	7	17,5	7	16,2
56 лет	4	10	6	13,9
58 лет	4	10	3	6,9
60 лет	1	2,5	0	0
Барлығы	40	100%	43	100%

2015 -2016 жылдар аралығында Ақтөбе қаласы №2 қалалық емхананың Ұлттық скринингтік бағдарлама шеңберінде сүт безінің ісік алды және ісік жағдайларын ерте анықтауда патологиялық жағдайлар бойынша мастопатия барлық тексерілген әйелдер ішінде – 1,35% құрайды (сурет 1) .



Сурет 1 - 2015 -2016 жылдар аралығында №2 қалалық емхананың скринингтік тексеру нәтижелері

Зерттелініп алынған деректер, біріншіден, Ақтөбе қаласы №2 қалалық емханада сүт безі қатерлі ісігін анықтауға жүргізілген Ұлттық скринингтік бағдарламаның кең көлемде қамтылғанын, әйелдержауапкершілігінің жоғары деңгейін және емхана қызметкерлерінің санитарлық-ағартушылық жұмысын тиімді жүргізгендігін көрсетіп отыр. Екіншіден, сүт безі қатерлі ісігінің жәнеісік алды жағдайлардың диагностикасындазерттеулердің нәтижелері скринингтіңтиімділігін дәлелдейді.

Қорытынды. Деректерді талдау сүт безінің алдын-алу және ісік жағдайларын анықтауда скринингтік диагностиканың тиімділігін көрсетті, бұл сүт безі қатерлі ісігі жағдайларын емдеуге жұмсалатын шығындарды азайтуға мүмкіндік береді.

ӘДЕБИЕТТЕР ТІЗІМІ

1 Ли И.Н.,Талаева Ш.Ж., Кайбуллаев Б.А. Современные подходы к лечению рака молочной железы // Онкология и радиология Казахстана. – 2010. - №2. – С. 55-67.
2 КорженковаГ. П., Курдюкова Л. Н., Иванкина О. В. Скрининг рака молочной железы // Вестник РОНЦ им. Н. Н. Бло- хина РАМН. – 2007. - №2. - С. 8-11.
3 Комарова Л.Е. Скрининговая маммография рака молочной железы. За и против? // Сибирский онкологический журнал. - 2008. - №2. - С. 9–13
4 Мусина Д.С., Самарова У.С., Рахимжанова Ф.С., Карабаев К.С., Ибраев С.Е. Оценка состояния скрининговой программы на раннее выявление рака молочной железы в павлодарской области // Medicine. – Almaty: 2017. - №7. - С.14-17.
5 Исмаилова Г.Н., Ермекбаева Б.А., Жусупова Б.Т., Искакова А.М., Есмагамбетов Ж.А., Шаймарданова Г.М., КумисбековаР.К.Ракмолочной железы: Современные подходы диагностики и лечения // Научно- практический медицинский журнал. – 2014. - №4. - С.10-19.

А.Н. Быкилова
Западно – Казахстанский Государственный медицинский университет им. М. Оспанова, г. Актобе, Республика Казахстан, магистрант 2-го года обучения по специальности «Общественное здравоохранение»

ЗНАЧЕНИЕ СКРИНИНГА В ДИАГНОСТИКЕ РАКА МОЛОЧНОЙ ЖЕЛЕЗЫ

Резюме: В данной статье обобщены результаты Национальной программы скрининга для выявления рака молочной железы городской поликлиники № 2 в городе Актобе на 2015-2016 годы.
Полученные данные свидетельствуют, во-первых, о широте охвата скрининга РШМ, что указывает на высокий уровень солидарной ответственности женщин за свое здоровье и эффективное проведение санитарно-просветительной работы медицинскими сотрудниками городской поликлиники №2. Во-вторых, высокая выявляемость предраковых изменений является доказательством эффективности скрининговых исследований в диагностике рака молочной железы.
Анализ данных показал эффективность скрининга при диагностике и выявлении рака молочной железы, что позволяет снизить затраты финансирования на лечение запущенных случаев РМЖ.
Ключевые слова: рак молочной железы, скрининг,скрининг рака молочной железы

A.N. Bykilova
West Kazakhstan Marat Ospanov State Medical University, Aktobe c., Republic of Kazakhstan

THE IMPORTANCE OF SCREENING IN DIAGNOSTICS OF MAMMARY CANCER

Resume: This article summarizes the results of the National Screening Program for the detection of breast cancerin the city polyclinic №2 in the city of Aktobe for 2015-2016.
The received data testify, first, about the breadth of the coverage of screening of cervical cancer, which indicates a high level of women's joint responsibility for their health and efficient health education by the medical staff of the city polyclinic №2. Secondly, the high detectability of precancerous changes is evidence of the effectiveness of screening studies in the diagnosis of breast cancer.
The analysis of the data showed the effectiveness of screening in the diagnosis and detection of breast cancer, which reduces funding costs for the treatment of advanced cases of breast cancer.
Keywords: breast cancer, screening, breast cancer screening

ПЕДИАТРИЯ PEDIATRICS

УДК 616.613-007.7-072.1/.2-089.979:616-076/-079

Н.Б. Байжигитов, К.Е. Бильдебаев, Т.К. Тлеуберлин, М.Ж. Рамазанова, К.К. Амангелдина
Казахский Национальный Медицинский Университет им. С.Д. Асфендиярова
Кафедра сердечно-сосудистой хирургии,
РГП на ПХВ «Центр перинатологии и детской кардиохирургии» УЗ г.Алматы,
АО «Национальный Научный Центр Хирургии» имени А.Н. Сызганова

МОДИФИЦИРОВАННАЯ УЛЬТРАФИЛЬТРАЦИЯ- ФАКТОР ПРОФИЛАКТИКИ И ЛЕЧЕНИЯ ОСЛОЖНЕНИЙ ИСКУССТВЕННОГО КРОВООБРАЩЕНИЯ У ДЕТЕЙ (ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ)

Во время проведения операций на открытом сердце происходит нарушение барьерной функции воспаления и появление в системном кровотоке медиаторов воспаления и провоспалительных цитокинов, что реализуется в синдром системных проявлений воспаления. Для предупреждения развития данного состояния или для уменьшения выраженности его осложнений наиболее эффективным является механический метод удаления медиаторов воспаления и цитокинов из крови больного. Это объясняет большое количество исследований, направленных как на изучение патогенеза синдрома системных проявлений воспаления, так и на разработку новых методик борьбы с данным явлением и усовершенствование уже применяемых методик и технологий [1, 4]. Особое внимание уделяется изучению методов модифицированной ультрафильтрации и непрерывной вено-артериальнойгемофильтрации. Дальнейшее изучение методов ультрафильтрации у кардиохирургических пациентов при операциях на сердце с применением ИК необходимо для углубленного понимания физиологии и патофизиологии синдрома системного проявления воспаления, индуцированного проведением ИК, а также для последующей формулировки клинических рекомендаций для применения в кардиохирургической практике. В данной статье мы постарались рассмотреть наиболее значимые результаты подобных исследований.

Ключевые слова: *модифицированная ультрафильтрация; вено-артериальнаягемофильтрация; синдром системных проявлений воспаления; синдром системной воспалительной реакции; SIRS.*

О существования «отечного синдрома» при проведении ИК и осложнениях, связанных с экстравазальными отеками, написано достаточно много. Гораздо меньше работ посвящено профилактике и лечению такого состояния. Превентивные меры заключаются в усовершенствовании техники ИК: поддержании высоких скоростей перфузии, равномерному распределению перфузата по организму путем адекватной вазодилатации, снижению до минимума первичного объема заполнения и оптимизации его состава [1, 8]. Некоторые авторы используют намеренно высокий уровень интраоперационного гематокрита (до 35%) [2]. Появились работы об использовании, для снижения активности тромбоцитов во время ИК, различных препаратов, в частности, из группы простаноидов(PGEl; PG12). Применение же последних не получило распространения из-за выраженной системной гипотонии [3].

Для лечения «отечного синдрома» принято использовать медикаментозную стимуляцию диуреза, плазмаферез, перитонеальный диализ, метод CellSaveri ультрафильтрацию крови.

Медикаментозная стимуляция диуреза в детской практике, особенно у пациентов с малым весом, при лечении экстравазальных отеков не была успешной [4]. Применение же перитонеального диализа проблематично из-за инвазивности процедуры, хотя все авторы отмечали хороший лечебный эффект [5, 10].

Метод CellSaver(спасатель клеток) - интра- и постперфузионное центрифугирование крови с одновременным отмыванием эритроцитов физиологическим раствором в специальной центрифуге и возвращение полученного эритроцитарного концентрата больному. Основными недостатками метода являются применение дорогостоящего оборудования, неизбежный дефицит белка плазмы и тромбоцитопения, а также относительно низкая его эффективность [6, 9, 11].

Ультрафильтрация крови является наиболее предпочтительным в данном ряду методом. Ультрафильтрация - это процесс конвекции, при котором жидкость пропускают сквозь пористую мембрану, где за счет трансмембранной разницы давлений отфильтровываются соединения с молекулярной массой больше чем размер пор мембраны.

В зависимости от формы фильтрующей мембраны существуют пластинчатые и капиллярные (половолоконные) фильтры. В качестве мембран используются полимеры синтетической природы (кополимер акрилонитрила металлилсульфоната натрия, полисульфон и др.), устойчивые к тромбообразованию и обладающие хорошей биосовместимостью [5]. Выяснено, что через 10-15 минут фильтрации крови фильтрующие свойства различных материалов не различаются [7, 9]. Ультрафильтры разделяются по размерам, объему заполнения, по площади фильтрующей поверхности и по размерам пор мембраны [8].

Кроме трансмембранного давления, скорость фильтрации определяют такие параметры как объемная скорость кровотока через ультрафильтр (должно быть на уровне 100-300 мл/мин) и коэффициент «просеивания» фильтра, т.е. размер пор. [12, 14]. При проведении ультрафильтрации отфильтрованный объем жидкости пациенту не возвращается [13].

Первый ультрафильтр был сконструирован Brüll в 1928 г. [15]. Однако практическое применение ультрафильтрации началось только в 1950 г. при лечении почечной недостаточности. С середины 70-х годов ультрафильтры стали использоваться для лечения недостаточности кровообращения [16]. В 1976 г. [17] впервые сообщили о применении УФ для сгущения крови, оставшейся в аппарате искусственного кровообращения. С тех пор вышло немалое число публикаций о преимуществах использования ультрафильтрации в сердечной хирургии.

Ультрафильтрацию (УФ) применяют для выведения жидкости у пациентов с резистентной сердечной недостаточностью для подготовки их к операции. [8]. Однако, такое применение УФ в клинике встречается редко. Чаще ультрафильтрация используется интраоперационно, как компонент искусственного кровообращения, а также в период интенсивной послеоперационной терапии. Основная цель УФ- коррекция жидкостного баланса. Ультрафильтрация так же успешна при лечении острой послеоперационной почечной недостаточности.

У взрослых пациентов применима классическая методика УФ, которая выполняется одновременно с искусственным кровообращением.

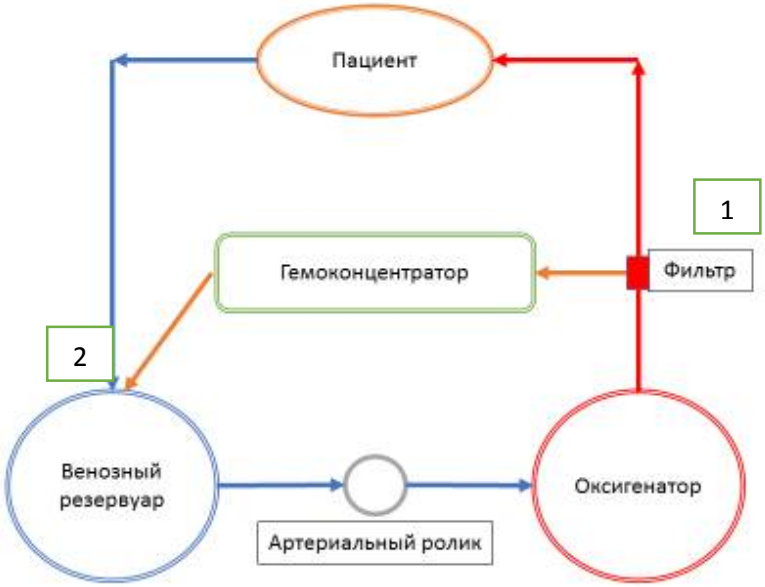


Рисунок 1 - Схема одновременной (классической)ультрафильтрации

Схема одновременной (классической) ультрафильтрации изображена на рис. 1. Приточная магистраль (1) ультрафильтра соединена с артериальной магистралью системы ИК. Выход из ультрафильтра (2) осуществляется в венозный резервуар. [5]. Ультрафильтрация проводится в фазу согревания перед окончанием ИК. Гемоконцентрация, достигнутая в ходе УФ, способствует сохранению фибриногена и других факторов свертывания, а также поддержанию концентрации электролитов плазмы. [1].

Применение одновременной (классической) ультрафильтрации в детской кардиохирургии ограничено из-за гиповолемии. Скорость удаления жидкости через ультрафильтр у детей намного превышает скорость компенсаторного ее выделения в сосудистое русло из объема «третьего пространства». Проведение УФ одновременно с ИК ведет к критическому падению уровня жидкости в венозном резервуаре. Недостаток восполняется коллоидными и кристаллоидными растворами. Такое восполнение сводит эффект ультрафильтрации на нет.

При уменьшении же скорости фильтрации не удается достигнуть желаемого уровня гематокрита к концу ИК, а проведение классической УФ не предполагает ее использование после остановки искусственного кровообращения [15].

В 1991 г. Naik и соавт. предложили новую схему подключения ультрафильтра, изменив при этом время проведения ультрафильтрации. Эта процедураполучила название модифицированной ультрафильтрации (МУФ) [1]. МУФ отличается от классической УФ расположением ультрафильтра в контуре ИК, проводится сразу после окончания ИК и позволяет под контролем концентрационных и гемодинамических показателей произвести оптимальную коррекцию гемогидробаланса. Эффективность УФ контролируется достижением желаемого уровня гематокрита (обычно36-42%) [2]. Гиповолемия, возникающая при проведении МУФ, может быть компенсирована объемом, оставшимся в венозном резервуаре, т.е. параллельно осуществляется гемоконцентрация.В литературе встречаются упоминания о том, что модифицированная ультрафильтрация также снижает плазменную концентрацию интерлейкинов, продуктов перекисного окисления липидов и калия, способствуя, тем самым, улучшению сократительной способности миокарда после искусственного кровообращения [3].

В клинической практике МУФ используется совсем недавно и немногими центрами. В свете вышесказанного, изучение положительных клинических эффектов модифицированной ультрафильтрации и механизмов их возникновения - это вопрос интересный с научной точки зрения и практически весьма актуальный.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1 Кирсанова В.Н., Мерунко А.А., Ковалев И.А. Влияние модифицированной ультрафильтрации на интенсивность перекисного окисления липидо // Грудная и сердечно-сосудистая хирургия. – 2000. – № 2. – С. 97-105.
2 Allen M., Sundararajan S., Pathan N., Burmester M., Macrae D. Anti-inflammatory modalities: their current use in pediatric cardiac surgery in the United Kingdom and Ireland // Pediatr. Crit. Care Med. – 2009. - №10(3). – P. 341–345. doi: 10.1097/PCC.0b013e3181a3105d
3 Baizhigitov N. B., Ormantayev A. K., Sepbayeva A. D. Methods of modified ultrafiltration in the surgical correction of transposition of the great arteries in newbo // Original research. – 2017. – P. 270-272. DOI – https://doi.org/10.14300/mnnc.2017.12073
4 Draaisma A. M., Hazekamp M. G., Frank M., Anes N., Schoof P. H. [et al.] Modified ultrafiltration after cardiopulmonary bypass in pediatric cardiac surgery // Ann. Thorac. Surg. – 1997. - №64(2). – P. 521-525. doi: 10.1016/S0003-4975(97)00522-5
5 Francisco A. Portela, Alberto Pensado, Amelia Sánchez [et al.] A simple technique to perform combined ultrafiltration // Ann. Thorac. Surg. – 1999. - №3(67). – P. 859-861. doi: org/10.1016/S0003-4975(98)01298-3
6 Gaynor J. W. Use of ultrafiltration during and after cardiopulmonary bypass in children // J. Thorac Cardiovasc Surg. – 2001. - №122(2). – P. 209-211. doi:10.1067/mtc.2001.115925
7 Gaynor J. W. The effect of modified ultrafiltration on the postoperative course in patients with congenital heart disease // Semin. Thorac. Cardiovasc. Surg. Pediatr. Card. Surg. Ann. – 2003. - №6. – P. 128-139. doi: 10.1053/pcsu.2003.50006

8 Harig F., Meier C., Hakami L., Strasser R., Bretzger J. [et al.] Does the additional use of heparin-coated extracorporeal circuits (ECC) optimize the effect of modified ultrafiltration (MUF) in pediatric perfusion? // Thorac. Cardiovasc. Surg. 2006. - №54(3). – P. 168–172. doi: 10.1055/s-2005-872863
9 Keenan H. T., Thiagarajan R., Stephens K. E., Williams G., Ramamoorthy C. [et al.] Pulmonary function after modified venovenous ultrafiltration in infants: a prospective, randomized trial // The Journal of Thoracic and Cardiovascular Surgery. – 2000. - №119. – P. 501-507. doi: 10.1067/mtc.2000.103602
10 Magilligan D. J. Indications for ultrafiltration in the cardiac surgical patients // J. Thorac. Cardiovasc. Surgery. – 1985. - №89(2). – P. 183-189. PMID:3968903
11 Mahmoud A. B., Burhani M. S., Hannef A. A., Jamjoom A. A., Al-Githmi I. S. [et al.] Effect of modified ultrafiltration on pulmonary function after cardiopulmonary bypass // Chest. – 2005. - №128(5). – P. 3447-3453. doi: 10.1378/chest.128.5.3447
12 Naik S. K., Knight A., Elliot M. J. A successful modification of ultrafiltration for cardiopulmonary bypass in children // Perfusion. – 1991. - №6(1). – P. 41-50. doi:10.1177/026765 919100600106
13 Onoe M., Oku H., Kitayama H. [et al.] Modified ultrafiltration may improve postoperative pulmonary function in children with a ventricular septal defect // Surgery Today. – 2001. - №31. – P. 586-590. doi: 10.1007/s005950170091
14 Ricci Z., Polito A., Netto R., De Razza F., Favia I. [et al.] Assessment of modified ultrafiltration hemodynamic impact by pressure recording analytical method during pediatric cardiac surgery // Pediatr. Crit. Care Med. – 2013. - №14(4). – P. 390-395. doi: 10.1097/PCC.0b013e31828a7113
15 Thompson L. D., McElhinney D. B., Findlay P., Miller-Hance W., Chen M. J. [et al.] A prospective randomized study comparing volume-standardized modified and conventional ultrafiltration in pediatric cardiac surgery // J. Thorac. Cardiovasc. Surg. – 2001. - №122(2). – P. 220–228. doi: 10.1067/mtc.2001.114937
16 Yokoyama K., Takabayashi S., Komada T., Onoda K., Mitani Y. [et al.] Removal of prostaglandin E2 and increased intraoperative blood pressure during modified ultrafiltration in pediatric cardiac surgery // J. Thorac. Cardiovasc. Surg. – 2009. - №137(3). – P. 730-735. doi: 10.1016/j. jtcvs.2008.09.017
17 Ziyaeifard M., Alizadehasl A., Massoumi G. Modified Ultrafiltration During Cardiopulmonary Bypass and Postoperative Course of Pediatric Cardiac Surgery // Res. Cardiovasc. Med. – 2014. - №3(2). – P. 1783-1790. doi: 10.5812/cardiovascmed. 17830

Н.Б. Байжигитов, К.Е. Бильдебаев, Т.К. Тлеуберлин, М.Ж. Рамазанова, К.К. Амангелдина
С.Д. Асфендияров атындағы Қазақ Ұлттық Медициналық Университеті
Жүрек-қантамырларыхирургиякафедрасы,
Денсаулық сақтау басқармасының ШЖҚ МКК «Перинатология және балалар кардиохирургиясы орталығы»
АҚ А.Н. Сызғанов атындағы«Ұлттық Ғылыми Хирургия Орталығы»

МОДИФИКАЦИЯЛАНҒАН УЛЬТРАФИЛЬТРАЦИЯ - БАЛАЛАРДАҒЫ ЖАСАНДЫ ҚАН АЙНАЛЫМ АСҚЫНУЫНЫҢ ПРОФИЛАКТИКАСЫ МЕН ЕМДЕЛУДІҢ ФАКТОРЫ (ӘДЕБИЕТКЕ ШОЛУ)

Түйін: Жүрекке ашық ота кезінде жүректің қабыну процесіне барьерлік қызметі төмендейдіжәне қан айналымға қабыну алды цитокиндердің және қабыну медиатрлары көбейеді. Соның салдарынан жүйелі қабыну синдромы пайда болады. Осы синдромның асқынуын төмендету және өсы синдромды ескерту үшін қабыну медиатрларын және цитокинерді қаннан механикалық жолмен алып тастайды. Бұл дегеніміз көптеген зерттеулер синдромның патогенезін зерттеуге, жаңа технологиялар қолдану арқылы және қолданылып келген әдістерді жетілдіруге жұмылдырылған [1, 4]. Жүйелі қабыну синдромының әртүрлі сатысында күрес жүреді, бірақ соның ішінде аса маңыз аударатыны модифицирленген ультрафильтрация және көк тамыр – тамырлық гемофильтрация қолдануға бағытталған. Модифицирленген ультрафильтрация әдісін кардиохирургиялық ота кезінде жасанды қанайналым аппаратымен жүргізілген науқастарда жүйелі қабыну синдромы ары қарай зерттеу үшін физиологиясын және патофизиологиясын тереңірек және кардиохирургиялық практикада рекомендацияларды барин қолдану қажет. Бұл статьяда осы зерттеудің барлығын толығырақ қамтимыз.
Түйінді сөздер: модифицирленген ультрафильтрация; көк тамыр – тамырлық гемофильтрация; жүйелік қабыну синдромының пайда болуы; жүйелік қабыну синдромы реакциясы. SIRS.

N.B. Baizhigitov, K.E. Bildebayev, T.K. Tleuberlin, M.J. Ramazanova, K.K.Amangeldina
Asfendiyarov Kazakh National Medical University,
Departement of cardiovascular surgery,
Center for Perinatology and Pediatric Cardiosurgery,
A.N. Syzganov National Scientific Center of Surgery

MODIFIED ULTRAPHILTRATION - THE PREVENTION AND TREATMENTFACTOR OF COMPLICATIONS OF CARDIOPULMANORY BYPASS IN PEDIATRIC PATIENTS (LITERATURE REVIEW)

Resume: During open-heart surgery it is possible to disturbance of the barrier function and the appearance of inflammation in the systemic circulation of inflammatory mediators and pro-inflammatory cytokines, which is realized in the systemic inflammatory response syndrome (SIRS). To prevent the development of the condition, or to reduce the severity of its complications method of mechanical removal of inflammatory mediators and cytokines from the blood of the patient is the most efficient. This explains the large number of studies aimed at both the study of the pathogenesis of systemic inflammatory response syndrome and the development of new methods to combat this phenomenon and the improvement of already applied methods and techniques [1, 4]. There are various ways to the reduction of the degree of systemic inflammatory response syndrome, but special attention is given to the study of methods of modified ultrafiltration and continuous veno-arterial hemofiltration. Further study of the application of ultrafiltration on patients undergoing cardiac surgery heart surgery with the use of bypass is necessary for understanding of the physiology and pathophysiology of systemic inflammatory response syndrome induced by the conduct of bypass, as well as for the subsequent formulation of clinical guidelines for use in cardiac surgery practice. In this article we have tried to consider the most significant results of such studies.
Keywords: modified ultrafiltration; continuous veno-arterial hemofiltration; systemic inflammatory response syndrome; SIRS.

ӘӨЖ 616.155.194

Г.Т. Асилбекова
Қ.А. Яссауи атындағы халықаралық Қазақ-Түрік университеті

БАЛАЛАР МЕН ЖАСӨСПІРІМДЕРДЕГІ ТЕМІР ТАПШЫЛЫҚТЫ АНЕМИЯНЫҢ МЕДИЦИНАЛЫҚ-ӘЛЕУМЕТТІК ПРОБЛЕМАЛАРЫ (ӘДЕБИ ШОЛУ)

Темір жеткіліксіздігі кезінде ағзадағы тіндерге тек қана оттегіні жеткізу бұзылысы емес, сонымен қатар тіндердің тыныс алу ферменттерінің белсенділігі төмендейді, яғни іс жүзінде барлық клеткалар зардап шегеді, бұл темір тапшылығының күйін клиникалық көріністердің «өзгеруіне» әкеп соғады [1]. Темір тапшылығы анемиясының клиникалық көріністерін алғаш рет 1554 жылы неміс дәрігері Йоханн Лангпен науқас қыздың мысалында сипаттады: «әлсіздік, төмен көңіл-күй, тахикардия, баспалдаққа көтерілу кезіндегі ентігу». 1615 жылы «хлороз» анықтамасы тері түсінің жасыл түстерін сипаттау кезінде пайда болды [2]. Ересектер мен балалардағы темір тапшылығының клиникалық көрінісі анемиялық синдромға қарағанда сидропенияның (темір жетіспеушілігінің) болуымен сипатталады [3]. Өмірінің алғашқы жылындағы балаларда темір тапшылық анемиясының қысқа мерзіміне байланысты аурудың клиникалық симптомдары ересек балаларға қарағанда ерекшеленеді [4]. Темір құрамындағы ферменттердің жетіспеушілігінен дененің жасушаларында жасалатын редоксидтердің бұзылыстарынан туындаған жас балаларда сидеропенияның белгілері ересектерге қарағанда әртүрлі.

Түйінді сөздер: *анемия, балалар, теміржеткіліксіздік, әлеуметтік, медицина.*

Өзектілігі: Баланы ерте жастан олардың сезімдері туралы ақпарат алу мүмкін емес. Олардың ата-анасының шағымдары бойынша есте сақтау, интеллект, білім беру процесстеріне негізделеді.

Темір тапшылық анемиясы (ТТА) Дүниежүзілік денсаулық сақтау ұйымының (ДДҰ) өзекті мәселелерінің бірі ретінде қабылданған. ДДҰ сарапшыларының мәліметтері бойынша Жер шарының 3,6 млрд тұрғынында жасырын темір тапшылығы және 1,8 млрд тұрғынында ТТА анықталады екен. Әлемнің дамушы елдерінде, әсіресе Африка және Оңтүстік-Шығыс Азия халықтарында 60 % жуық балалар және құрсақ көтеретін жастағы әйелдердің жартысы анемиядан зардап шегеді. Экономикасы дамыған елдерде ТТА таралуы анағұрлым төмен. Мысалы, АҚШ пен Еуропада бұл көрсеткіш 7 % бен 12 % аралығында болса, Ресейде бала босанатын жастағы әйелдер арасында 30 % дейін жетеді.

Соңғы онжылдықта темір тапшылы күйлердің (ТТК) мәселесі Қазақстан Республикасы мен Орталық Азия елдерінде де өте өзекті. Қазақстан, Қырғызстан және Өзбекстан Республикаларында жүргізілген медициналық-демографиялық зерттеу нәтижелеріне сүйенсек, құрсақ көтеретін жастағы әйелдер арасында анемияның таралуы 35,5 %, 38,2 % және 60,4 % сәйкес келген. Бұл патология балалар, жасөспірімдер, ұрпақ беретін жастағы әйелдер мен қарттар арасында кең таралған[5].

Жалпы темір тапшылығы және сонымен қатар темір тапшылық анемиясы да ағзаның барлық жүйелері мен қызметтеріне әсер ететін аз симптомдар деп аталатын бірқатар өзгерістерді туындатады. Адам ағзасындағы темір тапшылығы балалардағы физикалық және танымдық дамудың тежелуін, ересектердегі ой мен жұмыс істеу қызметінің нашарлауын, инфекциялық ауруларды жеңіл жұқтырудың артуын, диареяның және жедел респираторлық инфекциялардың өте ауыр өтуін, аналар өлімінің жоғары деңгейде жүруін, балалардың аз салмақпен туылуын және басқа да мәселелерді туындататын жағымсыз әсерлермен көрінеді.

Зерттеу мақсаты. Балалар мен жасөспірімдердегі темір жетіспеушілік анемияның клиникалық негіздеріне сүйене отырып, медициналық-әлеуметтік себептерін айқындау.

Темір тапшылығы осы биометалдың сіңірілу, тасымалдау және қорға жиналу қызметтерінің жүре пайда болған немесе тұқым қуалайтын бұзылыстары нәтижесінен дамиды. ТТА-ның ең жиі себебіне созылмалы қан жоғалтулар жатады. Науқасқа білінбейтін, көп емес, бірақ ұзақ уақытқа созылған қан жоғалту (асқазан-ішек жолдарының аурулары) темір қорын үнемі және біртіндеп азайтып, анемияның дамуына алып келеді. Мысалы, 1мл қанда 0,5 мг темір болса, онда қанталайтын геморройы бар адамда күніне 2 шай қасық қан (5 мг темір) жоғалту нәтижесінде физиологиялық тәуліктік жоғалту деңгейі артып, ал ішектен сіңірілетін темір оның орнын толтыра алмауы салдарынан ТТА дамиды. Қалыпты жағдайда етеккірінің бір айналымы кезінде 30-60 мл қан (15-30 мг темір) кетеді. Әйелдің тамағы құнарлы (ет, балық және басқа да темірге бай өнімдер) болса, ішектен күніне 2 мг темір барынша сіңіріледі де, ол бір айда – 60 мг жетіп, анемия дамымайды. Егер әйел айналым сайын 80-120 мл қанмен 40-60 мг темір жоғалтса, оған қосымша физиологиялық жоғалтуларын ескерсек (1 мг/тәу), онда тағаммен түскен темірдің барынша сіңірілуіне қарамастан биометалдың тапшылығы туындап, анемияға алып келеді. Гиперполименорреяның себептері: жатырдан әр түрлі дисфункциялық қан кетулер (әсіресе пре- және климакс кезеңдері), эндометриоз, жатыр миомасы, жатырдың қатерлі ісігі, геморрагиялық диатездер, жатыр ішілік кофнтрацептердің болуы және т.б.

Анемия балалардың өсуіне және дамуына әсерін тигізеді:

- Қазақстанда жыл сайын 1000-ға жуық бала туу алдында немесе тумай жатып бақылық болады – себебі анасында анемияның асқынған түрі болғандықтан;
- Қазақстанда 6-24 айлық әрбір екінші балада интеллектуалдық немесе жеке қабілеттерінің дамулары бұзылады;
- 20 жасқа жеткенде шамамен 1,5 млн. жуық балалар жоғары кірістер алуға және өз қабілеттерін жүзеге асыра алмайды.

Анемия ата-аналардың денсаулығына әсерін тигізеді:

1) 22,6% аналар босану кезінде немесе босанғаннан кейін қайтыс болып жатады, себебі анемияның ауыр түрінен;
2) әрбір төртінші еркек анемиядан зардап шегеді;
3) Физикалық әлсіздік, төзімділіктің төмендеуі, тұрғындардың 20-40% бала туу функцияларының төмендеуі байқалады;
4) тұрғындардың 17-20% еңбек өнімділігінің төмендеуі байқалады.

Павлодар облысында жыл сайын темір тапшылығы анемиясының 6 мың жағдайлары тіркеледі, 2014 жылы ауру көрсеткіші -100 мың тұрғынға 1082,9 құрады, 2015 жылы 100 мың тұрғынға - 832,7 құрады. Қазақстан Республикасының аумағында анемия проблемасы маңыздылығын ескере отыра және оны жою үшін қажетті шараларды қолдану үшін Қазақстанда анемияның алдын алу бойынша Стратегия әзірленді:

- 2004 жылы жоғары және бірінші сортты бидай ұнын міндетті түрде микронутриеттермен фортификациялау (байыту) туралы ҚР заңының баптары қабылданды, оған бірінші кезекте жататындар «В» тобындағы дәрумендер, ниацин, фолий қышқылы және макро, микро элементтері - кальций, калий, темір, йод;
- 2005 жылы Қазақстан Республикасы Үкіметінің бидай ұнын міндетті түрде фортификациялау (байыту) туралы қаулысы шықты;
- 2008 жылы Қазақстан Республикасы Үкіметінің «Санитарлық-эпидемиологиялық қадағалауға жататын тамақ өнімдерін байыту (фортификациялау) ережесі» 19 қаңтардағы N32 Қаулысы бекітілді;

- 2009 жылғы 18 қыркүйекте жоғарғы және бірінші сұрыптағы ұндарды міндетті түрде байыту «Халық денсаулығы және денсаулық сақтау жүйесі туралы» ҚР Кодексі шеңберінде бап қабылданды.

Күнделікті тамақтану барысында байқалатын негізгі дәрумендер мен минералдардың жетіспеушілігі фортификацияланған ұнды (байытылған) пайдаланғанда денсаулықты нығайтуға ықпалын тигізеді.

Бидай ұнын байыту (дәрумендеу) не үшін қолданылады?

1. Бірінші және жоғарғы сортты бидай ұнын өндіру кезінде 65-90 % микронутриенттер және дәрумендер жоғалады;
2. Бірінші сортты бидай ұны Қазақстандағы қол жетімді және арзан негізгі азық-түлік өнімі болып табылады, оны міндетті байытылуы анемия деңгейін және 15-25% барлық тұрғындар арасында дәрумендер тапшылығын төмендетеді.
3. Ұнды міндетті фортификациялаудағы 57 әлем елдері тәжірибесі көрсеткендей, бұл стратегияның табысты мәселесі барлық тұрғындар арасында микронутриенттер тапшылығының алдын алу болып табылады.

Біздің Республикамызда дәрумендi-минералды кешен әзірленді және бекітілді. 2010 жылдан бастап Степногорск қаласында перемикс өндірісі басталды. 70% - ға дейін ұнды ішкі тұтынудағы 20-ға жуық ірі диірмен тәжірибемен және қажетті құрал-жабдықтармен қамтамасыз етілген. Құнарландырылған ұн және нан тұтынушыларға қолайлы, өйткені бұл өңдеу процесінде жоғалған микроэлементтерді қалпына келтіреді. ҚР ДМ МСЭҚК 2011 жылғы 6 сәуірдегі «Жоғары және бірінші сортты бидай ұнын міндетті түрде фортификациялауға бақылауды күшейту туралы» №70 бұйрығы негізінде, Қазақстан Республикасы мемлекеттік санитарлық-эпидемиологиялық қадағалау органдарымен жоғары және бірінші сортты бидай ұнын міндетті түрде фортификациялануға бақылау мен қадағалау жүргізіліп отырылады.

Мониторинг қорытындысы бойынша, 2016 жылы Павлодар облысында бірінші және жоғарғы сұрыптағы 16176 тонна ұн өндірілген, оның ішінде 6233 тонна ұн жоғарғы сұрыптағы, 9943 тонна ұн бірінші сұрыптағы. 49 тонна жоғарғы сұрыптағы және 1 сұрыптағы ұн – 205 тонна байытылған ұн өндірілді, ол 0,7% және 2% құрады.

Павлодар облысында жоғары және бірінші сорттағы бидай ұнын байытумен (фортификациялау) жеті кәсіпорын айналысады: ЖК Главацкий «Лоза» ФШ, Павлодар қаласы «Аслан» ЖШС, «Павлодар қаласы «Группа Интер» ЖШС, Павлодар қаласы ЖК Тетенева, Павлодар қаласы «Аквамарин-РV» ЖШС, «Лейла» дейірмен кешені «Еркен» ШҚ Екібастұз қаласы, Ертіс ауданы «Уразбаев» ШҚ.

Қазақстан Республикасының 2009 жылғы 18 қыркүйектегі «Халық денсаулығы және денсаулық сақтау жүйесі туралы» N 193-IV Кодексінің 160-бабына сәйкес, жеке және заңды тұлғалар азық-түлік өнімдерін өндіру барысында, темір тапшылығы жағдайларының алдын алу мақсатында өндірісте тек қана құрамында темір бар дәрумендермен, минералдармен және басқа да заттармен байытылған ұнды және өзге де тамақ өнімдерін пайдалануға міндетті.

Қорытынды: Егер ағзадағы темір қоры азайса, гемоглобин деңгейі де қарқынды түрде төмендейді, бұл қан эритроциттерінің тіндерге оттегін тасымалдау қабілетін төмендетеді. Бұл жағдай ағзаның барлық жүйесінің, мүшелерінің, тіндерінің және жасаушаларының тыныс алу бұзылыстарына әкеліп соғады. Әсіресе бізге қозғалып жұмыс істеуге мүмкіндік беретін, кез-келген жастағы адамдарға кері әсерін тигізетін ми және бұлшықет мәселелері өте маңызды. Гемоглобиннің қажетті деңгейі іштегі нәрестенің толық дамуы үшін жүктілік кезінде өте қажет. Гемоглобин түзілуі темір ғана емес, сонымен бірге темірдің сіңірілуі мен фоли қышқылының белсенділігін қамтамасыз ететін цинк, мыс, марганец, никель, В6 және В12 дәрумендері, С дәрумені қатысуы арқылы жүзеге асатын көп сатылы процесс. Егер ағзадағы темір қоры азайса, гемоглобин деңгейі де қарқынды түрде төмендейді, бұл қан эритроциттерінің тіндерге оттегін тасымалдау қабілетін төмендетеді. Бұл жағдай ағзаның барлық жүйесінің, мүшелерінің, тіндерінің және жасаушаларының тыныс алу бұзылыстарына әкеліп соғады. Әсіресе бізге қозғалып жұмыс істеуге мүмкіндік беретін, кез-келген жастағы адамдарға кері әсерін тигізетін ми және бұлшықет мәселелері өте маңызды. Гемоглобиннің қажетті деңгейі іштегі нәрестенің толық дамуы үшін жүктілік кезінде өте қажет. Гемоглобин түзілуі темір ғана емес, сонымен бірге темірдің сіңірілуі мен фоли қышқылының белсенділігін қамтамасыз ететін цинк, мыс, марганец, никель, В6 және В12 дәрумендері, С дәрумені қатысуы арқылы жүзеге асатын көп сатылы процесс.

ӘДЕБИЕТТЕР ТІЗІМІ

1 А.Е. Абатуров, И.Л. Высочина, О.Н. Герасименко. Рациональная терапия железодефицитных анемий у детей препаратами железа для применения внутрь // Здоровье ребенка. – 2006. - №3(3). – С. 16-24.
2 Л. А. Анастасевич, А. В. Малкоч. Железодефицитная анемия у детей грудного и младшего возраста // Лечащий врач. - 2006. - №7. - С. 66-70.
3 Коровина Н.А., Захарова И.Н., Заплатников А.Л., Малова Н.Е. Профилактика и лечение железодефицитных состояний у детей // Лечащий врач. - 2004. - №1. - С. 24-28.
4 А.Г. Румянцев, Т.В. Казюкова. Профилактика дефицита железа у детей раннего возраста // Трудный пациент. – 2007. - №5(*2*). - С.38-42.
5 Н. М. Богданова Дефицит железа и его отрицательное влияние на развитие детей раннего возраста. Диетологические возможности постнатальной коррекции дефицита железа // Лечащий врач. — 2011. — №8. — С. 38-45.

Г.Т. Асилбекова

Международный Казахско-Турецкий университет им.м. Х.А.Яссави

СОЦИАЛЬНО-МЕДИЦИНСКИЕ ПРОБЛЕМЫ ЖЕЛЕЗОДЕФИЦИТНОЙ АНЕМИИ СРЕДИ ДЕТЕЙ И ПОДРОСТКОВ (ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ)

Резюме: При ЖДА дети бледные, вялые, ко всему безразличны. Появляется головная боль, головокружение, потемнение в глазах, могут возникать обмороки. Характерны для этой болезни одышка и учащенное сердцебиение, появляющиеся или усиливающиеся при физической нагрузке. Может возникать боль в области сердца, мышечная слабость. Кожа становится сухой, ногти слоятся и ломаются, часто возникают проблемы с волосами – они начинают выпадать, секутся. Появляются изменения вкуса и обоняния, дети часто и длительно болеют.

Ключевые слова: анемия, дети, железодефицитная анемия, социальный, медицина.

G.T. Asilbekova
International Kazakh-Turkish University them. H.A. Yassaui

SOCIO-MEDICAL PROBLEMS OF IRON-DEFICIENCY ANEMIA AMONG CHILDREN AND ADOLESCENTS (LITERATURE REVIEW)

Resume: When IDA children are pale, languid, to all indifferent. There is a headache, dizziness, darkening in the eyes, there may be fainting. Characteristic for this disease, dyspnea and heart palpitations appearing or intensifying with physical exertion. There may be pain in the region of the heart, muscle weakness. The skin becomes dry, the nails break and break, often there are problems with the hair - they begin to fall out, split. There are changes in taste and smell, children often get sick for a long time.
Keywords: anemia, children, iron deficiency anemia, social, medicine.

ӘОЖ 612.015.3-053.2:612.015.32

М.У. Алиманова, А.А. Туреханова
Х.А.Ясави атындағы халықаралық қазақ-түрік университеті

БАЛАЛАРДА БАУЫР ПАТОЛОГИЯЛАРЫ КЕЗІНДЕ ЛИПИДТЕР АЛМАСУЫНЫҢ ЕРЕКШЕЛІКТЕРІ

Қан сарысуының фосфолипидтердің қанығу деңгейінің төмендеуі, ультрадыбыстық өзгерістердің болуы, өт қабының қабатының тығыздалуы созылмалы холециститтің болуына қосымша диагностикалық критерий болып табылады.
Түйінді сөздер: *балалар, бауыр аурулары, холецистит, липид спектрлері.*

Өзектілігі. Соңғы жылдары балаларда липидтер алмасуының бұзылыстарымен байланысты гепатобилиарлы жүйенің ауруларына шалдығудың күрт өсуде, атап айтқанда өттегі холестероз (ӨХ), алкогольсіз май стеатогепатозы (АМСГ). Бала кезіндегі патологияның бұл түрі аз зерттелген және практикалық дәрігерлерге аса белгілі емес [1].

Ересектер мен балалардың арасында АМСГ және ӨХ қалыптастыру қаупі болып: семіздік, қант диабеті, метаболикалық синдром, атерогенді гиперхолестеринемия, атеросклероз, артериалды гипертония табылады. Ересектер арасында атерогенді дислипидемияның жүрек-қан тамырлары және гепатобилиарлық екі аурулардың кең ауқымын үйлестіре отырып, тұтас ағзаның зат алмасу процессінің үлкен проблемасы екені белгілі. Балалардағы өт жолдарын зақымдануы қабыну және басқа да зат алмасудағы бұзылулармен тығыз байланысты. Липидтердің метаболизмі тұрақты түрде өзгерістерге ұшырап, холестаз және де басқа да өттің түрлі патологияларына әкеледі [2.3].

Зерттеу мақсаты. Дислипидемия аясында гепатобилиарлы аурулардың диагностикасы мен алдын-алуды жақсарту үшін липидтер алмасуының параметрлерінің өзгеру үлгілерін зерттеу.

Зерттеу деректері мен әдістері. Зерттеуге ата-аналарының рұқсатымен ерікті ақпараттық келісім бойынша 25 бала алынды. Барлық зерттелінгендер саны 25, 2 жастан 14 жасқа дейін, олардың ішінде 11 ұл бала және 14 қыз бала құрады. Балалардың орташа жасы 8,73 ± 0,85 тең болды.

Барлық зерттеуге алынған науқастардағы бауырдың функционалды жағдайын бақылауға созылмалы холециститтің емдеу және диагностика хаттамаларына сәйкес зерттеу жүргізіліп, трансабдоминальды ультрадыбысты «Toshiba Aplio 500» аппаратында зерттеу жүргізілді.

Сонымен қатар, қанның сарысуында липидті метаболизмнің жай-күйін анықтау үшін жалпы холестерин (ЖХ), триглицеридтер (ТГ) және жоғары тығыздықтағы липопротеинді холестерин (ЖТЛХ), фосфолипидтер (ФЛ), бос май қышқылдары (БМҚ) анықталды.

Зерттеу нәтижесі және талдау. Балаларға арналған майларға деген қажеттілік белоктың қажеттілігінен асып кетеді, бірақ ол көмірсуларға қарағанда төмен. Өмірдің бірінші жартысында балаға 6,3 г / кг дене салмағының, екінші жартысында 5,5 г / кг-ны алуға болады. Ақуыздардың, майлардың және көміртектердің оңтайлы ара қатынасы өмірдегі алғашқы 3 айда 1:3:6 және қосымша тамақ өнімдерін енгізгеннен кейін - 1:2:4 тең. 1 жастан асқан балаларға 1 кг дене салмағының майларына қажеттілігі 1-3 жасқа дейін біртіндеп азайып 4,3 г тең болады, 3-7 жыл - 3,7 г, 7-11 жыл - 3 г, 11-14 жыл - 2,5 г, 14 жастан асқан - 2 г тең. Белок, май және көмірсулар арасындағы байланыс ересектер деңгейіне байланысты өзгереді (1:1:4).

Зерттелінген балалардың көпшілігі қалыпты дене дамуы мен орташа дене салмағы (ОДС) мәндеріне ие болды: 17,54 ± 0,75 кг/м^2. Созылмалы холециститпен ауыратын балаларда ОДС көрсеткіштері басқалармен салыстырғанда жоғары 25 кг/м^2 тең болды. Зерттеудегі балалардың 100%-да анамнезінде жүрек-қантамыр патологиясы немесе гиперхолестеринемиясының бірінші және екінші дәрежедегі туыстары бар екендігі тіркелді.

Трансабдоминальды ультрадыбыстық зерттеуге сәйкес, бауырдағы әр түрлі өзгерістер анықталды: біркелкі емес эхоструктура (50%), өт жолдарының кеңеюі (92,9%), гепатомегалия (35,7%), тамыр қабырғаларының қалыңдауы және тығыздалуы (28,6%).

Кесте 1 - Зерттеуге алынған балалардағы липидтердің көрсеткіштері (n = 25)

Көрсеткіш	Дислипидемия-ның диагностикалық критериі	Отбасылық гиперхолестеринемия, (n = 25)	Бауырдың гликогенді ауруы (n = 25)	Созылмалы холецистит, (n = 25)
Жалпы холестерин, ммоль/л	> 4,8	5,37 ± 0,52 (100%)	4,59 ± 0,82 (45,5%)	3,82 ± 0,11 (0%)
Триглицеридтер, ммоль/л	> 1,32	1,58 ± 0,28 (12,5%)	3,09 ± 0,63 (63,6%)	0,91 ± 0,06 (0%)

Холестерин ЖТЛХ, ммоль/л	< 1,0	1,09 ± 0,16 (6,7%)	1,09 ± 0,11 (27,3%)	1,19 ± 0,04 (4,8%)
Бос май қышқылдары, ммоль/л	> 0,8	0,42 ± 0,08 (0%)	1,02 ± 0,11 (88,9%)	0,49 ± 0,03 (6%)
Фосфолипидтер ммоль/л	< 2,47	2,09 ± 0,15 (0%)	3,69 ± 0,72 (0%)	2,49 ± 0,10 (45,0%)

1 кестеге сай барлық зерттелінушілер арасында жоғары тұрақты гиперхолестеринесия анықталды, сонымен қатар, ЖТЛП холестериннің мәні де 79,1% құрады. Бұл гипертриглицеридттердің жеңіл дәрежесі деп те атауға болады.

Созылмалы холециститпен ауыратын балаларда (1 сурет) холестериннің және оның қан сарысуындағы фракцияларының құрамында ешқандай ауытқулар жоқ. Олар сарысуының қанықтыру деңгейінің төмендеуімен сипатталады. Белгілі ФЛ эндогенді өт қышқылымен бірге холестериннің ерігіштігін қамтамасыз етеді; олардың мазмұны, әдетте, өт келуіне пропорционалды түрде азаяды. Қанның сарысуындағы ФЛ қанығу деңгейі шөгінділердің қалыптастыру үрдісін көрсетеді және балалардағы созылмалы холецистит үшін қосымша критерийлердің бірі болып табылады.

Қорытынды. Қан сарысуының ФЛ қанығу деңгейінің төмендеуі, ультрадыбыстық өзгерістердің болуы, өт қабының қабатының тығыздалуы созылмалы холециститтің болуына қосымша диагностикалық критерий болып табылады. ӨХ үшін тәуекел тобына ультрадыбыстық және липидті метаболизм бұзылыстарында өтпелі гиперхолестеринемия және ТЖЛП холестеринді мәндері түріндегі өт қабының қабырғасында өзгерістер бар балалар жатады. Бауыр гликогены бар балалардағы қан сарысуындағы БМҚ-ның жоғары мәндері қайталама гематопатияны көрсете алады.

ӘДЕБИЕТТЕР ТІЗІМІ

1 Семенова О. В., Жукова Л. И. Диффузное утолщение стенки желчного пузыря, выявляемое при эхографии у детей с заболеваниями желчевыводящей системы // Вестник ВГМУ. - 2005. - №3. – С. 88-96.
2 Зиатдинова Нелли Валентиновна, Адельшина Э. Н., Маланичева Т. Г. Частота и структура заболеваний органов пищеварения у детей дошкольного возраста // ПМ. - 2011. - №48. – С. 188-195.
3 Шкуринская М. П., Сизых Т. П. Болезни желчевыводящих путей у детей: современное состояние вопроса и роль санаторно-курортного лечения // Сиб. мед. журн. – Иркутск: 2004. - №8. – С. 53-59.

М.У. Алиманова, А.А. Туреханова
Международный Казахско-турецкий университет имени Х.А. Ясави

ОСОБЕННОСТИ ОБМЕНА ЛИПИДОВ ПРИ ПАТОЛОГИИ ПЕЧЕНИ У ДЕТЕЙ

Резюме: Нарушения содержания фосфолипидов и свободных жирных кислот в сыворотке крови могут служить дополнительными критериями при диагностике хронического холецистита у детей, а также показанием к назначению эссенциальных фосфолипидов в схеме лечения.

Ключевые слова: дети, болезни печени, холецистит, липидный спектр.

M.U. Alimova, A.A. Turehanova
Khoja Akhmet Yassawi International Kazakh-Turkish University

PECULIARITIES OF LIPID EXCHANGE IN LIVER PATHOLOGY IN CHILDREN

Resume: Violations of the content of phospholipids and free fatty acids in the serum can serve as additional criteria for the diagnosis of chronic cholecystitis in children, as well as indications for the appointment of essential phospholipids in the treatment regimen.

Keywords: children, liver diseases, cholecystitis, lipid spectrum.

УДК 616-053.2:616.8-053.3(574.5)

К. Аскамбай, Э.Н. Оспанова
Международный казахско-турецкий университет им. Х.А. Ясави

ПРИЧИНЫ ВОЗНИКНОВЕНИЯ ПЕРИНАТАЛЬНОЙ ПАТОЛОГИИ ЦНС У ДЕТЕЙ В УСЛОВИЯХ ЮКО (Г. ШЫМКЕНТ, Г. КЕНТАУ)

Перинатальная патология новорожденного – самая частая нозологическая форма у детей, находящихся в отделениях реанимации в тяжелом состоянии, она также занимает одно из ведущих мест в структуре детской смертности.
Церебральная ишемия новорожденных является одной из актуальных проблем современной педиатрии. 35-40% детской инвалидности составляет перинатальная патология центральной нервной системы. В этой связи изучение распространенности и причин возникновения перинатального поражения ЦНС является сложной и важной задачей. По ходу исследования нами выявлены ряд серьезных экологических моментов, а также хронических заболеваний у матери, которые явно влияли на течение беременности и состояние плода.
Ключевые слова: *новорожденные, перинатальная патология, причины возникновения, экопатология, хронические инфекционные заболевания у беременных женщин.*

Актуальность: Отклонение развития нервно-психических функций у детей раннего возраста в большинстве случаев своими корнями уходят в перинатальный период и привлекают в настоящее время все большее внимание исследователей. Врожденный порок развития возникшее внутриутробно имеет стойкие морфологические изменения органа, системы органов, которое нарушает их функцию [1].
Использование переводных технологий в перинатальной практике позволило выработать единые подходы к терминологии разработать новую классификацию перинатальных повреждений нервной системы новорожденных [2]. Ранее использовались термины «перинатальная энцефалопатия» или «гипоксическо-ишемическая энцефалопатия» (ГИЭ). В данное время выделена как нозологическая форма церебральная ишемия. Частота этой перинатальной патологии не установлена [4,5]. В США частота ГИЭ не превышает 1-2 случая на 1000 доношенных новорожденных. По данным А.Б.Пальчика с соотр. Этот показатель в г. Санкт-Петербург составляет 15,6 на 1000 доношенных и 88 на 1000 недоношенных. Причины возникновения их многообразны и имеют характер врожденный и приобретенный [2].
Цель исследования: установить причинно-следственную связь между отрицательными факторами внешней среды и уровнем частоты наблюдения перинатальной патологии ЦНС у детей. Для анализа было проведено анкетирование родителей, и использованы нижеследующая документация:
- форма № 066/У (статистические карты детей выбывших из стационара);
- форма № 097/У (история развития новорожденных);
- форма № 003/У (медицинские карты стационарного больного);
Материалы и методы: нами проанализированы материалы данных 507 детей г.Шымкент и г.Кентау.

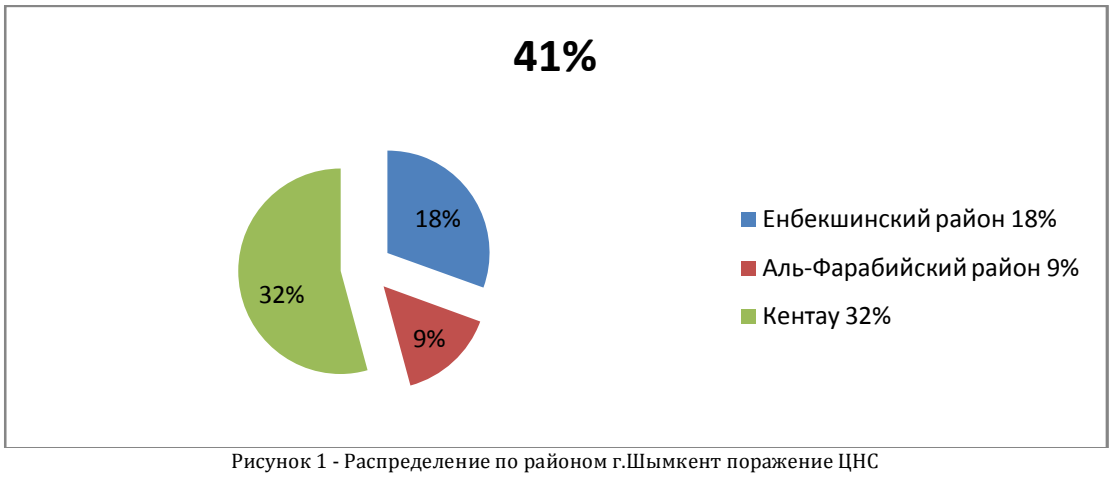


Рисунок 1 - Распределение по районом г.Шымкент поражение ЦНС

Как следует из рисунка №1, перинатальное поражение ЦНС часто наблюдались в г.Шымкент (68%).г.Шымкент, особенно его Абайский район (41%) относится к региону с повышенным содержанием свинца, цинка и др.солей тяжелых металлов. В этой связи мы склонны связывать повышенный показатель заболевания с особенностью биогеохимической особенностью данного района.

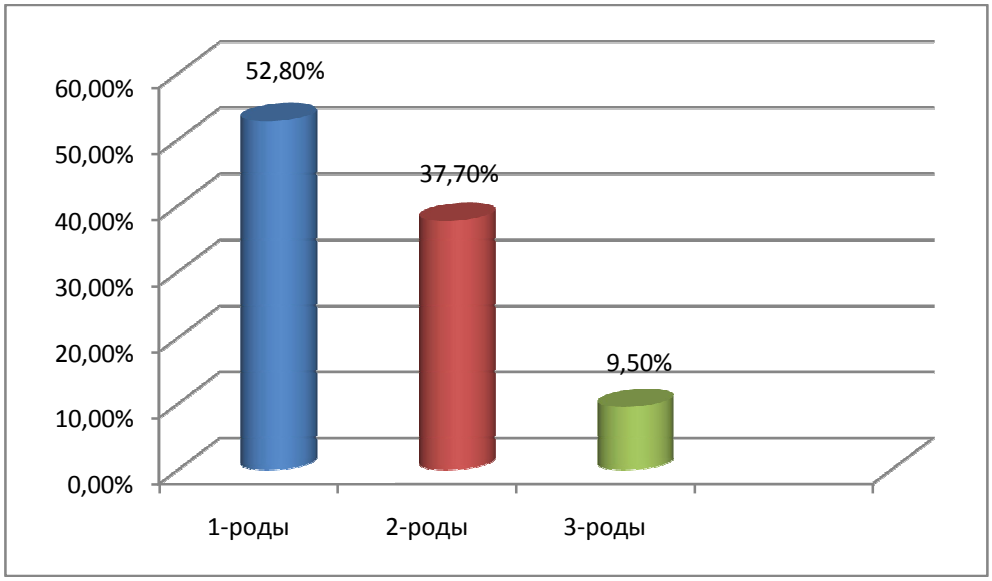


Рисунок 2 - Частота рождения детей с ППЦНС

В рисунке 2 представлена частота рождения детей с ППЦНС в зависимости по какому счету родился ребенок. Как следует из приведенных данных самой большой процент случаев отмечались у беременных при первой (52,8%) и второй (37,7%) беременности. Число больных с признаками повреждения центральной нервной системы у женщин после 3-их родов оказалось значительно меньше. Как следует из рис.3. беременность у матерей новорожденных с перинатальной патологией центральной нервной системы была отягощена следующими факторами:
- хронический пиелонефрит с анемией II-ст. (61,5%);
- токсикоз беременности (27%);
- острая вирусная инфекция (11,5%).

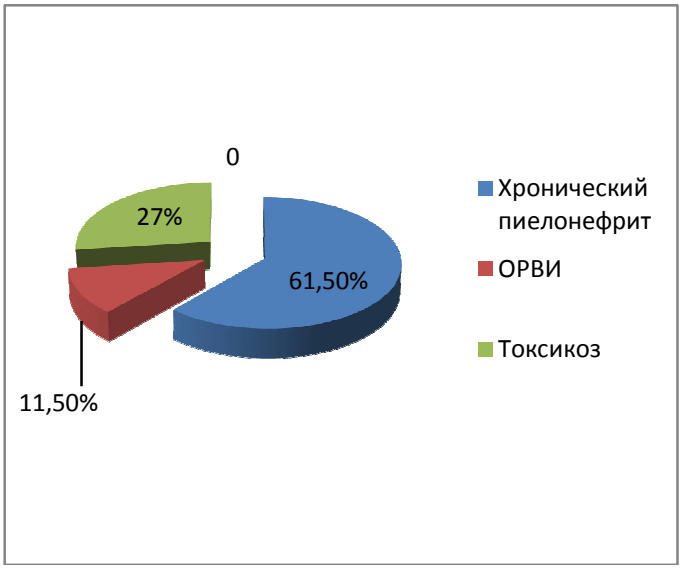


Рисунок 3 - Распределение пронцетных соотношений

Результаты и обсуждения: наши исследования показали, что в возникновении ППЦНС имеет значения много факторов.

Одной из важных причин мы отметили течение беременности, на фоне хронического пиелонефрита (ХП), в особенности когда она протекала в сочетании с анемией II-степени. На втором месте отрицательных факторов можно отметить токсикоз беременности (27%). У 11,5% случаев родившихся детей с ППЦНС в I-триместре беременности женщины переболели острой вирусной инфекцией.

Выводы:

1. ППЦНС чаще наблюдались у новорожденных детей проживающих на территории загрязненной свинцом (солями тяжелых металлов).
2. Изучение связи наблюдения случаев ППЦНС с загрязнением природной среды помогает определить значимость отрицательного влияния загрязнения на здоровье населения.
3. На территории Абайского района г.Шымкент надо проводить деятельное экологическое просвещение по вопросам риска отравления свинцом.
4. Проблемой данного региона являются ХП и анемии у беременных. В этой связи департаменту здравоохранения г.Шымкент необходимо полноценно оздоровливать женщин детородного возраста а именно рационально выявлять и лечить хронический пиелонефрит и анемии.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ
1 Кашина Е.В. клинико-морфологические особенности врожденных пороков развития центральной нервной системы в онтогенезе у детей: автореф. дис. ... канд.мед.наук – Хабаровск, 2008. – 280 с.
2 Володин Н.Н. проект классификации перинатальных поражений нервной системы у детей 1-го года жизни // Росс. Вестник перинатологии и педиатрии. – 2003. - №4. - С. 41-44.
3 Пальчик А.Б. «Гипоксически-ишемическая энцефалопатия». – М.: 2005. – 125 с.
4 Ferriro D.M. Neonatalbaim injury // N EnglMed. – 2004. –P. 1985-1995.
5 Perlman J.V. Braininjury in the term infant Semin // Perinatal. – 2011. - №28(6). – P. 415-424.

К. Аскамбай, Э.Н.Оспанова
Қ.А.Ясауи атындағы халықаралық қазақ-түрік университеті

ОҚО (ШЫМКЕНТ, КЕНТАУ ҚАЛАЛАРЫНДА) БАЛАЛАР АРАСЫНДА ОЖЖ ПЕРИНАТАЛЬДЫ ПАТОЛОГИЯСЫНЫҢ ТУЫНДАУЫНЫҢ СЕБЕПТЕРІ

Түйін: Нәрестелердегі церебральды ишемия қазіргі таңда педиатриядағы өзекті мәселелердің бірі. Балалардағы мүгедектіктің 35-40% орталық жүйке жүйесінің зақымдануымен жүретін перинатальды патологиялар құрайды. Сондықтан да ОЖЖ перинатальды зақымдалуының туындау себептерін анықтау маңызды болып табылады. Зерттеу барысында нәрестелердегі ОЖЖ перинатальды зақымдалуының жиілеуіне экологиялық қолайсыз жағдайлар мен анасының жүктілік кезіндегі созылмалы инфекциялық ауруларының әсері анықталады.
Түйінді сөздер: жаңа туылған нәресте, перинаталды патология, пайда болу себептері, экопатология, жүкті әйелдердегі созылмалы инфекциялық аурулар.

K. Askambay, E.N.Ospanova
K.A.Yesevi International Kazakh-turkish University
THE CAUSES OF PERINATAL PATHOLOGY OF THE CNS IN SOUTH KAZAKHSTAN (SHYMKENT, KENTAU)

Resume: The emergence of cerebral ischemia at the early childhood is one of the most critical issues. Perinatal pathologies resulting from the malformation of the CNS comprise up to 35-40% of all childhood disabilities. For that reason it is of the utmost importance to determine the causes of perinatal pathology of the CNS. According to the studies conducted, adverse environmental conditions, protracted infections diseases during the pregnancy of a mother are the factors responsible for the pathology.
Keywords: newborns, perinatal pathology, causes of occurrence, ecopathology, chronic infectious diseases in pregnant women.

УДК 616.053.2-053.31(574.5)

Э.Н. Оспанова, К. Аскамбай, К.К. Байтурсинов
Международный казахско-турецкий университет имени Х.А.Ясави

РЕАКТИВНОСТЬ ОРГАНИЗМА У НОВОРОЖДЕННЫХ, РОДИВШИХСЯ В АСФИКСИИ

В настоящее время отмечается рост рождаемости детей с различными степенями гипоксического поражения головного мозга. Частота их не установлена. Раннее выявление этой патологии и своевременная коррекция, несомненно, играет огромную роль в улучшении генофонда, демографических показателей.
Ключевые слова: *асфиксия, шкала Апгар, новорожденные, реактивность организма, уровень лейкоцитов.*

Актуальность: Наши исследования проводились в экологически неблагоприятной зоне, а именно в г.Шымкент и Кентау (бывший свинцовый рудник). Основными критериями диагноза асфиксии новорожденного является низкая оценка по шкале Апгар, на 1-5 мин. По данным (Американской академии педиатрии, Американского колледжа акушерства) глубокий метаболический ацидоз также является признаком асфиксии новорожденных.

Нами проведено обследование 89 новорожденных родившихся с низкой оценкой по шкале Апгар. Из них у 25 была тяжелая асфиксия, т.е. низкая оценка по шкале Апгар (1-5 мин. 0-3 балла). У 40 новорожденных оценка по шкале на 1-5 мин. оказалась в пределах 4-7 баллов. Их к умеренной степени асфиксии. Данные 24 детей родившихся при оценке по шкале Апгар на 1-5 мин. равнялось 8 баллов, их использовали как контрольные. С целью изучения активности нейтрофилов, у них подсчитывалось абсолютное содержание нейтрофилов пупочной крови. Все новорожденные, родившиеся с низкой оценкой по шкале Апгар, т.е. тяжелой асфиксией, имели признаки гипоксии мозга в виде угнетения. Уних были снижены двигательная активность и мышечная гипотония. К критериям диагностики относилась и тромбоцитопения. Почти у всех были низкие показатели (ниже $170*10^9$/л, при средней норме – $278*10^9$/л). У обследованных была и гипопротеинемия (менее 50 г/л).Функциональную активность нейтрофилов определяли в реакции восстановления нитросинеготетразоля (НСТ-тест).

Наиболее высокие показатели были у новорожденных в условно контрольной группе, т.е. у детей родившихся при оценке по шкале Апгар, не ниже 8 баллов и были ровны 6,208±450,4. Абсолютное число нейтрофилов были низкие в группе новорожденных с умеренной асфиксией и ровнялись 5,208±518,2.

Наиболее низкие показатели отмечены в группе детей родившихся с тяжелой степенью асфиксии (4,208±708,6). Следовательно,у новорожденных, родившихся с низкими показателями по оценке Апгар,выявленанейтропения. И выраженность ее соответствовала степени асфиксии ($P<0,05$).

У новорожденных с тяжелой асфиксией с клиникой гипоксии мозга, по сравнению с контрольной группой, окислительная активность метаболизма интактных нейтрофилов была достоверна ($P<0,05$) ниже и ровнялась

11,0±1,2. Этот показатель у детей без асфиксии он равен 18,4±3,06. У новорожденных с умеренной асфиксией, также был ниже чем в сравниваемой группе и ровнялась 14,5±2,7 (P<0,05).

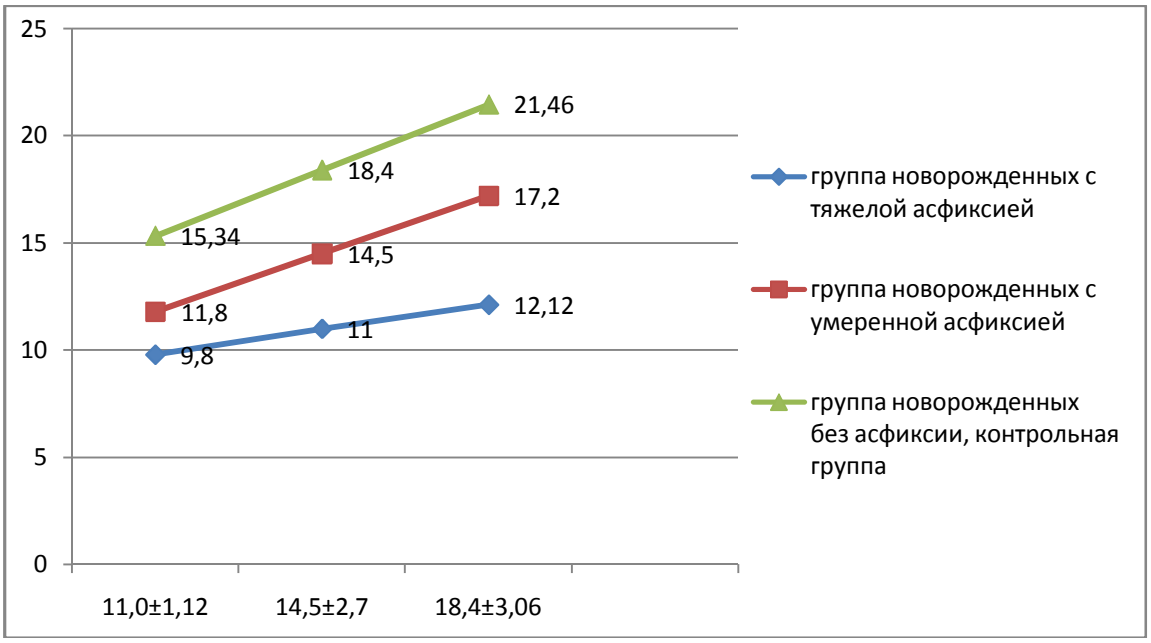


Рисунок 1

Кровь:	Та	Т(с)	Т(х)	Т(т)
1-ая группа, с тяжелой асфиксией	18,2±4,4	8,2±2,2	9,8±2,2	18,8±3,1
2-ая группа, с умеренной асфиксией	14,8±2,33	6,0±1,3	9,2±2,01	24,6±4,25
3-яя группа, контрольная группа	25,7±1,2	8,2±0,6	26,8±1,6	33,3±2,1

	Е А-	Е Ас	О
1-ая группа, с тяжелой асфиксией	5,4±1,8	9,0±2,3	72,2±5,8
2-ая группа, с умеренной асфиксией	8,2±0,92	11,8±1,0263	6,4±4,59
3-яя группа, контрольная группа	9,6±0,6	15,5±1,1	51,1±2,03

При исследовании иммунокомпетентных клеток Т-РОК, было выявлено, чтоЕ Ас-РОК крови был низкий и этот показатель у новорожденных родившихся с тяжелой асфиксией значительно ниже, чем в контрольной группе (P<0,05). Процент О-клеток в группе детей с умеренной и тяжелой асфиксией был достоверно высок, по сравнению 3-ей группы новорожденных. В контрольной группе новорожденных, где дети рождались по шкале Апгар не ниже 8 баллов существенных изменений в числе лейкоцитов, лейкоцитов и нейтрофилов не отмечалось.

Итак, у детей, родившихся с асфиксией, оказались достоверно сниженные показатели иммунной реактивности организма, и оказалось чем больше степень асфиксии, тем ниже иммунная защита. Следовательно, эти дети представляют группу со значительным риском развития инфекции новорожденного, поэтому им с самого момента рождения надо принимать меры по организации повышение иммунной реактивности.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1 Чехонин В.П., Лебедев С.В., Блинов Д.В. и др. Патогенетическая роль нарушения проницаемости гематоэнцефалического барьера для нейроспецифических белков при перинатальных гипоксически-ишемических поражениях центральной нервной системы у новорожденных // Вопр. гинекологии, акушерства и перинатологии. – 2004. - №3. – С. 50–61.
2 Фрухт Э.Л., Тонкова-Ямпольская Р.В. Некоторые особенности развития и поведения детей с перинатальным поражением нервной системы // Рос.пед. журнал. – 2001. - №1. – С. 9–12.
3 Пальчик А.Б., Шабалов Н.П. Гипоксически-ишемическая энцефалопатия новорожденных. - М.: МЕДпресс-информ, 2006. – 152 с.
4 Володин Н.Н. Перинатальная медицина: проблемы, пути и условия их решения // Педиатрия. – 2004. - №5. – С. 18–23.
5 Ильенко Л.И., Зубарева Е.А., Холодова И.Н. Современные подходы к диагностике и лечению гипоксически-ишемических поражений ЦНС у доношенных детей первого года жизни // Педиатрия. – 2003. - №2. – С. 87–92.
6 Володин Н.Н., Медведев М.И., Рогаткин С.О. Перинатальная энцефалопатия и ее последствия – дискуссионные вопросы семиотики, ранней диагностики и терапии // Рос.пед. журнал. – 2001. - №1. – С. 4–8.
7 Volpe JJ. Cerebral white matter injury of the premature infant—more common than you think // Pediatrics. – 2003. - №112. – P. 176–180.

Э.Н. Оспанова, К. Асқамбай, Қ.К. Байтурсинов
Қ.А.Ясауи атындағы Халықаралық қазақ-түрік университеті

АСФИКСИЯМЕН ТУЫЛҒАН НӘРЕСТЕЛЕР ОРГАНИЗМНІҢ ҚОРҒАНЫС РЕАКТИВТІЛІГІНІҢ ЖАҒДАЙЫ

Түйін: Асфиксиямен ауыратын балаларда ағзаның иммундық реактивтілігінің айтарлықтай төмендегені анықталды, бұл асфиксияның деңгейі неғұрлым көп болса, иммундық қорғаныс соғұрлым төмен екендігі анықталды. Демек, бұл балалар туа біткен инфекциялардың даму қаупіне ұшырайтын топ болып табылады, сондықтан олар туған кезінен бастап иммундық реактивтіліктің өсуін ұйымдастыруға шаралар қабылдау керек.
Түйінді сөздер: асфиксия, Апгар шкаласы, жаңа туған нәрестелер, ағза реактивтілігі, лейкоциттер саны.

E.N. Ospanova, K. Askambay, K.K. Baitursinov
Khoja Akhmet Yassawi International Kazakh-Turkish University

THE STATE OF PROTECTIVE REACTIVITY OF THE ORGANISM IN NEWBORNS BORN IN ASPHYXIA

Resume: In children born with asphyxia, significantly decreased immune reactivity of the organism, and it turned out that the more the degree of asphyxia, the lower the immune defense. Consequently, these children represent a group with a significant risk of developing a newborn infection, so they should take measures from the very moment of birth to organize an increase in immune reactivity.
Keywords: asphyxia, Apgar score, newborns, body reactivity, leukocyte level.

УДК 616-089:616.34-002

А.Д. Есиркепова, Ш.М. Сейдинов
Международный казахско-турецкий университет им. Х.А.Ясави, г.Туркестан, Республика Казахстан Перинатальный центр №3, г.Туркестан, Казахстан

ОПТИМИЗАЦИЯ ЛЕЧЕНИЯ НЕКРОТИЧЕСКОГО ЭНТЕРОКОЛИТА У НОВОРОЖДЕННЫХ

Актуальной проблемой неонатологии, которая существенно влияет на показатели заболеваемости и смертности новорожденных, является некротический энтероколит (НЭК). В статье отражены результаты лечения 108 новорожденных с некротическом энтероколитом в период 2014 по 2017г.
***Ключевые слова**: некротизирующий энтероколит, новорожденные, диагностика, консервативное лечение, эпидемиология.*

НЭК определяется высокой частотой данной патологии с сохраняющейся высокой летальностью, отсутствием единого представления о профилактике этого заболевания и его ранней диагностике, обеспечивающей выбор адекватных методов лечения. Некротизирующий энтероколит (НЭК) новорожденных — наиболее частая причина постнатальной критической ситуации воспалительного генеза. С клинической точки зрения НЭК представляет собой широкий спектр вариантов течения заболевания: от легких случаев, заканчивающихся благополучно без каких-либо последствий до тяжелых форм, осложняющихся некрозом кишечника, перфорацией, перитонитом, сепсисом, и приводящих к смерти. Популяционные эпидемиологические исследования показывают, что частота язвенно-некротического энтероколита составляет 4-28 % от числа всех новорожденных, госпитализированных в отделения реанимации и интенсивной терапии [2,5,9] или от 0,3 до 2,4 случаев на 1000 новорожденных. Недоношенность I-III степени выявляется в 63% случаев. Отдельные авторы отмечают пик заболеваемости по достижении постконцептуального возраста в 33-35 недель. Последнее согласуется и с нашими клиническими данными. Так, НЭК по многолетним наблюдениям, как правило, развивается у глубоко недоношенных детей (ГНД) на 4-6-й неделях после рождения. Подавляющее большинство пациентов с НЭК — дети с массой при рождении менее 2000 г, однако «большие к сроку» недоношенные и доношенные дети, отягощенные тяжелой перинатальной асфиксией и гипоксемией на фоне синдрома дыхательных расстройств (СДР), врожденных пороков развития (ВПР) также могут развить клиническую картину НЭК. Смертность зависит от тяжести заболевания и степени зрелости. Так, у новорожденных весом менее 1500 г она может достигать 50%, при массе более 2500 частота ее колеблется от 0 до 20%. В сравнительных исследованиях показателей летальности у доношенных и недоношенных детей летальный исход составляет соответственно 4,7 и 11,9%. Наиболее часто он встречается у недоношенных детей, но может развиваться и у доношенных новорожденных, а так же у пациентов более старшего возраста [1,8].

К факторам риска, которые могут быть пусковым моментом в развитии энтероколита, относятся гипоксия и асфиксия новорожденных, апноэ, заболевания легких, гипотензия, гиповолемический шок, роды в ягодичном предлежании, рождение двойни, желтуха, врожденные пороки сердца, заменное переливание крови, кормление гиперосмолярными смесями.влагалищное кровотечение у матери, катетеризация пупочной вены или артерии, анемия новорожденных [3,5,7,8,10,12].

У старших детей факторами риска являются охлаждение, врожденные заболевании сердца и тяжелая диарея [4,6,10]. Значение факторов риска в развитии НЭК — вопрос достаточно спорный. В некоторых исследованиях отмечено, что факторы риска встречались одинаково часто как у пациентов с НЭК, так и в тех случаях, когда он не развивался [6,8].

Актуальность проблемы Наиболее тяжелыми и угрожающими жизни заболеваниями у новорож-денных являются некротический энтероколит (НЭК). Летальность при которых составляет 40-80 % и достигает 100% у пациентов с наиболее тяжелыми формами заболевания и сопутствующими патологическими состояниями [1, 8, 11]. По определению M.L. Blakely et al., язвенно некротический

энтероколит у новорожденных относятся к заболеваниям, которые носят катастрофический характер. В последние годы отмечается отчетливая тенденция к увеличению числа случаев НЭК. Большое число факторов риска некротического энтероколита обсуждается в литературе, и многие из них не нашли экспериментального и клинического обоснования. Поэтому приоритетным направлением в решении проблем НЭК у новорожденных остается выявление причин развития данного заболевания.

Цель работы – улучшение результатов лечения НЭК путем разработки и внедрения алгоритма ведения новорожденных, основанного на ранней диагностике развития заболевания.

Материалы и методы.2014–2017гг. в отделении реанимации и интенсивной терапииперинатальном центре №3 г.Туркестана находилось 108 новорожденных с НЭК (максимальная масса тела 3870 г, минимальная –860 г). Детей с экстремально низкой массой тела (менее1000), с очень низкой массой тела(1000-1500) – 54 (50%), с низкой массой тела (1500-2500) –21 (19,4%). Количество мальчиков - 70, девочек - 38.

Таблица 1

Показатель	Группа 1	Группа 2	Всего
Количество детей	62 (57,4%)	46 (42,6%)	108 (100%)
Пол: -мальчик -девочки	 40 (57,1%) 22 (57,9%)	 30 (42,9%) 16 (42,1%)	 70 (64,8%) 38 (36,2%)
Гестационный возраст(недель)	31,2±0,6 (24-40)	32,8±0,7 (25-40)	31,4±0,5 (25-40)
Масса при рождении (г)	1480,5±61,6 (1050-3870)	1570,3±83,5 (-3540)	1497±69,3 (1050-3870)
Экстремально низкая масса тела (<1000г)	9 (14,5%)	6 (13%)	15 (13,9%)
Очень низкая масса тела (1000-1500г)	31 (50%)	23 (50%)	54 (50%)
Низкая масса тела (1500-2500г)	12 (19,4%)	9 (19,6%)	21 (19,4%)
Нормальная масса тела	10 (16,1%)	8 (17,4%)	18 (16,7%)

Стадия заболевания определялась по клиническим проявлениям согласно классификации Walsh и Kliegman. Все новорожденные с НЭК были разделены на две группы. В I группу вошли 62 (57,4%) детей с первичной диагностикой НЭК на ранних стадиях (I–IIA). В II группу вошли 8 (7,4%) детей (с первичной диагностикой НЭК поздних стадий (IIв и III).

Сразу после постановки диагноза НЭК у этих пациентов инициировались мероприятия в рамках традиционного протокола консерва-тивного ведения НЭК (полное парентеральное питание, декомпрессия желудка и прямой кишки, бивалентная внутривенная антибактериальная терапия и метронидазол). Если симптоматика НЭК развивалась на фоне антибактериальной терапии, проводилась ее немедленная коррекция. Контроль за состоянием ребенка осуществлялся круглосуточно неонатологом (или врачом отделения реанимации и интенсивной терапии) и хирургом-неонатологом (производили контроль анализов крови, рентгенографию брюшной полости – с периодичностью приблизительно один раз в сутки, по показаниям). Пациентам I группы вместе с вышеуказанным лечением проводили каудальную анестезию, для улучшения гемодинамики кишечника. Пациентам II группы проводились только традиционные методы лечения.

Результаты исследования.

У 56 (90%) детей I группы в течение 3–7 суток симптомы заболевания купировались. У 2 детей консервативное лечение проводили в течение двух недель. У 4 детей консервативное ведение не дало ожидаемого эффекта (заболевание прогрессировало до хирургической стадии (IIB и тяжелее).У 35 новорожденных II группы заболевание прогрессировало до IIBиIII стадии.

Энтеральное питание возобновляли через 3-5 суток после нормализации эвакуаторной функции желудка, улучшения ультразвуковой/рентгенологической картины и купирования клинических симптомов дисфункции ЖКТ, что соответствовало 10-12 суткамот начало заболевания.

Общая летальность среди 108 новорожденных с НЭК составила 7,4% (8 новорожденных) В ходе консервативного лечения в группе 1 из 62 новорожденных у 2(3,2%) недоношенного ребенка отмечался летальный исход на фоне прогрессирования НЭК и генерализованной внутриутробной инфекции. В группе 2 из 46 новорожденного имело место 9(19,6%) летальных случаев. Все дети относились к группе с высокой степенью риска развития НЭК.

Выводы:

1. Недоношенность и гипоксические состояния в перинатальном периоде – наиболее частые факторы, способствующие развитию у новорожденных НЭК.
2. Первичная клиническая диагностика НЭК должна проводиться на ранних стадиях, так как выявление НЭК на поздних стадиях повышает вероятность летального исхода. Обязательно производилась обзорная рентгенография брюшной полости, где в различной степени определяется ячеистость петель кишечника. На базе профильных неонатальных стационаров эффективность диагностики и лечения НЭК может быть достаточно высокой за счет совместных усилий неонатолога, реаниматолога и хирурга.
3. Первичная диагностика в условиях стационара проводилась в 1-2 сутки клинических проявлений заболевания в 94% случаев. Симптомы НЭК у 75 (69,45%) новорожденных отмечены в первые 7 суток жизни, на 2-й неделе – у 25(23,15%) детей и во второй половине 1-го месяца жизни лишь у 8 (7,41%).
4. Мероприятия в рамках традиционного протокола консервативного ведения НЭК(полное парентеральное питание, декомпрессия желудка и прямой кишки, бивалентная внутривенная антибактериальная терапия и метронидазол) дали положительный результат.Если симптоматика НЭК развивалась на фоне антибактериальной терапии, проводилась ее немедленная коррекция. контроль за состоянием ребенка осуществлялся круглосуточно неонатологом (или врачом отделения реанимации. Таким образом, снижение заболеваемости, смертности и инвалидизации от некротического энтероколита у новорожденных является важной государственной задачей для профилактики и лечении новорожденных с некротическом энтероколитом.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ
1 Обедин А.Н., Интенсивная терапия новорожденных с пороками развития желудочно-кишечного тракта и высоким риском развития гнойно-септических осложнений // Детская хирургия. - 2013. - №1. – С. 19-21.
2 Абдуллин И.М. Микробиоценоз кишечника и состояние кислородозависимого метаболизма нейтрофилов у недоношенных детей с неонатальной инфекцией: Дис. ... канд. мед. Наук - Казань, 2008. - 132 с.
3 Л. Ньюэлл, Д. Мак-Интайли Врожденные и перинатальные инфекции: предупреждение, диагностика и лечение. - М.: Медицина, 2000. - 287 с.
4 Курлаева О.В., Лукашенко И.В., Космович Т.В., Жуков С.В. Факторы риска язвенно-некротического энтероколита у детей с малой и экстремально низкой массой тела при рождении // V всероссийский конгресс «Современные технологии в педиатрии и детской хирургии». – М.: 2006. - С. 238-248.
5 Национальное руководство по неонатологии. — М.: ГЭОТАР-МЕДИА», 2007. — Гл. 32. — 848 с.
6 К. Фризе, В. Кехель Инфекционные заболевания беременных и новорожденных лечение. - М.: Медицина, 2003. — 422 с.
7 Campeotto F., Kalach N., Lapillonne A.et al. // ActaPaediatr. – 2007. - Vol. 96, № 1. – P. 1531–1533.
8 Caplan M. S., TamasJilling.// Curr. Opin.Pediatr. – 2001. – Vol.3. – P. 111–115.
9 Caplan M. S.// Ital. J. Pediatr. – 2003. – Vol. 29. – P. 348–353.
10 Caplan Michael// J. Pediatr. – 2007. – P. 329–330.
11 Walsh m., Kleigman R. Necrotizing enterocolitis: treatment based onstaging диагностика и интенсивная терапия. – М.: Издатель Мокеев, 2003. – 201 с.

А.Д. Есиркепова, Ш.М. Сейдинов
Ахмет Ясауи атындағы Халықаралық қазақ-Түрік университеті,
№3 Перинаталдық орталық, Түркістан қаласы, Қазақстан

ЖАҢА ТУЫЛҒАН НӘРЕСТЕЛЕРДЕГІ НЕКРОТИКАЛЫҚ ЭНТЕРОКОЛИТТІҢ ЭПИДЕМИОЛОГИЯЛЫҚ СИПАТТАМАСЫ ЖӘНЕ ҚАУІП ФАКТОРЛАРЫ

Түйін: Жаңа туылған нәрестелердегі некротикалық энтероколит нәрестелердің аурушаңдығы мен өлім-жітімінің көрсеткішіне айтарлықтай үлесін қосатындықтан неонатологияның өзекті мәселелерінің біріне айналды. Бұл мақалада 2014-2017ж.туылған 108 нәрестелердің некротикалық энтероколиттен емделгенің нәтижесі корсетілген.
Түйінді сөздер: некротикалық энтероколит, жаңа туылған нәрестелер, диагностика, консервативті ем, эпидемиология.

A.D. Esirkepova, Sh.M. Seydinov
International Kazakh-Turkish University them. H.A. Yassaui
Perinatal center №3, Turkestan, Kazakhstan

EPIDEMIOLOGICAL CHARACTERISTICS AND RISK FACTORS OF NECROTIZING ENTEROCOLITIS IN NEWBORNS

Resume: Anurgent problem of neonatology, which sign ificantly affects the morbidity and mortality of new borns, is necrotizing enterocolitis. A total of 108 newborn infants with necrotizing enterocolitis (NEC) were treated in 2014-2017.
Keywords: necrotizing enterocolitis, newborn infants, newborns, diagnostics, conservative treatment, epidemiology.

УДК 616.648-085

И.Е. Сулейменова, А.М. Махашова, Н.Б. Омирбекова, А.К. Асылбекова, М.Ж. Алтынбекова
Казахский медицинский университет непрерывного образования

РЕСПИРАТОРНЫЙ ДИСТРЕСС-СИНДРОМ НОВОРОЖДЕННЫХ: СОВРЕМЕННЫЙ ВЗГЛЯД НА ПРОБЛЕМУ

Респираторный дистресс-синдром (РДС) — это патологическое состояние новорожденных, проявляющееся развитием дыхательной недостаточности непосредственно или в течение нескольких часов после родов, нарастающее по тяжести до постепенного выздоровления выживших; является следствием незрелости сурфактанта и ограничивается преимущественно недоношенными детьми [1]. В статье рассмотрены вопросы этио-патогенеза, клиники и диагностики, принципы терапии и профилактики респираторного дистресс-синдрома новорожденных.
Ключевые слова: *респираторный дистресс-синдром новорожденных, сурфактант, недоношенные дети*

Актуальность. РДС — ведущая причина нарушений функции внешнего дыхания в периоде ранней неонатальной адаптации [2]. Встречаемость его тем выше, чем меньше гестационный возраст и масса тела при рождении. РДС является одним из самых частых и тяжелых заболеваний раннего неонатального периода у недоношенных детей, и на долю его приходится примерно 25% среди всех умерших, а у детей, родившихся на 26–28-й неделях гестации, эта цифра достигает 80% [3].

Целью работы является изучение современных вопросов этио-патогенеза, диагностики, лечения и профилактики респираторного дистресс-синдрома новорожденных.

У детей, родившихся до 30 недель гестации и не получавших пренатальную профилактику стероидными гормонами, частота РДС составляет около 65%, при наличии пренатальной профилактики – 35%; у детей, родившихся на сроке гестации 30–34 недели, – 25% и 10%, соответственно. У недоношенных детей, родившихся в сроки более 34 недель гестации, частота респираторного дистресс-синдрома не зависит от пренатальной профилактики и составляет менее 5% [4].

Сурфактант – это липопротеидный комплекс (90% липидов и 10% белков), который образует тонкую пленку на поверхности альвеол и уменьшает их поверхностное натяжение. Наиболее важными компонентами сурфактанта являются фосфолипиды, а также 4 белка сурфактанта (SP), в частности SP-B и SP-C, которые необходимы для адсорбции и распределения фосфолипидов [5]. SP-A и SP-D определяют защитные свойства сурфактанта [6].

Сурфактант начинает синтезироваться у плода альвеолоцитами II типа с 20–24-й недель, но созревает к 35–36-й неделям внутриутробного развития. Первичный дефицит сурфактанта может быть обусловлен низкой активностью ферментов синтеза, энергетической недостаточностью или усиленной его деградацией. При дефиците или сниженной активности сурфактанта повышается проницаемость альвеолярных и капиллярных мембран, развивается застой крови в капиллярах, диффузный интерстициальный отек и перерастяжение лимфатических сосудов; происходит спадение альвеол и формирование ателектазов. Вследствие этого уменьшается функциональная остаточная емкость легких, дыхательный объем и жизненная емкость легких. Происходит внутрилегочное шунтирование крови, нарастает гиповентиляция легких. Этот процесс приводит к развитию гипоксемии, гиперкапнии и ацидоза [7, 3].

Имеются сообщения о роли генетических факторов в развитие РДС у новорожденных в зависимости от экспрессии генов белков системы сурфактанта, интерлейкинов ИЛ и гена ангиотензин — превращающего фермента АПФ [8].

Клинические признаки. Классическая картина РДС характеризуется стадийностью развития клинических и рентгенологических симптомов, появляющихся сразу или через 2-8 часов после рождения: постепенное учащение дыхания, раздувание крыльев носа, «дыхание трубача», появление звучного стонущего выдоха, ретракция грудины, цианоз, угнетение ЦНС. Ребенок стонет, чтобы удлинить выдох, благодаря чему происходит реальное улучшение альвеолярной вентиляции. Аускультативно в легких выслушивается ослабленное дыхание и крепитирующие хрипы. Как правило, наблюдаются признаки сердечно-сосудистой недостаточности [4].

Клиническая оценка тяжести дыхательных нарушений проводится по шкалам Silverman и Downes. В соответствии с оценкой РДС подразделяется на легкую форму заболевания (2-3 балла), среднетяжелую (4-6 баллов) и тяжелую (более 6 баллов).

При рентгенологическом исследовании органов грудной клетки отмечается характерная триада признаков: диффузное снижение прозрачности легочных полей, границы сердца не дифференцируются, «воздушная» бронхограмма. В качестве осложнений РДС возможно развитие синдромов утечки воздуха из легких, таких как пневмоторакс, пневмомедиастинум, пневмоперикард и интерстициальная эмфизема легких [4].

Лечение РДС. Обязательным условием лечения недоношенных детей с РДС является создание и поддержание охранительного режима – устранение внешних раздражителей. Антибактериальную терапию назначают всем детям с РДС. Проводится инфузионная терапия под контролем диуреза. Большое значение имеет предотвращение гипогликемии. При тяжелом РДС и высокой зависимости от кислорода показано проведение парентерального питания. По мере стабилизации состояния на 2–3-и сутки нужно постепенно подключать энтеральное питание грудным молоком или смесями для недоношенных [4].

Респираторная терапия РДС. Кислородотерапия используется при легких формах РДС с помощью маски, носовых катетеров [5]. CPAP (continuous positive airway pressure) - постоянное положительное давление в дыхательных путях препятствует спадению альвеол, увеличивает функциональную остаточную емкость легких, улучшает растяжимость легочной ткани, способствует стабилизации и синтезу эндогенного сурфактанта [6]. Предпочтительнее использование биназальных канюль и устройств, обеспечивающих вариабельный поток (NCPAP) [9].

Механическая ИВЛ является основным методом лечения тяжелой дыхательной недостаточности у новорожденных детей с РДС. Следует помнить, что проведение ИВЛ даже при помощи самых совершенных аппаратов неизбежно приводит к повреждению легких. Поэтому основные усилия должны быть направлены на предотвращение развития тяжелой дыхательной недостаточности [9].

Заместительная терапия сурфактантом — патогенетический метод лечения РДС. Данная терапия направлена на восполнение дефицита сурфактанта, и ее эффективность доказана в многочисленных исследованиях. Она позволяет отказаться от высоких величин давления и концентраций кислорода при проведении ИВЛ. Широко применяется Куросурф — натуральный сурфактант свиного происхождения. Препарат вводится струйно или медленно струйно в эндотрахеальную трубку. Струйное введение препарата способствует гомогенному распределению

сурфактанта в легких и обеспечивает оптимальный клинический эффект. Терапевтическая доза — не менее 200 мг/кг [10].

Раннее введение сурфактанта перед NCPAP (nasal continuous positive airway pressure) считается наиболее эффективным. В рандомизированном исследовании оно сопровождалось более значительным снижением потребности в механической вентиляции легких в течение первых 7 дней жизни (21% и 63% в двух группах, соответственно). Стратегия INSURE (intubation – surfactant – extubation) предполагает интубацию всех недоношенных детей (менее 27 недели гестации), введение сурфактанта в трахею и после кратковременной вентиляции легких экстубацию и перевод больного на NCPAP [10].

В профилактических целях сурфактант применяетсяу новорожденных с наиболее высоким риском развития РДС: гестационный возраст менее 27 недель, отсутствие курса антенатальной стероидной терапии у недоношенных детей, родившихся на 27–29-й неделях гестации. Рекомендуемая доза куросурфа — 100-200 мг/кг.

Профилактика РДС. Применение следующих мероприятий позволяет повысить выживаемость среди новорожденных с риском развития РДС [9]: 1. Антенатальная ультразвуковая диагностика для более точного определения гестационного возраста и оценки состояния плода. 2. Непрерывный мониторинг плода с целью подтверждения удовлетворительного состояния плода во время родов или выявления дистресса плода с последующим изменением тактики ведения родов. 3. Оценка зрелости легких плода до родов — соотношение лецитин/сфингомиелин, содержание фосфатидилглицерина в околоплодных водах. 4. Профилактика преждевременных родов с использованием токолитиков. 5. Антенатальная кортикостероидная терапия (АКТ).

Заключение. Таким образом, респираторный дистресс-синдром новорожденных продолжает оставаться одним из самых частых и тяжелых заболеваний раннего неонатального периода у недоношенных новорожденных. Раннее введение сурфактанта и поддержание искусственного дыхания наиболее эффективны в терапии респиратоного дистресс-синдрома. Антенатальная профилактика и адекватная терапия РДС позволяют снизить летальность и уменьшить частоту осложнений при этом заболевании.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1 Евтюков Г.М. Синдром дыхательных расстройств у новорожденных // Проблемы формирования здоровья человека в перинатальном периоде и в детском возрасте: Сб. науч. тр. под ред. Н.П. Шабалова. — СПб.: Изд-во «Ольга», 2004. — С. 172-178.
2 Н.Н. Володин Актуальные проблемы неонатологии. - М.: ГОЭТАР-МЕД., 2004. - 448 с.
3 Шабалов Н.П. Неонатология: Учебное пособие: В 2 т. - М.: МЕДпресс-информ, 2006. - Т.1. — 608 с.
4 Российская ассоциация специалистов перинатальной медицины. Принципы ведения новорожденных с респираторным дистресс-синдромом // Метод. рекомендации под ред. акад. РАМН Н.Н.Володина. - М.: 2008. – С. 1-24.
5 Taeusch H, Lu K, Ramierez-Schrempp D. Improving pulmonary surfactants // Acta Pharmacol Sin. – 2002. - №23. - P. 11-15
6 Розенберг О.А. Легочный сурфактант и его применение при заболеваниях легких // Общая реаниматология. – 2007. - №3(1). – С. 66-77.
7 В.И. Кулаков, Е.М. Вихляева, Е.Н. Байбарина, З.С. Ходжаева Перинатальный аудит при преждевременных родах. – М.: 2005. — 224 с.
8 Nogee L.M. Alterations in SP-B and SP-C expression in neonatal lung disease // Annu. Rev. Physiol. — 2004. — Vol. 66. — P. 601 — 623.
9 Sweeta D., Carnielli V., Greisenc G. et al. European consensus guidelines on the management of neonatal respiratory distress syndrome in preterm infants – 2010 Update // Neonatology. – 2010. - №97. – P. 402–417.
10 Floros J., Fan R., DiAngelo S. et al. Surfactant protein (SP) B associations and interactions with SP-A in white and black subjects with respiratory distress syndrome // Pediatr. Int. — 2001. — Vol. 43. — P. 567 — 576.

И.Ю. Сулейменова, А.М. Махашова, Н.Б. Омирбекова, А.К. Асылбекова, М.Ж. Алтынбекова
Қазақ медициналық үздіксіз білім беру университеті

НӘРЕСТЕЛЕРДІҢ РЕСПИРАТОРЛЫ ДИСТРЕСС-СИНДРОМЫ:
МӘСЕЛЕГЕ ЗАМАНАУИ КӨЗ-ҚАРАС

Түйін: Респираторлы дистресс-синдромы (РДС) - тыныс алу жетіспеушілігінің дамуымен көрінетін, туылған кезде немесе бірнеше сағат ішінде дамитын, сурфактанттың жетиспеушіліген шала туылған нәрестелерде кездесетін патологиялық жағдай. Мақалада нәрестелердың респираторлы дистресс-синдромының этиопатогенезі, клиника және диагностикасы, емі мен алдын алу мәселелері қарастырылды.

Түйінді сөздер: нәрестелердің респираторлы дистресс-синдромы, сурфактант, шала туылған нәрестелер

I.Y. Suleimenova, A.M. Makhashova, N.B. Omirbekova, A.K. Asylbekova, M.Zh. Altynbekova
Kazakh medical university of continuing education

RESPIRATORY DISTRESS-SYNDROME OF NEWBORNS:
MODERN LOOK AT THE PROBLEM

Resume: Respiratory distress syndrome (RDS) is a pathological condition of newborns, manifested by the development of respiratory failure directly or within hours after delivery, increasing in severity until the survivors gradually recover; is a consequence of the immaturity of the surfactant and is limited primarily to preterm infants. In the article are considered the questions of etio-pathogenesis, clinics and diagnostics, principles of therapy and prevention of respiratory distress syndrome of newborns.

Keywords: newborn respiratory distress syndrome, surfactant, premature infants

УДК 616-053.2:616.8-053.3(574.5)

Ж.Ж. Абуова, Г.О. Шойбекова, Э.Н. Оспанова, К. Аскамбай
Международный казахско-турецкий университет им. Х.А. Ясави

ВОЗМОЖНЫЕ ПРИЧИНЫ ВОЗНИКНОВЕНИЯ ПЕРИНАТАЛЬНОЙ ПАТОЛОГИИ ЦНС У ДЕТЕЙ В УСЛОВИЯХ ЮКО (Г.ШЫМКЕНТ, Г.КЕНТАУ)

Перинатальная патология новорожденного – самая частая нозологическая форма у детей, находящихся в отделениях реанимации в тяжелом состоянии, она также занимает одно из ведущих мест в структуре детской смертности.
Церебральная ишемия новорожденных является одной из актуальных проблем современной педиатрии. 35-40% детской инвалидности составляет перинатальная патология центральной нервной системы. В этой связи изучение распространенности и причин возникновения перинатального поражения ЦНС является сложной и важной задачей. По ходу исследования нами выявлены ряд серьезных экологических моментов, а также хронических заболеваний у матери, которые явно влияли на течение беременности и состояние плода.
Ключевые слова: *новорожденные, перинатальная патология, причины возникновения, экопатология, хронические инфекционные заболевания у беременных женщин*

Отклонение развития нервно-психических функций у детей раннего возраста в большинстве случаев своими корнями уходят в перинатальный период и привлекают в настоящее время все большее внимание исследователей. Врожденный порок развития возникшее внутриутробно имеет стойкие морфологические изменения органа, системы органов, которое нарушает их функцию [1].

Использование переводных технологий в перинатальной практике позволило выработать единые подходы к терминологии разработать новую классификацию перинатальных повреждений нервной системы новорожденных [2]. Ранее использовались термины «перинатальная энцефалопатия» или «гипоксическо-ишемическая энцефалопатия» (ГИЭ). В данное время выделена как нозологическая форма церебральная ишемия. Частота этой перинатальной патологии не установлена [4,5]. В США частота ГИЭ не превышает 1-2 случая на 1000 доношенных новорожденных. По данным А.Б.Пальчика с соотр. Этот показатель в г. Санкт-Петербург составляет 15,6 на 1000 доношенных и 88 на 1000 недоношенных. Причины возникновения их многообразны и имеют характер врожденный и приобретенный [2].

Цель исследования: установить причинно-следственную связь между отрицательными факторами внешней среды и уровнем частоты наблюдения перинатальной патологии ЦНС у детей. Для анализа было проведено анкетирование родителей, и использованы нижеследующая документация:

– форма № 066/У (статистические карты детей, выбывших из стационара);
– форма № 097/У (история развития новорожденных);
– форма № 003/У (медицинские карты стационарного больного).

Материалы и методы: нами проанализированы материалы данных 507 детей г.Шымкент и г.Кентау.

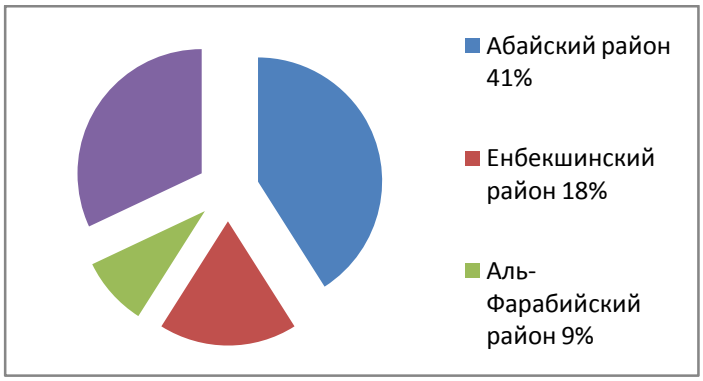


Рисунок 1

Как следует из рисунка 1, перинатальное поражение ЦНС часто наблюдались в г.Шымкент (68%).г.Шымкент, особенно его Абайский район (41%) относится к региону с повышенным содержанием свинца, цинка и др.солей тяжелых металлов. В этой связи, мы склонны связывать повышенный показатель заболевания с особенностью биогеохимической особенностью данного района.

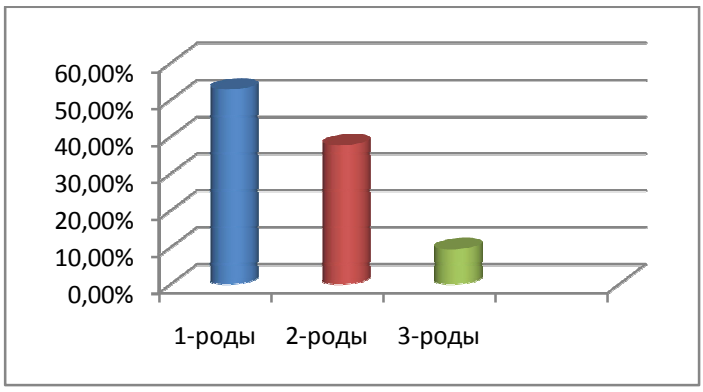


Рисунок 2 а

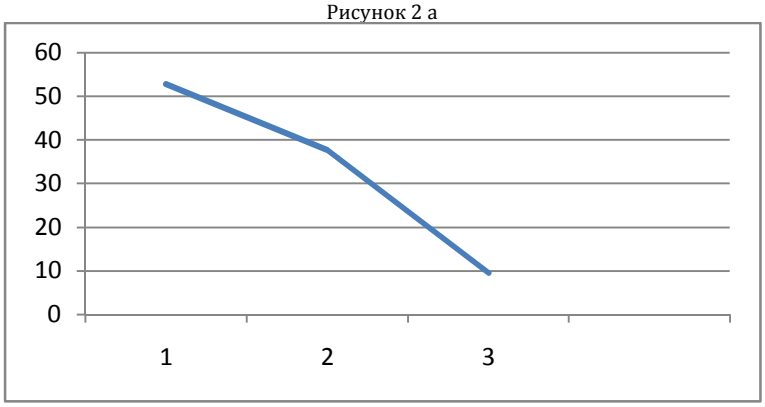


Рисунок 2 б

В рисунках 2а и2б представлена частота рождения детей с ППЦНС в зависимости по какому счету родился ребенок. Как следует из приведенных данных самой большой процент случаев отмечались у беременных при первой (52,8%) и второй (37,7%) беременности. Число больных с признаками повреждения центральной нервной системы у женщин после 3-их родов оказалось значительно меньше.

Как следует из рисунка 3. беременность у матерей новорожденных с перинатальной патологией центральной нервной системы была отягощена следующими факторами:

– хронический пиелонефрит с анемией II-ст. (61,5%);
– токсикоз беременности (27%);
– острая вирусная инфекция (11,5%).

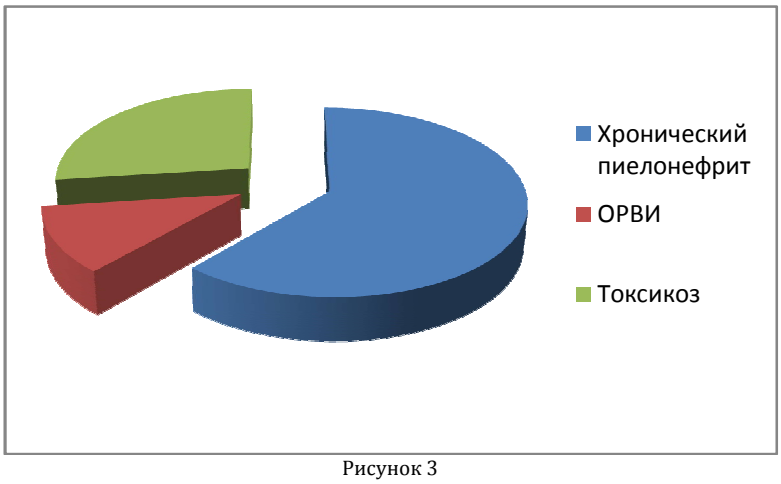


Рисунок 3

Результаты и обсуждения: наши исследования показали, что в возникновении ППЦНС имеет значения много факторов.

Одной из важных причин мы отметили течение беременности, на фоне хронического пиелонефрита (ХП), в особенности когда она протекала в сочетании с анемией II-степени. На втором месте отрицательных факторов можно отметить токсикоз беременности (27%). У 11,5% случаев родившихся детей с ППЦНС в I-триместре беременности женщины переболели острой вирусной инфекцией.

Выводы:

1. ППЦНС чаще наблюдались у новорожденных детей проживающих на территории загрязненной свинцом (солями тяжелых металлов).
2. Изучение связи наблюдения случаев ППЦНС с загрязнением природной среды помогает определить значимость отрицательного влияния загрязнения на здоровье населения.
3. На территории Абайского района г.Шымкент надо проводить деятельное экологическое просвещение по вопросам риска отравления свинцом.
4. Проблемой данного региона являются ХП и анемии у беременных. В этой связи департаменту здравоохранения г.Шымкент необходимо полноценно оздоровливать женщин детородного возраста а именно рационально выявлять и лечить хронический пиелонефрит и анемии.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ
1 Кашина Е.В. клинико-морфологические особенности врожденных пороков развития центральной нервной системы в онтогенезе у детей: автореф.дис. ... канд.мед.наук – Хабаровск, 2008.–280с.
2 Володин Н.Н. проект классификации перинатальных поражений нервной системы у детей 1-го года жизни (проект)//Росс.вестник перинатологии и педиатрии. – 2003. -№4. – С. 41-44.
3 Пальчик А.Б. «Гипоксически-ишемическая энцефалопатия». – М.: 2005.–125с.
4 FerriroD.M. Neonatalbaiminjury //NEnglMed. – 2004. –P. 1985-1995.
5 PerlmanJ.V. Braininjuryintheterminfant // SeminPerinatal. – 2011. -№28(6). – P. 415-424.

Ж.Ж. Абуова, Г.Ш. Шойбекова, Э.Н. Оспанова, К. Аскамбай
Қ.А. Ясауи атындағы халықаралық қазақ-түрік университеті

ОҚО (ШЫМКЕНТ, КЕНТАУ ҚАЛАЛАРЫНДА) БАЛАЛАР АРАСЫНДА ОЖЖ ПЕРИНАТАЛЬДЫ ПАТОЛОГИЯСЫНЫҢ ТУЫНДАУЫНЫҢ МҮМКІН СЕБЕПТЕРІ

Түйін: Нәрестелердегі церебральды ишемия қазіргі таңда педиатриядағы өзекті мәселелердің бірі. Балалардағы мүгедектіктің 35-40% орталық жүйке жүйесінің зақымдануымен жүретін перинатальды патологиялар құрайды. Сондықтан да ОЖЖ перинатальды зақымдалуының туындау себептерін анықтау маңызды болып табылады. Зерттеу барысында нәрестелердегі ОЖЖ перинатальды зақымдалуының жиілеуіне экологиялық қолайсыз жағдайлар мен анасының жүктілік кезіндегі созылмалы инфекциялық ауруларының әсері анықталады.
Түйінді сөздер:нәресте, перинатальды патология, басталу себебі, экопатология, жүкті әйелдердің созылмалы инфекциялық аурулары

Zh.Zh.Abuova, G.O.Shoibekova, E.N.Ospanova, K.Asqambay
International Kazakh-turkish University named after K.A.Yesevi

THE CAUSES OF PERINATAL PATHOLOGY OF THE CNS IN SOUTH KAZAKHSTAN (SHYMKENT, KENTAU)

Resume: The emergence of cerebral ischemia at the early childhood is one of the most critical issues. Perinatal pathologies resulting from the malformation of the CNS comprise up to 35-40% of all childhood disabilities. For that reason it is of the utmost importance to determine the causes of perinatal pathology of the CNS. According to the studies conducted, adverse environmental conditions, protracted infections diseases during the pregnancy of a mother are the factors responsible for the pathology.
Keywords: newborns, perinatal pathology, causes, ecopathology, chronic infectious diseases in pregnant women

УДК 616.831.4+616.433.008+578.825.12

А.Д. Нахипова
Казахский медицинский университет непрерывного образования

ГИПОТАЛАМИЧЕСКИЙ СИНДРОМ ПУБЕРТАТНОГО ПЕРИОДА С ВЫРАЖЕННЫМ ЖИРОВЫМ ГЕПАТОЗОМ (СЛУЧАЙ ИЗ ПРАКТИКИ)

Гипоталамический синдром пубертатного возраста (ГСПП) является одним из форм ожирения детского и подросткового возраста, характеризующийся риском развития кардиоваскулярных и метаболических осложнений. В статье приводится случай развития у больного с ГСПП выраженного жирового гепатоза в анамнезе цитомегаловирусной инфекции.
Ключевые слова: *гипоталамический синдром, ожирение детского и пубертатного возраста, кардиоваскулярные и метаболические изменения, жировой гепатоз, цитомегаловирусная инфекция.*

Введение. На сегодняшний день проблема ожирения остается все еще актуальной во всем мире. Темпы роста показателей ожирения, а также связанная с ожирением повышенная заболеваемость и смертность остаются не решенными вопросами данной патологий. При этом все большее внимание привлекает детское и подростковое ожирение, что связано с повышенным риском заболеваемости и смертности в последующей жизни.

В зависимости от этиопатогенеза развития ожирения выделяют следующие формы:

1. *первичное, или эссенциальное* (конституционально-экзогенное), ожирение;
2. *вторичное, или симптоматическое*, ожирение:

• гипоталамическое (при опухолях гипоталамо-гипофизарной системы, повреждениях селлярной области при травмах, операциях, при воспалительных заболеваниях);
• эндокринное (при гиперинсулинизме, гиперкортицизме, гипогонадизме);
• генетические синдромы с ожирением (Лоренса-Муна-Барде-Бидля; Прадера-Вилли; Альстрема и др.).

3) моногенные формы (доказанные молекулярно-генетически);

Гипоталамический синдром пубертатного периода (ГСПП) (пубертатно-юношеский диспитуитаризм) — это симптомокомплекс, возникающий при поражении гипоталамической области и характеризующийся эндокринными, вегетативными, обменными и трофическими расстройствами. Основным критерием развития ГСПП является осложненное течение анте-

и интранатального периода с формированием гипоксически-ишемического поражения ЦНС [1].

Одним из ранних признаков при ГСПП является прибавка в весе в детском и подростковом возрасте. Далее появляются головные боли, стрии на коже. Больные обретают характерный вид: лицо округлое, румяное, распределение подкожно-жировой клетчатки, в большинстве случаев равномерное. Также развиваются различные психоневрологические проявления и признаки внутричерепной гипертензии [1].

Одними из основных и грозных осложнений ожирения считаются кардиоваскулярные и метаболические изменения. По данным авторов, около 60% детей с ожирением в 10-летнем возрасте имеют один из факторов риска сердечно-сосудистых заболеваний – артериальную гипертензию, гиперлипидемию или гиперинсулинемию, 20% подростков – два и более факторов риска кардиоваскулярных патологий [2]. Избыточная масса тела и инсулинорезистентность связаны с ранним развитием атеросклероза в юношеском возрасте [3]. Результаты исследований показали, что ожирение в юношеском возрасте в около 70% случаев ассоциируется с артериальной гипертензией, в 25% – с нарушенной толерантностью к глюкозе [4], и в следствие чего увеличивается количество больных с артериальной гипертензией и сахарным диабетом 2-го типа [5].

В патогенезе развития осложнений при ожирении ведущую роль играют адипоциты, которые вырабатывают большое количество гормонов (лептин, резистин), ФНО-α, ИЛ-6 и соответствующие им растворимые рецепторы. Кроме того, секретируются ангиотензиноген, липопротеинлипаза, ингибитор активатора плазминогена-1, аполипопротеин Е, тканевой фактор и др. В следствие действия биологически активных веществ, жировая ткань находится в центре сигнальных путей, при нарушении функционирования которых возникают различные неблагоприятные последствия для организма[6].

Также с ожирением связаны и такие патологические состояния, как внутричерепная гипертензия, проблемы сна, бронхиальная астма, перандрогения и синдром поликистозных яичников, кожные проявления в виде гиперпигментации и гиперкератоза и др. [7, 8, 9].

Цитомегаловирусная (ЦМВ) инфекция характеризуется тропностью к различным тканям и органам, включая печень [10]. Научно даказано, что ЦМВ в первую очередь поражает желчные протоки с развитием холестатического гепатита [11]. Вместе с тем, ряд авторов предлагают считать ЦМВ с несомненным гепатотропным агентом. Поражение печени может отмечаться как при врожденной, так и при приобретенной ЦМВ-инфекции [12].

Целью клинического случая явилось изучение проблемы ожирения в детском и подростковом возрасте, а также демонстрация развития выраженного жирового гепатоза у ребенка с гипоталамическим синдромом пубертатного возраста, в анамнезе цитомегаловирусной инфекции.

Клинический случай. Пациент Х. 11лет, учащийся, поступил в дневной стационар с жалобами на головную боль, подъём артериального давления до 145/80 мм.рт.ст., избыток веса, боли в животе, тошноту, периодическую жажду. Из анамнеза начал набирать в весе с 9-ти лет. Состоит на «Д» учете у невропатолога с 5-ти лет по поводу гипертензионного синдрома, с 9-ти лет по поводу вегето-сосудистой дистонии по гипертоническому типу.

Ребенок от 3-й беременности, беременность протекала на фоне цитомегаловирусной инфекции, умеренной анемии. Третьи естественные роды. Вес при рождении – 3000гр., рост – 50см. В периоде новорожденности отмечался гипоксически - ишемическая энцефалопатия. Развитие до 1 года по возрасту, прививки в декретированные сроки. Перенесенные заболевания: часто ОРВИ, ветряная оспа, перелом костей голени слева (2008г.). Наследственность, аллергоанамнез - не отягощены. Гемотрансфузии не проводились.

Состояние при поступлении - средней степени тяжести, за счёт головных болей, симптомов вегетативной, гипоталамической дисфункции, диспепсических явлений. Аппетит повышен. Сознание ясное. Телосложение – гиперстеническое. Вес - 82кг, рост – 162см. Избыток веса – 56,4%, ИМТ – 31,3. Подкожно-жировая клетчатка развита избыточно, по центральному типу. Симптомы интоксикации умеренно выражены. Кожные покровы физиологического цвета, участки гиперемии, сухости на лице, груди; выражен фолликулярный гиперкератоз. Множественные багровые стрии на животе, груди, бёдрах, ягодицах. Гиперпигментация естественных складок, «климактерический горбик». Сознание сохранено, реакция на окружающее адекватная. Координационные пробы выполняет. Со стороны черепно-мозговых нервов без патологии. Видимые слизистые чистые, розовые. Язык влажный, умеренно обложен белым налетом, сосочки яркие. Миндалины без особенностей. Лимфоузлы не увеличены. Дыхание через нос свободное. В лёгких дыхание везикулярное, хрипов нет. Сердечные тоны ритмичные, чёткие. Живот округлой формы, участвует в акте дыхания, при пальпации мягкий, болезненный в правом подреберье. Печень выступает из правого подреберья на +1см; селезенка не увеличена. Стул регулярный, оформленный. Мочеиспускание свободное, безболезненное. *Эндокринный статус:* Выражен фолликулярный гиперкератоз. Множественные багровые стрии на животе, груди, бёдрах, ягодицах. Гиперпигментация естественных складок, «климактреический горбик». Щитовидная железа не пальпируется. Половое развитие: наружные половые органы сформированы правильно, яички в мошонке, эластичные, размеры по возрасту. Половый член скрыт в пахово-жировой клетчатке, при оттягивании примерно 4-5 см.

Клинико-лабораторные исследования: показатели общего анализа крови и общего анализа мочи в пределах нормы. *Биохимические показатели*: мочевина-4,2 ммоль/л; креатинин-64 ммоль/л; СКФ-101,25; общ.белок-13,5 г/л; гл.гемоглобин-4,99%; а-амилаза-39,2ед/л; триглицериды-1,36 ммоль/л; холестерин-4,06 ммоль/л. Глюкоза крови: вр-9:26 - 5,81 ммоль/л; вр-10:33-10,03 ммоль/л. Биохимический анализ мочи: а-амилаза – 157,4ед/л; в динамике – 278,1 ед/л. Печеночные показатели в динамике приведены в Таблице 1.

Таблица 1 - Печеночные показатели в динамике

Дата	АЛТ (ед/л)	АСТ (ед/л)	Общий билирубин (мкмоль/л)	Прямой билирубин (мкмоль/л)
10.11.2017г	315	172	16,8	6,0
16.11.2017г	407,7	215,6	6,8	1,28
22.11.2017г	316,0	154,8	5,1	1,02
30.11.2017г	283,0	167,5	9,8	1,76

Иммуноферментные анализы: ИФА на гепатит А – antiHAVIgM - отр.; *ИФА на гепатиты В и С:* HBsAg – отр.; antiHBcore IgM - отр.; antiHCVtotal - отр.; *ИФА на ЦМВ* - IgM отр., IgG пол.; *ИФА на ВПГ* - IgM отр. IgG пол.; *ИФА на лямблии* - пол.; *ИФА на ANA-detect*: 0,3 – отр. *ИФА на иерсиниоз IgG* – пол.; *ИФА на листериоз IgG* –пол.; *ИФА на токсоплазмоз* - IgM отр, IgG-отр.

ИФА на гормоны (в пределах нормы): Т3 свободный - 7,0 пмоль/л; Т4 свободный - 15,64 пмоль/л; ТТГ - 3,61 МЕ/мл; ЛГ - 1,47 МЕ/л; ФСГ - 4,17 МЕ/мл; кортизол - 270,2 нмоль/л; АКТГ - 52,93 нг/мл.
Инструментальные методы исследования: ЭКГ: легкая синусовая тахикардия, ЧСС – 100, ЭОС отклонена влево. УЗИ органов брюшной полости: Жировой гепатоз, умеренные диффузные изменения поджелудочной железы. Застойный желчный пузырь. *УЗИ щитовидной железы*: Эхоструктурных изменений не выявлено. *КТ* органов брюшной полости (ОБП): Жировой гепатоз 3 степени. Гиперплазия правого надпочечника. Лимфоаденопатия мезентериальных лимфоузлов. *МРТ головного мозга:* Патологии головного мозга не выявлено.
Осмотр невролога: Резидуальная энцефалопатия. АГ 2 степени. Ожирение 3-й степени.
Осмотр эндокринолога: Гипоталамический синдром, нейро-эндоринная форма. Ожирение 3 степени.
Консультация кардиолога: АГ на фоне гипоталамического синдрома. Рекомендовано: 1) лечение основного заболевания; 2) снижение веса, увеличить динамические нагрузки; 3) седативные травы: пустырник мелисса, пион-чередовать -15 дней; 4) при подъеме АД выше 140/90 мм.рт.ст. Капотен 12,5 мг под язык.
Консультация инфекциониста: Гепатит неуточнённой этиологии. Рекомендовано: ИФА на ЦМВ, ВПГ, вирус Эпштейн Барра, на зоонозные инфекции. Наблюдение в динамике.
На основе жалоб, анамнеза жизни и заболевания, инструментальных и клинико-лабораторных исследований выставлен диагноз: *Гипоталамический синдром, нейро-эндокринно-обменная форма. Ожирение 3-й степени. Жировой гепатоз. Нарушение толерантности к глюкозе. Артериальная гипертензия. Гепатит неуточненной этиологии.* Сопутствующий диагноз: Функциональное расстройство билиарного тракта.
Проведенная терапия: Режим палатный, диета №8 (ограничение жирной, жаренной, острой пищи, маринадов и др.). Цитиколин – ноотропное психостимулирующее лекарственное средство. Урсодезоксихолевая кислота – препарат для лечения заболеваний печени и желчевыводящих путей. Омепразол – ингибитор секреции соляной кислоты желудка. Панкреатин – пищеварительное ферментное средство. Метронидозол – антибактериальное средство. Лацидофил – препарат на основе лактобактерии, при расстройствах ЖКТ. На фоне проводимого лечения состояние ребенка несколько улучшилось, купировались головные боли, стабилизировалось АД, купировались боли в животе, диспепсические явления.
Заключение. Данный клинический случай характеризуется одним из форм ожирения – гипоталамическим синдромом, как исход гипоксически - ишемической энцефалопатии в периоде новорожденности. Столь выраженный жировой гепатоз (3-й степени), формировавшийся за относительно короткое время (2 года от начала заболевания) наводит на мысль ранее первичного поражения печени, т.е. хронического цитомегаловирусного гепатита, что подтверждается с высокими цифрами трансаминаз и положительного результата ИФА на ЦМВ (IgG). Такие признаки, как артериальная гипертензия и нарушение толерантности к глюкозе являются начальными признаками кардиоваскулярных и метаболических изменений. Таким образом, вопрос ожирения в детском и подростковом возрасте становится все более актуальной. Раннее выявление причины ожирения и своевременно начатое лечение предотвратит грозные осложнения и грубые изменения органов и систем.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1 Бородина О. В. Ожирение в детском возрасте // Диабет. Образ жизни. — 2007. — № 3. — С. 18 – 20.
2 Freedman D.S., Dietz W.H., Srinivasan S.R., et al. The relation of overweight to cardiovascular risk factors among children and adolescents: the Bogalusa Heart Study // Pediatrics. – 1999. - №103. – P. 1175-1182.
3 McGill HC Jr, McMahan A, Malcolm GT, et al. Relation of glycohemoglobin and adiposity to atherosclerosis in youth // Arterioscler Thromb Vasc Biol. – 1995. - №15. – P. 431–440.
4 Старкова Н.Т., Бирюкова Е.В. Ожирение у подростков // Ожирение: этиология, патогенез, клинические аспекты. - М.: Медицинское информационное агентство, 2004. - С. 332–349.
5 Pinhas-Hamiel O, Dolan LM, Daniels SR. Increased incidence of non-insulin dependent diabetes mellitus among adolescents // J Pediatr. – 1996. - №107. – P. 893–897.
6 Leuschner U., James O. F. W., Dancygier H. Steatohepatitis (NASH and ASH). — Dr. Falk Pharma GmbH, 2005. — 35 p.
7 Schachter L. M., Peat J. K., Salome C. M. Asthma and atopy in overweight children // Th orax. — 2003. — Vol. 58. — P. 1031 – 1035.
8 Gupta N. K., Mueller W. H., Chan W. et al. Is obesity associated with poor sleep quality in adolescents? // Am. J. Human. Biol. — 2002. — Vol. 14. — P. 762 – 768.
9 Саидова Р. А. Клинические аспекты применения комбинации ципротерона ацетат-этинилэстрадиол // РМЖ. — 2001. — № 6. — С. 88-97. URL: http://www.rmj.ru / articles_1253.htm
10 Fibrosing cholestatic hepatitis-like syndrome in hepatitis B virus-negative and hepatitis C virus-negative renal transplant recipients / E. Munoz de-Bustillo et al. // Am. J. Kidney. Dis. — 2001. — V. 38. — P. 640—645.
11 Шерлок Ш., Дули Д. Заболевания печени и желчных путей. — М.: ГЭОТАР МЕДИЦИНА, 1999. — 864 с.
12 Varani S. Cytomegalovirus as a hepatotropic virus // Clin. lab. — 2002. — V. 48. — P. 39-44.

А.Д. Нахипова
Қазақ медициналық үздіксіз білім беру университеті

ПУБЕРТАТ КЕЗЕҢІНІҢ ГИПОТАЛАМИКАЛЫҚ СИНДРОМЫ ЖӘНЕ АЙТҚАН МАЙЛЫ ГЕПАТОЗ (ТӘЖІРИБЕДЕГІ ЖАҒДАЙ)

Түйін: Пубертат кезеңінің гипоталамикалық синдромы (ПКГС) балалардағы және жас өспірімдердегі семіздіктің бір түрі болып, кардиоваскулярлық және метаболикалық асқыну дамуның қатерлілігімен ерекшеленеді. Мақалада тәжірибеде кездескен, жас өспірімде ПКГС мен қатар майлы гепатоз және созылмалы цитомегаловирустық инфекцияның болуы талқыланды.

Түйінді сөздер: гипоталамиялық синдром, балалар мен жас өспірімдердің семіздігі, кардиоваскулярлы және метаболикалық өзгерістер, майлы гепатоз, цитомегаловирустық инфекция

A.D. Nakhipova
Kazakh medical university of continuing education

HYPOTHALAMIC SYNDROME OF PUBERTY PERIOD WITH FATTY HEPATOSIS (CASE OF PRACTICE)

Resume: Hypothalamic syndrome puberty period (HSPP) is one form of fatigue of the baby and childhood, characterized by the development of cardiovascular and metabolic inflammation. The article presents the case of HSPP in combination with pronounced fatty hepatosis, chronic cytomegalovirus infection.
Keywords: hypothalamic syndrome, baby and childhood fatigue, cardiovascular and metabolic changes, futty hepatosis, cytomegalovirus infection

ӘӨЖ 613.952

Ж. Орынбасарова, Е.С. Утеулиев, Т.В. Попова
«ҚДСЖМ» Қазақстандық Медициналық Университеті

КАРДИОХИРУРГИЯЛЫҚ ЖӘНЕ НЕОНАТОЛОГИЯЛЫҚ ПАТОЛОГИЯЛАРЫ БАР 1 ЖАСҚА ДЕЙІНГІ БАЛАЛАР ӨЛІМІН АЗАЙТУ ЖОЛДАРЫ (АЛМАТЫ ОБЛЫСТЫҚ БАЛАЛАР КЛИНИКАЛЫҚ АУРУХАНАСЫНЫҢ МЫСАЛЫНДА) (ӘДЕБИ ШОЛУ)

Әрбір мемлекеттің және денсаулық сақтау ұйымдарының ана мен баланы қорғау ұлттық саясатының басым бөлігі болып табылады. мен бала денсаулығының көрсеткіштері өзара тығыз байланыста екендігін және де қоғамның әлеуметтік-экономикалық дамуының басты сезімтал индикаторлары болып табылатынын айта кету керек. Ана және баланы қорғау – қоғамның өндірістік және қоғамдық өміріне араласуға мен әйелдерге ана болу және бала тәрбиесіне белсенді араласуға мүмкіндік беретін ана мен бала денсаулығын қорғауға бағытталған мемлекеттік және қоғамдық шаралар жүйесі. Ана мен баланы қорғау жүйесінің медико-әлеуметтік маңызы оның әйелдер денсаулығын сақтау, ананың, баланың, перинаталды өлім көрсеткішін, өлім көрсеткішін, пренаталды кезеңнен бастап, ерте балалық шаққа және физикалық мықты жас ұрпақта физикалық және рухани күштерінің үйлесімді дамуын тәрбиелеугі орасан зор рөлімен анықталады. Соңғы онжылдықта балалардың денсаулық жағдайларында тұрақты кері әрекеттер үрдісі қалыптасты яғни ол дегеніміз денсаулыққа кері әсер ететін қауіп факторларының өсуі 1 жасқа дейінгі балалар арасындағы нәрестелік өлім көрсеткішіне әкеп соғады. [1]. Мұндай жағдайларда педиатрия ғылымында, инновациялық технологиялар балалардың емі мен профилактикасының сапасын жақсартуда басты факторлары болып табылатын маңызды рөл атқарады.
Түйінді сөздер: *патология, кардиология, нәреста, өлім-жітім, нәтиже*

Өзектілігі: Нәрестелік өлім-жітім (НӨ) – өмірінің бірінші жылындағы нәрестелердің өлімі, Біріккен Ұлттар Ұйымының ережелеріне сәйкес, әлеуметтік-демографиялық өсімнің және халықтың әлеуметтік деңгейін айқын сипаттайтын сонымен қатар ұлттық денсаулық сақтау жүйесі жағдайының негізгі көрсеткіші болып табылады. Берілген көрсеткіш мемлекеттің даму деңгейін салыстыру ретінде қолданылады және ол денсаулық сақтау жүйесінің дамуын көрсетеді. [2].

Заманауи әлеуметтік-экономикалық жағдайларда ананың репродуктивті денсаулығын, ұрықтың және жаңа туылған шарананың жағдайын зерттеу денсаулық сақтау ұйымдары қызметінің басым бағыттарының бірі болып табылады. [3-4].

Нәрестелік өлім-жітімнің орташа көрсеткіші Европалық одаққа мүше мемлекеттер үшін 2010 жылы 1000 тірі туылғандарға шаққанда 4,7% құрады. АҚШ-та нәрестелік өлім көрсеткіші 6-8‰, Қытайда – 21‰, Ираста – 88‰, Орталық Африка елдерінде – 113‰, Ауғанстанда – 165‰ құрайды.[5].

Нәрестелік өлім-жітім көрсеткіші Ресей Федерациясында 2006 жылы 1000 тірі туылған нәрестелерге шаққанда 10,2 жағдайды, ал 2011 жылы 1000 тірі туылған нәрестелерге шаққанда 7,4 жағдайды құрады. Дегенмен Дүниежүзілік денсаулық сақтау ұйымының ұсынған тірі туылғандар сипаттамаларына өтуіне байланысты 2012 жылы бұл көрсеткіш 8,2 жағдайды құрады. 2013 жылы 10 айдың қорытындысы ретінде 1000 тірі туылған нәрестелерге шаққанда 8,2 жағдайға нәрестелік өлім-жітімнің немесе 2006 жылғы деңгейдің 24 пайызға азайғандығы белгілі болды. Шығыс Европа елдерінде нәрестелік өлім-жітім көрсеткіші айтарлықтай төмен. Мәселен, Германияда бұл көрсеткіш 2010 жылы 1000 тірі туылған нәрестелерге шаққанда 3,5, Францияда – 4,1, Ұлыбританияда – 5, Бельгияда – 3,5 және Австрияда – 3,9 жағдайды құрады. [6,7].

Ресейде 2014 жылы нәрестелік өлім-жітім көрсеткіші мың тірі туылған нәрестелерге шаққанда 7,4 жағдайды, ал 2013 жылы – 8,2 жағдайды құрады. 2015 жылы ақпандағы нәтижелер бойынша нәрестелік өлім-жітім деңгейі 6,5 дейін төмендеді. 2016 жылдың бірінші жартысында нәрестелік өлім-жітім көрсеткіші мың тірі туылған нәрестелерге шаққанда 6,1 шетінегендерге жетті. Бұл көрсеткіш 2012 жылы 8,6 және 2014 жылы 7,4 теңескен. 10 айда 2016 жылы мың тірі туылған нәрестелерге шаққанда нәрес елөк өлім-жітім көрсеткіші 5,9 жетті. 2015 жылы аналар өлімі де 6,5% айтарлықтай төмендеді.

Осы орайда, Ресейде нәрестелік өлім-жітім көрсеткіші Европа елдеріне қарағанда мың тірі туылған нәрестелерге шаққанда – 5,9 құрады, ал Евроаймақ елдерінде ол көрсеткіш мың балаға шаққанда 6,5-6,6, Америкада– 6,6 құрады. [8].

Сарапшылардың пайымдауынша, Украинада нәрестелік өлім-жітім көрсеткіші 2005-2012 жылдары айтарлықтай төмендеген. (мың тірі туылғандарға шаққанда 10,0 - 7,8 дейін) ол босандыру жүргізу технологияларының жақсаруымен, нәресте жағдайын жатырішілік және неонаталды кезеңде бақылау сонымен қатар медициналық көмек көрсету технологияларының және шала туылған балаларға интенсивті терапияның дамуымен байланысты. Бағдарлама ішінара мемлекетпен және қайырымдылық қорларымен қаржыландырылады. Сонымен қатар, қалыптасқан оң үрдістер қол жеткізген нәтижелерге қанағаттануға негіз бермейді – ортаукраиналық нәрестелік

өлім-жітім көрсеткіші европалық мағұлматтардан айтарлықтай асып түседі (мың тірі туылғандарға шаққанда 3,5–4,5) және Белорусия ақпараттары бойынша бұл көрсеткіш 2012 жылы мың тірі туылғандарға шаққанда 3,4 құрады (Украинаға қарағанда 2,3 есе кем) [9].

Бірқатар елдердің сарапшылары неонаталды өлім-жітімнің үш басты себептерін көрсетті: шала туушылық, туа біткен даму ақаулары және асфиксия [10]. Дамушы елдерде неонаталды өлім-жітім 86% жағдайда инфекцияның нәтижесінен (оның ішінде 36% ауыр түрінен яғни сепсис, сіреспе, пневмония, диарея), ал 23% - асфиксиядан, 27% - мерзімінен бұрын босанудан болады. Ұлыбританияда нәресте өлімінің жетекші себептері болып табылады: нәрестенің жетілмеуі - 47%, туа біткен даму ақаулары - 23%, инфекциялар 10,5% жағдайды құрайды [11]. Австралияда 95% нәрестелік өлім-жетімнің екі себебі бар: 64% - перинаталды кезеңдегі жағдайы және 31% - туа біткен даму ақаулықтары [12].

Осылайша, нәрестелік өлім-жітімнің басты себептері, мерзімінен бұрын босануға, жатырішілік туа біткен даму ақаулықтарына, тыныс алудың ауыр интранаталды бұзылыстарына, жатырішілік инфекцияларға, туа біткен пневмонияға, асфиксияға негізделеді.

2009 жыл мен 2015 жылдар аралығында 32% постнеонаталды кезеңде нәрестелер өлімінің көрсеткіші айтарлықтай төмендеді (5,4‰ тен 3,7‰ дейін). Осы ретте, шығындардың үлесі 28-365 күн өмір құрылымында бір жасқа дейінгі шетінеген нәрестелер 2009 жылы 31,8% ал 2015 жылы 38,1% дейін өсті[13-15].

Перинаталдық өлім көрсеткішінің шамасы акушерлік стационардың материалды-техникалық жабдықталуына және ұрықты антенаталды қорғау әдістеріне белгілі бір мөлшерде тәуелді [16]. Қазақстанның барлық аймақтарында дерлік бағыттау және аймақтандыру карталары жұмыс жасамайды. соматикалық және де акушерлік патологиясы бар сонымен қатар жаңа туған және де ауыр перинаталды патологияны бастан кешірген жүкті әйелдерді «бағыттаудың» қатаң бақыланбауы. Жүкті әйелдердегі қауіп дәрежесін жетік бағаламау, босанатын орнын уақтылы белгілемеу, пренаталдық скринингтің толық қамтылмауы мен сапасының төмендігі, экстрагениталдық аурулардың жоғары деңгейі себептері болып табылатын, бұл жағдайлардың барлығы акушерлік-гинекологиялық қызметтің жеткіліксіз деңгейде жұмыс жасауын көрсетеді. "қабылдаушы" және "жіберетін" госпиталь бас дәрігерлерінің жеке жауапкершіліктері, сол уақытта және жаңа туылған нәрестелер мен бір жасқа дейінгі балаларды тасымалдаудың «сапасы» маңызды. [17-19].

Аймақтандыру ұстандарын бұзылыстарын дәлелдейтін жайт, перинаталды көмектің I және II деңгейлерінде төтенше төмен дене салмағымен туылған нәрестелер санының өсуі [20].

Туа біткен жүрек ақаулары әр түрлі авторлардың айтуы бойынша 0,7-1,7% жаңа туылған нәрестелерде анықталады. ДДҰ мәліметтері бойынша елдердегі медицина жағдайына тәуелсіз, туа біткен жүрек ақаулары 1% жаңа туылған нәрестелерде кездеседі. ТЖА анықтау жиілігі 1000 тірі туылғандарға шаққанда үлкен алшақтықпен 2,4–14,15 арасында құбылып отырады. Қазақстанда жыл сайын 3000 нәестеге жуық ТЖА туылады, оның 80% бір жасқа дейін, алғашқы аптасында - 20% дейін, бірінші айында - 27% дейін шетінеп кетеді жыл сайын осы патологиямен туылатын балалар саны мен анықтау пайызы артуда [21].

Жүрек-қантамыр аурулары қазіргі таңда, балалар аурушаңдығы мен өлімінің басым себептернің бірі болып табылады. Бір жасқа дейінгі және жаңа туылған нәрестелердің кардиоваскулярлы патологиясы құрылымында 65–70 % туа біткен жүрек ауаулары алады (арықарай ТЖА). Европада ТЖА жиілігі 1000 тірі туылғандарға шаққанда 6,6 құрайды [22].

ТЖА және магистралды тамырлар аномалиясынан қайтыс болғандардың жастық құрылымының 91% бір жасқа дейінгі балалар құрайды. Оның ішінде 50% жуық 28 күнге дейін өмір сүретін нәрестелер (неонаталды кезең). ТЖА барлық түріне тән табиғи өлімнің 40% жуығы бір жыл ішінде, ал 70% өмірінің бірінші айын қамтиды. Ол дегеніміз бала өмірінің бірінші жылында уақытылы кардиохирургиялық көмек көрсетудің және өлім көрсеткішін төмендету үшін ТЖА анықтаудың маңызы зор екендігін көрсетеді [23].

Балада туылғаннан кейін ТЖА күдік туғанда 2 сұрақты шешу керек:

1. Жүректің туа біткен ақауларының бар екендігіне көз жеткізу және оны түрін диагностикалау.
2.Отаға көрсеткіштер мен жүргізу тактикасын анықтау.

Келесі кезең хирургиялық емнің қажеттілігі мен кідірмеуі сонымен қатар хирургиялық тактиканың таңдалуы: түбегейлі түзету немесе паллиативті араласуға қатысты сұрақтарды шешу болып табылады.

Бұл сұрақтарды шешудің маңыздылығы қандай? Жүректің туа біткен ақауларымен туылған балалардың бір бөлігінде ерте уақытта өміріне қауіп төндірмейді. Ал жүректің туа біткен ақауларымен туылғандардың келесі бөлігі «нәрестелік кезеңінде туа біткен жүрек ақаулары өте қиын» болып табылады яғни ол ақаулар кезінде науқастар өмірінің бірінші жылына жетпей өледі, ал ондай балалардың 1/3 туылғаннан кейінгі алғашқы күндерінде немесе аптасында шетінейді. Ондай науқастарға шұғыл білікті көмек керек [43]. Осыған орай, нәрестерлік өлім-жітім көрсеткішінің деңгейіне туа біткен жүрек ақауларының қосар үлесі зор, ТЖА бар нәрестелерді сонымен қатар жаңа туылғандар мен мезгілінен ерте туылған нәрестелерді де, өмірінің алғашқы күнінен бастап бақылау, ал емдік-диагностикалық алгоритмдердің алғы ұстандары болып кезеңдік, біліктілік, өзара түсіністік және нақты ұйымдастыру табылады.

ӘДЕИБЕТТЕР ТІЗІМІ

1 Информация МЗ и СР РК О показателях младенческой смертности //zakon.kz. 5.05.2016. 1 с.
2 Григорян Г.А. Пути снижения летальности при сочетанной черепно-мозговой травме: автореф. дис. ... канд. Мед. Наук - СПб., 2010. – 27 с.
3 Саткымбаева А.О. Методы хирургического лечения врожденных пороков сердца у детей первого года жизни // Медицина. – 2015. - №1. - С. 1-2.
4 Божбанбаева Н.С., Абдуллаева Г.М., Байгазиева Г.Ж. Перинатальные факторы риска фетоинфантильных потерь // Педиатрия и детская хирургия Казахстана. - Алматы: 2012. - №3. – С. 39-43.
5 Солдатова И.Г. Оптимизация оказания медицинской помощи детям с неонатологическими инфекциями: автореф. Дис. ... д-р.мед.наук - М., 2011. – 51 с.
6 Зелинская Д. И., Терлецкая Р.Н. Больничная летальность среди детей первого года жизни в РФ и перспективы ее снижения // Вопросы современной педиатрии. - 2007. - №6. - С. 41-49.
7 Щепин О.П., Овчаров В.К. Опыт развития первичной медицинской помощи в РФ и за рубежом // Здравоохранение Российской Федерации. - 2001. - №5. - С. 3-6.
8 Кучеренко В.З. Организация и оценка качества лечебно-профилактической помощи населению. - М.: 2008. – 560 с.
9 Ормантаев К.С., Хабижанов Б.Х., Машкеев А.К. Педиатрия и детская хирургия // Нац.доклад Академии наук РК. – 2011. - №2. – С.60-72.

10 Ормантаев К.С. Стратегия развития детской хирургии в Казахстане // Доклад на 10-Конгрессе педиатров тюркского мира. – Астана: 2010. – С. 12-19.
11 Хабижанов Б.Х. Проблемы детской кардиологии и ревматологии в Казахстане // Доклад на 10-Конгрессе педиатров тюркского мира. – Астана: 2010. – С.10-15.
12 Информация МЗ и СР РК. О показателях младенческой смертности //zakon.kz. 5.05.2016. 1 с.
13 Григорян Г.А. Пути снижения летальности при сочетанной черепно-мозговой травме: автореф. Дис. ... канд.мед.наук – СПб., 2010. - 27с.
14 Кваша Е.А. Младенческая смертность в России // Население и общество. Информационный бюллетень Центра демографии и экологии человека института народохозяйственного прогнозирования РАН. – 2001. - № 57.-С.31-35.
15 Баранов А.А. Смертность детского населения в России (тенденции, причины и пути снижения): монография – М.: Изд-во Союза педиатров России, 2009. – 387 с.
16 Мокринская Е.А. Клинико-социальные аспекты управления перинатальными потерями в женской консультации: автореф. дис. ... канд. мед. наук – Челябинск, 2005. – 22 с.
17 World Health Statistics 2006 - World Health Organization, 2010. – P. 78.
18 Ежегодный статистический сборник «Здоровье населения РК и деятельность организаций здравоохранения» 2003-2014 гг.,www.stat.gov.kz

Ж. Орынбасарова, Е.С. Утеулиев, Т.В. Попова
Казахстанский медицинский университет «ВШОЗ»

ПУТИ СНИЖЕНИЯ ЛЕТАЛЬНОСТИ ДЕТЕЙ ДО 1 ГОДА С КАРДИОХИРУРГИЧЕСКОЙ И НЕОНАТОЛОГИЧЕСКОЙ ПАТОЛОГИЕЙ НА ПРИМЕРЕ АЛМАТИНСКОЙ ОБЛАСТНОЙ ДЕТСКОЙ КЛИНИЧЕСКОЙ БОЛЬНИЦЫ (ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ)

Резюме: Охрана материнства и детства – приоритетное направление национальной политики любого государства и здравоохранения. Необходимо подчеркнуть, что показатели здоровья женщин и детей, которые между собой тесно взаимосвязаны, являются наиболее чувствительными индикаторами социально-экономического развития общества.Охрана материнства и детства - это система государственных и общественных мероприятий, направленных на охрану здоровья матери и ребенка, позволяющих женщине совмещать материнство и воспитание детей с активным участием в производственной и общественной жизни общества.
Ключевые слова: патология, кардиология, младенец, смертность, результаты.

Zh. Orynbasarova, Y. Uteuliev, T. Popova
Kazakhstan's Medical University "KSPH"

WAYS TO REDUCE THE MORTALITY OF CHILDREN UNDER 1 YEAR WITH CARDIOSURGICAL AND NEONATOLOGICAL PATHOLOGY BY THE EXAMPLE OF THE ALMATY REGIONAL CHILDREN'S CLINICAL HOSPITAL (LITERATURE REVIEW)

Resume: Protection of motherhood and childhood is a priority direction of the national policy of any state and public health. It should be emphasized that the health indicators of women and children, which are closely interlinked between each other, are the most sensitive indicators of the social and economic development of the society. Protection of motherhood and childhood is a system of state and public events aimed at protecting the health of the mother and child that allow a woman to combine motherhood and the education of children with active participation in the productive and public life of society.
Keywords: pathology, cardiology, infant, mortality, results.

УДК 616.053.2-053.31(574.5)

Г.О. Шойбекова, Ж.Ж. Абуова, Э.Н. Оспанова, К. Аскамбай
Международный казахско-турецкий университет им. Х.А. Ясави

СОСТОЯНИЕ ЗАЩИТНОЙ РЕАКТИВНОСТИ ОРГАНИЗМА У НОВОРОЖДЕННЫХ, РОДИВШИХСЯ В АСФИКСИИ

Актуальность темы: В настоящее время отмечается рост рождаемости детей с различными степенями гипоксического поражения головного мозга. Частота их не установлена. Раннее выявление этой патологии и своевременная коррекция, несомненно, играет огромную роль в улучшении генофонда, демографических показателей.
Ключевые слова: *асфиксия, шкала Апгар, новорожденные, реактивность организма, уровень лейкоцитов.*

Наши исследования проводились в экологически неблагоприятной зоне, а именно в г.Шымкент и Кентау (бывший свинцовый рудник).
Основными критериями диагноза асфиксии новорожденного является низкая оценка по шкале Апгар, на 1-5 мин. Диагностическими критериями асфиксии (Американская академия педиатрии, Американский колледж акушерства) оказался и глубокий метаболический ацидоз (pH <7,2) в крови у обследованных.

К критериям диагностики относилась и тромбоцитопения. Почти у всех были низкие показатели (ниже $170*10^9$/л, при средней норме – $278*10^9$/л). У обследованных была и гипопротеинемия (менее 50 г/л).
Все новорожденные, родившиеся с низкой оценкой по шкале Апгар, т.е. тяжелой асфиксией, имели признаки гипоксии мозга в виде угнетения. Уних были снижены двигательная активность и мышечная гипотония.

Нами проведено обследование 109 новорожденных родившихся с низкой оценкой по шкале Апгар. Из них у 25 была тяжелая асфиксия, т.е. низкая оценка по шкале Апгар (1-5 мин. 0-3 балла). У 60 новорожденных оценка по шкале на 1-5 мин. оказалась в пределах 4-7 баллов. Их к умеренной степени асфиксии. Данные 24 детей родившихся при оценке по шкале Апгар на 1-5 мин. равнялось 8 баллов, их использовали как контрольные. С целью изучения активности нейтрофилов, у них подсчитывалось абсолютное содержание нейтрофилов пупочной крови. Функциональную активность нейтрофилов определяли в реакции восстановления нитросинеготетразоля (НСТ-тест).

Наиболее высокие показатели были у новорожденных в условно контрольной группе, т.е. у детей родившихся при оценке по шкале Апгар, не ниже 8 баллов и были ровны 6,208±450,4. Абсолютное число нейтрофилов были низкие в группе новорожденных с умеренной асфиксией и ровнялись 5,208±518,2.

Наиболее низкие показатели отмечены в группе детей родившихся с тяжелой степенью асфиксии (4,208±708,6). Следовательно,у новорожденных, родившихся с низкими показателями по оценке Апгар, выявлена нейтропения. И выраженность ее соответствовала степени асфиксии (P<0,05).

У новорожденных с тяжелой асфиксией с клиникой гипоксии мозга, по сравнению с контрольной группой, окислительная активность метаболизма интактных нейтрофилов была достоверна (P<0,05) ниже и ровнялась 11,0±1,2. Этот показатель у детей без асфиксии он равен 18,4±3,06. У новорожденных с умеренной асфиксией, также был ниже чем в сравниваемой группе и ровнялась 14,5±2,7 (P<0,05).

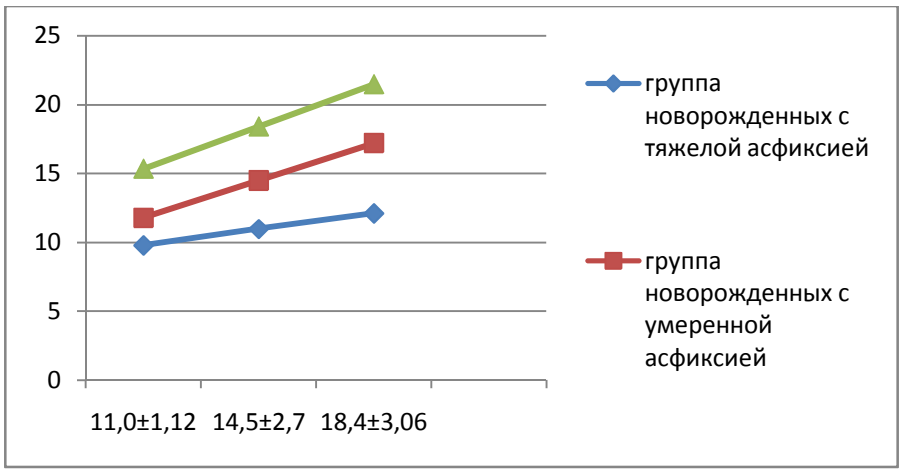


Рисунок 1

Кровь:	Та	Т(с)	Т(х)	Т(т)
1-ая группа, с тяжелой асфиксией	18,2±4,4	8,2±2,2	9,8±2,2	18,8±3,1
2-ая группа, с умеренной асфиксией	14,8±2,33	6,0±1,3	9,2±2,01	24,6±4,25
3-яя группа, контрольная группа	25,7±1,2	8,2±0,6	26,8±1,6	33,3±2,1

	Е А-	Е Ас	О
1-ая группа, с тяжелой асфиксией	5,4±1,8	9,0±2,3	72,2±5,8
2-ая группа, с умеренной асфиксией	8,2±0,92	11,8±1,02	63,6±4,59
3-яя группа, контрольная группа	9,6±0,6	15,5±1,1	51,1±2,03

При исследовании иммунокомпетентных клеток Т-РОК, было выявлено, чтоЕ Ас-РОК крови был низкий и этот показатель у новорожденных родившихся с тяжелой асфиксией значительно ниже, чем в контрольной группе (P<0,05). Процент О-клеток в группе детей с умеренной и тяжелой асфиксией был достоверно высок, по сравнению 3-ей группы новорожденных. В контрольной группе новорожденных, где дети рождались по шкале Апгар не ниже 8 баллов существенных изменений в числе лейкоцитов, лейкоцитов и нейтрофилов не отмечалось.

Итак, у детей, родившихся с асфиксией, оказались достоверно сниженные показатели иммунной реактивности организма, и оказалось чем больше степень асфиксии, тем ниже иммунная защита. Следовательно, эти дети представляют группу со значительным риском развития инфекции новорожденного, поэтому им с самого момента рождения надо принимать меры по организации повышение иммунной реактивности.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1 Чехонин В.П., Лебедев С.В., Блинов Д.В. и др. Патогенетическая роль нарушения проницаемости гематоэнцефалического барьера для нейроспецифических белков при перинатальных гипоксически-ишемических поражениях центральной нервной системы у новорожденных //Вопр. гинекологии, акушерства и перинатологии. – 2004. - №3. – Р. 50–61.
2 Фрухт Э.Л., Тонкова-Ямпольская Р.В. Некоторые особенности развития и поведения детей с перинатальным поражением нервной системы // Рос. пед. журнал. – 2001. - №1. – С. 9–12.
3 Пальчик А.Б., Шабалов Н.П. Гипоксически-ишемическая энцефалопатия новорожденных. - М.: МЕДпресс-информ, 2006. – 146 с.
4 Володин Н.Н. Перинатальная медицина: проблемы, пути и условия их решения // Педиатрия. – 2004. -№5. – С. 18–23.
5 Ильенко Л.И., Зубарева Е.А., Холодова И.Н. Современные подходы к диагностике и лечению гипоксически-ишемических поражений ЦНС у доношенных детей первого года жизни // Педиатрия. – 2003. -№2. – С. 87–92.

6 Володин Н.Н., Медведев М.И., Рогаткин С.О. Перинатальная энцефалопатия и ее последствия – дискуссионные вопросы семиотики, ранней диагностики и терапии // Рос. пед. Журнал. – 2001. -№1. – С. 4–8.
7 Volpe JJ. Cerebral white matter injury of the premature infant—more common than you think // Pediatrics. – 2003. -№112. – P. 176–180.

Г.О.Шойбекова, Ж.Ж.Абуова, Е.Н. Оспанова, С.Асқамбай
Х.А.ЯсауиатындағыХалықаралыққазақ-түрікуниверситеті

АСФИКСИЯМЕН ТУЫЛҒАН НӘРЕСТЕЛЕР ОРГАНИЗМНІҢ ҚОРҒАНЫС РЕАКТИВТІЛІГІНІҢ ЖАҒДАЙЫ

Түйін:Асфиксиямен ауыратын балаларда ағзаның иммундық реактивтілігінің айтарлықтай төмендегені анықталды, бұл асфиксияның деңгейі неғұрлым көп болса, иммундық қорғаныс соғұрлым төмен екендігі анықталды. Демек, бұл балалар туа біткен инфекциялардың даму қаупіне ұшырайтын топ болып табылады, сондықтан олар туған кезінен бастап иммундық реактивтіліктің өсуін ұйымдастыруға шаралар қабылдау керек.
Түйінді сөздер: асфиксия, Апгар шкаласы, жаңа туған нәрестелер, ағза реактивтілігі, лейкоциттер саны.

G.O.Shoybekova, J.J.Abuova, E.N. Ospanova, C.Asqambay
International Kazakh-Turkish University named after Kh.A. Yasavi

THE STATE OF PROTECTIVE REACTIVITY OF THE ORGANISM IN NEWBORNS BORN IN ASPHYXIA

Resume: In children born with asphyxia, significantly decreased immune reactivity of the organism, and it turned out that the more the degree of asphyxia, the lower the immune defense. Consequently, these children represent a group with a significant risk of developing a newborn infection, so they should take measures from the very moment of birth to organize an increase in immune reactivity.
Keywords: asphyxia, Apgar score, newborns, body reactivity, leukocyte level.

УДК 616.313/.317-053.

С.К. Зыкеева, М.О. Билисбаева
Казахстанский медицинский университет «ВШОЗ».
Кафедра стоматология и ЧЛХ
Городская стоматологическая поликлиника

ЗАБОЛЕВАНИЯ ЯЗЫКА И ГУБ У ДЕТЕЙ И ПОДРОСТКОВ

В статье приведены сведения об анатомо-физиологических особенностях губ и языка в разные возрастные периоды. Изложены клиническая картина, лечения болезни языка и губ у детей и подростков.
Ключевые слова: *глоссит,хейлит,дети,подростки,лечение*

Актуальность. Проблема заболеваемости слизистой оболочки полости рта у детей и подростков в последнее время стала наиболее актуальна.

Одни заболевания языка и губ у детей и подростков протекают остро,другие характеризуются хроническим течением или чередованием периодов благополучия и рецидивов. Различное течение и развитие процесса обусловлено общим состоянием организма, силой и характером воздействия местных и общих факторов.

Большое разнообразие причин возникновения заболеваний языка и губ накладывают отпечаток на характер клинических проявлений и течения процессов, а также на особенности их лечения и профилактики.

Цель: Охарактеризовать особенности клинического течения заболеваний языка и губ у детей и подростков с проведением адекватной терапии.

Болезни языка (глоссит).

Слизистая оболочка, покрывающая язык плотно сращена с межмышечной соединительной тканью, так как здесь нет подслизистого слоя. В межмышечной соединительной ткани расположены и слюнные железы. Смешанные (нуновые) железы находятся в кончике языка; белковые (эбнеровские) – средней части языка; слизистые железы (веберовские) – расположены в корне языка, в области желобоватых и листовидных сосочков.

Все сосочки языка образуются выступами собственной оболочки. Виды сосочков: нитевидные, грибовидные, листовидные, желобоватые.

Нитевидные сосочки покрывают всю дорсальную поверхность языка. Основу сосочка образует подковообразный выступ собственной оболочки, от которого отходят вторичные длинные сосочки. Эпителий в области вершин сосочка ороговевает. Слущивающиеся чешуйки придают языку беловатый оттенок.

Грибовидные сосочки расположены в основном на спинке языка. Основу сосочка составляет грибообразные выпячивание собственной оболочки. Эпителий покрывающий их не ороговевает, поэтому они имеют вид красных точек, рассеянных по одиночке среди нитевидных сосочков. В эпителии сосочков имеются вкусовые луковицы.

Листовидные сосочки расположены на боковой поверхности языка, в области корня. Они имеют вид 3-8 параллельных складок, разделенных узкими желобками. Эпителий, покрывающий их не ороговевает, он очень тонкий. В эпителии много вкусовых луковиц. В подслизистом слое расположены слизистые веберовские железы.

Желобоватые сосочки расположены в виде римской цифры V на границе корня и тела языка. Желобоватые сосочки, в отличие от других, не выступают, а погружены в толщу собственной оболочки языка. Каждый сосочек окружен валиком. В эпителии, покрывающем сосочки, много вкусовых луковиц.

Вкусовые луковицы (почки) представляют собой концевые рецепторные аппараты вкусового анализатора. Они расположены в сосочках языка, но особенно их много в желобоватых сосочках (от 40 до 150). Нет вкусовых луковиц только в нитевидных сосочках языка.

Слизистая оболочка языка может вовлекаться в любой патологический процесс, протекающий в организме ребенка, обусловленный инфекцией, травмой и т.д. Язык реагирует на различные патологические состояния организма острым или хроническим катаральным воспалением.

Классификация заболевания языка по Боровскому Е.В., Данилевскому Н.Ф.:

1. Десквамативный глоссит («географический» язык);
2. Хроническая гиперплазия нитевидных сосочков языка (черный «волосатый» язык);
3. Ромбовидный глоссит;
4. Складчатый (скротальный) язык.

Десквамативный глоссит – воспалительно-дистрофическое заболевание собственной слизистой оболочки языка. Заболевание проявляется преимущественно на спинке и боковых поверхностях языка в виде очаговых нарушений процессов ороговения эпителия и дистрофических изменений сосочков языка.

Этиология и патогенез десквамативного глоссита окончательно не выяснены. Лукомский И.Г. рассматривает десквамативный глоссит как вариант нормы, не считая истинным заболеванием. А.И. Рыбаков, Г.В. Банченко относят географический язык к группе острых воспалительных заболеваний языка.

Наиболее часто десквамативный глоссит встречается при заболеваниях желудочно-кишечного тракта и кроветворной системы. Десквамативный процесс на слизистой оболочке языка развивается при вегетативно-эндокринных нарушениях, острых инфекционных заболеваниях, коллагенозах, нарушении витаминного баланса, гиперергическом состоянии организма, глистной инвазии, вирусной инфекции.

Десквамативный глоссит встречается часто в детском возрасте.

У детей десквамативный глоссит протекает без каких-либо субъективных ощущений. Выявляется изменение на языке случайно при осмотре полости рта. Иногда могут быть жалобы на легкое покалывание, чувство жжения, парестезии языка.

Процесс начинается с появлением на каком-либо участке слизистой оболочки языка пятна, что связано с отторжением поверхностного слоя эпителия. Соединясь несколько очагов десквамации, имеют вид овала, кольца, полукольца. Вскоре эпителий полностью отторгается, обнажая подлежащую ткань ярко-красного цвета. Участок экссквамации окружен серым ободком нитевидных сосочков, покрытых не отторгнувшимися слоями эпителия. В центральной зоне участка десквамации нитевидные сосочки полностью атрофированы, грибовидные – немного увеличены. Постепенно на периферии участка десквамации происходит дальнейшее отслоение эпителия, а центральная зона покрывается слоем регенерирующего эпителия. Вокруг зон десквамации появляется незначительный кератоз. Участки кератоза образуют узкие извитые «нити» и «полосы» белого цвета, окружающие участки десквамации. Деэпителизации участка сменяется быстрой, в течение 1-3 дней, эпителизацией. Чередование очагов десквамации и участков слизистой оболочки, не вовлеченный в патологический процесс, создает картину географической карты (отсюда название «географический» язык).

Дифференциальная диагностика. Десквамативный глоссит надо дифференцировать от десквамативных процессов на спинке языка, наблюдающихся при нарушении витаминного баланса, заболевания желудочно-кишечного тракта, эндокринной и нервной систем, при длительном приеме лекарств. В этих случаях характерно появление на языке обширных участков десквамации эпителия в виде полос и пятен, не меняющих своих очертаний в течение ряда дней и недель и не имеющих по периферии типичного ободка, набухшего перед слущиванием эпителия. Восстановление эпителиального покрова происходит медленно в связи с улучшением общего состояния организма.

Лечение. Необходимо разъяснить родителям безболезненность данного состояния. При болевых ощущениях лечение десквамативного глоссита складывается из общих и местных мероприятий.

Общее лечение включает:

1) Лечение соматических заболеваний.
2) Санация полости рта.
3) Седативные средства: препараты валерианы, пустырника, корвалол, валокордин.
4) Десенсибилизирующая терапия: супрастин, пипольфен, тавегил, диазолин, фенкарол).
5) Поливитамины
6) Пантотенат кальция (0,03-0,1 г 3 раза в день). Принимать в течение 1 месяца. При показаниях курс лечения можно повторить 2-3 раза в год.

Местное лечение:

1. При выраженной болезненности – применение местных анестетиков (2% анестезин на персиковом масле или на глицерине, 0,5%, 1%,2% раствор пиромекаина).
2. При появлении чувства жжения – ротовые ванночки с раствором цитраля (25-30 капель 1% спиртового раствора цитраля на 0,5 стакана воды).
3. Аппликации кератопластическими средствами (кызылмай, масло шиповника, облепихи, каротолин, солкосерил, витамин А в масле и т.д.).

Ромбовидный глоссит – у детей это заболевание встречается редко. На задней трети языка строго по средней линии кпереди от желобоватых сосочков располагается уплотненный на ощупь участок слизистой оболочки. Размер очага поражения от 0,5 до 2,5 см. По форме это образование чаще всего напоминает ромб, в связи с чем заболевание и получило свое название. Ромбовидный глоссит – хроническое заболевание, длится годами, обычно не прогрессирует.

Дифференциальная диагностика. Ромбовидный глоссит следует дифференцировать от кандидоза, папилломатоза. Наиболее важным диагностическим признаком является обнаружение гифов грибов в слое кератина. Следует исключить злокачественное перерождение и ВИЧ-инфекцию.

Лечение. Общее лечение ромбовидного глоссита включает санацию полости рта, профессиональную гигиену. Назначение фунгицидных препаратов (при обнаружении гриба рода Candida). Местное лечение не проводится.

Черный «волосатый» язык» - эта патология обусловлена гиперплазией нитевидных сосочков, которые покрываются толстым роговым слоем и удлиняются от нескольких миллиметров до 1 см и более. У основания сосочки более плотные и толстые, по направлению к вершинам они постепенно истончаются. Боковые поверхности и передняя часть свободна от разрастаний. У верхушки нитевидные сосочки более черные, чем у основания. Окрашивание сосочков происходит под влиянием пигментных веществ различного происхождения: пигментов продуктов и микрофлоры (хромогенные грибы и др.).

У детей это заболевание встречается редко и обычно развивается после каких-либо заболеваний и приеме антибиотиков. У детей понижен аппетит, старшие дети чувствуют разрастание сосочков как инородное тело на языке.

Дифференциальная диагностика. Черный «волосатый» язык дифферен-цируют от изменения языка при заболеваниях пищеварительного тракта, щитовидной железы.

Лечение: протирание языка малышам марлевыми тампонами с 1-2% раствором резорцина, а детям старше 5 лет – 1-2% раствором салициловой кислоты в 70° спирте. Язык нужно чистить зубной щеткой 2 раза в день для удаления налетов и слизи.

Складчатый язык – является следствием аномалии развития и обнаруживается в раннем детском возрасте. Складчатость языка часто сопровождается увеличением всего языка – макроглоссией, причем возможно его утолщение и увеличение почти вдвое. Характерно наличие много-численных бороздок на поверхности языка.

Расположение складок преимущественно симметрично в продольном и поперечном направлениях. Продольная складка обычно располагается строго по средней линии языка, беря свое начало от его кончика и нередко достигая уровня желобоватых сосочков. От продольной складки отходят поперечные, менее глубокие. Язык мягкий. Нарушение гигиены полости рта, скопление остатков пищи и клеток слущенного эпителия приводят к усилению процессов брожения и гниения в складках языка, что является причиной плохого запаха изо рта. Жалоб дети не предъявляют.

Дифференциальная диагностика. Складчатый язык дифференцируют от трещин воспалительного характера, лимфангиомы языка.

Лечение: при складчатом языке специального лечения не требуется. Рекомендуют санацию полости рта и соблюдение гигиены для профилактики осложнений. Поверхность языка можно дополнительно очищать с помощью мягкой зубной щетки.

Болезни губ (хейлиты).

Хейлит – воспаление красной каймы, слизистой оболочки и кожи губ. Болезни губ являются относительно распространенной патологией в детском возрасте, при диагностике и лечении которых нельзя не учитывать морфологические и функциональные особенности детской кожи и слизистой оболочки полости рта.

Покровные ткани губ представлены кожей, красной каймой и слизистой оболочкой. В состав сформированной кожи входят эпидермис, дерма, подкожная жировая клетчатка. В состав слизистой оболочки – многослойный плоский эпителий, соединительнотканная строма и подслизистый слой. Красная кайма имеет переходное строение от кожи к слизистой оболочке. Эпидермис кожи окончательно формируется к 12 годам и состоит из пяти слоев: кератинового (рогового), элеидинового (блестящего), кератогиалинового (зернистого), шиповидного и базального.

Многослойный плоский эпителий слизистой оболочки губ состоит из двух слоев: шиповидного и базального. По направлению к поверхности клетки шиповидного слоя постепенно уплощаются и образуют слой плоских клеток, выполняющих защитную роль; в слизистой оболочке губ отсутствуют наружные слои эпидермиса, в которых осуществляется постепенное ороговение клеток (от кератогиалина в зернистом слое к элеидину блестящего и кератину рогового слоя).

Красная кайма губ образована четырьмя слоями эпителия: базальным, шиповидным, кератогиалиновым и элеидиновым, отсутствует наружный, кератиновый слой. В то же время красная кайма защищена от внешних воздействий и предохранена от высыпания выраженным слоем элеидина, отсутствующим полностью в слизистой оболочке.

Окончательное строение с четкой дифференцировкой структур покровные ткани приобретают к 12 годам.

У новорожденных и грудных детей эпителий и эпидермис очень тонкий, богатый гликогеном, почти не отделены от подлежащей дермы и стромы. Легкая ранимость эпителия, но в то же время высокая способность к регенерации отличают эпителий в этом возрастном периоде.

В возрасте от 1 года до 3 лет особенностью строения покровных тканей является значительное содержание клеточных элементов, высокая проницаемость сосудистых стенок, рыхлость базальной мембраны. Преобладает острое течение воспалительных процессов. В 4-12 лет происходит утолщение эпителиального покрова, в тканях уменьшается количество кровеносных сосудов и клеточных элементов. Снижается интенсивность обменных процессов. Уплотняется базальная мембрана, более четко отграничивая покровный эпителий от подлежащих тканей.

Губы состоят из мощного слоя круговых мышц, плотно соединенных с кожей, красной каймой и слизистой оболочкой. Смыкание губ может быть полным и неполным.

Полное правильное смыкание характеризуется тем, что губы ребенка плотно спокойно сомкнуты, смыкание обеспечивается самыми крайними, губными фрагментами m. orbicularis oris (т.е. мышцами собственно губ) за счет их равномерного тонуса.

Архитектоника губ физиологична, т.е. смыкание происходит по линии перехода красной каймы в слизистую оболочку губ (зона Клейна).

При полном неправильном смыкании губы ребенка сомкнуты плотно, однако смыкание обеспечивается участием как собственно губных мышц, так и мышц околоротовой области, главным образом подбородка. Выявляется напряжение подбородка, вплоть до симптома «наперстка» - точечных втяжений кожи в участках соединения мышечных фибрилл с кожей. Смыкание губ происходит не по зоне Клейна, т.к. она отвернута кнаружи или ввернута внутрь.

Неполное смыкание губ – это привычно несомкнутые в покое губы, и при функции губ их смыкание обеспечивается правильно или неправильно. Если смыкание происходит правильно, то это свидетельствует о сниженном тонусе, расслабление m. orbicularis oris.

Особую зону губ составляют углы рта. Нарушение их физиологии связано с ослаблением тонуса боковых фрагментов m. orbicularis oris и щечных мышц или с западением углов рта. И в том и в другом случае в углах рта или вследствие неполного герметизма постоянно скапливается слюна (даже пища), или вследствие ввернутых вовнутрь участков красной каймы происходит их мацерация. Нередко это вызывает формирование вредной привычки «вытирания» углов рта. Это способствует инфицированию «мокнующих» участков углов рта, развивается ангулярный микотический или инфекционный хейлит.

Признаки физиологического состояния губ:

1) В покое губы спокойно сомкнуты по линии перехода красной каймы в слизистую оболочку;
2) При глотании: отсутствует сокращение мышц губ, подбородка и других мимических мышц;
3) При сосании: губы плотно охватывают сосок, обеспечивается герметизм
полости рта;
4) При откусывании пищи и при артикуляции губы разомкнуты в различной степени на время откусывания и произнесения звуков;
5) При пережевывании пищи губы сомкнуты, в углах рта не собирается слюна и пища.

Причиной развития хейлитов являются травмы, метеорологические факторы, инфекции, гиповитаминоз, нарушение архитектоники губ, экзема.

Классификация заболевания губ

1. Атопический хейлит
2. Экзематозный хейлит
3. Эксфолиативный хейлит (сухая и экссудативная формы)
4. Метеорологический хейлит
5. Ангулярный хейлит
6. Гландулярный хейлит
7. Инфекционный хейлит (пиогенная микрофлора и грибкового происхождения)
8. Актинический хейлит.

Атопический хейлит – один из симптомов атопического дерматита или диффузного нейродермита. Это поражение губ ранее описывали под названиями «экзематозный», «микробный» или «себорейный» хейлит.

Атопический хейлит – хроническое заболевание аллергической природы. У большинства детей пищевая аллергия уже в первые месяцы жизни проявляется экссудативным диатезом. Красная кайма губ и кожа околоротовой области поражаются с 3-7 лет, а иногда и позднее, когда воспаление кожи на других участках тела выражено меньше или отсутствует.

Красная кайма и кожа губ отечны и инфильтрированы. Красная кайма шелушится мелкими чешуйками, имеются трещины, корочки. Поверхность ее как бы прорезана тонкими радиальными бороздками. Постепенно высыпания исчезают, однако кожа в области углов рта длительное время остается инфильтрированной. Кожа лица больных

атопическим хейлитом часто бывает сухой, слегка шелушится.

Атопический хейлит возникает в осенне-зимний период, летом же наступает ремиссия. К окончанию периода полового созревания у большинства больных наступает самоизлечение, однако в дальнейшем у них могут наблюдаться незначительные периодические заболевания.

Дифференциальная диагностика атопического хейлита от эксфолиативного, актинического, аллергического контактного хейлитов, стрептококковой и кандидозной заед.

При эксфолиативном хейлите в отличие от атопического, всегда поражена только часть красной каймы губ в виде полосы от линии Клейна до середины красной каймы. Часть красной каймы, прилежащая к коже, остается нормальной. Течение заболевания отличается монотонностью и отсутствием ремиссии.

В анамнезе у больных актиническим хейлитом четко прослеживается зависимость обострений от инсоляции, нет выраженного поражения углов рта, характерного для атопического хейлита.

При аллергическом контактном хейлите отсутствует поражение угла рта, его течение зависит от непосредственного контакта с аллергеном.

При заедах локализация ограничивается лишь углами рта.

Лечение атопического хейлита направлена на борьбу с вторичной инфекцией, уменьшение интенсивности воспалительного процесса, профилактику осложнений.

В течение 2-3 недель ребенок должен находиться на строгой диете с исключением всех продуктов, которые могут вызвать аллергическую реакцию. На фоне диетотерапии назначают внутрь витамины А, В, B_2, B_6, фолиевую кислоту, пантотенат кальция, антигистаминные препараты. Местно применяют кортикостероидные мази (фторокорт, флуцинар, лоринден, синафлан, латикорт, оксикорт), которые необходимо наносить 4-5 раз в день. Из пищевого рациона следует исключить вещества, способные вызвать сенсибилизацию организма: шоколад, кофе, клубнику и др., резко ограничить потребление углеводов.

Экзематозный хейлит – проявлением общего экзематозного процесса. При этом аллергенами могут быть различные факторы: микробы, медикаменты, пищевые вещества и т.д.

Экзематозный хейлит протекает остро, подостро или хронически. При этом поражении красной каймы губ может сочетаться с поражением кожи лица или быть изолированным. При остром экзематозном хейлите отмечается покраснение и отек губ. Если в дальнейшем процесс не прогрессирует, то вскоре на красной кайме образуются чешуйки и начинается шелушение. В других случаях на гиперемированной и отечной красной кайме образуются мелкие узелочки, частично быстро превращающиеся в пузырьки, большая часть которых вскрывается, и возникает мокнутие, сопровождающееся образованием корок. Такое состояние может развиться очень быстро, иногда в течение нескольких часов. Больных при этом беспокоит зуд и жжение, им трудно открывать рот, разговаривать. Постепенно острые явления стихают, уменьшаются мокнутие, отечность и гиперемия, но если действие аллергена не устранено, то процесс переходит в хроническое течение.

При хроническом течении экзематозного хейлита красная кайма губ и участки пораженной кожи вокруг рта уплотняются за счет образования воспалительного инфильтрата. На красной кайме располагаются небольшие группы мелких узелков, везикул, корочек, образуются чешуйки, иногда при обострении процесса возникает мокнутие. Иногда такое состояние осложняется образованием болезненных, кровоточащих трещин.

Дифференциальная диагностика. Экзематозный хейлит дифференцируют от аллергического контактного хейлита, атопического хейлита, экссудативной формы актинического хейлита. Атопический хейлит возникает только в детском возрасте, при нем отсутствуют микровезикуляция, поражение губ преиму-щественно в углах рта, где процесс всегда переходит на кожу. При аллергическом контактном хейлите процесс имеет мономорфный характер, т.е. на всех участках красной каймы он находится в одной стадии, не переходит на кожу, быстро разрешается после прекращения действия аллергена. Экссудативная форма актинического хейлита отличается сезонностью возникновения и четкой связью заболевания с инсоляцией.

Лечение экзематозного хейлита проводится комплексное совместно с аллергологом, дерматологом. Необходимо соблюдение диеты. Применение десенсибилизирующих и седативных препаратов, поливитаминов.

Местно применяют мази, содержащие кортикостероиды, а при мокнутии – аэрозоли с кортикостероидами. При микробной экземе назначают мази и аэрозоли с кортикостероидами и противомикробные препараты («Лоринден С», «Синалар-Н», аэрозоли «Дексон», «Дексокорт» и др.). Назначается миогимнастика. На ночь рекомендуется смазывать губы мазями, содержащими календулу, солкосерил, каротолин. Хорошо зарекомендовало себя смазывание губ натуральными жирами.

Эксфолиативный хейлит – хроническое заболевание при котором поражается исключительно красная кайма губ.

Существует две формы эксфолиативного хейлита – сухая и экссудативная (Б.М. Пашков, 1963).

Большинство исследователей считают, что в основе заболевания лежат нейрогенные механизмы.

Экссудативная форма эксфолиативного хейлита характеризуется появлением на красной кайме губ чешуек, корок серовато-желтого или желтовато-коричневого цвета, которые покрывают красную кайму от угла до угла рта, начиная от переходной зоны слизистой оболочки (линии Клейна) до середины красной каймы губ. Иногда корки достигают больших размеров и свисают с губы как бы в виде фартука. Процесс никогда не переходит на кожу, слизистую оболочку. Полоска красной каймы губы, прилежащая к коже, остается неповрежденной. После снятия корок обнажается ярко-красная гладкая поверхность красной каймы. Слизистая оболочка губ в зоне Клейна часто слегка гиперемирована и отечна. Больных беспокоит жжение и болезненность губ, особенно при их смыкании.

Сухая форма эксфолиативного хейлита, как и экссудативная форма, характеризуется локализацией поражения только на красной кайме губ. Часть красной каймы, прилежащая к коже, всегда остается непораженной. Чешуйки серого и серовато-коричневого цвета плотно прикреплены в центре к красной кайме и несколько отстают по краям. При снятии чешуек обнажается ярко-красная поверхность красной каймы, причем на месте чешуек эрозий нет. Слизистая оболочка губ в зоне Клейна иногда гиперемирована. Больных беспокоит сухость и небольшое жжение губ.

Эксфолиативный хейлит протекает длительно, может продолжаться года-ми, особенно в сухой форме. Эксфолиативным хейлитом болеют чаще девушки. Возраст больных от 3 до 20 лет.

Дифференциальная диагностика. Эксфолиативный хейлит следует дифференцировать от экссудативной формы актинического хейлита, атопичес-кого и метеорологического хейлитов.

Прогноз при экссудативной форме более благоприятный, чем при сухой. Заболевание может спонтанно разрешиться.

Лечение эксфолиативного хейлита сухой и экссудативной формы включает препараты, повышающие реактивность организма: пирогенал внутримышечно по 500 МПД; седативные препараты, транквилизаторы. При местном лечении важна санация полости рта и профессиональная гигиена полости рта. Кроме того, проводят аппликации кератопластиками (3-4 раза в день) и кортикостероидными мазями (3-4 раза в день).

Больным с сухой формой целесообразно смазывать красную кайму губ мазями, кремами, гигиенической помадой.

Метеорологический хейлит – воспалительное заболевание, основной причиной которого являются метеорологические факторы (повышенная или пониженная

влажность, ветер, холод, солнечная радиация, запыленность воздуха), протекает хронически.

При метеорологическом хейлите поражается красная кайма губ, обычно нижней, на всем протяжении. Губа становится сухой, покрывается мелкими чешуйками.

Больных беспокоит сухость или чувство стягивания губы, при этом многие больные облизывают губы, что приводит к увеличению сухости, шелушения. Кожа и слизистая оболочка губы не изменена.

Дифференциальная диагностика. Метеорологический хейлит дифференцирует от аллергического контактного хейлита, сухой формы актинического хейлита, атопического хейлита, сухой формы эксфолиативного хейлита. Большое значение для дифференциальной диагностики имеет анамнез Актинический хейлит часто развивается при кратковременном воздействии солнечных лучей на красную кайму губ и в результате сенсибилизации.

Лечение метеорологического хейлита. Устранение или ослабление действия причинного фактора. Назначение витаминов B_2, B_6, B_{12}, никотиновой кислоты. Рекомендуется миогимнастика. Смазывание красной каймы губ гигиенической помадой, фотозащитными жирными кремами, мазями. При выраженных воспалительных явлениях в течение 7-10 дней применение 0,5% преднизолоновой мази.

Актинический хейлит – хроническое заболевание, которое обусловлено повышенной чувствительностью красной каймы к солнечному свету.

Основной причиной возникновения актинического хейлита является развитие аллергической реакции замедленного типа к ультрафиолетовым лучам.

При сухой форме актинического хейлита красная кайма нижней губы становится ярко-красной, покрывается мелкими сухими серебристо-белыми чешуйками. Поражение захватывает всю поверхность красной каймы, верхняя губа и кожа лица поражаются редко.

При экссудативной форме актинического хейлита на фоне слегка отечной красной каймы нижней губы возникают участки ярко-красной эритемы, появляются мелкие пузырьки, мокнущие эрозии, на поверхности которых образуются корки. Больных беспокоят зуд, жжение, болезненность губ.

Актинический хейлит обостряется в весенне-летний период и самопроизвольно проходит в осенне-зимнее время. При длительном существовании актинического хейлита появляются очаги ороговения на красной кайме, могут образовываться трещины, эрозии.

Лечение актинического хейлита. Избегать инсоляции. Принимать витамины группы В (B_2, B_6, B_{12}), никотиновую кислоту. Наружно использовать кортикостероидные мази (0,5% преднизолоновая мазь, лоринден С, фторокорт, гидрокортизон, флуцинар, локакортен и др.). С целью профилактики используют фотозащитные кремы «Луч», «Щит» «Антилюкс», 10% салоловую мазь.

Инфекционный хейлит чаще проявляется в виде ангулярных поражений – заед. При заедах стрепто-стафиллококковой природы эрозия угла рта покрыта корочкой желтого цвета, нередко поражена кожа. Больные жалуются на болезненность при открывании рта и приеме пищи. Процесс без лечения отличается длительным течением; эрозии и трещины эпителизируются медленно вследствие постоянной мацерации. Выражен лимфаденит под-челюстных лимфатических узлов.

При заболеваниях грибкового происхождения корочки беловатые, более тонкие и влажные, края валикообразно приподняты. Угол рта постоянно травмируется, смачивается слюной, что препятствует заживлению. Инфекционный хейлит может поражать и всю красную кайму, нередко с образованием трещин. Губы сухие, шелушатся, трещины длительно рецидивируют. Может сочетаться с другими формами кандидоза, например, стоматитом, глосситом.

Больные жалуются на чувство жжения и напряжения, боли при открывании рта. Заболевание характеризуется длительностью течения, наклонностью к рецидивам; эрозии и трещины эпителизируются медленно вследствие постоянной мацерации.

Кандидоз углов рта следует дифференцировать со стрептококковой инфекцией и другими бактериальными поражениями в этой области.

В развитии кандидоза углов рта играет роль недостаточность витаминов группы В; возможно сочетание нескольких факторов (например гиповитаминоз + другая инфекция). Диагноз подтверждается результатами лабораторных исследований.

Для лечения инфекционного хейлита пиогенного происхождения назначают антибактериальные мази (неомициновую, оксикорт, флуцинар, лоренден А, геоксезон, банеоцин и др.), местно – УФО, противовоспалительные мази.

Для лечения инфекционного хейлита грибкового происхождения – применение противогрибковых препаратов, поливитаминов, местно-противогрибковые мази (дермозолон, триамцинолон, синалар, локакортен и др.).

Гландулярный хейлит – это заболевание губы, преимущественно нижней, развивается вследствие гиперплазии, гиперфункции, а иногда и гетерогонии слюнных желез в области красной каймы губ и переходной зоны (линии Клейна). Гландулярным хейлитом дети болеют редко. В области перехода слизистой оболочки в красную кайму губы видны расширенные устья слюнных желез в виде красных точек, из которых выделяются капли слюны – симптом «капель росы». Иногда вокруг устьев слюнных желез развивается лейкоплакия в виде колец, в некоторых случаях красная кайма губы ороговевает на большом протяжении. Гландулярный хейлит создает благоприятные условия для развития предраковых заболеваний.

Лечение гландулярного хейлита: санация полости рта; гигиена полости рта; устранение вредных привычек; аппликации ферментами (трипсин, химотрипсин, лизоцим, рибонуклеаза, дезоксирибонуклеаза) 1 раз в день на 15 мин.; нанесение кератопластических средств. Используют противовоспалительные мази. Применяют электрокоагуляцию или иссечение гипертрофированных слюнных желез у взрослых.

Таким образом, разнообразие клинической картины заболеваний языка и губ, стертость их классического течения, требуют от врачей нового подхода к лечению этих заболеваний и разработки комплексной системы их профилактики.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ
1 И.Л. Бабий, Е.А. Калашникова. Хейлиты у детей // В помощь педиатру. – 2007. - № 6(9). – С. 71-73.
2 Т.Е. Бойченко, Л.Ф. Корчак, Л.Б. Лепорская, В.К. Харченко Изменения в полости рта при общесоматических заболеваниях. Учебное пособие. - М.: 1982. – 126 с.
3 Виноградова Т.Ф. Стоматология детского возраста. - М.: Медицина, 1987. – 108 с.
4 Горбатова А.Н. Атопический хейлит у детей. Факторы риска и клинические аспекты // Стоматология. – М.: Медисфера, 2000. - Т.79, №3. - С. 48-50.
5 Казарина Л.Н. Заболевания слизистой оболочки полости рта и губ у детей. - Нижний Новгород: Изд-во НГМА, 2004. - 263 с.
6 Курякина Н.В. Терапевтическая стоматология детского возраста. - Нижний Новгород: Изд-во НГМА, 2004. – 263 с.
7 Орлова К.А. Гистологические и физиологические особенности слизистой оболочки полости рта // Лекция для врачей курсантов. – Ленинград: 1978. - С. 3-17.
8 С.Ю.Страхова, Л.Н.Дроботько. Заболевания губ у детей. Клинические лекции. Consilium-medicum // Педиатрия. – 2011. - №4. - С. 91-96.

С.К. Зыкеева, М.О.Билисбаева
«ҚДСЖМ» Қазақстандық медицина университеті
Стоматология және ЖБХ кафедрасы
Қалалық стоматология емханасы

БАЛАЛАР МЕН ЖАСӨСПІРІМДЕРДЕГІ ТІЛ ЖӘНЕ ЕРІН АУРУЛАРЫ

Түйін: Мақалада әртүрлі жас кезеңдеріндегі тіл және еріннің анатомиялық және физиологиялық ерекшеліктері туралы мәлімет көрсетілген. Аурулардың Балалар мен жасөспірімдердің тіл және ерін ауруларының клиникалық көріністері мен емдеу әдістері баяндалған.
Түйінді сөздер: тіл қабынуы, еріннің қабынуы, балалар, жасөспірімдер, емдеу.

S.K. Zykeeva, M.O.Bilisbayeva
Kazakstan Medical University «KSPH».
Department of Dentistry and Maxillofacial Surgery
City Dentistry Hospital

DISEASES OF THE TONGUE AND LIPS IN CHILDREN AND ADOLESCENTS

Resume: The article provides information on the anatomical and physiological characteristics of the lips and tongue in different age periods. The clinical picture of the treatment of the disease of the tongue and lips in children and adolescents is outlined.
Keywords: glossitis, cheilitis, children, adolescents, treatment

УДК 617-001 + 616-053.3

Г.М. Абдуллаева, Ш.К. Батырханов
Казахский Национальный Медицинский Университет имени С.Д. Асфендиярова

ПРОБЛЕМЫ КАТАМНЕСТИЧЕСКОГО НАБЛЮДЕНИЯ НЕДОНОШЕННЫХ ДЕТЕЙ (ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ)

В Казахстане отмечается положительная динамика в технологиях выхаживания недоношенных детей. Адекватное вскармливание – один из основополагающих принципов выхаживания недоношенных, особенно с экстремально низкой массой тела при рождении. На основании современных данных литературы в статье показана важность нутритивной поддержки детей с ОНМТ и ЭНМТ с первых дней жизни. Современный подход к оценке физического развития определяетуровень заболеваемостии смертности таких детей. Создание системы оценки здоровья и прогнозирования исходов для недоношенных детей, позволит сократить удельный вес инвалидности, улучшить качество жизни «проблемных» детей.
Ключевые слова: *недоношенные дети, грудное молоко, физическое развитие.*

ВКазахстанес внедрением международных критериев живорожденияостигнуты значительные успехи в службе материнства и детства. Значительное снижение показателей перинатальной и младенческой смертности, в первую очередь за счет повышения качества оказания медицинской помощи недоношенным детям, рожденным с очень и экстремально низкой массой тела (ОНМТ и ЭНМТ) [1, 2]. Согласно статистическим данным http://medinfo.kz известно, что недоношенные дети формируют до 50% неврологическуюпатологию, такую как, детский церебральный паралич, задержка психомоторного развития, слепота и тугоухость. У большинства недоношенных детей развиваются хронические болезни сердечно-сосудистой системы и желудочно-кишечного тракта, повышенная восприимчивость к респираторным инфекциям и другие состояния [3, 4, 5, 6]. Так, многочисленными наблюдениями показано, что практически все младенцы с массой тела при рождении менее 2000 грамм переносят критические состояния периода новорожденности. Дети с экстремально низкой массой тела (ЭНМТ) и очень низкой массой тела (ОНМТ)при рождении имеют крайнюю степень любой патологии, при которой требуется искусственное замещение или поддержка жизненно важных функций.Причинами патологии, ассоциированной с недоношенностью, является не только морфофункциональная незрелость, но и нарушения, приведшие к преждевременному рождению. Таким образом, ряд общих факторов риска, позволяет обсуждать данную

проблему, как многофакторность генеза коморбидности недоношенных [7, 8, 9]. Полипатия недоношенных имеет возрастную динамику, характеризующуюся частичной компенсацией в постнеонатальном и младенческом возрасте. Однако, в школьном возрасте, особенно в подростковом, определенные нарушения могут вновь проявиться и декомпрессироваться. Это касается, прежде всего, психоневрологических, вегето-висцеральных и нейроэндокринных расстройств [5, 8, 10].

В настоящее время пристальное внимание перинатологов приковано изучению последовательности восстановления функциональной активности органов и систем после перенесенных критических состояний в неонатальном периоде. Требуют более детального изучения исходы указанных состояний и уточнение связи с формированием неврологической, соматической и инфекционной патологии недоношенных детей в раннем возрасте. Прогноз постнатального развития в значительной мере определяется наличием адекватного контроля дефицитарных состояний у недоношенных детей в разные периоды выхаживания [11, 12]. До настоящего времени остаются неясными патогенетические аспекты формирования патоморфологических изменений головного мозга и возможность их прогнозирования.Замедленный рост головного мозга у недоношенных детей, вызванный недостатком питательных веществ в первые сутки жизни, не компенсируется полноценным и достаточным питанием, назначаемым в более поздние сроки жизни. Большинство детей, родившихся недоношенными, имеют низкие показатели физического развития относительно доношенных детей на протяжении первого года жизни. По данным NeonatalResearchNetwork (2001) 97% детей с массой тела менее 1000 грамм при рождении, к 36 неделе постконцептуального возраста имели показатели физического развития менее 10 центиля. Риск отставания в физическом развитии значительно увеличивается при наличии у ребенка дополнительной соматической и инфекционной патологии. Дети, родившиеся недоношенными, перенёсшие критические состояния и неонатальную реанимацию длительно сохраняют повышенный риск реализации разнообразной психоневрологической и органной патологии. В наблюдении казанских исследователей показано, что у 39,7% детей данной группы произошла инвалидизация, у 81,0% отмечена выраженная задержка нервно-психического здоровья, у 70,3% -детский церебральный паралич, у 16,2% - атрофия зрительных дисков, у 13,5% -эпилепсия[7, 10].Все эти нарушения описывались на фоне задержки весо-ростовых показателей и низким индексом массы тела (ИМТ) по возрасту.

Важным вопросом для изучения остается – достижениекачественного и количественного роста, подобного внутриутробному развитию плода, соответствующего сроку гестации, а затем – достижение антропометрических параметров, близких к таковым у здоровых детей. По данным исследователей, 40% преждевременно родившихся детей имеют признаки внутриутробного нарушения питания [13, 14]; в целом число детей с низкой к возрасту массой тела, среди недоношенных выше, чем среди доношенных новорожденных. [12, 15]. Большинство детей, родившихся раньше срока, имеют субоптимальный рост в раннем постнатальном периоде и, хотя эти нарушения могут быть незначительными, они часто персистируют в раннем детстве и сохраняются в более старшем возрасте. У детей в постнатальном периоде субоптимальный рост может быть связан с нарушением его эндокринной регуляции. Известно, что неадекватное поступление нутриентов до и после рождения ребенка изменяет экспрессию генов, участвующих в продукции основных гипоталамических гормонов, регулирующих энергообмен [16]. Глюкозо-гликогеновые резервы недоношенных детей очень малы, их хватает всего на несколько часов после рождения. В нескольких контролируемых рандомизированных исследованиях было показано, что недостаточное поступление энергии в первые 3 недели жизни у недоношенных детей приводит не только к снижению роста тела, но и последующим ограничениям интеллектуального развития В связи с этим актуальной и важнейшей задачей неонатологии, неврологии детского возраста и педиатрии в целом является создание патогенетически обоснованных моделей прогнозирования формирования перивентрикулярнойлейкомаляции (ПВЛ), детского церебрального паралича (ДЦП), других инвалидизирующих состояний недоношенных детей.

В работе R. Ehrenkranz (2006), который обследовал 600 детей с массой тела при рождении от 600до1000 граммпри рождении, было выявлено, что их моторное и физическое развитие в возрасте 2 лет достоверно зависело от скорости роста в постнатальном периоде. При низких прибавках массы тела (12 г/кг/сут) отмечено значительное количество случаев отставания в психомоторном развитии. Более высокая прибавка в массе (21 г/кг/сут) и увеличение окружности головы привели к сокращению числа детей с ДЦП в 8 раз, низкий индекс интеллектуального потенциала встречался реже в 2,25 раза. У таких новорожденных отмечено снижение частоты развития некротизирующего энтероколита (НЭК) в 5 раз, бронхолегочной дисплазии (БЛД) – в 2 раза, позднего сепсиса – на 39%. При этом необходимость назначения гормональных препаратов уменьшилась в 2 раза[15, 16, 17, 18].Дети с очень низкой и экстремально низкой массой тела (ОНМТ, ЭНМТ) в силу своей уязвимости и тяжести состояния в первые сутки и недели жизни могут испытывать недостаток нутриентов и получать неадекватную нутритивную поддержку даже в условиях инфузионной терапии и зондового дробного кормления[19].

Оптимальным способом кормления недоношенного ребенка, является естественное грудное вскармливание. В связи с содержанием большого комплекса биологически активных веществ нативное или «свежесцеженное» грудное молоко по силе воздействия на организм сравнимо с лекарственными препаратами, при этом не имеет побочных эффектов. При невозможности кормления грудью дети, родившиеся преждевременно, должны получать сцеженное материнское молоко. Следует помнить, что пастеризация изменяет свойства грудного молока, нарушает усвоение жира и белка, снижает содержание витаминов и биологически активных веществ. В частности, такая тепловая обработка грудного молока снижает концентрацию лизоцима, лактоферрина, лактопероксидазы на 50-82% по сравнению с нативным грудным молоком, активность лизоцима и лактопероксидазы в пастеризованном молоке снижается на 74-88% [18].

Невозможно переоценить нейропротективную роль энтерального питания. К основным макро- и микронутриентам, влияющим на рост и развитие центральной нервной системы (ЦНС), относятся белок, глюкоза, длинноцепочечные полиненасыщенные жирные кислоты, железо, цинк, медь, йод, холин, фолиевая кислота, витамины А, В6, В12. Дефицит питания недоношенных детей ведет к редукции пролиферации и дифференциации нейронов. Уменьшается размер мозга, становится тоньше корковое вещество, замедляется процесс миеленизации, нарушается морфология глиальных клеток, таких как олигодендроциты, астроциты, микроглия.Дефицит нутриентов оказывает негативный эффект на концентрацию нейротрансмиттеров и количество рецепторов, тем самым нарушается регуляция нейроэлектрофизиологии ЦНС [19].Нейропротективный эффект питания может быть и опосредованный через противовоспалительный эффект, стимуляцию местного и общего иммунитета, через коммуникативную связь ЦНС и нервной системы ЖКТ (ось микробиота-кишка-мозг), последнее в настоящее время интенсивно изучается [20].

Трудности, возникающие при вскармливании детей с ЭНМТ и ОНМТ при рождении, обусловлены функциональными и морфологическими особенностями желудочно-кишечного тракта (ЖКТ) недоношенного ребенка и частой сопутствующей тяжелой полиорганной патологией. К основным причинам нарушения питания у недоношенных

детей относятся: необходимость быстрого клеточного роста и высокая потребность в белке и энергии;низкие запасы гликогена, жира; ограниченная моторика: низкоамплитудная, некоординированная и нерегулярная перистальтика ЖКТ [17];пониженная кислотность желудочного сока; снижение активности протеолитических ферментов, прежде всего лактазы и панкреатической липазы;особенность строения слизистой оболочки кишки, плотных контактов, повышенная проницаемость кишечной стенки [18];особенности эндокринной системы ЖКТ [18, 19]. В связи с этим у недоношенных детей с ЭНМТ и ОНМТ чаще отмечаются нарушения толерантности к энтеральному питанию, высок риск развития таких тяжелых состояний, как некротизирующий энтероколит (НЭК), спонтанная интестинальная перфорация.В настоящее время не подлежит сомнению тот факт, что раннее энтеральное питание, прежде всего молозивом и грудным молоком, имеет ключевое значение для развития пищеварительного тракта, профилактики инфекции и НЭК [20, 21]. Задержка энтерального питания ведет к атрофии слизистой оболочки незрелой кишки, отставанию в развитии мотильности кишки, нарушению абсорбции, секреции гормонов, а также к сдвигу воспалительного ответа в сторону увеличения провоспалительных цитокинов и хемокинов [22]. Результатом атрофии слизистой оболочки кишки являются бактериальная транслокация, изменение микробиоты кишки, нарушение барьерной функции [23]. Задержка и медленное наращивание энтерального питания пролонгируют длительность парентерального питания и тем самым увеличивают риск таких осложнений, как сепсис, холестаз, тромбозы [24, 25, 26]. Большое количество исследований подтверждает особо важную роль постнатального энтерального питания для нормального роста и развития ЖКТ. Доставка питательных веществ к эпителиальным клеткам слизистой оболочки кишки стимулирует секрецию факторов роста, гормонов и активацию нервных путей [27].Экспериментальные и клинические данные показывают, что питание плода и новорожденного может значимо модулировать рост и развитие легких. В моделях на животных недостаточное питание после рождения оказывало отрицательный эффект на дыхательную функцию, увеличивало риск развития хронической патологии легких – бронхолегочной дисплазии (БЛД) у популяции с ЭНМТ и ОНМТ при рождении, а поступление таких нутриентов, как белки, углеводы, липиды, инозитол, докозагексаеновая кислота, кальций, фосфор, витамины А, Е, ассоциировалось с морфологическим и функциональным развитием легких [28, 29]. Известный факт, что дефицит витамина D у младенцев увеличивает риск и тяжесть инфекционной патологии дыхательной системы [30].

Современные представления о роли иммунологических механизмов в обеспечении жизнедеятельности сводятся не только к защите от инфекций, чужеродных клеток и белков, но и учитывают их как способ поддержания антигенного гомеостаза, регуляции клеточных функций, контроля пролиферативных процессов, кроветворения, воспаления. Сейчас широко изучается состояние иммунной системы при гипоксии уноворожденных. Однако еще мало изучены параметры иммунного профиля недоношенных, перенесших критические состояния периода новорожденности, их взаимосвязь со структурными повреждениями ЦНС, единичны и противоречивы публикации, посвященные адаптационно-компенсаторным реакциям иммунной системы у недоношенных детей раннего возраста, оценке их влияния на развитие заболеваний и дисфункциональных состоянии [31]. По данным различных авторов, для детей, рожденных с низкой массой тела и экстремально низкой массой тела в сроки гестации до 32 недель, характерна сопутствующая патология: поражение легких (бронхолегочная дисплазия), глаз (ретинопатия недоношенных), нарушение слуха (сенсорная тугоухость). Кроме того, наличие бронхолегочной дисплазии сопровождается задержкой роста и низкими весовыми прибавками, а также потребностью в длительной специфической терапии с обязательным наблюдением у пульмонолога [5, 29]. В сочетании с неврологическими расстройствами все это существенно влияет на дальнейшее качество жизни [27].

Высокая частота осложнений диктует необходимость мультидисциплинарного подхода к тактике выхаживания и катамнестического наблюдения данной категории детей, а также использование комплексных методов диагностики, позволяющих определить дальнейший прогноз. Высокий риск нарушения нервно-психического развития у недоношенных детей требует продолжения попыток понимания основных микроструктурных изменений головного мозга, которые могут служить причиной нарушения нормального развития младенцев. Нарушение зрительной функции связано с такими очевидными повреждениями в таламусе, перивентрикулярном белом веществе, как кистозно-некротическая форма перивентрикулярнойлейкомаляции, а также повреждениями в зрительной лучистости и в затылочной коре. Нормальное развитие зрительной функции зависит от целостности сети, которая включает в себя не только зрительную лучистость и первичную зрительную кору, но и также другие корковые и подкорковые области лобной или височной долей, или базальных ганглиев, которые, как было установлено, играют ведущую роль в развитии зрения.Особенно значимо рассмотрение неотъемлемой роли становления зрительной функции в когнитивном развитии младенца. Ранняя диагностика нарушения зрения очень важна для будущего раннего вмешательства для ее восстановления [30]. Назрела насущная необходимость раннего вмешательства для предотвращения высокого уровня психомоторных нарушений у глубоконедоношенных детей, включая умственные, двигательные и поведенческие нарушения. Это вмешательство должно быть многообразным. Внедрение системы мониторинга в перинатальном центре позволяет осуществить стационарное медицинское наблюдение и лечение детей, родившихся в сроке сверхранних родов.

Заключение. Необходима трехэтапная система выхаживания этих детей. Первые два этапа выхаживания в условиях перинатальных центров и с катамнестическим наблюдением на III этапе выхаживания в многопрофильных детских стационарах, что позволит минимизировать резидуальные последствия заболеваний периода новорожденности.Особое значение для снижения инвалидности с детства имеет проблема диспансерного наблюдения и реабилитации данного контингента детей. Для практического здравоохранения необходима разработка медико-организационного стандарта динамического наблюдения за недоношенными детьми.Особого внимания заслуживают и условия наблюдения данного контингента детей в амбулаторно-поликлинических учреждениях. Создание системы оценки здоровья и прогнозирования исходов для недоношенных детей, перенесших критические состояния периода новорожденности, позволит сократить удельный вес неблагоприятных исходов, связанных с инвалидностью, улучшить качество жизни «проблемных» детей и усовершенствовать систему оказания медицинской помощи.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1 Абдуллаева Г.М., Бисенбаева А.А. Актуальные в выхаживании и реабилитации недоношенных детей // Анестезиология и реаниматология Казахстана. - 2017. - №1(14). – С. 6-7.
2 Infant mortality and low birth weight among black and white infants United States, 1980-2000 // MMWR. - 2002. - №12. - P. 589-592.
3 Belfort M.B. et al. Infant growth before and after term: effects on neurodevelopment in preterm infants // Pediatrics. - 2011. - Vol. 128. - P. 899-906.
4 Дмитриев А.В., Блохова Е.Э., Гудков Р.А. и др. Особенности развития и формирование сочетанной патологии у детей первого года жизни, родившихся с очень низкой и экстремально низкой массой // Российский медико-биологический вестник имени академика И.П. Павлова. - 2015. - № 4. - С. 91-95.
5 Alexander G.R., Slay M. Prematurity at birth: trends, racial disparities, and epidemiology // Ment Retard Dev Disabil Res Rev. - 2002. - №8(4). - P. 215-220.
6 Волгина С.Я. Заболеваемость детей до 3-х лет, родившимися недоношенными // Рос. вест, перинат. и пед. - 2002. – Т. 47., №4. - С. 14-19.
7 Ахмадеева Э.Н.,Валиулина А.Я., Крывкина Н.Н. Влияние неонатальной реанимации на соматический статус и психомоторное развитие недоношенных детей, перенёсших критические состояния // Вестник современной клинической медицины. - 2013. - №1. - С. 12-16.
8 Sanjay S. Nutrition for the preterm neonate // A clinical perspective. - 2013. – P. 16-24.
9 Аронскид Е.В. и др.Сравнительные результаты катамнестического наблюдения детей, перенёсших критические состояния неонатального периода // Педиатрия. - 2010. - №1. - С. 47-50.
10 KlingenbergC.,Embleton N.D. Jacobs Sue E. et al. Enteral feeding practices in very preterm infants: an international survey // Arch. Dis. ChildFetalNeonatalEd. - 2012. - Vol. 97. - P. 56-61.
11 Добрянский Д.А. Энтеральное питание недоношенных детей с очень малой массой тела при рождении: современные приоритеты // Неонатологія. – 2011. - №7(34). - С. 146-159.
12 AbitbolC.l., Rodriguez M.M. The long-term renal and cardiovas-cular consequences of prematurity // Nat. Rev. Nephrol. - 2012. - Vol. 8, №5. - P. 265-274.
13 D.M. Hans Nutritionalpracticesintheneonatalintensivecareunit: analysisofa 2006 neonatalnutritionalsurvey // Pediatrics. - 2009. - Vol. 123, №1. - P. 51-57.
14 McGuire. Cochrane Database of Systematic Reviews. - 2008. - Is.2. – 207 p.
15 Национальная программа оптимизации вскармливания детей первого года жизни в Российской Федерации. – М.: 2010. – 68 с.
16 Riezzo G., Indrio F., Montagna O. et al. Gastric electrical activity and gastric emptying in preterm newborns fed standard and hydrolysate formulas // J. Pediatr. Gastroenterol. Nutr. - 2001. - Vol. 33, №3. - P. 290-295.
17 Isaacs E.B., Morely R., lucas A. Early diet and general cognitive outcome at adolescence in children born at or below 30 weeks gestation // J. Pediatr. - 2009. - Vol. 155. - P. 229-234.
18 СкворцоваВ.А., Боровик Т.Э.,Нетребенко О.К. Нарушение питания недоношенных детей // Вестник современной клинической медицины. - 2013. - №6(6). – С. 90-95.
19 Carobotti M., Scirocco A., Severi C. The gut-brain axis: interac-tions between enteric microbiota, central and enteric nervous systems // Ann. Gastroenterol. - 2016. - Vol. 29, №2. - P. 240-249.
20 Arslanoglu S., Moro G.E., Ziegler E.E.; the WAPM Working Group on Nutrition. Optimization of human milk fortification for preterm infants: new concepts and recommendations // J. Perinat. Med. - 2010. - Vol. 38. - P. 233-238.
21 Романенко К.В., Аверин А.П., Гаева А.И. и др. Особенности интенсивной нутритивной поддержки недоношенных детей в условиях отделения реанимации и интенсивной терапии // Педиатрическая фармакология. – 2011. – Т. 8, № 3. - С. 85-88.
22 Mihatsch W.A., Franz A.R., Hogel J., Pohlandt F. Hydrolyzed protein accelerates feeding advancement in very low birth weight infants // Pedi-atrics. - 2002. - Vol. 110. - P. 1199-1203.
23 Senterre T., Koletzko B., Poindexter B., Uauy R. (eds). Nutritional care of preterm infants: scientific basis and practical guidelines // World Rev. Nutr. Diet. - 2014. - Vol. 110. - P. 201-214.
24 БайбаринаЕ.Н., ДегтяревД.Н. идр. Избранные клинические рекомендации по неонатологии. - М.: ГЭОТАР-Медиа, 2016. – 226 с.
25 Raban M.S., Joolay Y. et al. Enteral feeding practices in preterm infant in South Africa // S. Afr. J. CH. - 2014. - Vol. 7, №1. - P. 8-12.
26 Мебелова И.И. Современные подходы к энтеральному питанию недоношенных детей с экстремально низкой и очень низкой массой тела при рождении // Неонатология: новости, мнения, обучение. – 2016. - №3. – С. 17-80.
27 Meinzen-Derr J., Poindexter B., Wrage l., Morrow A.l. et al. Role of human milk in extremely low birth weight infants' risk of necrotizing enterocolitis or death // J. Perinatol. - 2009. - Vol. 29. - P. 57-62.
28 Валиулина А.Я., Ахмадеева Э.Н., Крывкина Н.Н. Проблемы и перспективы успешного выхаживания и реабилитации детей, родившихся с низкой и экстремально низкой массой тела // Вестник современной клинической медицины. - 2013. – Т.8., №1. – С. 34-41.
29 Sammallahti S., Pyhala R., lahti M. et al. Infant growth after pre-term birth and neurocognitive abilities in young adulthood // J. Pediatr. - 2014. - Vol. 165, Is. 6. - P. 1109-1115.
30 Алексеенко Н.Ю.Основные проблемы и перспективы выхаживания детей с очень низкой и экстремально низкой массой тела при рождении (литературный обзор) // Международный научный журнал «Символ науки». – 2017. - №1(2). - С. 158-163.
31 Каракушикова А.С., Абдуллаева Г.М. Особенности иммунного статуса недоношенных детей с перинатальной патологией в раннем неонатальном периоде// Педиатрия. Журнал им. Г.Н. Сперанского. – 2012. – Т.91., №1. – С. 20-25.

Г.М. Абдуллаева, Ш.К. Батырханов
С.Ж. Асфендияров атындағы Қазақ Ұлттық медицина университеті

ШАЛА ТУҒАН НӘРЕСТЕЛЕРДІ КАТАМНЕСТИКАЛЫҚ БАҚЫЛАУ МӘСЕЛЕЛЕРІ

Түйін: Қазақстанда шала туған балаларды күтіну технологиясында дұрыс динамика байқалады. Тиісті азықтандыру – шала туған балаларды күтуде негізгі принциптердің бірі болып табылады, әсіресе экстремалды төмен дене массасымен туған балалар үшін. Бұл мақалада бірінші күннен нутривті қолдауы бар балалар үшін дәрі маңыздылығы көрсетілген. Денсаулықты бағалау жүйесін құру арқылы мүгедек балалар санын азайтып, өмір сапасын жақсарту көзделген.
Түйінді сөздер: шала туған балалар, омырау сүті, физикалық даму

G.M. Abdullayeva, S.K. Batyrhanov
Asfendiyarov Kazakh National Medical University

THE PROBLEMS OF THE FOLLOW-UP OBSERVATION OF PREMATURELY BORN CHILDREN

Resume: In Kazakhstan it has been noted the positive dynamics in technology of developmental care. Adequate feeding is one of the basic principles of premature infants' developmental care, especially in case when a premature infant is born with extremely low weight of his birth body.
Using of contemporary literaturedates this article shows the importance of nutritional support of children with VLBW and ELBW from the first days of their life. A modern approach to the assessment of physical development determines the level of morbidity and mortality of these children. The establishment of an evaluation system of health and forecasting outcomes for premature infants will reduce the proportion of disability and improve the quality of «troubled» childrenlife.
Keywords: premature infants, breast milk, physical development.

УДК 616.21/.23-002.1-056.4

Ш.К. Батырханов[1], Г.М. Абдуллаева[1], А.Х. Азекенова[1], Г.М. Нурмуханова[1], Г.К. Худайбердиева[2], А.М. Тажимбетова[2]
[1] Казахский Национальный Медицинский Университета им. С.Д. Асфендиярова
Кафедра Пропедевтики Детских Болезней
[2]ГКП на ПХВ «Детская Городская Клиническая Больница №2 г. Алматы»

ПРИМЕНЕНИЕ ФИТОБИОТИКАЕР s®7630У ДЕТЕЙ РАННЕГО ВОЗРАСТА НАХОДЯШИХСЯ НА СТАЦИОНАРНОМ ЛЕЧЕНИИ

В данном исследовании описан опыт применения фитопрепарата EPs®7630 «Умкалор» для лечения острых респираторных заболеваний у детей от 1 года до 3 лет с различной соматической патологией. Оценены клиническая эффективность и безопасность применения фитобиотикау детейс острой респираторной инфекцией (ОРИ), находящихся в отделениях пульмонологии (n=24) и неврологии раннего возраста (n=18) ДГКБ №2 г. Алматы. Всем детям назначался непрерывный курс «Умкалор», в течение 5 дней по 10 капель перорально три раза в сутки. Период наблюдения включал ежедневный осмотр врача,при этом учитывались динамика 10 симптомов CCS; успешность монотерапии по показателям общего анализа крови и комплаентность. Показатель CCS снизился с 8,9 до 4,8 на четвертый день приема «Умкалор» и переносимость препарата оценена как «хорошая». Применение«Умкалор»при ОРИ исключаетполипрагмазию у детей с неврологической патологией и сокращает длительность пребывания в пульмонологическом отделении до 6,6 дней.
Ключевые слова: *острые респираторные заболевания, дети, неврология, пульмонология.*

Актуальность. Острые респираторные инфекции (ОРИ),ввиду широкой распространенности, представляют серьезную проблему в практическом здравоохранении,сохраняялидирующие позиции в структуре детской заболеваемости (66%) [1]. ОРИ остаются самыми частыми заболеваниями в амбулаторной педиатрическойпрактике, составляя 80% всех вызовов педиатров на дом. Пик заболеваемости респираторной инфекцией по данным различных исследований, приходится на возраст от 1,5 до 6 лет [2, 3]. Клиническая картина ОРИ у детей раннего возраста, плохо дифференцируется по этиологическому фактору, так как на фоне вирусной частонаблюдается наслоения бактериальнойинфекции. Лечение респираторной инфекции у детей должно быть комплексным, базироваться на этиотропном, патогенетическом и симптоматическом принципах терапии. Основнымизадачами являются элиминация вирусной и/или бактериальной инфекции, уменьшение воспаления, разжижение и облегчение отхождения мокроты, восстановление мукоцилиарного клиренса, стимуляция регенерации слизистой оболочки дыхательных путей [2, 4, 5].
Дети с неврологической патологией чаще и тяжелее сверстников респираторными инфекциями.Возбудители заболеваний респираторного тракта способны провоцировать персистирующее воспаление, характерное для ЦМВИ и ВПГ, гипертермическую реакцию организма, вызывая обострение процессов неврологической этиологии, усиление выраженности симптомов и более тяжелое течение основного заболевания (энцефалопатии, ДЦП и д.т.). Поэтому терапия детей с поражением ЦНС должна быть направлена на контроль всех симптомов респираторной инфекции с учетом переносимости ребенком лекарственных препаратов, их сочетаемости и исключением полипрагмазии [6, 7].
Особый интерес представляет группа детей с респираторными аллергозами, врожденным стридором, бронхиальной обструкцией и бронхолегочной дисплазией. Дети, страдающие хронической респираторной патологией и переносящие ОРВИ чаще всего, получают лечение в стационаре, с применением системных стероидов, антибиотиков, муколитиков и бронхолитиков, антигистаминных и ряда других препаратов. Как правило лечение таких детей в условиях стационара занимает от 10 до 12 дней, включая стабилизацию состояния и выписку[8, 9].
В настоящее время перед педиатрами стоит вопрос выбораиз множества препаратов растительного и синтетического происхождения, применяемых при лечении ОРИ. В 75% случаев детям раннего возраста для терапии респираторных заболеваний назначаются антибиотики. Многие родители считают, что химические лекарственные препараты вредят организму ребенка и предпочитают бесконтрольное лечение народными методами, при этом используя различные фитопрепараты. Необходимо отметить, что при использовании растительных средств нужен строжайший контроль сбора сырья, его хранения и способа приготовления. Для детей раннего возраста, по мнению многих исследователей, безопасными и эффективными могут считаться только те растения, которые выращены в экологически чистых условиях, прошедшие специальную обработку при соблюдении технологии производства GMP[10, 11].

Так, оригинальный жидкий экстракт из корней южноафриканского растения Pelargoniumsidoides (пеларгонии сидовидной) – EPs®7630, является уникальным лекарственным средством растительного происхождения фирмы Dr. WillmarSchwabe (Германия), с торговым названием «Умкалор», предназначен для терапии острых и хронических инфекционно-воспалительных заболеваний дыхательных путей и ЛОР-органов, таких как синусит, ринофарингит, тонзиллит и бронхит. «Умкалор» путем стимуляции фагоцитоза и регуляции активности специфических субстанций хемотаксиса, является индуктором продукции цитокинов (интерферона), тем самым активирует противовирусные защитные механизмы организма, положительно влияя на неспецифическую иммунную реакцию [12]. Данный препарат обладает антибактериальным действием, предупреждает присоединение вторичной инфекции. Увеличивает частоту движения ресничек, оказывая секретомоторный эффект. Многочисленные клинические исследования с применением препарата «Умкалор», проведенные в разных странах мира, продемонстрировали высокую эффективность и безопасность препарата при лечении заболеваний ЛОР-органов, инфекций верхних дыхательных путей и бронхита, как у взрослых, так и у детей старше 1 года [13].

Экстракт EPs®7630 подвергался интенсивному изучению начиная с 1974 года. Эффективность, безопасность и переносимость препарата «Умкалор» систематически исследуются и документируются. По данным Matthys H, Malek FA, Kamin W (2014) проведено 27 клинических исследований по всему миру, в них приняли участие более 10 тысяч пациентов (65% взрослых и 35% детей до 12 лет), в которых было использовано 180 миллионов доз экстракта EPs®7630[14, 15, 16].Большинство исследований показали превосходный профиль безопасности препарата, что позволяет использовать «Умкалор» в течение длительного времени, а также для профилактики обострений хронических инфекций респираторного тракта. Противопоказаниями к применению являются гиперчувствительность к компонентам препарата, усиленная склонность к кровотечениям, тяжелые заболевания печени и почек, период беременности и лактации[17].

Таким образом, комбинированное антивирусное, антибактериальное, иммуномодулирующее, противовоспалительное, муколитическое и секретомоторное действие фитобиотика «Умкалор» делают его привлекательным для терапии заболеваний органов дыхания у детей с неврологической патологией и с хроническими респираторными нарушениями, поскольку проблема снижения медикаментозной нагрузки у таких детей является весьма актуальной для практического здравоохранения.

Цель исследования: оценить эффективность и безопасность монотерапии острых респираторных инфекций препаратом «Умкалор» у детей с различной соматической патологией.

Материалы и методы исследования. Проспективное исследование применения фитопрепарата «Умкалор» проводилось в условиях детского многопрофильного стационара ГКП на ПХВ «Детская Городская Клиническая Больница № 2 г. Алматы» (далее ДГКБ №2) в течение 2017 года. В исследовании участвовали 42ребенка в возрасте от 1 до 3 лет с острыми респираторными заболеваниями, среди них 50% мальчиков и 50% девочек. В отделении неврологии раннего возраста наблюдалось 18 детей и отделении пульмонологии 24 ребенка.

Дети были госпитализированы по тяжести состояния в профильные отделения, при этом клиника ОРИ наблюдалась в течение последних 24-48 часов от госпитализации. Более чем у половины детей (66,7%) было диагностировано легкое течение ОРИ, у 14 (33,3%) больных заболевание протекало в среднетяжелой форме. Всем детям назначался непрерывный курс «Умкалор», в течение 5 дней по 10 капель перорально три раза в сутки, за 30 минут до еды.

Основным конечным результатом исследования было изменение суммы выраженности симптомов (СРВС) относительно показателя выраженности простуды (ПВП) между 1-м и 5-м днем заболевания. Показатель выраженности простуды или CCS основывается на показателе, разработанном Jacksonetal. (1958) [18].Оценка в баллах состоялаиз 10 симптомов общей простуды (CCS), такие как выделения из носа, заложенность носа, боль в горле, чихание, хрипота, кашель, головная боль, дискомфорт, боли в мышцах и лихорадка.Оценка переносимости проводилась путем опроса родителей больных детей по поводу каких-либо нежелательных явлений во время всех врачебных обходов. Кроме того, проводились оценка лабораторных показателей, которые включали реакцию оседания эритроцитов (СОЭ), эритроциты, тромбоциты, лейкоциты и С-реактивный белок. Общие клинические и физические осмотры проводились на исходном уровне и в конце лечения.Все измерения результатов анализировались дескриптивными методами с использованием сводной статистики.

Результаты и их обсуждение. Анализ анамнестических данных в группе детей с неврологической патологией (n=18) показал, что по возрасту преобладали дети от 1 года до 2-х лет (77,8%). По нозологическим формам преобладали: такие синдромы, как астеновегетативный (94,4%), гипертензионно-гидроцефальный (27,8%), синдромы пирамидной недостаточности (22,2%) и судорожный (22,2%), а также задержка психомоторного развития в 16,8% случаев. Запаздывание навыков и умений в зависимости от возраста отмечены в 55,6% детей. ДЦП (11,1%) и гидроцефалия (11,1%) диагностированы у 4 детей соответственно. ДЦП у одного ребенка протекал по типу гемиплегии левосторонней, у другого по типу атонически-астатической формы (таблица 1). К группе часто болеющих детей (ЧБД) по критериям В.Ю. Альбицкого и А.А. Баранова (1986) относились 12 (66,7%) пациентов. Все дети находились на диспансерном учете у невропатолога по месту жительства.

Таблица 1 - Характеристика детей с неврологической патологией

Основная патология	Возраст, лет		
	1 -2 (n=14)	2-3 (n=4)	Всего
	абс.число	абс.число	абс.число, (%)
Синдромы: астеновегетативный	9	8	17 (94,4%)
гипертензионно-гидроцефальный (	4	1	5 (27,8%)
пирамидной недостаточности	3	1	4 (22,2%)
судорожный	3	1	4 (22,2%)
грубая задержка психомоторного развития	3	-	3 (16,8%)
Запаздывание навыков и умений	6	4	10 (55,6%)
ДЦП	1	1	2 (11,1%)
Гидроцефалия	-	2	2 (11,1%)

В отделении пульмонологии в исследование были включены дети в возрасте от 1 года до 3-х лет с хронической респираторной патологией (n=24). На наличие в анамнезе острой крапивницы и отека Квинке, обусловленные пищевой и лекарственной непереносимостью, указали родители 15 пациентов (62,5%). Назальные симптомы атопии зафиксированы у 14 детей (58,3%). С врожденным стридором наблюдалось 4 детей (16,7%). Бронхолегочной

дисплазией страдали 4 ребенка (16,7%): у всех пациентов заболевание протекало в легкой форме, преобладающими триггерами обострений являлись неиммунные факторы (ОРИ, холодный воздух) (таблица 2).

Таблица 2 - Характеристика детей с хронической респираторной патологией

Основная патология	Возраст, лет		
	1-2 (n=10)	2-3 (n=14)	Всего
	абс.число	абс.число	абс.число, (%)
крапивница и отек Квинке	10	5	15 (62,5%)
атопический ринит, респираторный аллергоз	5	9	14(58,3%)
Врожденный стридор	3	1	4 (16,7%)
Бронхолегочная дисплазия	2	2	4 (16,7%)

Базисную нестероидную терапию получали двое детей (8,3%). Аллергологическое обследование проведено 16 больным (66,7%): у большей части пациентов выявлена пищевая сенсибилизация, бытовая атопия– у каждого четвертого, эпидермальнаяв 12,5% случаев, поливалентная аллергия отмечалась у трети исследованных, случаев пыльцевой аллергии не зарегистрировано.К группе ЧБД относились 19 (79,2%) пациентов.

Среди сопутствующей патологии в обеих группах (n=42) отмечендисбиоз кишечника (71,4%). Данный факт возможно объясняется тем, что, большинству пациентов (95,2%) назначались антибактериальные препараты. Частота предыдущих респираторных заболеваний ОРИ составляла 4,2 раза в год, средняя продолжительность патологии более двух недель. У детей обеих групп протекало преимущественно в среднетяжелой форме, почти у каждого второго ребенка (54,8%) развивались осложнения.

Проводимое исследование подразумевало непрерывное 5-дневное назначение препарата «Умкалор». Период наблюдения включал ежедневный осмотр врача. При анализе эффективности терапии «Умкалор» учитывались: динамика 10 симптомов CCS;успешность монотерапии по показателям общего анализа крови и комплаентность (число отказов ввиду неэффективности, непереносимости либо неудовлетворенности органолептическими свойствами препарата «Умкалор»).

Повышение температуры тела, зафиксированное в начале заболевания у 41 (97,6%) ребенка, на второй день терапии сохранялось у половины пациентов (54,8%), к 4 дню показания термометрии практических у всех детей (95,2%) нормализовались. Симптомы интоксикации купировались практически одновременно с лихорадкой. При первичном осмотре все больные предъявляли жалобы на заложенность и выделения из носа, выраженность которых в динамике уменьшилась к 3-4 дню терапии, и к 5 дню симптомы ринита полностью купировались у 95% пациентов. Першение и боли в горле в начале исследования испытывали 38 (90,5%) человека. На второй день заболевания эти симптомы не беспокоили каждого третьего ребенка, на 3 день –менее половины (38,1%) детей. При осмотре на 5 день педиатры отмечали отсутствие симптомов ОРИ у всех пациентов. Достаточно быстро изменился и характер кашля, сопровождавший течение острого респираторного заболевания у всех исследуемых. К 3 дню терапии у 64,2% детей отмечалось уменьшение интенсивности кашля, а на 4 день у 12 пациентов (28,5%) сохранялось лишь легкое подкашливание после пробуждения.

Таблица 3 - Динамика симптомов ОРИ при монотерапии «Умкалор», (n=42).

№ п/п	Симптомы ОРИ	Дни терапии				
		1-й	2-й	3-й	4-й	5-й
1.	выделения из носа	42 (100%)	40 (95,2%)	20 (47,6%)	5 (11,9%)	-
2.	заложенность носа	41 (97,6%)	36 (85,7%)	18 (42,9%)	3 (7,1%)	1 (2,4%)
3.	боль в горле	13 (30,9%)	12 (28,5%)	7 (16,6%)	2 (4,7%)	-
4.	чихание	42 (100%)	19 (45,2%)	8 (19,1%)	1 (2,3%)	-
5.	хрипота	38 (90,5%)	30 (71,4%)	16 (38,1%)	7 (16,6%)	-
6.	кашель	40 (95,2%)	35 (83,3%)	27 (64,2%)	12 (28,5%)	1 (2,4%)
7.	головная боль	33 (78,6%)	27 (64,3%)	14 (33,3%)	5 (11,9%)	-
8.	дискомфорт	42 (100%)	21 (50%)	10 (23,8%)	1 (2,3%)	-
9.	боли в мышцах	27 (64,3%)	18 (42,8%)	9 (21,4%)	3 (7,1%)	-
10.	лихорадка	41 (97,6%)	23 (54,8%)	10 (23,8%)	2 (4,8%)	-

При сравнительном анализе характера течения предыдущих ОРИ и настоящего респираторного заболевания, отмечено что наряду с достаточно быстрой регрессией клинических симптомов лечение «Умкалор» позволило всем 42 пациентам с очаговой инфекцией носоглотки избежать обострения хронической патологии, которое практически всегда (81,3%) сопровождало течение острого респираторного заболевания, а также исключить назначение антибиотиков, потребность в которых ранее возникала у 76,7% исследуемых детей. Кроме того, средняя продолжительность течения респираторной патологии, по сравнению с предыдущими эпизодами инфекции, уменьшилась в 2 раза (с 14дней до 6,6 дней). Монотерапияпрепаратом «Умкалор» оказала позитивное действие и в отношении обострения аллергического заболевания. Так, ухудшения кожной и респираторной аллергопатологии зарегистрировано не было.Осложнение ОРИ в форме острого бронхита зафиксировано только у 1 ребенка, у которого было рекомендовано продолжить прием «Умкалор», назначена антибактериальная и муколитическая терапия. Общая продолжительность заболевания у данного ребенка составила 10 дней.

За время наблюдения за детьми, получавшим терапию препаратом «Умкалор», динамика показателей крови свидетельствовала и быстром купировании симптомов интоксикации. Необходимо отметить, что показатели гемоглобина оставались стабильными и не имели тенденции к снижению за все время терапии. У более 2/3 детей выявлено реактивный повышение количества тромбоцитов. У половины больных в периферической крови была более выражена лейкопения, на фоне высоких величин СОЭ. Более высокие исходные показатели СОЭ наблюдались у детей с хронической респираторной патологий. Длительно сохранялся лейкоцитоз с лимфоцитарным сдвигом в группе детей с неврологической патологией. С-реактивный белок был выявлен на 2-е сутки только у 13 детей (30,9%), который в динамике уже у них на 6-7 сутки не определялся.

В ходе проведенного исследования нежелательных побочных реакций либо обострений аллергических заболеваний не выявлено. Случаев отказа от приема «Умкалор» ввиду его неэффективности, неудобства применения не зафиксировано. Среди преимуществ родители детей указали на приятный вкус препарата, на экономию средств и удобство расфасовки.

Заключение и выводы. Терапия, проведенная у детей обеих групп с различной соматической патологией, показала хорошую переносимость препарата «Умкалор».Наибольшая эффективность достигается при его назначении не позднее 4-го дня от начала заболевания. В профилактических целях препарат может применяться в любые сроки, в том числе и непосредственно после контакта с возбудителем инфекции. Проведенное исследование позволяет сделать следующие выводы:

1. Комбинированное антивирусное, антибактериальное, иммуномодулирующее, противовоспалительное действие препарата «Умкалор» позволяет использовать его в качестве монотерапииипри легкой и среднетяжелой ОРИ.
2. У детей с неврологической патологией применение «Умкалор», приводит к уменьшению продолжительности катаральных явлений, лихорадки и ускорению процесса выздоровления отострой респираторной инфекции.
3. Применение «Умкалор» у больных с хронической респираторной патологией позволяет предупредить ухудшения состояния, значительно сокращая продолжительность острого респираторного заболевания и исключая назначение антибиотиков.
4. Показатель CCS снизился с 8,9 до 4,8 на четвертый день приема «Умкалор» и переносимость препарата оценена как «хорошая».
5. Использование «Умкалор» для монотерапии острой респираторной инфекции эффективно, безопасно, удобно и экономично, что позволяет сократить прямые и непрямые медицинские расходы, связанные с ОРИ.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1 Батырханов Ш.К., Имамбаева Т.М., Абдуллаева Г.М. Каримханова А.Т. Роль фитотерапии в современной медицине // Медицина Кыргызстана. – 2015. - №5. - С. 30-32.
2 Захарова И.Н., Холодова И.Н. Новые технологии в лечении ОРИ у детей // Медицинский совет. - 2016. - №7. - С. 50-54.
3 Кондюрина Е.Г., Зеленская В.В. Оптимизация терапии острых бронхитов у детей // Педиатрия. – 2012. - Т.91., №5. - С. 97-102.
4 Абдуллаева Г.М.Кашель у детей раннего возраста. Проблемы и пути их решения // Аптеки Казахстана. Научно-популярный журнал для фармацевтов. - 2017. - №2(22). - С. 11-16.
5 Привалова Т.Е.,ШадринС.А., Шадрина Э.М. Новые фитопрепараты при лечении кашля у детей младших возрастных групп с острыми респираторными инфекциями // Вопр. соврем. Медицины. - 2007. - Т.6, №4. - С. 128-131.
6 КаладзеН.Н., Пономаренко Ю.Н.,Мошкова Е.Д. Особенности иммунных реакций у детей с детским церебральным параличом на санаторно-курортном этапе реабилитации // Міжнароднийневрологічний журнал. - 2014. - №3. - С. 41-46.
7 Рогов А.В., Левицкий Е.Ф., Барабаш Р.З. и д.р. Кратность ОРЗ и динамика показателей иммунного статуса у больных ДЦП со спастической диплегией на фоне применения авторской методики реабилитации пациентов // Медицинский вестник Юга России. - 2016. - №2. - С. 79-84.
8 Самсыгина Г.А., Коваль Г.С. Часто болеющие дети: проблемы диагностики, патогенеза итерапии // Лечащий врач. – 2009. - №1. – С. 56-67.
9 Татаренко Ю.А., Ёлкина Т.Н., Грибанова О.А. Современная фитотерапия острых респираторных заболеваний у детей с атопическими заболеваниями // JournalofSiberianMedicalSciences. - 2009. - №3. - С. 18-23.
10 Чучалин А.Г., БерманБ., Лемахер В.Лечение острого бронхита у взрослых экстрактом пеларгонии сидовидной (Pelargoniumsidoides) (EPs®7630): рандомизированное, двойное-слепое, плацебо контролируемое исследование // Пульмонология. - 2007. - №6. - С. 49-55.
11 Barrett B, Brown R, Rakel D, Rabago D, Marchand L, et al. (2011) Placebo effects and the common cold: a randomized controlled trial // Annals of family medicine. – 2011. - №9. – P. 312-322.
12 Moyo M, Van Staden J (2014) Medicinal properties and conservation of Pelargonium sidoides DC // J Ethnopharmacol. – 2014. - №152. – P. 243-255.
13 Helfer M, Koppensteiner H, Schneider M, Rebensburg S, Forcisi S, et al. (2014) The Root Extract of the Medicinal Plant Pelargonium sidoidesIs a Potent HIV-1 Attachment Inhibitor // PloSone. – 2014. - №9. – P. 874-887.
14 Haidvogel and Heger, 2007 Phytomedicine; 14 (Suppl. VI): 60-64.
15 Matthys H, Kohler S, Kamin W (2013) Safety and tolerability of EPs 7630 in clinical trials // AdvPharmacoepidemiolDrugSaf. – 2014. - №2. – P. 142-154.
16 Matthys H, Malek FA, Kamin W (2014) EPs® 7630 in Acute Respiratory Tract Infections – a Systematic Review and Meta-Analysis of Randomised Clinical Trials // ForschKomplementarmed. – 2014. - №21. – P. 57-58.
17 Инструкцияпо применениюпрепарата «Умкалор». AlpenPharmaGroup (DHU).
18 Jackson GG, Dowling HF, Spiesman IG, Boand AV (1958) Transmission of the common cold to volunteers under controlled conditions. I. The common cold as a clinical entity // AMA Arch Intern Med. – 1958. - №101. – P. 267-278.

Ш.К. Батырханов, Г.М. Абдуллаева, А.Х. Азекенова, Г.М. Нурмуханова, Г.К. Худайбердиева, А.М. Тажимбетова

ЕРТЕ ЖАСТАҒЫ БАЛАЛАРДЫ СТАЦИОНАРЛЫҚ ЕМДЕУ БАРЫСЫНДА ФИТО-БИОТИК EPS®7630 ҚОЛДАНЫЛУЫ

Түйін: Бұл зерттеуде 1 жылдан 3 жылға дейін әртүрлі соматикалық патологиясы бар балаларды өткір респираторлық аурулардан емдеу үшін өсімдік EPs7630 "Умкалор" қолдану тәжірибесі сипатталған. Алматы қ. №2 БҚКА №2 пульмонология бөлімдерінде (n = 24) және ерте неврологияда (N = 18) жатқан балалаларда фитобиотиктардың колданылуының клиникалық тиімділігі мен қолдану қауіпсіздігі (ӨРИ) бағаланған. Барлық балаларға "Умкалор" 5 күнішінде 10 тамшы пероральды үш реттен тәулігіне үздіксіз курсы берілді. Бақылау кезеңінде 10 CCS симптомдарының динамикасын, монотерапияның жалпы қан анализдеріндемен сәйкестігі параметрлері бойынша табысын ескере отырып күнделікті дәрігерлік тексеру өткізілген. «Умкалордың» қабылдануының төртінші күнде CCS көрсеткіші 8, 9-дан 4,8-ке дейін төмендеді, ал төзімділік «жақсы» деп бағаланды. «Умкалор» қолдануы априориневрологиялық бұзылыстары бар балаларда шамадан тыс емдеуді болдырмайды және пульмонология бөлімінде болу ұзақтығын 6,6 күнге дейін азайтады.

Түйінді сөздер: өткір респираторлық аурулар, балалар, неврология, пульмонология

Sh.K. Batyrkhanov, G.M. Abdullayeva, A.Kh. Azekenova, G.M. Nurmukhanova, G.K. Khudaiberdiyeva, A.M. Tazhimbetova

APPLICATION VITABIOTICS EPS®7630 IN CHILDREN OF EARLY AGE HAVING IN-PATIENT TREATMENT

Resume: This study describes the experience of application of plant-EPs7630 "Umckalor" for the treatment of acute respiratory diseases in children from 1 year to 3 years with various somatic pathology. The clinical efficacy and safety of phytobiotic use in children with acute respiratory infection (ARI) in the departments of pulmonology (n=24) and early neurology (n=18) of DGKB N2 in Almaty was evaluated. All children were administered continuous course "Umckalor" for 5 days, 10 drops orally three times a day. The period of observation included the daily inspection of a physician, taking into account the dynamics of the 10 symptoms of CCS, the success of monotherapy on indicators of General blood analysis and compliance. Indicator CCS decreased from 8.9 to 4.8 on the fourth day of admission "Umckalor" and the tolerability was assessed as «good». Application "Umckalor" priori eliminates the excessive drug treatment in children with neurological disorders and reduces length of stay in the pulmonology Department to 6.6 days.
Keywords: acute respiratory diseases, children, neurology, pulmonology.

УДК 616-092

A.A. Akanova[1], V.B. Khabizhanova[2], S.T. Zhumabekova[2], M.M. Saparbayeva[2], A.K. Yeshmanova[2], K.K. Akanova[2]
[1]Kazakh Medical University of Continuing Education
[2]Asfendiyarov Kazakh National Medical University
The department of general medicine №1 with gerontology module

THE ROLE OF MICROGLIA AND TRANSFORMING GROWTH FACTOR-B1 IN ALZHEIMER'S DISEASE (REVIEW)

Recent advances in cell imaging have provided novel insight into microglial physiology in the brain. Microglia plays important roles in the healthy brain such as it is involved in synaptic stripping during the development or experience-dependent sensory modulation, on the other hand, it is the first to respond to acute brain injury or chronic neurodegenerative diseases so it can be neuroprotective and neurotoxic depending on the context, thus, microglia represents a double-edged sword. Interestingly, an increasing amount of data suggests that neuroinflammation and microglia may represent very important participants in the development of Alzheimer's disease. Therefore, this review will describe microglial-neuronal complicated relationships under physiological and pathological conditions; furthermore, participation of microglia directly in synaptic stripping under pathological conditions, neuronal loss and synaptic stripping in the animal model of AD and finally it will be discussed that microglial derived immune cytokine such as$Tgf-\beta1$ and it main signaling cascade SMAD2/3 being not only novel players in AD pathology but also they may represent future therapeutic target for AD treatment.
Keywords: *Alzheimer's Disease, microglia, neuroinflammation, $Tgf-\beta1$, SMAD2/3 cascade*

Introduction. Alzheimer's disease is an age-associated neurodegenerative disease that is defined by extracellular amyloid deposits composed of αβ peptide and intracellular tangles composed of hyper-phosphorylated tau protein. Recent studies show that inflammation plays important role in the AD development. Microglia is myeloid-derived resident in the central nervous system that comprises 10-20 % of the non-neuronal cell population. By morphological heterogeneity,microglia is classified into quiescent/surveying, reactive/activated and amoeboid/phagocytic [26]. Microglia servethe first to respond to acute brain injury or slowly progressing neurodegenerative diseases such as AD [2]. Under pathologic conditions microglia undergoes transformation from resting to phagocytic and becomes activated in a process known as microglial priming [5]. The priming is strictly regulated and triggered by the presence of stimuli such as accumulation ofcellular debris or/and of aberrant proteins. Activated microglia produces various soluble pro- and anti-inflammatory cytokines, free radicals, proteases which has effects such as preventing infection/inflammation spread, rapid clearance of apoptotic debris at the lesion site or aberrant protein accumulations and creation of permissive environment for repair but on the other hand this may promotes neurotoxicity [16].

Microglia may represent a part of "quad"-partite synapse by modulating LTP [25] as well as GABA-ergic synaptic transmission [26]and participating of restructuring of neuronal circuits and synaptic tuning, process known as synaptic stripping, in a sensory experience dependent manner [30]. Many in-vitro studies show that microglia express a variety of variety of receptors for neurotransmitters, neuropeptides,chemokines, cytokines which in turn allows it easily acquire the priming state. Many studies show that constantly primed pro-inflammatory microglia is neurotoxic and have detrimental effects on the nervous system homeostasis and proper functioning, thus, microglia represents a double-edged sword whose activity is much context-dependent.

Recent studies show that resting microglia monitors the CNS homeostasis by making brief physical contacts and it can rapidly change its phenotype from ramified/activated/phagocytic [8]. Furthermore, two-photon in-vivo imaging and immuno-EM of double transgenic mice IBA1-EGFP-THY-1 GFP where both microglia and neurons were visualized simultaneously showed that resting microglia contacts neurons by direct physical contact in a neuronal activity dependent manner not only in healthy brain but also under ischemic conditions, so that prolonged microglia/neuronal contactswere shown to be associated with a reductions of number of spines by synaptic phagocytosis [33] (Wake et al., 2009), however, it should be noted that there was no direct evidence that the prolonged contacts triggered phagocytosis despite that the authors used relatively non-invasive laser-induced ischemia it cannot be excluded that microglia, being very reactive cells, was not already primed by anesthesia, cranial thinning as well as laser-induced phototoxicity. The other limitation is that it was the double – transgenic animal which in turn must affect others cells, so that the imaging might involve other cells such as astrocytes regardless that specific promoters to the microglia and thalamic/cortical neurons were used. Nevertheless, it was shown in-vivo under appropriate resolution and that microglia promotes synaptic stripping very rapidly under pathological conditions thereby providing promising directions in the study of microglia-neuron relationships so that understanding what cellular mechanism triggers/promotes such fast stripping may help to develop pharmacological drugs that would alleviate synaptic stripping under pathological conditions thereby partially solving cognitive problems resulting from neuronal disconnection.

Inflammation and Alzheimer's disease.

Alzheimer Disease (AD) is an age-associated neurodegenerative disease characterized by progressive loss of neurons leading to cognitive disturbances in patients. Pathophysiologically, the disease is defined by cerebral amyloid deposits composed of 40-42 amino-acid peptide (aβ) and intracellular neurofibrillary tangles (NFT) comprised of hyperphosphorylated tau protein. It is believed that aberrant Amyloid Precursor Protein (APP) cleavage may lead to toxic aβ accumulation thereby leading to aβ oligomerization and plaques generation. A few retrospective epidemiological studies indicated than non-steroidal anti-inflammatory drugs application reduced the risk of AD suggesting that inflammation plays a role in AD [17]. Furthermore, starting from 1990's it has been proposed that it is the immune response to aberrant protein accumulation leads to AD development [4]. For example, it was shown that detectable microglial activation in tau overexpressing mice takes place long before NFT manifestation and synapse loss; moreover, immune suppression not only increased lifespan but also attenuated tau pathology [35]. Many in-vitro and in-vivo studies show that C-terminal of APP/ tau overexpression induce inflammation and immune response [3], but it should be noted that most of the studies explore primed microglial activity under pro-inflammatory systemic conditions induced by pathogens such as LPS injections, so whether aβ or tau can prime resting microglia directly warrants further investigation. On the other hand, Wallerian degeneration, may prime microglia and provoke a

classical pro-inflammatory profile [24] thus it may be said aβ and tau trigger microglia activation indirectly participating in neuronal degeneration and indeed increase in inflammation-associated cytokines proteins is an invariant feature of AD compared with normal brain. This essay will particularly focus ontransforming growth factor-β($Tgf-\beta1$) a multifunctional and a very contradictory cytokine strikingly increased in AD patients, for instance, immunofluorescent, in-vitro and MRI studies showed that $TGF-\beta1$ levels are increased in the frontal cortex, cerebrospinal fluid as well as along blood vessels, plaques, astrocytes, neurons and microglia of AD patients compared to age-matched healthy controls [31] so the exact role of $TGF-\beta1$ warrants further investigation. Interestingly, in contradiction to $Tgf-\beta1$ anti-inflammatory roles, some studies reported that $TGF-\beta1$ overexpression promote cerebral angiopathy very similar to AD at the very early stage of life [29]. Moreover, enzyme-like immunosorbent assay showed that incubation with TGF-B1 promoted expression of pro-inflammatory cytokines by brain endothelial cells [1, 32] as well as pharmacological $Tgf-\beta1$/SMAD2-3 blocking mitigated $\alpha\beta$ depositions and improved $\alpha\beta$ phagocytosis in APP overexpressing mouse [18,29,34] though $TGF-\beta1$ promotes APP upregulation via SMAD-3 binding to APP promoter [31](rev. in Ueberham et al., 2006), moreover, it seems that $Tgf-\beta1$ and $\alpha\beta$ interact with each other and may even have synergistic effects in AD pathology. So, for instance, $Tgf-\beta1$ overexpressing mice developed almost double amount of $\alpha\beta$ deposits compared to control animals [15, 25]. Moreover, as $Tgf-\beta1$ upregulates extracellular matrix proteins, it may impair $\alpha\beta$ proteolytic degradation thereby promoting $\alpha\beta$ accumulation [12]. Although recent data suggest that AD hallmarks such as $\alpha\beta$ and NFT interfere with $Tgf-\beta1$ signaling, so for example, immunofluorescent studies showed that aberrant pSMAD2-3 cellular localization such as cytoplasmic pSMAD2-3 bound to NFT [7] or nuclear overaccumulation of pSMAD2-3 [31]. Chronic overexpression of $Tgf-\beta1$ promotes NFT accumulation and leads to microvascular degeneration in mice through ectopic pSMAD2-3 accumulations [18]. On the other hand, in-vitro transwell assays, pharmacological, RT-PCR and biochemical studies show that $Tgf-\beta1$/SMADs not only promote immediate $\alpha\beta$ uptake by microglia (Huang et al., 2010) but also promote upregulation of scavenger receptors on its surface as well as reduce production of microglial cytotoxic NO^{-}[28]; furthermore, $Tgf-\beta1$/SMAD2-3 being critical for $\alpha\beta$ induced microglial transformation from quiescent to phagocytic state [1] where blocking $Tgf-\beta1$ signaling in rat hippocampal slices amplifies significantly $\alpha\beta$ induced neurotoxicity [6,34] whereas pre-treatment by $Tgf-\beta1$ increases neuronal resistance to $\alpha\beta$-mediated cytotoxicity [18].

AD, microglia and microglial-derived $Tgf-\beta1$.

Recent paper by Fuhrmann and colleagues provided direct evidence that microglia is involved in neuronal loss and synaptic stripping in mice overexpressing both APP and tau [17], by means of two photon in-vivo imaging microscopy individual microglial cells and neurons were visualized simultaneously and were monitored for 28 days in the living animal. It was shown that microglia directly contacts neurons; moreover, based on microglial density and velocity of movement around neurons it was suggested that microglia participates directly in synaptic stripping and neuronal death at least in the animal modelof AD [17]. However, it should be noted that it is not clear whether microglia induced neuronal death or was clearing cellular debris of dying/dead neurons due to aberrant overexpression of tau/APP, although KO of microglial receptor CX3CR1 (key receptor for microglial chemotaxis towards injured neurons) rescued neurons suggesting activated and cytotoxic microglia drives neuronal death directly. One of the limitations is that it should be noted that it is a 5xTg mice which in turn must have alternated the cellular phenotype so neurons might already be dying and microglia overactivated due to expression of proteins not only far from physiological levels but also in their aberrant form; laser photoxicityand cranial thinning. Furthermore, it should be noted that as the GFP/YFP could also be expressed in other cells such as astrocytes though the authors used cells specific promoter. Furthermore, although CX3CR1 KO rescued neurons there were no direct evidence that microglia induce neuronal death it might be that dying neurons due to many pathologic process promote immune cytotoxic response. Nevertheless, this paper provided in-vivo evidence under good resolution that microglia is involved in neuronal and synaptic loss as well as it provided evidence that CX3CR1 signaling cascade plays an important in the animal model of AD.

$TGF-\beta1$ is a pleiotropic cytokine, primarily produced by microglial at the very early stages of inflammation, that is involved in cell proliferation/ differentiation and apoptosis [20]. $TGF-\beta$ KO mice die at 3-4 weeks postnatally from severe neuroinflammation; moreover, in-vitro cultured primary neurons deprived of $TGF-\beta$ signaling had reduced survival; some studies show that $TGF-\beta$ overexpression protects from neurons fromacute and chronic cytotoxicity. For instance,in-vitro microarray, pharmacological and immunocytochemical studies showed $Tgf-\beta1$ inhibited primed microglial reactivity by inhibiting microglial proliferation [3,19] bydownregulating of pro-inflammatorycytokines [10], free radicals and upregulating of not only anti-inflammatory molecules [14, 22, 23]regulating microglial quiescence [4, 27] but also those involved in chemotaxis and even LTP [25]. In contrast, some studies report contradictory data, so for example, $TGF-\beta$overexpression was reported to be pro-inflammatory and exacerbatingexcitotoxicity in newborn mice [21]; moreover, mice overexpressing $TGF-\beta$ were often hydrocephalic [34]; in-vitro studies show that $TGF-\beta$ treatment promotes neuronal cell death and induce and microgliosis[3].

TGF $-\beta1$**- SMAD2-3 signaling cascade.**

The biological effects of TGF-Bs are exerted through $TGF-\beta$ type I and type II receptors that belong to the family of serine-threonine kinases. Upon ligand binding, type II phosphorylates type I followedby phosphorylation of SMAD proteins [20]. Phosphorylated SMAD (pSMAD) form oligomers composed of SMAD2 and SMAD3/SMAD4 and translocate to the nucleus where they directly bind to promoter sequence via specific SMAD binding element with following gene expression [20] such as cell migratory genes , for example, CX3-CR1 [1,23].Recent in-vitro RT-PCR, immunocytochemical, genetic interference a ndstudy of brain microglial and primary microglial cell cultures by De-Simone and colleagues showed that $Tgf-\beta1$ promotes microglial chemotaxis through purinergic receptors such as P2Y1 and P2y12 as well as upregulates proteins such as Arg-1 that promote microglial quiescent and thus neuroprotective state. This study showed that $Tgf-\beta1$ is a negative regulator of microglial activation but it promotes chemotaxis and increase migratory response of resting microglia[9].However, it should be noted that ADP concentrations used in-vitro were far from physiological range but several two-photon in-vivo imaging studies proved that ADP/PY12 represent microglial chemotactic signaling pathway under resting conditions [8,13]. Furthermore, primary cultures should be considered in caution as there might be another cell types such as astrocytes which may also control microglial physiology that were also affected on by ADP as well as microglia present there might possess different morphological states; moreover, under experimental conditions microglia may have altered phenotype. Nevertheless, this study showed that $Tgf-\beta1$ directly involved in microglial chemotaxis towards injured neurons, promotion of its own expression and microglial motility genes upregulation.

Conclusion.

Therefore, as the data above suggest loss of $Tgf-\beta1$-SMAD signaling cascade might represent important stage in ADdevelopment by overactivation of resting microglia. Nevertheless, it is not clear whether aberrant SMAD localization emanates from AD-associated abnormal protein aggregation or$Tgf-\beta1$ –SMAD promoting “permissive environment” for AD development by promoting microglial chemotaxis and toxicity in the inflamed brain. It is clear that activated microglia represent immune response to overcome aberrant protein accumulations however it is not clear whether microglial response drives cellular death or there are agents/factors, such as age, pathological conditions that oversensitize microgliathereby leading to neurodegeneration. To summarize, this review described microglial function in adult healthy and AD brains;

moreover, it described one of the central chemokines such as$Tgf-\beta1$ that clearly plays a role in AD by modulating microglial state, furthermore, this essay discussed papers by Wake and colleague that showed that microglia directly involved in synaptic stripping in healthy and ischemic conditions in-vivo [33]; by Furhmann and colleagues that showed that microglia involved in neuronal and synaptic loss in the animal model of AD and KO of microglial receptors resulted in neuronal rescue in vivo [11] and paper by De-Simone and colleagues that showed that $Tgf-\beta1$ promotes microglial chemotaxis towards injured in neurons [9]. Altogether, they provide some consistent evidence that microglia and $Tgf-\beta1$ /SMAD signaling may represent a potential target in AD treatment, so for example, modulation of immune response in AD might help alleviate the problem of cognitive disturbance by modulating the process of neuronal death and synaptic stripping and thus preserving neuronal connectivity.

REFERENCES

1 Abitbul S, Shapiro J, Szaingurten-Solodkin I, Levy N, Carmy Y, Baron R, Jung S and Monsonego A. TGF-β Signaling Through SMAD2/3 Induces the Quiescent Microglial Phenotype Within the CNS Environment // GLIA. – 2012. - Vol. 60. - P.1160-1171.
2 Blank T and Prinz M. Microglia as Modulaotrs of Cognition and Neuropsychiatric Disorders // GLIA. - 2013. - Vol. 61. - P. 62-70.
3 Boche D, Cunningham C, Docagne F, Scott and Perry VH . TGFβ1 regulates the inflammatory response during chronic neurodegeneration // Neurobiol Dis. -2006. - Vol. 22. - P.638-650.
4 Brionne TC, Tesseur I, Masliah E and Wyss-Coray T. Loss of TGF-β1 Leads to Increased Neuronal Cell Death and Microgliosis in Mouse Brain // Neuron. - 2003. - Vol. 40. - P.1133-1145.
5 Cunningham C. Microglia and Neurodegeneration: The Role of Systemic Inflammation // GLIA. – 2013. - Vol.61. - P.71-90.
6 Caraci F, Battaglia G, Busceti C, Biagioni F, Mastroiacovo F, Bosco P, Drago F, Nicoletti F, Sortino MA and Copani A. TGF-β1 protects against Aβ neurotoxicity via the phosphatidylinositol-3-kinase pathway // Neurobiol Dis. – 2008. - Vol. 30. -P. 234-242.
7 Chalmers KA and Love S.Phosphorylated Smad2/3 Colocalizes With Phospho-tau Inclusions in Pick Diseases, Progressive Supranuclear Palsy, and Corticobasal Degeneration but Not With α-Synuclein Inclusions in Multiple System Atrophy or Dementia With Lewy Bodies // J NeuropatholExp Neurol. – 2007. - Vol. 66., №11. - P.1019-1026.
8 Davalos D, Grutzendler J, Yang G, Kim JV, Zuo Y, Jung S, Littman DR, Dustin ML, Gan WB ATP mediates rapid microglial response to local brain injury in vivo // Nat Neurosci.-2005. - Vol. 8., №6. - P.752-758.
9 De Simone R, Niturad CE, De Nuccio C, Ajmone-Cat MA, VisentinS and Minghetti L . TGF-β and LPS modulate ADP-induced migration of microglial cells through P2Y1 and P2Y12 receptor expression // J Neurochem. – 2007. - Vol. 115. - P. 450-459.
10 Echeverry S, Shi XQ, Haw A, Liu H, Zhang Z and Zhang J. Transforming growth factor-β1 impairs neuropathic pain through pleiotropic effects // Mol Pain. – 2009. - Vol. 5., №16. - P.1-18.
11 Fuhrmann M, Bittnerr T, Jung CKE, Burgold S, Page RM, Mitteregger G, Haass C, LaFerla FM, Kretzschmar and Herms J. Microglial Cx3cr1 knockout prevents neuron loss in a mouse model of Alzheimer's disease //Nat Neurosci. – 2010. - Vol.13, №4. - P.411-413.
12 Harris-White ME, Chu T, Balverde Z, Sigel JJ, Flanders KC and Frautschy SA.Effects of Transforming Growth Factor-β (Isoforms 1-3) on Amyloid-β Deposition, Inflammation and Cell Targeting in Organotypic Hippocampal Slice Cultures // J Neurosci. – 1998. - Vol.18, №24. - P. 10366-10374.
13 Haynes SE, Hollopeter G, Yang G, Kurpius D, Dailey ME, Gan WB and Julius D. The P2Y12 receptor regulates microglial activation by extracellular nucleotides // Nat Neurosci. – 2006. - Vol. 9, №12. - P.1512-1519.
14 Herrera-Molina R and von Bernhardi R. Transforming growth factor-β1 produced by hippocampal cells modulates microglial reactivity in culture // Neurobiol Dis. – 2005. - Vol.19. - P.229-236.
15 Huang WC, Yen FC, Shie FS, Pan CM, Shiao YJ, Yang CN, Huang FL, Sung YJ and TsayHJ . TGF-β1 blockade of microglial chemotaxis toward Aβ aggregates involves SMAD signaling and down-regulation of CCL5 // J Neuroinflam. – 2010. - Vol. 7, №28. - P. 1-11.
16 Kettenmann H, Kirchhoff F and Verkhratsky. Microglia: New Roles for the Synaptic Stripper // Neuron. – 2013. - Vol.77. -P.10-18.
17 Krstic D and Kruesel I. Deciphering the mechanism underlying late-onset Alzheimer disease // Nat Rev Neurol. – 2013. -Vol. 9. - P. 25-34.
18 Lee Hg, Ueda M, Zhu X, Perry G and Smith MA. Ectopic Expression of Phospho-Smad2 in Alzheimer's Disease :Uncoupling of the Transforming Growth Factor-β Pathway? // J Neurosci Res.-2006. - Vol. 84. - P.1856-1861.
19 Makwana M, Jones LI, Cuthill D, Bohatschek M, Hristova M, Friedrichsen S, Ormsby I, Bueringer D, Koppius A, Bauer K, Doeschman T and Raivich G. Endogenous Transforming Growth Factor β1 Supresses Inflammation and Promotes Survival in Adult CNS // J Neurosci. - 2007. - Vol. 27, №42. - P.11201-11213.
20 Massagué J. TGFβ signaling in context //Nat Rev Mol Cell Biol. – 2012. - Vol. 13. - P.616-630.
21 Mesplès B, Fontaine RH, Lelièvre, Launay JM and Gressens P. Neuronal TGF-β1 mediates IL-9/mast cell interaction and exacerbates excitotoxicity in newborn mice // Neurobiol Dis.-2005. - Vol.18. - P.193-205.
22 Napoli I and Neumann H. Protective effects of microglia in multiple sclerosis // Exp Neurol. – 2010. - Vol. 225. - P. 24-28.
23 Paglinawan R, Malipiero U, Schlapbach R, Frei K, Reith W and Fontana A. TGFβ Directs Gene Expression of Activated Microglia to an Anti-Inflammatory Phenotype Strongly Focusing on Chemokine Genes and Cell Migratory Genes // GLIA. -2003. - Vol. 44. -P.219-231.
24 Palin K, Cunningham C, Forse P, Perry VH and Platt N. Systemic inflammation switches the inflammatory cytokine profile in CNS Walleriandegeneration //Neurobiol Dis. – 2008. - Vol. 30. - P.19-29.
25 Rogers JT, Morganti JM, Bachstetter AD, Hudsin CE, Peters MM, Grimmig BA, Weeber EJ, Bickford PC and Gemma C. CX3CR1 Deficiency Leads to Impairment of Hippocampal Cognitive Function and Syanptic Plasticity //J Neurosci. – 2011. - Vol.31, №45. - P.16241-16250.
26 Schafer DP,Lehrman EK and Stevens B. The "Quad-Partite" Synapse: Microglial-Synapse Interactions in the Developing and Mature CNS // GLIA. – 2013. - Vol. 61. -P.24-36.
27 Spittau B, Wullkopf L, Zhou Z, Rilka J, Pfeifer D and Krieglstein K. Endogenous Transforming Growth Factor-Beta Promotes Quiescence of Primary Microglia In Vitro // GLIA. -2013. - Vol. 61. - P.287-300.
28 Tichauer JE and von Bernhardi R. Transforming Growth Factor-β Stimulates β Amyloid Uptake byy Microglia Trough Smad3-Dependent Mechanisms // J Neurosci Res. – 2012. - Vol. 90. - P.1970-1980.
29 Town T, Laouar Y, Pittenger C, Mori T, Szekely AC, Tan J, Duman RS and Flavell RA. Blocking TGF-β-Smad2/3 innate immune signaling mitigates Alzheimer-like pathology // Nat Med. – 2008. - Vol. 14, №6. - P. 681-687.
30 Tremblay ME, Zettel ML, Ison JR, Allen PD and Majewska AK. Effects of Aging and Sensory Loss on Glial Cells in Mouse Visual and Auditory Cortices // GLIA. – 2012. - Vol. 60. - P.541-558.
31 Ueberham U, Ueberham E, Gruschka H and Arendt T. Altered subcellular location of phosphorylated Smads in Alzheimer's disease //Eur J Neurosci. – 2006. - Vol. 24. - P.2327-2334.

32 von Bernhardi R, Ramirez G, Toro R and Eugenin J .Pro-inflammatory conditions promote neuronal damage mediated by Amyloid PrecurosrProtien and decrease in phagocytosis and degradation by microglial cells in culture // Neurobiol Dis.-2007. - Vol. 26. - P.153-164.
33 Wake H, Moorhouse AJ, Jinno S, Kohsaka S and Nabekura A. Resting Microglia Directly Monitor the Functional State of Synapses In Vivo and Determine the Fate of Ischemic Terminal // J Neurosci. – 2009. - Vol. 29, №13. - P.3974-3980.
34 Wirths O, Breyhan H, Marcello A, Cotel MC, Brück W, and Bayer TA. Inflammatory changes are tightly associated with neurodegeneration in the brain and spinal cord of the APP/PS1K1 mouse model of Alzheimer's disease // Neuorobiol Aging. – 2010. - Vol. 31. - P.747-757.
35 Yoshiyama Y, Higuchi M, Zhang B, Huang SM, Iwata N, Saido TC, Maeda J, Suhara T, Trojanowski JQ and Lee VMY. Synapse Loss and Microglial Activation Precede Tangles in a P301S Tauopathy Mouse Model // Neuron. – 2007. - Vol.53. - P. 337-351.

А.А.Аканова[1], В.Б.Хабижанова[2], С.Т.Жумабекова[2], М.М.Сапарбаева[2], А.К.Ешманова[2], К.К.Аканова[2]
[1]Қазақ медициналық үздіксіз білім беру университеті
[2]С.Ж.Асфендияроватд.Қазақ Ұлттық медицина университеті
№1 геронтология курсымен жалпы практика кафедрасының дәрігері

АЛЬЦГЕЙМЕР АУРУЫ КЕЗІНДЕГІ МИКРОГЛИЯ РОЛІ ЖӘНЕ В1 ӨСУІНІҢ ТҮРЛЕНДІРМЕЛІ ФАКТОРЫ (ӘДЕБИЕТ ШОЛУ)

Түйін: Нейровизуализация әдісін пайдалана отырып, заманауи зерттеу жүргізу мидағы микроглия физиологиясын түсінудің жаңа аспектілерін ашуға көмектесті. Микроглия көптеген үдерістерге қатысады, мысалы, пренаталды кезеңде түйіспелік десорбцияға немесе сенсорлық еске сақтау модуляциясы кезінде қатысады, екінші жақтан, микроглия жіті бас-ми жарақатын немесе созылмалы нейродегенеративті ауруларды біріншісезінеді, сондықтан микроглия ролі физиологиялық контексіне байланысты нейропротекторлық та, нейроуытты да болуы мүмкін. Деректер санының өсуі Альцгеймер ауруының (АА) дамуында нейроинфламмация және микроглия триггерлік роль атқаратыны қызықты. Осы шолудың мақсаты физиологиялық және патологиялық жағдайлардағы микроглиалды-нейронды байланыстарды сипаттау болып табылады; сонымен қатар, микроглия Альгеймер ауруының жануар моделіндегі үлгісінде нейродегенерацияға апаратын патологиялық жағдайлар кезінде синаптикалық десорбцияға, сонымен қатар микроглиалды иммунды цитокин, Tgf-β1 ролі, және оның негізгі дабылды каскадына SMAD2 / 3 тікелей қатысады. Аталған патологиялық механизмдер үлкен қызығушылық туғызып отыр, себебі олар тек АА дамуында тікелей роль атқармайды, сондай-ақ АА терапиялық тұрғыдан емдеу мүмкіндігімен қызығушылық туғызып отыр.
Түйінді сөздер: Альцгеймер ауруы, микроглия, нейроинфламмация, Tgf-β1, дабылды каскады SMAD2 / 3

А.А.Аканова[1], В.Б.Хабижанова[2], С.Т.Жумабекова[2], М.М.Сапарбаева[2], А.К.Ешманова[2], К.К.Аканова[2]
[1]Казахский Медицинский Университет Непрерывного Образования
[2]Казахский Национальный Медицинский Университет имени С.Д.Асфендиярова
Кафедра врача общей практики №1 с курсом геронтологии

РОЛЬ МИКРОГЛИИ И ТРАНСФОРМАЦИОННОГО ФАКТОРА РОСТА-В1 ПРИ БОЛЕЗНИ АЛЬЦГЕЙМЕРА (ЛИТЕРАТУРНЫЙ ОБЗОР)

Резюме: Современные исследования с использованием методов нейровизуализации помогли открыть новые аспекты в понимании физиологии микроглии в головном мозге. Микроглия участвует во многих процессах, например, участвует в синаптической десорбции во время пренатального периода или при модуляции сенсорного запоминания, с другой стороны, микроглия первой реагирует на острую черепно-мозговую травму или хронические нейродегенеративные заболевания, поэтому роль микроглии может быть как нейропротекторной так и и нейротоксической в зависимости от физиологического контекста. Интересно, что растущее количество данных свидетельствует о том, что нейроинфламмация и микроглия могут играть триггерную роль при развитии болезни Альцгеймера. Целью данного обзора является описание микроглиально-нейронных связей в физиологических и патологических условиях; а также участие микроглии непосредственно в синаптической десорбции при патологических условиях, ведущих к нейродегенерации на примере животной модели болезни Альгеймера, а также роль микроглиального иммунного цитокина,Tgf-β1, и его основной сигнальный каскады SMAD2 / 3. Данные патологические механизмы представляют большой интерес, так как они не только могут играть непосредственную роль в развитии БА, но и представлять собой интерес с терапевтической точки возможного лечения БА.
Ключевые слова: болезнь Альцгеймера, микроглия, нейроинфламмация, Tgf-β1, сигнальные каскады SMAD2 / 3

УДК-616.89-008.454/.895.8:615.373.11(574)

К.З. Садуакасова
Казахский Национальный медицинский университет им. С.Д. Асфендиярова

АССОЦИАЦИЯ АЛЛЕЛЬНОГО ПОЛИМОРФИЗМА ГЕНА СЕРОТОНИНОВОГО РЕЦЕПТОРА 5HTR2A С ПСИХОМЕТРИЧЕСКИ ВЫЯВЛЯЕМЫМИ ОСОБЕННОСТЯМИ ЛИЧНОСТИ В КАЗАХСКОЙ ПОПУЛЯЦИИ

Показаны результаты исследования ассоциации аллельного полиморфизма гена 5HT2A с психометрически выявляемыми особенностями личности по методике MMPI. Наиболее высокая значимость различий для шкал 2-1-3-0-4 у условно психически здоровых лиц доказывает участие серотонина в патогенезе эмоциональных расстройств (депрессии), в проявлении патологических черт личности и указывает на возможное участие гена серотонинового рецептора 5HTR2A (генотип A2A2) в патогенезе шизофреноподобных расстройств.

Ключевые слова: *ген серотонинового рецептора 5HT2A, ассоциация аллельного полиморфизма гена 5HT2A с шизофренией и расстройствами шизофренического спектра в группе условно психически здоровых лиц, MMPI.*

Введение. Исследователи механизма действия серотонина, обращали внимание на его важную роль в функционировании ЦНС, участие в таких процессах, как патогенез депрессий, участие в механизме действия антидепрессантов, возбуждение, агрессия, участие в процессах запоминания[1-5]. Вероятнее всего этот механизм связан с тем, что серотониновые рецепторы, в том числе типа 2А (5HTR2A) в значительных количествах содержатся в гиппокампе и передней коре мозга, т. е. в структурах тесно связанных с эмоциональными и когнитивными процессами

При анализе полученных научных данных мы исходили из информации разработчиков MMPI о том, что черты характера, т.е. особенности, развивающиеся в процессе взаимодействия врожденных индивидуально-типологических свойств с ближайшим социальным окружением, отражаются в методике разнообразными профилями с достаточно большим разбросом показателей по разным шкалам в пределах «нормативного коридора», верхняя граница которого сближает то, что психологи называют характером нормальной личности, с акцентуированной личностью, в профиле которой некоторые шкалы завышены и выявляют трудно компенсированные черты, затрудняющие адаптацию человека в сложных условиях [6,7].

Исследование распределения частот генотипов гена серотонинового рецептора 5HTR2A у больных шизофренией в казахской популяции позволило выделить неблагоприятный генотип A2A2, который достоверно чаще встречался в группе больных шизофренией. Полученные данные дали основание для проведения ряда исследований, связанных с клинико-психопатологическими особенностями разных клинических форм РДШ и генетическим полиморфизмом изучаемого гена (Таблица 1).

Таблица 1 – Распределение частот генотипов гена серотонинового рецептора 5HTR2A в исследованных группах, %

Группы	N	Частота генотипов						Частота аллелей	
		A1A1		A1A2		A2A2		pA1	pA2
		N	%	N	%	N	%	%	%
Больные	112	8	7,14 ±2,4	59	52,68 ±4,7	45	40,18* ±4,6	33,48 ±3,15	66,52* ±9,94
Здоровые	104	10	9,62 ±2,9	74	71,15 ±4,4	20	19,23 ±3,9	45,19 ±3,45	54,81 ±3,45
Примечание: *- различия статистически достоверны по отношению к сравниваемой группе (p<0,05)									

Выбор методики тестирования личности нами был выбран не случайно, так как MMPI, это квантифицированный (количественный) метод оценки личности, который, благодаря автоматизированному способу обработки результатов обследования, исключает зависимость получаемых данных от субъективности и опыта экспериментатора (при этом имеется в виду обсчет, а не сама интерпретация, корректность которой тем выше, чем лучше обучен и более опытен психолог).Авторы - американские психологи С. Хатэуэй и И. Маккинли базировали свою интерпретацию в жестких рамках крепеллиновской нозологической схемы [7].

При анализе полученных результатов мы принимали во внимание следующие гипотезы:

-акцентуированные или резко усиленные (до психопатического уровня) черты характера, демонстрируемые повышенными показателями отдельных шкал методики, не являются единственной мерой социальной неадекватности человека. В любом случае, «норма – это не отсутствие выраженных психологических характеристик, а их наличие, но наличие сбалансированное»;

-генетически обусловленные типы поведения в норме и при патологии являются результатом аддиктивного влияния нескольких или многих генов в разных локусах, характеризующих подверженность заболеванию;

-подверженность заболеванию можно предположить при проведении анализа ассоциаций психологических особенностей личности, выявленных при помощи психометрической шкалы MMPI с частотами генотипов гена серотонинового рецептора 5HT2A.

Критерии включения лиц контрольной группы были следующие: 1) наличие среднего специального или высшего образования; 2) отсутствие в роду заболеваний шизофренией и шизоаффективными психозами, эпилепсией, расстройствами поведения неустановленной этиологии; 3) возраст от 18 до 50 лет.

В исследовании приняло участие 64 донора, у 13 из них результаты расшифровки MMPI признаны недостоверными и исключены из анализа (Таблица 2).

Таблица 2 - Распределение частот генотипов гена серотонинового рецептора 5HTR2A в контрольной группе (%)

Генотип	N	%	Средний возраст	Пол			
				м	%	ж	%
A1A1	3	5,88±0,7	27,4±5,36	-		3	7,14±0,7
A1A2	37	72,55±6,2	31,18±5,57	6	66,7±16,7	31	73,8±6,8
A2A2	11	21,57*±6,5	33,76±5,69	3	33,3±8,91	8	19,05±6,1
Всего	51	49,04±7,01	30,78±6,46	9	17,64±5,33	42	82,36±5,18
Примечание: м-мужской пол; ж-женский пол; * - различия статистически достоверны по отношению к сравниваемой группе (p<0,05)							

Описание метода исследования. MMPI включает 3 коррекционные шкалы (L,F,K) для проверки достоверности ответов и 10 диагностических шкал: ипохондрия (1), шкала "пессимистичности" или шкала "депрессии" (2), шкала "эмоциональной лабильности" или шкала "истерии" (3), шкала "импульсивности" или психопатическая девиация (4), мужественность-женственность (5),ригидность или паранойя (6), тревожность или психастения (7), шкала индивидуалистичности,или шкала шизофрении (8), мания (9), социальная интроверсия (0).Верхней границей нормальных колебаний принято считать 70 баллов. Для классификации аномалий личности мы применяли кластерный анализ матрицы расстояний между испытуемыми в пространстве признаков MMPI. Это позволило при интерпретации результатов нивелировать отдельные индивидуальные особенности испытуемых и разделить последних на дискретные группы, каждая из которых характеризовалась определенным типом аномалии личности. Интерпретация полученных данных была произведена на основании рекомендаций разработчиков.

Значимость различий для количественных признаков определяли с помощью t-критерия Стьюдента, для качественных – с помощью критерия χ2.С целью определения, имеет ли место различие в распределении частот генотипов в выделенных группах (условно психически здоровые и больные шизофренией), было проведено попарное их сравнение, которое показало, что генотип A2A2 гена 5HT2A достоверно чаще встречается в группе больных шизофренией (n=112) - χ^2=5,45 (p<0,05) и ассоциируется с повышением относительного риска развития (OR) шизофрении для носителей неблагоприятного генотипа A2A2 в 2,6 раза в этой группе.

Обсуждение полученных результатов. При использовании стандартной процедуры обработки данных, для носителей генотипа A1A1 гена 5HT2A был получен усредненный личностный профиль (рисунок 1), для которого разработчики MMPIдают следующую расшифровку: характерологически люди данного типа отличаются развитым чувством ответственности, совестливостью, обязательностью, скромностью, повышенной тревожностью в отношении мелких житейских проблем, тревогой за судьбу близких. Им свойственна эмпатийность, т.е. чувство сострадания и сопереживания, повышенная нюансированность чувств, выраженная зависимость от субъекта привязанности. Мышление несколько инертное, некоторая неустойчивость аутохтонно колеблющегося внимания компенсируется склонностью к перепроверке сделанного, повышенным чувством долга. Недостаточная четкость стиля восприятия корригируется склонностью к повторным (уточняющим) пробам. Отмечается выраженная интуитивность, склонность к сомнениям, рефлексивность, критичность самонаблюдения с тенденцией к заниженной самооценке. Самооценка не совпадает с завышенным идеальным «Я».

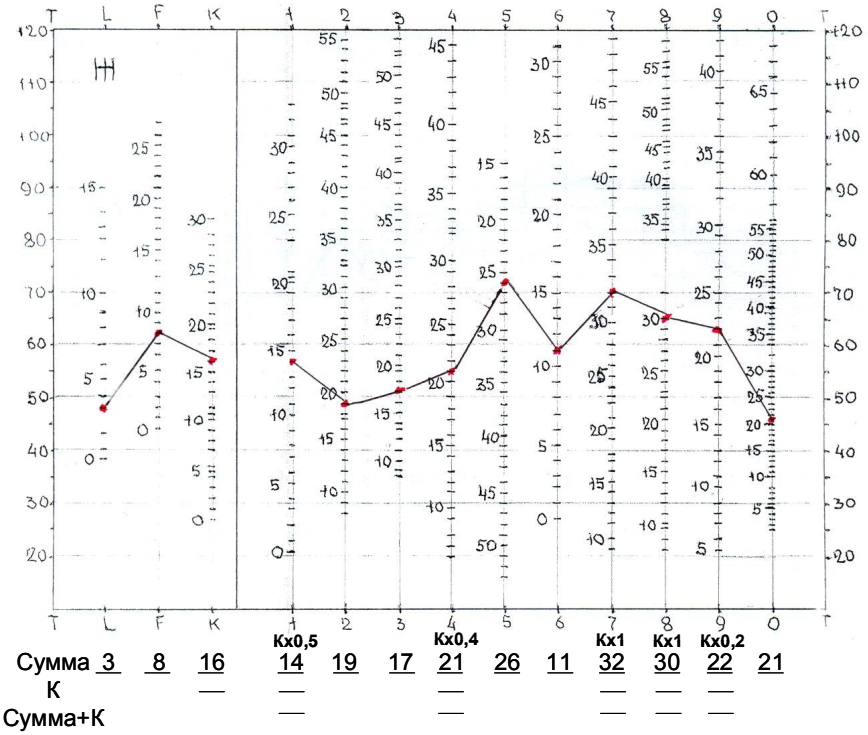


Рисунок 1 – Усредненный личностный профиль исследованных лиц контрольной группы с генотипом A1A1

Монотония достаточно легко переносится. Поощрение и меры, направленные на повышение самооценки индивида - лучший способ интенсификации их деятельности со стороны руководства и воспитателей, а также при разработке психотерапевтического подхода в случае дезадаптации.

В соответствии с протоколом методики MMPI, высокие показатели по шкалам 5-7-8 указывают на большую подверженность импульсивным действиям, отражают

эмоциональную напряженность, (в соответствии с рисунком 2).

Шкала	?	L	F	K	1	2	3	4	5	6	7	8	9	0
R-дан.		3	8	16	14	19	17	21	26	11	32	30	22	21
К-кор.														
Г-дан.		43	62	57	57	49	51	55	72	59	70	65	63	46

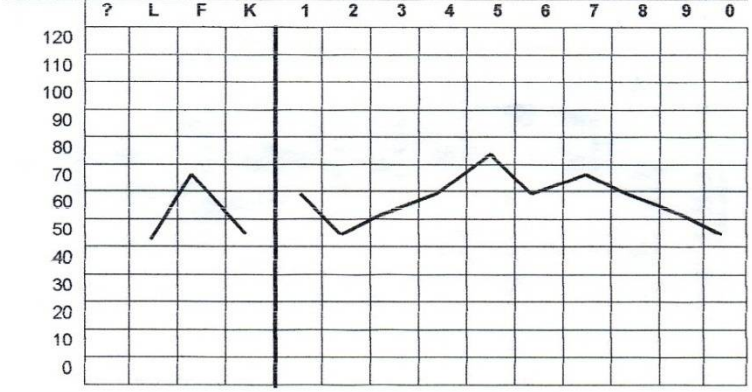


Рисунок 2 – Протокол методики MMPI (генотип A1A1)

Группа носителей генотипа A1A2 гена 5HT2A. Усредненный личностный профиль исследованных лиц с генотипом A1A2 показал (в соответствии с рисунком 3), что наиболее характерной для них является проблема эмоциональной незрелости. Иногда же подобный профиль выявляет гиперкомпенсаторную реакцию псевдоманиакального типа с тенденцией отрицания проблем в ситуации объективно сложной, угрожающей тяжелыми последствиями. Согласно интерпретации авторов, в ситуации стресса, данные лица проявляют избыточную, но не всегда целенаправленную активность, при этом могут подражать авторитетной для них лидирующей личности. При этом достаточно быстро происходит пресыщение однообразием, проявляется тенденция к изменению места или вида деятельности, к чему обычно толчком является ощущение неуспеха и стремление к поискам лучшего варианта или просто – новизны. При дезадаптации усиливаются гиперстенические характеристики, поведение приобретает антисоциальные черты.

С целью выявить, есть ли разница в распределении частот этого генотипа в группе контроля и группе больных шизофренией, было проведено попарное сравнение частот генотипа A1A2 гена 5HT2A. В паре «группа контроля – группа шизофрении», достоверно больше частота этого генотипа была определена в группе условно психически здоровых лиц, соответственно, χ^2 = 9,08 ($p<0,05$) – 72,54±6,24, n=37 и 40,54±8,07, n=15. В группе сравнения «контроль – приступообразно-прогредиентная шизофрения», для носителей генотипа A1A2 различия не достоверны.

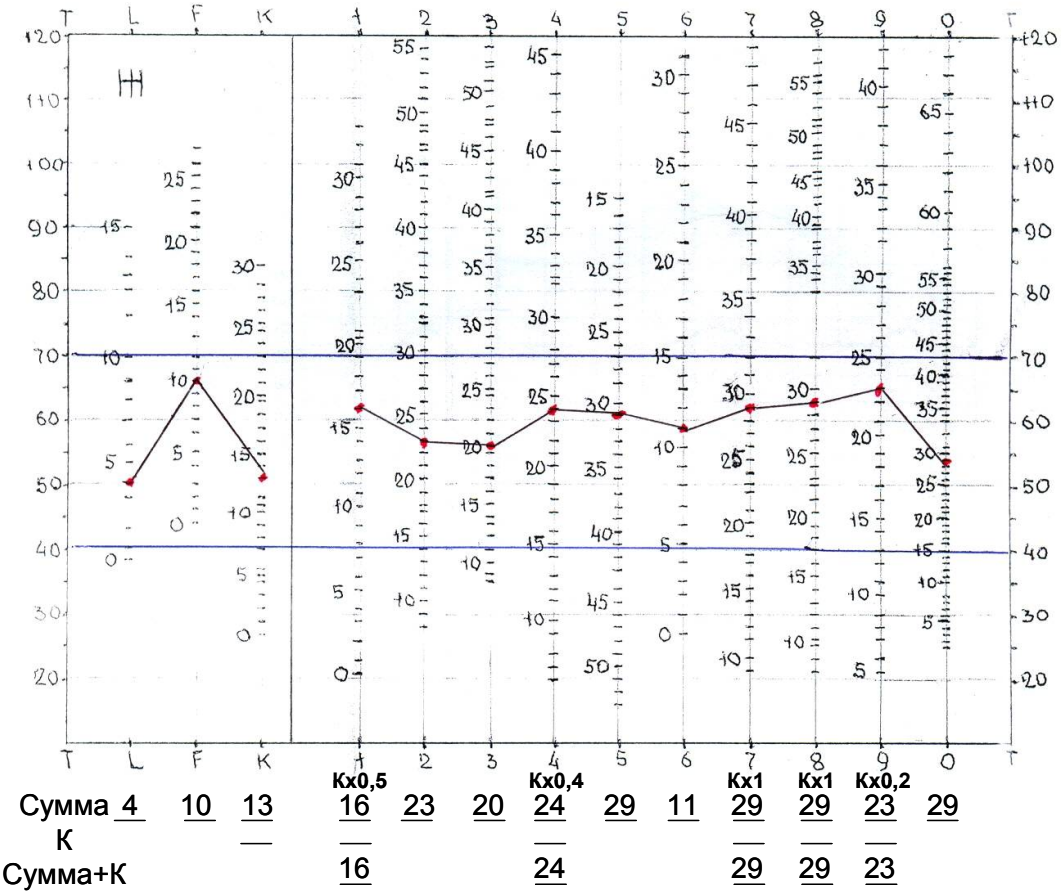


Рисунок 3 – Усредненный личностный профиль исследованных лиц контрольной группы с генотипом A1A2

Подъем на шкалах 5 («мужественность-женственность») - 9 («мания») – 8 («шизофрения») у лиц с генотипом A1A2 в условиях дезадаптации дает возможность развития гиперкомпенсаторных реакций псевдоманиакального типа, усиление гиперстенических характеристик с антисоциальными чертами поведения. Коррекция поведения возможна через авторитетного лидера или мнение референтной группы с учетом таких личностных черт, как повышенное тщеславие и неустойчивость интересов.

При работе с данными особенностями личности следует исходить из следующих принципов - поскольку занижение самооценки является приемом, противоречащим основной установке психотерапии, то работа должна вестись в направлении повышения уровня самоконтроля и самосознания, а также по пути канализации спонтанной активности в социально полезное русло. У данных лиц отмечаются психопатологические варианты дезадаптации, что придает оттенок ажитации или отражает снижение критичности.

У лиц с алкоголизмом при данном профиле снижается перспектива успешного лечения из-за не критичности и облегченного отношения к проблемам, склонности к отрицанию наличия самого алкоголизма, в соответствии с протоколом методики MMPI (в соответствии с рисунком 4).

Шкала	?	L	F	K	1	2	3	4	5	6	7	8	9	0
R-дан.		4	10	13	16	23	20	24	29	11	29	29	23	29
К-кор.														
Т-дан.		50	66	51	62	57	56	62	66	59	62	63	65	54

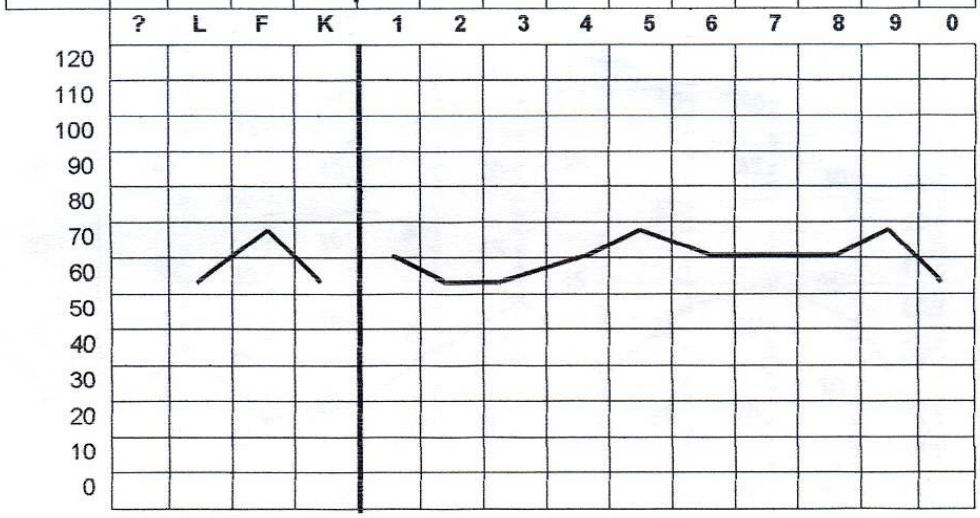


Рисунок 4 – Протокол методики MMPI (генотип A1A2)

Группа носителей генотипа A2A2. Усредненный личностный профиль (рисунок 6) для лиц с генотипом A2A2 соответствует следующей психогенетической характеристике - преобладает абстрактно-аналитический стиль восприятия, проявляющийся в способности воссоздавать целостный образ на основании минимальной информации с обращением особого внимания на субъективно-значимые аспекты, больше связанные с миром собственных фантазий, чем с реальностью. При хорошем интеллекте личности данного типа отличаются творческой ориентированностью, оригинальностью высказываний и суждений, своеобразием интересов и увлечений.

Данный профиль характерен для акцентуации по экспансивно- шизоидному типу, отличающемуся подчеркнутым нонконформизмом и противопоставлением окружению своих субъективных установок, взглядов и суждений, жесткостью и эгоцентризмом установок, в соответствии с протоколом MMPI (в соответствии с рисунком 5,6).

В проведенном нами исследовании были получены данные, согласно которым частота носительства генотипа A2A2 достоверно чаще встречается при параноидной и шубообразной шизофрении, соответственно - χ^2 = 4,67 ($p<0,05$) – 51,35±8,21, n=19 и 21,56±5,75, n=11; χ^2 = 4,11 ($p<0,05$) – 47,05±12,11, n=8 и 21,56±5,75, n=11. Риск развития шизофрении для носителей генотипа A2A2, соответственно увеличивается в 2,39 и 2,18 раза относительно контрольной группы.

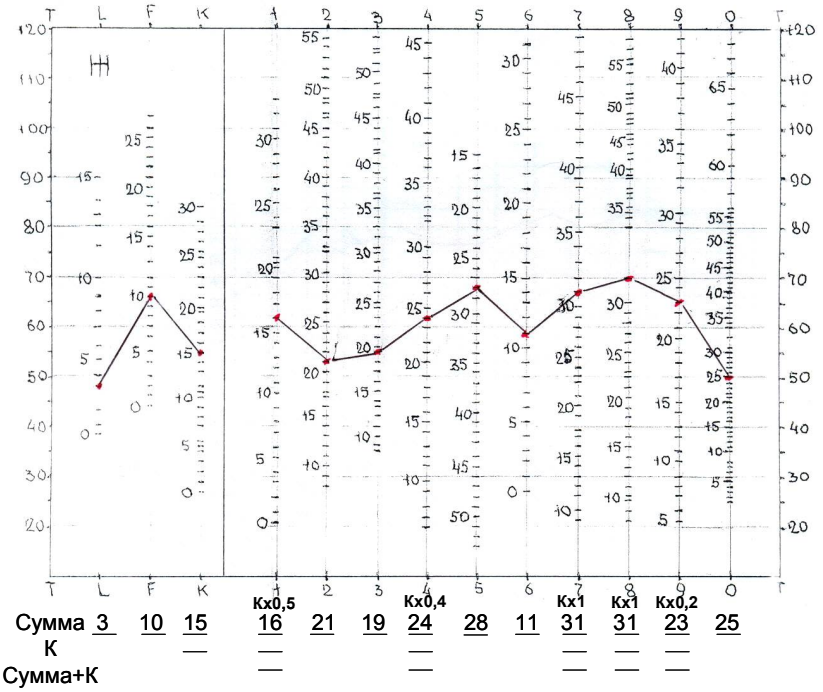


Рисунок 5 - Усредненный личностный профиль исследованных лиц контрольной группы с генотипом A2A2

Данный усредненный личностный профиль характеризуется следующим: наблюдаются определенная избирательность в контактах, известный субъективизм в оценке людей и явлений окружающей жизни, независимость взглядов, склонность к абстракции, т.е. к обобщениям и информации, отвлеченной от конкретики и повседневности. Выявляется выраженная потребность в актуализации своей индивидуальности. Личностям этого круга труднее адаптироваться к обыденным формам жизни, прозаическим аспектам быта. Индивидуальность у них настолько выражена, что прогнозировать их высказывания и поступки, сравнивая с привычными стереотипами, фактически бесполезно. У них недостаточно сформирована реалистическая платформа, базирующаяся на житейском опыте; они больше ориентируются на свой субъективизм и интуицию. В силу того, что они скорее рациональны, чем эмоциональны, так больше опираются на свои суждения, чем на чувства, и, в то же время, оторваны от реальности окружающего мира, их следует отнести к рациональным ирреалистичным личностям.

То, что для большинства является критической ситуацией, лицами с высокой 8-ой шкалой часто расценивается иначе в силу своеобразия их иерархии ценностей. Ситуация, субъективно воспринимаемая ими как стресс, вызывает состояние растерянности.Защитный механизм, проявляющийся при трансформации тревоги - интеллектуальная переработка и уход в мир мечты и фантазий. Для них характерен профессиональный тропизм к видам деятельности свободного, творческого стиля, они стремятся к избеганию любых формальных рамок, режимных видов труда.

В отличие от личностей другого типа, их индивидуальность лишь усугубляется при противодействии окружения, что проявляется усилением признаков дезадаптации.

Исследователи MMPI [6-7] сообщали, что на психологическом уровне данному типу профиля соответствуют такие особенности, как хроническое чувство душевного дискомфорта, сниженная продуктивность, склонность к мистицизму, скованность в межличностных контактах. На клиническом уровне профилю такого типа может соответствовать диагноз параноидного, шизоидного или шизоподобного личностного расстройства (по классификации DSM-IV). Ни один из исследованных нами доноров не обращался за помощью к психологам или психотерапевтам, несмотря на потребность в помощи этих специалистов, вплоть до оглашения им результатов исследования.

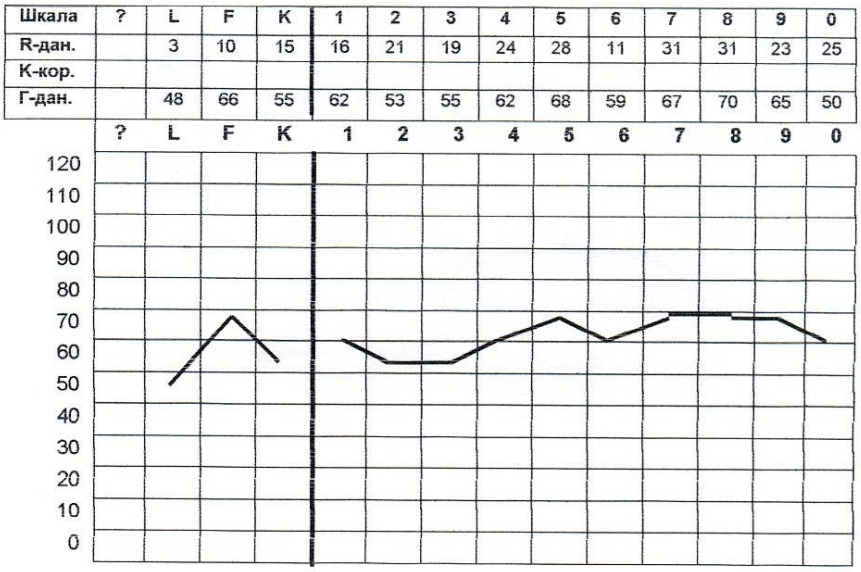


Рисунок 6- Протокол методики MMPI (генотип A2A2)

Полученная ассоциация аллельного полиморфизма гена 5HTR2A с оценками, соответствующими шкалешизофрении у психически здоровых людей позволяет предположить, что этот полиморфизм связан с выраженностью шизоидных черт, по крайней мере, тех, которые оценивает данная шкала, а именно, с социальной отчужденностью, внутренним напряжением и своеобразием мыслей и поступков (в соответствии с таблицей 3).

Таблица 3 - Средние значения оценок по шкалам MMPI и частоты генотипов гена серотонинового рецептора 5HTR2A, % (группа условно психически здоровых лиц)

Шкала MMPI	A1A1 (n=3)	A1A2 (n=37)	A2A2 (n=11)	Значимость различий
L	43	50	48	
F	62	66	66	
K	57	51	55	
Ипохондрия (1)	57	62	62	T=4,38,p<0,001
Депрессия (2)	49	57	53	T=5,18,p<0,001
Истерия (3)	51	56	55	T=3,05,p<0,01
Психопатическая девиация (4)	55	62	62	T=2,07,p<0,05
Мужественность-женственность(5)	72	66	68	
Паранойя (6)	59	59	59	
Психастения (7)	70	62	67	T=2,09, p<0,05
Шизофрения (8)	65	63	70	
Мания (9)	63	65	65	
Социальная интроверсия (0)	46	54	50	T=3,98,p<0,001

Выводы:

– усредненный личностный профиль носителей генотипа A1A1 соответствовал крайним вариантам нормы, не переходящим за грань акцентуации личности;

– усредненный личностный профиль лиц с генотипом A1A2 выявляет возможность развития гиперкомпенсаторной реакциипсевдоманиакального типа с тенденцией отрицания проблем в ситуации объективно сложной, угрожающей тяжелыми последствиями;

– профиль шизоидной акцентуации у носителей генотипа A2A2, который характеризуется пиками на шкалах 2-7, позволяет высказать предположение, что он может более широко использоваться в качестве психометрического критерия при диагностике лиц с высоким риском развития шизофрении и может характеризовать преморбидную личность больных шизофренией;

– Наиболее высокая значимость различий для шкалы «2» - депрессия, шкалы «1» - ипохондрия, шкалы «3» - истерия, шкалы «0» - социальная интроверсия и шкалы «4» - психопатическая девиация, шкалы «7» - психопатическая девиация у условно психически здоровых лиц показывает, что полиморфизм гена 5HT2A (A2A2) связан с выраженностью шизоидных черт, по крайней мере, тех, которые оценивает данная шкала, а именно, с социальной отчужденностью, внутренним напряжением и своеобразием мыслей и поступков, достигающих уровня патологических черт личности.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1 Du L., Bakish D., Ravindran A.V. et al. An association of 5HTR2A receptor, serotonin transporter, and tryptophan gydroxylase gene polymorphisms in major depression // Am J.Med. Genet. – 1998. - Vol. 81, № 6. - P.522-528.

2 Harrison P.J., Burnet P.W. The 5HT2a (serotonin 2A) receptor gene in the aetiology, pathophysiology and pharmacotherapy of schizophrenia //J. Psychopharmacol. Oxf. - 1997. - V. 11, N 1. - P. 18-20.

3 Mann J.J., Malone K.M., Nielsen D. et al. Association of a polymorphism of the 5HTR2A receptor gene promoter region witch alcohol dependence // Am J. Psychiatry. - 1997. – Vol.154. - P. 1451-1453.

4 Митюшина Н.Г., Абрамова Л.И., Каледа В.Г., Голимбет В.Е. Полиморфизм локуса А-1438-G гена рецептора серотонина типа 2А (5HTR2A) у больных шизофренией. // Журнал неврологии и психиатрии.- 2003. - № 3. - С. 43-46.

5 Spurlock G., Heils A., Holmans P. et al A family based association study of T/102C polymorphism in 5HTR2A and schizophrenia plus identification of new polymorphisms in the promoter // Mol. Psychiat. - 1998. - Vol. 2. - P. 42-49.

6 Собчик Л.Н. Стандартизированный многофакторный метод исследования личности // СМИЛ. – СПб.: Речь, 2000. - С. 3-25.

7 Hathaway S., McKinley J. Basic readings on MMPI in psychology and medicine. – Minneapolis: 1956. - 298 p.

Қ.З. Садуақасова

С.Ж. Асфендияров атындағы Қазақ Ұлттық медицина университеті

ҚАЗАҚ ПОПУЛЯЦИЯСЫНДА АНЫҚТАЛАТЫН ПСИХИАТРИЯЛЫҚ ТҰЛҒА ЕРЕКШЕЛІКТЕРІМЕН СЕРОТОНИНДІК РЕЦЕПТОР 5HTR2AАЛЛЕЛЬДІ ПОЛИМОРФИЗМІНІҢ АССОЦИАЦИЯСЫ

Түйін: MMPI әдісі бойынша психометриялық тұлға ерекшеліктерімен анықталатын аллельді 5HTR2A генінің полиморфизм ассоциациясын зерттеу нәтижелері көрсетілген.Шартты психикалық сау тұлғаларда 2-1-3-0-4 шкаласындағы айырмашылықтардың аса жоғары болуы эмоционалдық бұзылыстар (депрессия) патогенезінде тұлғаның патологиялық қасиеттерінің көрінуінде серотониннің қатысуы дәлелдейді және шизофрения тәрізді бұзылыстар патогенезінде серотониндік рецептор 5HTR2A (генотипі A2A2) генінің мүмкін болатын қатысуын көрсетеді.

Түйінді сөздер: серотонин рецептордың гені 5HT2A, 5HTR2A генінің аллельді полиморфизмі, шизофрениямен және шартты психикалық сау тұлғалар тобында шизофрениялық спектр бұзылысымен ассоциациясы.

K.Z. Saduakasova

Asfendiyarov Kazakh National Medical University

THE ASSOCIATION OF ALLELIC POLYMORPHISM OF THE 5HTR2A SEROTONIN RECEPTOR GENE WITH PSYCHOMETRICALLY IDENTIFIED PECULIARITIES OF PERSONALITY IN THE KAZAKH POPULATION

Resume: The results of the study of the association of the allelic polymorphism of the 5HT2A gene with psychometrically revealed personality traits using the MMPI method are shown. The highest significance of the differences for scales 2-1-3-0-4 in conditionally mentally healthy individuals proves the participation of serotonin in the pathogenesis of emotional disorders (depression), in the manifestation of pathological personality traits, and indicates the possible involvement of the 5HTR2A2 serotonin receptor gene (genotype A2A2) in the formation of a number of endogenous process features.

Keywords: serotonin receptor gene 5HT2A, association of the allelic polymorphism of the 5HT2A gene with schizophrenia and disorders of schizophrenic spectrum in a group of conditionally healthy persons, MMPI.

УДК 219.72.37.51

А.Ю. Толстикова
КазНМУ им. С.Д. Асфендиярова
Кафедра психиатрии и наркологии № 1

РАССТРОЙСТВА АФФЕКТИВНОГО СПЕКТРА ПРИ ДЕМЕНЦИИ ПОЗДНЕГО ВОЗРАСТА (КЛИНИКО-ПСИХОПАТОЛОГИЧЕСКИЙ И ИММУНОЛОГИЧЕСКИЙ ПОДХОДЫ)

Целью данной работы является выявление взаимосвязи нейроиммунологических параметров (определение цитокинового статуса) с клинико – психопатологическими показателями депрессивных расстройств у больных с деменцией позднего возраста.
Ключевые слова: *депрессия, сосудистые нарушения, деменция, иммунология, цитокиновый статус.*

Введение.
Актуальным аспектом глобального здоровья во всем мире является увеличение продолжительности социально активного периода жизни людей. Одним из активно разрабатываемых учеными направлений, в этой связи, являются вопросы лечения и профилактики деменций, которая признана Всемирной организацией здравоохранения одной из главных медико-социальных проблем современного мира [1].
Сосудистая деменция (слабоумие), наряду с сердечно-сосудистыми и онкологическими заболеваниями, относится к числу главных медико-социальных проблем современного общества. Это обусловлено неуклонным ростом численности старших возрастных групп населения, подверженных наибольшему риску данного заболевания; особой тяжестью медико-социальных последствий (тяжелаяинвалидизация пациентов); вынужденным оставлением работы лицами трудоспособного возраста в связи с необходимостью ухода за этими больными.
В таких условиях проблема своевременной диагностики и эффективного лечения деменций для отечественной медицины является особо актуальной.
Цель работы: выявление взаимосвязи нейроиммунологических параметров (определение цитокинового статуса) с клинико – психопатологическими показателями депрессивных расстройств у больных с деменцией позднего возраста.
Материалы и методы исследования.Настоящее исследование проводилось в рамках научно – технической программы Республиканского научно – практического центра психиатрии, психотерапии и наркологии Министерства здравоохранения Республики Казахстан по теме: «Изучение состояния эпидемиологии, выработка эффективных мер по организации диагностики и лечения депрессивных расстройств взрослого населения Республики Казахстан». Всего количество обследованных пациентов с деменцией позднего возраста с депрессивными расстройствами различного генеза составило: 72 человека – личные наблюдения. Из них: мужчин – 43 и женщин – 29.
Методы исследования:
клинико-психопатологический, экспериментально-психологический, нейроиммунологический (определение цитокинового статуса), статистический.
Критериями отбора являлись: 1) депрессивные расстройства у лиц с деменцией позднего возраста; 2) реальная угроза последствий депрессивных расстройств для здоровья, жизни пациентов, необходимость оказания им специализированной психиатрической и психотерапевтической помощи.
По нозологической принадлежности по Международной классификации болезней десятого пересмотра (МКБ–Х) пациенты распределились следующим образом (основная группа):
✓ пациенты с диагнозом «Сосудистая деменция с острым началом» (F. 01.0) по МКБ –Х (65 пациентов);
✓ пациенты с диагнозом «Смешанная корковая и подкорковая сосудистая деменция » (F. 01.3) по МКБ –Х (7 обследуемых).
Деменция – это приобретенное снижение интеллекта, возникающее в результате органических поражений головного мозга и нарушающее социальную адаптацию больного, т. е. делающее его не способным к профессиональной деятельности или ограничивающее возможности его самообслуживания и нарушающего его бытовую независимость.
В МКБ-Х в отношении сосудистой деменции (F01) имеются следующие диагностические указания: «Постановка диагноза предполагает наличие деменции. Когнитивные нарушения обычно неровные и могут наблюдаться потеря памяти, интеллектуальное снижение и очаговые неврологические знаки. Критика и суждения могут быть относительно сохранны. Острое начало или ступенчатое ухудшение, также как и наличие очаговых неврологических знаков и симптомов увеличивают вероятность диагноза. Подтверждение диагноза может быть в некоторых случаях обеспечено компьютерной аксиальной томографией или, в конечном итоге, патологоанатомическими данными. К сопутствующим симптомам относятся: гипертензия, каротидный шум, эмоциональная лабильность с преходящим депрессивным настроением, плаксивостью или взрывами смеха, преходящие эпизоды помраченного сознания или делирия, которые могут быть спровоцированы дальнейшими инфарктами. Считается, что личностные особенности относительно сохранны. Однако, в некоторых случаях, изменения личности также могут быть очевидными с появлением апатии или заторможенности или заострения прежних черт личности, таких как эгоцентризм, параноидная настроенность или раздражительность»[2].
Интеллектуальный дефект при сосудистой деменции – это одновременное (комплексное) расстройство нескольких когнитивных (познавательных) функций, таких как память, внимание, речь, праксис, гнозис или более тонких функций, как, например, способность планировать, принимать решения, контролировать свои действия.
Богатство нашего интеллекта заключается в запасе представлений и понятий, которые приобретаются в процессе обучения и зависят от образа жизни. Способности к обучению, освоению новых знаний и навыков закладываются с детства и, при соответствующих условиях, могут развиваться и совершенствоваться. При развитии сосудистой деменции, в связи с дегенеративными процессами в тканях головного мозга, эти способности утрачиваются.
Сосудистые поражения головного мозга являются одной из частых причин когнитивных нарушений. Согласно результатам Всероссийского эпидемиологического исследования, распространенность когнитивных нарушений составляет до 25% у пожилых лиц, приходящих на прием к неврологу. Выраженность этих нарушений весьма вариабельна – от минимальных расстройств высших психических функций до степени собственно деменции. Однако на практике такой диагноз выставляется лишь пациентам с наиболее тяжелыми формами деменции. Причиной гиподиагностики легкой деменции является недостаточное использование врачами нейропсихологических методов исследования (тестов), так как в ходе обычного врачебного осмотра, сбора жалоб и анамнеза диагностировать легкую деменцию весьма непросто [3,4,5].
Для выявления когнитивных нарушений у пациентов врачи любых специальностей в своей повседневной практике могут использовать следующие простые тесты:

Тест рисования часов. Испытуемым предлагается нарисовать часы, стрелки которых указывают на определенное время. Любое отклонение от правильного выполнения теста - признак достаточно выраженной когнитивной дисфункции.

Тест на зрительную память. Больным предлагают запомнить 10-12 изображений простых легко распознаваемых предметов, предъявляемых на одном листе. Неспособность вспомнить более половины предъявленных ранее изображений может рассматриваться как признак выраженной когнитивной дисфункции.

Основными трудностями в диагностике сосудистой деменции являются чрезмерный акцент клиницистов на нарушения памяти, при этом, как правило, не учитывается факт нарушения активности и качества повседневной жизни у пациентов в течении хронической цереброваскулярной недостаточности, связанный с когнитивным снижением, а также нет акцентирования в определении того, является ли сосудистый компонент причиной развития когнитивных нарушений. Важными составляющими когнитивного дефекта являются замедленность мышления, трудности формально-логических реакций, недостаточность мотивации, снижение критики, эмоциональная лабильность [6].

Нарушения умственной работоспособности у пациентов с сосудистыми заболеваниями головного мозга являются следствием повышенной истощаемости нервных процессов. Приобретенные в прошлой жизнедеятельности человека навыки, его интеллектуальные операции остаются нередко сохранными, между тем больной не в состоянии выполнить умственные задания, требующие длительных и устойчивых усилий. Сочетание нарушения внимания, снижения его устойчивости и распределения у пациентов с хронической ишемией мозга приводит к снижению умственной работоспособности [7].

Установлено, что восстановление когнитивных функций у больных с умеренными когнитивными нарушениями происходит редко. Однако в литературе имеются указания, что почти у трети больных возможно восстановление когнитивного дефекта до уровня возрастной нормы [8]. Безусловно, интеллект во многом зависит от способностей человека к запоминанию, сохранению в памяти и воспроизведению в нужный момент необходимой информации. Поэтому, при деменции ослабление интеллекта часто сопровождается **мнестическими расстройствами – нарушениями памяти.** Conrad K. [9] характеризует процесс «запоминания» как способность связывать настоящее с прошлым, или, точнее говоря, превращать прошлое в настоящее, что коренится в общем свойстве психики: любое текущее переживание (автоматически, без нашего преднамеренного участия) запоминается. Этот ассимиляционный и интеграционный процесс осуществляется непрерывно. Мы не можем не намеренно забывать, ни вообще не запоминать. «Запоминание», «удержание в памяти» и «воспроизведение» - не различные функции, а стороны единого акта запоминания. Ослабление памяти при развитии сосудистой деменции имеет свои закономерности. Наряду с вышеописанными феноменами интеллектуально-мнестических дисфункций у данной категории пациентов отмечается и спектр достаточно выраженных аффективных нарушений. В частности, речь идет о достаточно выраженных депрессиях психотического регистра. В таблице 1 показано распределение больных в зависимости от структуры депрессивного синдрома.

Таблица 1 - Распределение больных в зависимости от структуры депрессивного синдрома

Синдром	**Количество больных**	
	Абсолютное число	**% соотношение**
Тревожно - депрессивный	32	44,5%
Апато – анергический (адинамический)	29	40,3%
Сенесто – ипохондрический	11	15,2%
Всего:	**72**	100%

В таблице 2 показано распределение пациентов по степени тяжести депрессивного состояния (по данным клинической шкалы депрессии и тревоги М. Гамильтона).

Из данных таблицы 2 следует, что в количественном соотношении у больных с деменцией преобладали тревожно-депрессивные расстройства среднетяжелой степени выраженности (57,0%). В меньшей степени это касалось тяжелой (22,2%) и легкой степени выраженности аффективных расстройств (20,8%).

Методом статистического анализа с применением программы «AGStat» программного пакета «Экспертная система APG» предпринята попытка определения уровня цитокинов (нейротропных белков) у 50 здоровых лиц и у 72 больных с депрессивными расстройствами в рамках деменции.

Уровень цитокинов (определение цитокинового статуса) у 50 обследованных здоровых лиц составил для Ил-1β – 1,6±0,22 пг/мл, γ-ИНФ – 2,22±0,27 пг/мл, Ил-2 – 2,21±0,21 пг/мл, Ил-4 – 1,28±0,23 пг/мл, Ил-10 – 2,21±0,21 пг/мл и Ил-6 – 2,42±0,22 пг/мл.

Результаты исследования. Снижение уровня Ил-1β по сравнению со значениями в норме до 0,42±0,09 пг/мл и 0,29±0,05 пг/мл выявлено у 77,42% больных сосудистой деменцией с депрессивными расстройствами. Анализ результатов цитокинового статуса у больных с сосудистой деменцией при депрессивных расстройствах продемонстрировал в целом снижение значений Ил-1β. Учитывая достаточно широкий спектр биологической активности Ил-1, направленный на активацию различных механизмов иммунологической реактивности, есть основание предполагать связь вторичных иммунодефицитов с нарушениями образования данного цитокина.

Таблица 2 – Распределение пациентов по степени тяжести депрессивного состояния (по данным клинической шкалы депрессии и тревоги М. Гамильтона)

Степень тяжести депрессии	**Количество пациентов**	
	Абсолютное число	% соотношение
Легкая	15	20,8%
Среднетяжелая	41	57,0%
Тяжелая	16	22,2%
Всего:	**72**	100%

Более того, Ил-1 дает и множество центральных эффектов, приводящих к изменению поведенческих реакций. Несмотря на, что Ил-1 не проникает из кровотока в мозг и наоборот, передача регуляторных сигналов происходит через нейрональные связи и синтез нейромедиаторов. Ил-1 является не только инициатором развития иммунологического ответа, но и причастен к его регуляции.

Дефицит Ил-1β у обследованных больных способствовал снижению показателей других провоспалительных цитокинов, поскольку этот показатель является наиболее

эффективным прямым механизмом регуляциицитокинового статуса. У 88,37% больных отмечалось подавление секреции γ-ИНФ до 0,17±0,05 пг/мл и 0,18±0,08 пг/мл и Ил-2 до 0,51±0,08 пг/мл и 0,43±0,06 пг/мл соответственно. Низкие концентрации γ-ИНФ (0,17±0,06 пг/мл и 0,43±0,13 пг/мл) и Ил-2 (0,67±0,18 пг/мл и 1,12±0,21 пг/мл) отмечались с высокой частотой (92,5%). Также как и в случае с Ил-1β, в целом в исследуемых группах отмечалось снижение значений Ил-2 и γ-ИНФ по сравнению с показателями в норме, несмотря на то, что выявлены единичные наблюдения по повышению уровня провоспалительных цитокинов, а именно γ-ИНФ до 16,95±2,16 пг/мл у 4,65% больных депрессией на фоне сосудистой деменции.

Учитывая антагонистический характер взаимодействий про- и противовоспалительных цитокинов, вырабатываемых Т-хелперами 1 и 2 типа соответственно, вполне ожидаемо регистрировались высокие показатели Ил-4 – 12,65±0,87 пг/мл и 13,5±90,72 пг/мл у 93,02% и Ил-10 – 14,29±1,08 пг/мл и 13,2±1,67 пг/мл у 95,35% больных с депрессией. Гиперсекреция регуляторных противовоспалительных цитокинов демонстрировалась результатами и при депрессии в 92,5% случаев для Ил-4 и в 92,5 для Ил-10 до 11,84±1,36 - 12,0±90,81 пг/мл для Ил-4 и 12,41±1,56 – 12,98±1,28 пг/мл для Ил-10. Противовоспалительные цитокины при депрессии выявлялись в высоких концентрациях.

Несмотря на то, что низкий уровень провоспалительных цитокинов можно было бы оценить как минимальный уровень функционирования, характерный для нормы, когда механизмы ограничения поступления цитокинов в кровоток направлены на подавление системных эффектов, однако повышение концентраций противовоспалительных цитокинов invitro может быть ограничено только при условии адекватного нарастания активности провоспалительныхлимфокинов. У обследованных больных иммунорегуляторный механизм повреждения характеризовался дисбалансом секреции про- и противовоспалительных цитокинов. Учитывая медленную динамику накопления Ил-6, повышение его концентраций можно обозначить как маркер хронического течения патологического процесса. Снижение концентраций Ил-6 по сравнению со значениями в норме, наблюдаемое у 26,67% больных до 0,63±0,36 пг/мл, свидетельствует об ограничения Т-хелпер-2-зависимого механизма иммунного ответа в соответствии с потребностями текущего гомеостаза. Таким образом, иммунопатогенез у больных депрессивными расстройствами при сосудистой деменции, характеризовался снижением параметров иммунореактивности, опосредованных Ил-1β и поляризацией иммунорегуляторных параметров в сторону Т-хелперов 2 типа, ответственных за выработку противовоспалительных цитокинов.

Изменения показателей цитокинового профиля при депрессии свидетельствуют о вовлеченности иммунорегуляторных механизмов в патогенез данной патологии.

При сравнительном анализе данных обследуемых по показателям повышения Ил-4 и Ил-10 обнаружена прямая связь со степенью тяжести депрессии. Поскольку выявленные достоверные различия значений отдельных цитокинов при различных клинических состояниях депрессивных расстройств не противоречили общей тенденции изменений, в целом у больных обозначились однотипные механизмы повреждения иммунорегуляции.

Обсуждение результатов исследования. Как видно из проведенного исследования, степень выраженности и распространенность иммунорегуляторных механизмов повреждения, опосредованных цитокинами при депрессивных расстройствах не зависела от степени тяжести депрессии, тревоги, что, вероятно, связано с общими нейрофизиологическими и нейрогуморальными механизмами патогенеза заболеваний и общими закономерностями функционирования иммунной системы.

Таким образом, у больных с депрессивными расстройствами в рамках деменции выявлены иммунодефицитные состояния, характеризующиеся снижением иммунореактивности и дисбалансом иммунорегуляторных цитокиновых механизмов, что указывает на возможность включения иммунокорригирующей терапии в комплекс терапевтических мероприятий с целью устранения иммунорегуляторного дисбаланса. Применение иммуномодуляторов современного ряда позволило бы достигнуть более выраженного эффекта по восстановлению иммунного гомеостаза, что дает возможность применения иммунотропной терапии в комплексных лечебно-профилактических мероприятиях.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1 Форум Программы действий ВОЗ по заполнению пробелов в области охраны психического здоровья. – Женева. 2010. – 59 с.
2 Международная классификация болезней десятого пересмотра. МКБ-Х. Психические и поведенческие расстройства. – М.: Прогресс, 1996. – 256 с.
3 Банщиков В.М. Атеросклероз сосудов мозга с психическими нарушениями. – М.: Медицина, 1967. – 289с.
4 Kehrer. H. Die cerebraleGefass-Skleros. – Stuttgart: 1959. – 100 с.
5 Щирина М.Г. Гаврилова С.И. О значении клинико-эпидемиологических исследований для проблемы инволюционных психозов // Материалы Всесоюзного симпозиума по проблеме нозологической самостоятельности инволюционных психозов. – М.: 1980. – С. 105-116.
6 Корсаков С.С. Курс психиатрии. Изд. 3-е. – М.: 1913. - т.2. – 429с.
7 Сметанников П.Г. Психиатрия: Руководство для врачей. – СПб.: 2007. – 784с.
8 Захаров В.В., Яхно Н.Н. Синдромы нарушений психических функций. В кн.: Болезни нервной системы. Руководство для врачей. – М.: Медицина, 2005. -Т.1. –292 с.
9 Conrad K. Органические психозы и заболевания головного мозга // Клиническая психиатрия. – М.: 1967. – С.249-288.

А.Ю. Толстикова

БҰЗЫЛУЛАР АФФЕКТАЛЫҚ СПЕКТРІН КЕЗІНДЕ ДЕМЕНЦИЯҒА СОҢҒЫ ЖАСЫНА ДЕЙІНГІ (КЛИНИКАЛЫҚ-ПСИХОПАТОЛОГИЯСЫ ЖӘНЕ ИММУНОЛОГИЯЛЫҚ ӘДІСТЕР)

Түйін: Бұл жұмыстың мақсаты анықтау болып табылады өзара байланысын нейроиммунологикалық параметрлерін анықтау цитокиндер мәртебесін клиникалық – психопатологиясы көрсеткіштермен депрессивті бұзылыстар науқастардың деменция кешжасы.
Түйіндісөздер: депрессия, қантамырларыбұзылуы, деменция, иммунология, цитокинмәртебесі.

A. Tolstikova

DISORDERS OF THE AFFECTIVE SPECTRUM IN DEMENTIA OF LATE AGE (CLINICAL-PSYCHOPATHOLOGICAL AND IMMUNOLOGICAL APPROACHES)

Resume: The aim of this work is to identify the relationship of the neuro-immunology parameters (determination of cytokine status) with clinical and psychopathological indicators of depressive disorders in patients with dementia of late age
Keywords: depression, vascular disorders, dementia, immunology, cytokine status.

УДК 616.89-008.44 (091) (574)

К.З. Садуакасова[1], Л.З. Енсебаева[2]
[1]Казахский национальный медицинский университет им. С.Д.Асфендиярова
[2]Областной наркологический диспансер по ЮКО

АУТИЗМ. ИСТОРИЯ РАЗВИТИЯ. СИТУАЦИЯ В КАЗАХСТАНЕ (ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ)

Несмотря на то, чтотеме аутизма посвящено много исследований, есть представление о дифференциально- диагностических критериях, все еще не существует универсального и эффективного набора методов, позволяющих успешно справляться с этой проблемой. Необходима система гарантированного сопровождения детей с момента выявления первых признаков аутизма на протяжении всей жизни.
Ключевые слова: *аутизм, история развития, диагностика, классификация, инклюзивное образование.*

Введение. Термин «аутизм» (от греческого «autos» - «сам») еще в 1908-1912гг. ввел швейцарский психиатр Э. Блейлер. Но этот термин сначала относился к шизофрении у взрослых и до сих пор входит в т.н. понятие четыре «А» при шизофрении – снижение аффекта, аутизм, нарушение ассоциаций, амбивалентность.

История развития. В своей книге «Аутистическое мышление» Э.Блейлер трактовал аутизм как симптом и форму психических заболеваний, при которых мышление человека и его аффективная сфера регулируются преимущественно внутренними эмоциональными потребностями и мало зависят от реальной действительности и сопровождаются уходом от внешнего мира в автономный мир внутренних переживаний. Это был т.н. донозологический период развития понимания об аутизме – конец XIX начало XX века.

В доканнеровский период (20-40 гг.XX века) были поставлены вопросы о возможности у детей шизоидии и «пустого» аутизма. Аутизм стали рассматривать как отдельное клинико-психопатологическое состояние, отличающееся от шизофрении.

Каннеровскийпериод.В 1943 году LeoKannergдал подробное описание детского аутизма, назвав его «инфантильным аутизмом». Классической стала его статья «Ранний детский аутизм» в JournalofPediatrics (1944), в которой была дана общая характеристика аутизма - такие дети «самодостаточны», «живут в собственной скорлупе», «особенно счастливы, когда их оставляют в покое», «ведут себя так, как будто вокруг них никого нет», «не замечают окружающих», «производят впечатление тихих мудрецов», «неспособны адекватно реагировать на социальные ситуации».

При этом не наблюдается нарастающей утраты ранее имевшихся привязанностей или ранее присущей способности к контактам, как это бывает у детей или взрослых, больных шизофренией. В большей степени речь идет об «изначальной аутистической замкнутости, когда ребенок не замечает, игнорирует и исключает весь внешний мир».

Лео Каннер, изначально считавший аутизм «врожденным» (1943), поддавшись влиянию некоего психолога Б. Беттельгеймав 1959г, стал рассматривать аутизм, как расстройство развития, вызванное плохим воспитанием, в особенности со стороны матерей, которые не были привязаны к своим детям и поэтому рожали детей, «неспособных любить» - так появился термин «холодная мать». В рамках этой теории аутизм рассматривался, как рациональная реакция детей, которые из-за недостатка материнской любви «превращают себя в машины» и излечить таких детей можно, постепенно «внедряя в них эмоции».

Но, учитывая данные о том, что в семьях, где был ребенок аутист, другие его братья и сестры развивались как обычные дети, Л. Каннер отказался от этой идеи и вернулся к своей изначальной точке зрения.

HansAsperger (1944), не имея информации о работе L.Kanner, почти одновременно с ним описал аутистические расстройства у детей, объединенных 6 общими признаками, касающимися физических и внешних проявлений, аутистического интеллекта, паттернов поведения в обществе, изменений влечений и чувств, генетических

факторов, социальной значимости и динамики и назвал их «аутистической психопатией». Данное расстройство получило название «синдром Аспергера» только в 80-х годах 20 века, благодаря британскому психиатру ЛорнеУинг. Она же впервые выделила такое понятие как «спектр» аутистического расстройства. Таким образом, были выделены дети, находящиеся на грани «нормальности».

К концу двадцатого века указывалось, что в США, каждый 88-й ребенок страдает этим расстройством, что породило очередную волну ажиотажа об «эпидемии» аутизма. Но, не было анализа - что именно наблюдали исследователи: рост количества заболеваний или учащение постановки соответствующего диагноза.

Постканнеровскийпериод.По истечении времени, стали появляться статьи об исходах аутизма. Стало понятно, что с возрастом многие взрослые-аутисты имеют возможность жить самостоятельно, решать бытовые проблемы, но есть и другие, которые этого не могут - появились такие понятия, как «высокофункциональный» или «низкофункциональный» аутизм. Это различение до настоящего времени существует в обиходе, но не является ни нозологической единицей или клинико-психопатологическим синдромом в психиатрии.

До настоящего времени ситуация такова, что данное явление (аутизм) обрело возможность изменять взгляды на проблему и оспаривать представления о том, что есть патология и что есть норма в зависимости от того, кто занимался этой проблемой и сама проблема находится в зависимости от того, какая классификация психических и поведенческих расстройств принята в каждой отдельно взятой стране.

Описывая отдельные, наиболее известные факты из истории аутизма, нельзя не сказать о т.н. «прививочной эпидемии». Речь идет о причинно-следственной связи между прививкой от кори, свинки и краснухи (КСК), которую делали детям с начала семидесятых годов, и умственными проблемами аутистов вместе с расстройствами пищеварения, которые зачастую сопровождают аутизм. Автор продвигал гипотезу о том, что рост аутизма связан с введением обязательных прививок КСК, и что раствор ртути, используемый как консервант для вакцины, был наиболее вероятным виновником. Начался ажиотаж с отказом от прививок.

Вскоре главный автор скандальной статьи британский гастроэнтеролог Эндрю Уэйкфилд(1998) был объявлен «недобросовестным», и он был исключен из медицинского реестра, TheLancet изъял статью, а редактор журнала объявил ее «полностью лживой». До настоящего времени ученые продолжают поиски возможной связи проблем желудочно-кишечного тракта, как единственного механизма, обусловливающего дисфункцию мозга, называемую аутизмом. Один из аргументов «за» - это проблемы с питанием у большинства детей с аутизмом, часть из которых не получало прививки[1,2].

Но: диагноз аутизма впервые был поставлен Каннером в 1944 г., в это время еще не было вакцин против кори, свинки и краснухи. Однако это было время усиленных прививок против дифтерии, коклюша и столбняка. У получивших эти прививки развивался энцефалит (энцефаломиелит), и механизм поведенческих проблем, описанный Каннером как аутизм, был вскоре описан другими как постэнцефалитный синдром. Это иное, оригинальное объяснение поведенческих проблем, часто описывается как поствакцинальный энцефалитный синдром[3].

Возник призыв к раздельному назначению трех вакцин (против кори, свинки и краснухи), но вскоре стало понятно, что аутизм связан не только с комбинированными вакцинами, такими, как АКДС или тривакцина, а потому раздельное использование вакцин не решит проблему. Заменой этому движению стало множество исследований, доказывающих, что конкретные продукты питания могут влиять на развитие мозга у части детей и быть причиной аутичного поведения. Это не из-за аллергий, а потому что многие из этих детей не могут нормально расщеплять конкретные протеины. Известны исследования, которые показали, что в моче детей с аутизмом обнаруживается высокий процент пептидов (это продукт расщепления протеина) с опиатной активностью.Вскоре был получен ответ, какие протеины приводят к этой проблеме? Найдено два таких основных компонента: глютен (протеин пшеницы, овса, ржи и ячменя) и казеин (молочный протеин).

Следом возник вопрос – А как определять пептиды? Тут же отреагировала пищевая промышленность – стали появляться продукты без глютена. Родителям было рекомендовано путем проб искать и исключать нежелательный продукт. В доступной литературе описано множество способов – полное исключение из питания мучных и молочных продуктов; поиск и исключение из рациона всех скрытых ресурсов глютена и молока. Неизбежный дефицит кальция в результате отказа от молочных продуктов, было рекомендовано восполнять в виде пищевой добавки жидким кальцием на основе кленового сиропа, стевии или воды. На данный момент пищевой рынок изобилует обогащенными кальцием молочных субстанций. При безглютеновой диете рекомендовано было употреблять рисовый напиток, молоко на основе картофеля, которое содержит меньше сахара, чем рисовое. Появлялись статьи, показывающие экономическую выгоду от безглютеновой диеты.

Тем не менее, замечательные результаты, продемонстрированные у многих детей убеждали даже тех родителей, кто придерживался диеты с неохотой. Многие дети, которые едят слишком много молочного и/или мучного продемонстрируют изменения в течении нескольких дней после их запрета. Для других это может занять до 3-х месяцев. Некоторые дети не показывают значительных улучшений до тех пор, пока протеины снова не вводятся в их рацион и тогда регистрируется регресс.Некоторые родители не находили диету полезной до тех пор пока они не обнаружили и не убрали из рациона все скрытые ресурсы глютена и молока. Заметные улучшения наступают в контакте глаз, социализации, развитии речи. Другие положительные изменения, которые наступают часто после введения диеты – улучшение работы кишечника или в режиме сна[4,5].

Бурное развитие молекулярной генетики, не могло не затронуть эту проблему. В последние десятилетия нарастает понимание генетических и структурных механизмов, а также влияния окружающей среды на рост аутизма.

Уже доказано, что эпигенетические механизмы (когда при сохранной структуре ДНК, происходят изменения в хромосомах) лежат в основе хорошо изученных синдромов, где аутизм является частью клинической картины, например, синдром Ангельмана или синдром ломкой Х-хромосомы. В доступной нам научной литературе есть упоминания о более чем 200 генах-кандидатах аутизма. Но, единого гена нет и не может быть, так как очевидно, что аутизм - это мультифакторное заболевание [6].

Можно перечислить наиболее известные исследования в этой области - В 2009 году Национальный институт здоровья США начал проект «Коннектом человека» (HumanConnectomeproject).В 2003–2009 годах Национальный институт здоровья США провел исследование, названное CHARGE (ChildhoodAutismRisksfromGeneticsandtheEnvironment - «Экологические и генетические факторы риска в развитии детского аутизма»). В Англии в 2013 году начали дочерний проект, изучающий коннектом развивающегося мозга - от середины беременности до возраста 1 месяц. В 2014 году была опубликована работа шведских ученых, предложивших некую общую модель, раскрывающую генетику аутизма. Вывод был неожиданным: примерно половина генов, вызывающих фенотип аутизма, широко распространена среди людей. Новые мутации вызывают лишь очень незначительное количество случаев.

Таким образом, риск и подверженность к аутизму (авторы определяют его как liability) определяется вариациями генетического кода, общими для многих людей. В 2014 году была опубликована работа шведских ученых, предложивших некую общую модель, раскрывающую

генетику аутизма. Вывод был неожиданным: примерно половина генов, вызывающих фенотип аутизма, широко распространена среди людей. Новые мутации вызывают лишь очень незначительное количество случаев.

Что делать?Одним из первых видов терапии для лечения аутизма был прикладной анализ поведения (ПАП) - это радикальная программа модификации поведения, разработанная в 60-ые годы XX столетия, автор - психолог Ивар Ловаас. Первая его методика называлась «отрицательным подкреплением» и заключалась в использовании жесткого наказания, в том числе и электрошока, для предотвращения нежелательного поведения. Не получив желательного эффекта И.Ловаас и его коллеги остановились на интенсивном режиме постепенного позитивного поощрения желательного поведения. Высокая стоимость данной терапии вызвала то, что в 1990 году в «Акте об образовательных услугах для лиц с ограниченными возможностями» аутизм упоминался в числе состояний, которые должны были учитываться всеми бюджетными школами. Если школы сопротивлялись, родители могли подать на них в суд. Школы стали проигрывать десятки так называемых «дел Ловааса». Однако со временем стало понятно, что сам метод, к сожалению, не оказался панацеей. Но стало понятно, что «жизнь детей-аутистов можно значительно улучшить, и лечение возможно».

Фактически ABA (AppliedBehaviorAnalysis) - прикладной анализ поведения в современном контексте - это интенсивная обучающая программа, которая основывается на поведенческих технологиях и методах обучения и на сегодняшний день АВА остается одним из наиболее эффективных методов коррекции аутизма.

В 90-ые годы XX века набрала популярность терапия т.н. «облегченной коммуникации (ОК)». Суть ее заключалась в том, что явные языковые затруднения детей-аутистов можно преодолеть «выпустив наружу общительного внутреннего ребенка с помощью посредника». Роль последнего (на современном этапе – это тьютер), заключалась в функции поддерживания руки ребенка, выбирающего буквы на доске перед ним. После скандала, с одной из пациенток, этот метод бы дискредитирован. Альтернативой этому методу стала обучающаяся система PECS –вспомогательный метод коммуникации. Главный довод в отрицании ее – ребенок приучаетсяобщатьсятолько с карточками и основная задача метода не решается. НО, тем не менее, большинство специалистов считает, что с помощью PECS можно быстрее обучить ребенка проявлять инициативу и спонтанно произносить слова, чем с помощью обучения наименований предметов, вокальной имитации, или усиления взгляда; с помощью PECS общение для ребенка с окружающими людьми становится более доступным и, таким образом, становится возможным обобщение приобретенных вербальных навыков [9].

Для диагностики раннего детского аутизма и в научных исследованиях применяется ряд опросников, шкал и методик наблюдения, о которых можно узнать в доступной сети internet.

Такие характерные черты для аутизма, как недоразвитие навыков речи и социального взаимодействия, моторные нарушения, отсутствие баланса в интеграции сенсорных стимулов, пристрастие к рутинным действиям и узкий круг интересов являются существенной преградой для включения ребенка с аутизмом, независимо от уровня развития интеллекта или академических способностей. Для того чтобы дети с РАС могли преодолеть данные сложности и обучаться в обычном классе, требуется применение специфических методов и стратегий, эффективность которых доказана в исследовательской литературе.

Ситуация в Казахстане. Дети с расстройствами аутистического спектра с 2008 года стали все чаще регистрироваться на приемах невропатологов, и только в случаях, сопровождаемых выраженными расстройствами поведения, появились обращения к детским психиатрам. До настоящего времен существует стигматизация в отношении детей с аутизмом (причем как в обществе, так и в среде самих родителей этих детей), так и в отношении специальности «детская психиатрия».

Так по официальным статистическим данным (статистика ведется с 2010 года) количество лиц с диагнозом из спектра аутистических расстройств составила с 2010 по 2012 гг, соответственно, 1,4;1,3 и 2,3 на 100 тыс.детского населения, в то время как неофициальные данные указывают, что только в 2009 году данный показатель составлял 8,4 на 100 тыс.дет. населения и этот показатель растет. Эти показатели требуют тщательного анализа и исследования самих детей. Дело в том, что в последние годы в РК, диагноз «аутизм» может выставить детский невропатолог, психолог, даже воспитатель детского сада или логопед. Это последствие, как стигматизации, так и острого дефицита кадров детских психиатров в стране.

В последние годы отмечается рост первично выявленных расстройств в разделе «Детский аутизм» и «Атипичный аутизм». В возрасте 15-17 лет также отмечается рост числа первичной заболеваемости в разделах «Детский аутизм» и «Атипичный аутизм» - это дети из группы 0-14 лет ежегодно пополняют эти графы. Первичное же выявление детей в возрасте 15-17 лет с данными расстройствами наглядно демонстрирует всю не разработанность системы ранней диагностики психических и поведенческих расстройств, начиная с ПМСП.

Справка. Распространенность расстройства в США оценивается как 1 случай на 88 детей. Показатель распространенности не зависит от расовых, этнических и социально-экономических различий. Заболевание в пять раз чаще встречается у мальчиков (1 на 54), чем у девочек (1 на 252). Средняя распространенность РСА в Азии, Европе и Северной Америке.около 1%. В Южной Корее, где исследовались школьники, данный показатель составил 2,6% (3,7% среди мальчиков и 1,5% среди девочек) [10,11,12]. На начало 2016 года – только в ПМПК (МОН РК) г.Алматы на учете состоит - 116 детей с РДА (в том числе и с расстройствами аутистического спектра) и 508 (РДА и атипичный аутизм) – по всей Республике (согласно официальной статистической отчетности МЗ РК). Это весьма показательные цифры, провести анализ которых невозможно в силу простой причины - нет межведомственного взаимодействия МЗ РК и МОН РК (ПМПК)- в каждом ведомстве своя статистика.

И здесь четко выявляется закономерный в условиях дефицита детских психиатров факт непрофессионального подхода к вопросам дифференциальной диагностики этих расстройств детского возраста, таким как диагностика задержек психического и речевого развития, выявление причин этих задержек, дифференциальная диагностика с умственной отсталостью, с ранней детской шизофренией, с речевой патологией, нарушениями слуха и т.д.

Заключение.В Казахстане остро назрела необходимость создания системы, гарантирующей сопровождение детей с расстройствами аутистического спектра с момента наиболее раннего выявления и на протяжении всей жизни. Так как аутизм не лечится, основное, что требуется – создание условий для детей с особыми потребностями в образовании и жизнедеятельности на условиях гарантированного объема всех видов необходимой помощи.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ
1 http://www.vaccinationnews.org/In-Perspective-Autism-2015-Still-a-Mystery-Yazbak.F.E
2 StevenShapin. A new history of autism – Http://www.whale.to/vaccine/sch.html.
3 Harris Coulter. Vaccination, Social Violence, and Criminality // The Medical Assault on the American Brain Paperback. – 1993. – P. 15-24.
4 Lord C., Petkova E., Hus V. tt al. A multisite study of the clinical diagnosis of different autism spectrum disorders //ArchGen Psychiatry.- 2012. - №69. – P. 306-313.
5 http://www.likar.info/pro/article-78601-autizm-i-sindrom-aspergera-novaya-istoriya-zabolevanij/
6 http://www.sheknows.com/parenting/articles/982025/aspergers-no-longer-a-diagnosis
7 Population-Based Autism Genetics and Environment Study (PAGES) Consortium, report on their findings in a unique Swedish sample // Nature Genetics. - 2014. – P. 25-34.
8 "Руководствоподиагностикеистатистикепсихическихрасстройств" пятого пересмотра // Diagnostic and Statistical Manul of Mental Disorders, Fifth Edition, DSM-V. - 2013. - С.51-53.
9 Pennington B., Rogers S., Bennetto, L., Griffith E., Reed D. and Shuy V. Validity Test of the Executive Dysfunction Hypothesis of Autism // J. Russel (ed.) Executive Functioning in Autism. - Oxford: Oxford University Press, 1997. – P. 149-158.
10 OzonoffS., Pennington B. and Rogers S.J. Are there emotion perception deficits in young autistic children? // Journal of Child Psychology and Psychiatry. -1990. - №31. – P. 343-363.
11 Young Shin Kim, M.D., Ph.D., Bennett L. Leventhal, M.D., Yun-JooKoh, Ph.D., Eric Fombonne M.D. Prevalence of Autism Spectrum Disorders in a Total Population Sample // AJP in Advance. - 2011. – P. 1-9.
12 Plaisted K., O'Riordan M. and Baron-Cohen S. Enhanced discrimination of novel, highly similar stimuli by adults with autism during a perceptual learning tas // Journal of Child Psychology and Psychiatry. -1998. - №39. – P. 765-775.

К.З. Садуакасова[1], Л.З. Енсебаева[2]
[1]С.Ж. Асфендияров атындағы Казақ Ұлттық Медицина Университеті,
[2]ОҚО бойынша облыснаркологиялық диспансері

АУТИЗМ. ДАМУ ТАРИХЫ. ҚАЗАҚСТАНДАҒЫ ЖАҒДАЙ

Түйін: Дифференциалдыдиагностикалықкритерийлерітуралытүсінік, көптегензерттеулераутизмсубъектісініңтақырып болғанына қарамастан, бұл мәселенің жеңе әдістерін жоқ әмбебап және тиімді жиынтығы әлі де бар. Өмір бойы аутизм алғашқы белгілері анықталған сәттен бастап балаларға арналған кепілдендірілген қолдау жүйесін талап етеді.
Түйінді сөздер: аутизм, даму тарихы, диагностика, сыныптау, инклюзивті білім беру

[1]K. Saduakassova, [2]L. Ensebayeva
[1]Asfendiyarov Kazakh National Medical University
[2]South Kazakhstan regional narcological dispansary

AUTISM. HISTORY OF DEVELOPMENT. SITUATION IN KAZAKHSTAN

Resume: Despite the fact that a lot of research has been devoted to the subject of autism, there is an idea of differential diagnostic criteria, there is still no universal and effective set of methods that can successfully cope with this problem. A system of guaranteed support of children is necessary from the moment of releaving the first signs of autism throughout life.
Keywords: autism, history of development, diagnostics, classification, inclusive education

УДК 616.85:616.892

К.Т. Сарсембаев, А.А. Сулейменова
Казахский национальный медицинский университет имени С.Д. Асфендиярова,
Кафедра психиатрии и наркологии №1
Республиканский научно-практический центр психического здоровья г. Алматы, Казахстан

ЗАКОНОМЕРНОСТИ КЛИНИЧЕСКОЙ ДИНАМИКИ НЕВРОТИЧЕСКИХ РАССТРОЙСТВ ПО ДАННЫМ ЭПИДЕМИОЛОГИЧЕСКОГО ИССЛЕДОВАНИЯ

Проведено клинико-эпидемиологическое исследование популяции больных с невротическими расстройствами, состоящих на учете в психиатрическом диспансере.
Обследовано 497 больных с невротическими расстройствами. Из них мужчин - 116 (23,3%) и женщин - 381 (76,7%). Срок катамнестического прослеживания составил 15 лет.
Для выполнения поставленных задач были применены эпидемиологический, клинико-психопатологический, клинико-катамнестический, статистический методы исследования. Расчет интенсивных показателей по болезненности проводился в корреляции с соответствующими группами населения города.
Результаты сравнительного анализа влияния биологических и социально-демографических факторов, выявили существенное значение последних для формирования типов и вариантов течения невротических расстройств.
Специализированная терапия, как правило, начиналась чаще всего при формировании устойчивой, труднокурабельной клинической картины невротических расстройств, а в ряде случаев на фоне уже сформировавшегося невротического развития личности.
Выявленный комплекс биологических и социально-демографических факторов, оказывающих положительное воздействие на динамику невротических расстройств, может быть использован для разработки и совершенствования профилактических, лечебных и реабилитационных программ.
Ключевые слова: *популяция больных с невротическими расстройствами, эпидемиологическое исследование, биологические и социально-демографические факторы, клиническая динамика невротических расстройств*

Проблема исследования. Проблема изучения динамики пограничных, прежде всего, невротических расстройств, имеет исключительно важное научное и практическое значение в современной психиатрической науке.
Исключительное значение в этой связи приобретают эпидемиологические исследования, результаты которых позволяют выявить достоверность распространенности тех или иных психических заболеваний, а также выявить факторы, оказывающие влияние на возникновение и развитие расстройств. Кроме того, с помощью эпидемиологических исследований, можно оценить эффективность применяемых методов терапии и профилактики заболеваний (Жариков Н.М., 1977).
Принципиальное положение проблемы. Принципиальным положением при эпидемиологическом изучении распространенности и структуры пограничных психических расстройств является определение интенсивных показателей, характеризующих достоверное количество заболеваний в населении и являющихся одним из основополагающих факторов для планирования и организации специализированной медицинской помощи.
Задачи исследования. Длительное катамнестическое прослеживание развития невротических расстройств позволяет выявить особенности динамических изменений в состоянии пациентов, а также определить факторы, оказывающие как позитивное, так и негативное влияние на видоизменение синдромов психопатологических состояний.
Цель исследования. Для решения поставленных задач, нами было проведено клинико-эпидемиологическое исследование популяции больных с невротическими расстройствами, состоящих на учете в психиатрическом диспансере.
Предмет исследования. Обследовано 497 больных с невротическими расстройствами. Из них мужчин - 116 (23,3%) и женщин - 381 (76,7%). Срок катамнестического прослеживания составил 15 лет.
Методы исследования. Для выполнения поставленных задач были применены эпидемиологический, клинико-психопатологический, клинико-катамнестический, статистический методы исследования. Расчет интенсивных показателей по болезненности проводился в корреляции с соответствующими группами населения города.
Результаты исследования. Результаты настоящего клинико-эпидемиологического, катамнестического исследования распространенности, структуры и динамики невротических расстройств позволили выявить ряд закономерностей в изменении клинической картины состояний пациентов за период от одного года до 15 лет.
Совокупность выделенных показателей клинической динамики невротических расстройств, в интервале от манифестного синдрома к формированию невротического развития личности, позволило определить два ведущих типа течения невротических расстройств: регредиентный и прогредиентный.
Особенностью регредиентного типа течения невротических расстройств является, в целом, благоприятная прогностическая его значимость. При данном типе течения заболевания имеется устойчивая тенденция к последовательной редукции симптоматики, отсутствие существенных личностных изменений у пациентов.
Наибольшее значение для формирования регредиентного типа течения заболевания имеет молодой возраст пациентов, ранняя обращаемость за специализированной медицинской помощью, отсутствие наследственной отягощенности и экзогений в преморбидном периоде, наличие определенных акцентуаций характера (гипертимический тип акцентуации).
В самом же регредиентном типе течения невротических расстройств выделены два варианта (регредиентный и затяжной регредиентный), разделяющиеся между собой, прежде всего, длительностью невротического эпизода и некоторыми особенностями динамики ведущего синдрома.
Регредиентный вариант имеет наиболее благоприятное прогностическое значение, так как при нем длительность течения невротических расстройств не превышает двух месяцев. Динамика невротического синдрома при данном варианте складывается из постепенного снижения интенсивности симптоматики и ее купирования. Следует подчеркнуть, что при данном варианте благоприятного течения заболевания был отмечен и наибольший эффект специализированной терапии, а также сравнительно короткий реабилитационный период. Социальный статус у данных больных, после заболевания, практически не изменялся, существенных проявлений социальной дезадаптации не отмечалось.
Второй вариант регредиентного типа течения невротических расстройств - затяжной регредиентный, характеризовался большей длительностью невротического эпизода (до 4-х месяцев), определенным видоизменением манифестного синдрома, проявлением некоторых признаков полиморфной симптоматики, но при сохранении структуры самого основного синдрома. Пациенты с данным вариантом течения, при сохранении общей благоприятной

прогностической значимости, требовали большего времени для специализированного лечения и реабилитации. В отдельных случаях у пациентов отмечались признаки определенной социальной дезадаптации - некоторое снижение социального статуса. Однако, в последующем, большинство данных больных возвращалось к привычному образу жизни.

При анализе факторов, оказывающих влияние на формирование того или иного варианта регредиентного типа течения невротических расстройств, выявлено значение начального невротического синдрома. При затяжном регредиентном варианте достоверно чаще в дебюте заболевания наблюдался фобический синдром. В целом, при сопоставлении вариантов регредиентного типа течения заболевания, выявлена значимость комплекса как биологических, так и социально-демографических факторов, определяющих их специфику.

У больных с затяжным регредиентным вариантом чаще наблюдались экзогении в преморбидном периоде, деформированные типы воспитания в раннем детстве, семейная дезадаптация, а также наличие определенных типов акцентуации черт характера (демонстративный, дистимический, педантичный).

Следует также отметить, что пациенты с затяжным регредиентным вариантом регредиентного типа течения невротических расстройств, как правило, первоначально проходили обследование и лечение в общесоматических лечебных учреждениях, что в определенной степени способствовало стабилизациии их состояния, но не купировало симптоматику полностью. Больные достаточно долго находились под наблюдением терапевтов, как правило, с диагнозом “сомато-вегетативная дистония”. Однако, сохранение невротической симптоматики или ее рецидивирование, обуславливало в конечном итоге направление к врачу-психиатру.

Таким образом, специализированная терапия начиналась не на начальном этапе заболевания, а в периоде ее максимального развития, в определенной степени, ее хронификации. В конечном итоге это обстоятельство увеличивало длительность невротического эпизода, что, по всей видимости, способствовало затягиванию времени редукции болезненных расстройств.

Регредиентный тип течения невротических расстройств был выявлен у абсолютного большинства обследованных больных (2/3), что позволяет его рассматривать как наиболее распространенный тип невротических нарушений.

Прогредиентный тип течения невротических расстройств имел существенные отличия в динамике и исходах состояний. Данный тип течения невротических расстройств определялся прежде всего комплексом неблагоприятно влияющих факторов, включавшим в себя, прежде всего, наследственную отягощенность (как психическими так и соматическими заболеваниями), экзогении в преморбидном периоде, негативные типы воспитания в раннем детстве, устойчивые и длительные психотравмирующие ситуации, в основном семейно-психологического характера. Особое значение имело наличие у больных в преморбиде акцентуации характера, за исключением гипертимического типа. Именно, при прогредиентном типе течения невротических расстройств, фиксировались все случаи формирования невротических развитий личности в обследованной популяции.

Общее количество выявленных невротических развитий личности в общей городской популяции населения составило 0,5 на 1000 населения в возрасте старше 16 лет. Структура невротических развитий личности была представлена истерическим, ипохондрическим, астеническим, эксплозивным, обсессивным типами.

Клинические характеристики проявлений невротических расстройств при прогредиентном типе течения позволили выделить два варианта данного типа: рецидивирующий и непрерывно-прогредиентный.

При рецидивирующем варианте прогредиентного типа течения заболевания динамика невротических расстройств характеризовалась периодическими рецидивами состояний с одновременным усилением клинических проявлений. При каждом последующем рецидиве, при относительном сохранении основной структуры синдрома, увеличивалась полиморфность симптоматики, видоизменялась структура синдрома. Симптоматика все более приобретала характер не невротического реагирования, а личностной декомпенсации. При этом интенсивность психотравмирующей ситуации для больных практического значения уже не имела. Обострения возникали не только в случаях малосущественных конфликтов, но и при угрозе их возникновения. Тем не менее, общая структура синдрома сохранялась достаточно долго.

Непрерывно-прогредиентный вариант данного типа течения заболевания отличался крайней неблагоприятностью и включал в себя сравнительно быстрое видоизменение основной структуры синдрома, развитие выраженной полиморфности симптоматики, формирование полисиндромности проявлений, и это в конечном итоге приводило к становлению невротического развития личности. В большинстве случаев, от манифестного синдрома до формирования невротического развития личности, проходило не более пяти лет.

Сопоставление факторов, влияющих на возникновение вариантов прогредиентного типа течения заболевания, выявило аналогичные показатели как для рецидивирующего, так и непрерывно-прогредиентного вариантов. Однако, при непрерывно-прогредиентном варианте отмечена большая частота выявления биологических факторов: наследственная отягощенность, экзогении в преморбиде, а также большее количество негативных, как биологических так и социально-демографических факторов в целом.

Проведенный анализ неблагоприятных факторов выявил постепенное нарастание количества негативных воздействий от двух-трех факторов при затяжном регредиентном варианте течения заболевания до пяти-шести при непрерывно-прогредиентном варианте невротических расстройств.

Сопоставление значимости манифестного синдрома внутри вариантов прогредиентного типа течения заболевания имело достоверное значение только для фобического синдрома, отличавшегося стабильностью, быстрым усилением симптоматики и формированием обсессивного типа невротического развития личности. Астенический, истерический и депрессивный синдромы сравнительно быстро теряли основную структуру проявлений симптоматики, характеризовались выраженной полиморфностью, приводили к формированию различных вариантов невротического развития личности.

В абсолютном большинстве случаев пациенты с неблагоприятными вариантами течения невротических расстройств, на начальных этапах заболевания, находились под наблюдением врачей общей практики и проходили курсы лечения в общесоматических учреждениях. Следует отметить определенное негативное отношение пациентов к консультированию и лечению в психиатрическом учреждении. В большинстве случаев лишь устойчивость симптоматики, нарастание ее интенсивности приводило к обращению больных к врачу-психиатру и тем самым началу специализированного лечения.

Заключение. Таким образом, специализированная терапия, как правило, начиналась чаще всего при формировании устойчивой, труднокурабельной клинической картины невротических расстройств, а в ряде случаев на фоне уже сформировавшегося невротического развития личности.

Результаты сравнительного анализа влияния биологических и социально-демографических факторов, выявили существенное значение последних для формирования типов и вариантов течения невротических расстройств.

Рекомендации. Выявленный комплекс биологических и социально-демографических факторов, оказывающих положительное воздействие на динамику невротических расстройств, может быть использован для разработки и

совершенствования профилактических, лечебных и реабилитационных программ.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1 Жариков Н.М. «Эпидемиологические исследования в психиатрии». - М.: Медицина, 1977. - 158 с.

К.Т. Сарсембаев, А.А. Сулейменова
С.Д.Асфендияров атындағы Қазақ Ұлттық Медицина Университеті
№1 Психиатрия және наркология кафедрасы
Республикалық психикалық денсаулық ғылыми-практикалық орталығы. Алматы қ, Қазақстан

ЭПИДЕМИОЛОГИЯЛЫҚ ЗЕРТТЕУ МӘЛІМЕТТЕРІ БОЙЫНША НЕВРОТИКАЛЫҚ БҰЗЫЛЫСТАРДЫҢ КЛИНИКАЛЫҚ ДИНАМИКАСЫНЫҢ ЗАҢДЫЛЫҚТАРЫ

Түйін: Психиатриялық диспансерде тіркеуде тұратын невротикалық бұзылыстары бар науқастардың популяциясында клиникалық-эпидемиологиялық зерттеу жүргізілді.
Невротикалық бұзылыстармен 497 адам тексерілді. Оның 116 ер адам (23,3%), 381 әйел адам (76,7%). Катамнез бақылау уақыты 15 жылды құрады.
Алға қойылған мақсатты орындау үшін эпидемиологиялық, клиникалық-психопатологиялық, клиникалық-катемнестикалық, статистикалық зерттеу әдістері қолданылды. Аурудың қарқынды есеп көрсеткіші халық арасындағы сәйкес топтармен жүргізілді.
Биологиялық және әлеуметтік-демографиялық факторлардың сараптама нәтижесін салыстыра, невротикалық бұзылыстар ағымының түрлері мен нұсқасын қалыптастырудың мәнін шығарды.
Арнайы терапия, көп жағдайда неврологиялық бұзылыстардың тұрақты, емдеуге қиын болатын клиникалық көріністерінен, невротикалық қалыптасқан тұлғаның дамуынан бастау алды.
Невротикалық динамика бұзылысына оң әсер көрсететін, анықталған биологиялық және әлеуметтік-демографиялық факторлар, емдеу, қалпына келтіру және алдын алу бағдарламарын жетілдіруге немесе өңдеуге қолданылады.
Түйінді сөздер: невротикалық бұзылыстары бар науқастардың популяциясы, эпидемиологиялық зерттеу, биологиялық және әлеуметтік-демографиялық факторлар, невротикалық бұзылыстардың клиникалық динамикасы.

K.T. Sarsembayev, A.A. Suleymenova
Asfendiayrov Kazakh National Medical University
Department of psychiatry and addictology№1
Republic Scientific and Practical Centre of Mental Health, Almaty, Kazakhstan

PATTERNS OF CLINICAL DYNAMIC OF THE NEUROTIC DISORDERS ACCORDING TO THE EPIDEMIOLOGICAL STUDY

Resume: Carried out clinical epidemiologal study in patients of with neurotic disorders who was medical registered in psychiatric medical centers. It was checked out 497 patients with neurotic disorders. Including 166 (23.3%) males and 381(76.7%) females. terms of catamnesis were about 15 years.
Epidemiology, catamnesis, statistical investigation methods were used for solving setting problems. Analysis of the intensive morbidity datas were made in correlation with appropriate group in city population.
Comparative analysis results of biology, social, demographic influences revealed their vital importance in neurotic disorders development.
Usually appropriate therapy begins in stable, hard treating clinical cases of neurotic disorders. There is background with already developed personality disorders.
Revealed complex of biological and socio-demographic factors exert influence on neurotic disorders dynamic. The study could be used for improving prophylactic, treating and rehabilitation programs.
Keywords: patients with neurotic disorders, epidemiological study, biological and socio-demographic factors, dynamic of the neurotic disorders.

СПОРТИВНАЯ МЕДИЦИНА SPORTS MEDICINE

УДК 664.6

Е.Е. Ержанова, Ж.Б. Сабырбек, К.М. Милашюс
Казахстанский национальный университет им. Аль-Фараби, Алматы, Казахстан
Литовский эдукологический университет, Вильнюс, Литва

ОЦЕНКА ФАКТИЧЕСКОГО ПИТАНИЯ И ОБЕСПЕЧЕНИЯ МАКРО - И МИКРОНУТРИЕНТАМИ ТРИАТЛОНИСТОВ ВЫСОКОГО СПОРТИВНОГО МАСТЕРСТВА

В статье представлены данные фактического питания 15-ти триатлонистов, высокого спортивного мастерства г. Шымкент, полученные методом опроса. Произведена оценка энергетической стоимости их пищевого рациона и обеспечение основными биологически активными веществами – витаминами и минеральными элементами. Установлено, что фактическое питание исследуемых триатлонистов удовлетворяет их физиологические потребности к пищевым и биологически активным веществам. У триатлонистов в средних пищевых рационах основные пищевые вещества не сбалансированы. Часть энергетической стоимости, приходящей из жиров, завышена и составляет в среднем 33,44 %, тогда как часть энергии, производимой из углеводов, занижена, и составляет 52,04 %, что не соответствует рекомендуемой дневной норме. В пищевых рационах, исследуемых недостатка витаминов и минеральных веществ нет. При этом количество таких элементов как натрий, калий, кальций, фосфор, магний, железо, йод, значительно превышает рекомендуемые нормы. Количество витаминов и минеральных веществ в рационах питания триатлонистов близки к требованиям сбалансированного питания, однако количество таких элементов, как натрий, калий, фосфор, значительно превышает рекомендуемые нормы.

Ключевые слова: *триатлонисты, фактическое питание, энергетическая стоимость пищи, витамины, микро- и макроэлементы.*

Введение. Растущая популярность бега на сверх длинные дистанции, лыжных гонок, триатлона, велоспорта дает возможность спортсменам проявить свою сверхвыносливость. Эти виды спорта предъявляет большие требования для мышц ног и верхней части тела [1]. Успех спортсменов, участвующих в видах спорта, требующих сверх выносливости зависит от аэробной и анаэробной энергетических систем, которые обеспечивают работающие мышцы энергией. От того, как спортсмен питается зависит его здоровье, работоспособность, приспособление к различным факторам окружающей среды [2]. В современной системе спортивной подготовки питание рассматривается как один из ведущих факторов, обусловливающий возможность достижения высокой работоспособности и эффективного протекания восстановительных процессов при напряженной мышечной деятельности. Питание спортсменов охватывает общие принципы рационального питания людей, но в следствие постоянной большой физической нагрузки, эмоционального стресса оно приобретает специфические особенности.

Триатлон – вид спорта, требующий большой выносливости и силы. Соревнования у триатлонистов длятся 3-4 часа. Вследствие того, что этот вид спорта состоит из трех спортивных состязаний на выносливость, сменяющих друг друга в непрерывной последовательности, то методика построения тренировочного процесса триатлетов включает методы их подготовки по дисциплинам, составляющим виды программы триатлона с учетом протяженности сегментов дистанции. Специфику организации тренировок определяет также тот факт, что последовательная смена циклических видов деятельности во время соревнований осуществляется на фоне затраченной нервно-мышечной энергии спортсмена, вследствие чего физиологическая адаптация организма к подобным физическим нагрузкам и положительные изменения в функциях различных органов и систем возникают только в результате длительной систематической целенаправленной тренировочной работы[3]. Многолетний тренировочный процесс в виде спорта триатлон вызывает своеобразные физиологические и психологические изменения в организме человека. Результатом адекватно построенных тренировок спортсмена, специализирующегося в том или ином виде программы на избранной дистанции, является улучшение функций организма по доставке кислорода и энергетических веществ к работающим мышцам, возрастание способности увеличивать энергетические запасы (в мышцах и печени), ускорение выведения побочных продуктов метаболизма из мышечных тканей, совершенствование двигательных качеств.

Доминирующей энергетической производимой системой во время нагрузки такой продолжительности является аэробная. В энергообеспечении основной вклад вносят углеводы и жиры. По мнению многих авторов энерготраты представителей видов спорта развивающих аэробные возможности составляют от 5000-6000 ккал и может зависеть от пола, возраста, периода подготовки, сложности пересечённости рельефа [4,5,16]. Потребность триатлонистов в основных пищевых веществах примерно такая же как и у других спортсменов – 55-60% должны составить углеводы, 25-30% жиры и 15-20% белки [7]. Рекомендации E. Applegate (1991)[8] по диете для тренировочных занятий триатлонистов следующие: 7-10 г углеводов кг$^{-1}$ в день, 7 г·кг$^{-1}$ на 1 час занятий в день, 8 г·кг$^{-1}$ на 2 часа занятий в день, 10 г·кг$^{-1}$ на 3-4 часа занятий в день. L. Burke(2007) [9] определил, что во время тренировочных занятий триатлонист весом 67,5 кг потребляет 9 г·кг$^{-1}$ углеводов (60% общего потребления энергии).

Как полагают Jeukendrup et al. (2005) [10], Bentleyet al. (2007)[11] количество энергии, производимой из жиров у спортсменов, участвующих в сверх длинных дистанциях может составить 36-45% общей производимой энергии.

Белковые добавки для длительной работы на выносливость, являясь дополнительным источником энергии, оправдывают себя, поскольку 5-10% энергии во время такой работы поступает за счет катаболизма белка[12]. Рекомендуемая норма белков для не занимающихся спортом за сутки составляет 0,8-1,0 г/кг массы тела. Однако для триатлонистов потребность в белке является большей, увеличивается до 1,4-1,7 г/кг массы тела. L Burke, R. Reed (1987)[13] полагают, что триатлонисты во время тренировочных занятий должны потреблять не менее 2 г·кг$^{-1}$ белков (13 % потребления энергии) и жиров - 1,8 г·кг$^{-1}$ (27 % потребления энергии). P. Garcia-Rovesetal (1998)[14] утверждают, что мужчины велосипедисты (средняя масса тела 66,9 кг, участвовавшие в Vuelta a Espana каждый день во время гонки потребляли в среднем углеводов 12,6 г·кг$^{-1}$ (60 % потребления энергии), белков 3,0 г·кг$^{-1}$ (14,5 % потребления энергии), жиров – 2,3 г·кг$^{-1}$ (25,5 % потребления энергии).

Диета, насыщенная питательными веществами, имеет большое значение во время тренировочных занятий и соревнований для обеспечения соответствующего потребления витаминов и минералов. N. Clarketal. (1992)[15] установили, что триатлонисты мужчины потребляют адекватное количество главных витаминов и минералов во время тренировочных занятий и при этом обращают внимание на то, что сверхвыносливые спортсмены могут рисковать своим статусом витаминов и минералов во время

длительных тренировочных занятий и соревнований, если количество витаминов и минералов, получаемых в виде таблеток и инъекций, значительно превышает их количество, поступившее из пищи, что может оказать отрицательное воздействие на организм.

Хорошая гидратация – основная забота во время длительных соревнований, поскольку спортсмен имеющий адекватные запасы мышечного гликогена и уровень глюкозы в крови все же может получить тепловой удар. Спортсмены могут достичь очень высоких показателей если потребление жидкости будет восполнять ее потери с потом. Обезвоживание, равное 2 % массы тела, ухудшает функцию сердечно-сосудистой системы и терморегуляторную. Хорошая гидратация улучшает выносливость и защищает от тепловых ударов.

Обзор литературных источников показывает, что при подготовке триатлонистов к ответственным соревнованиям, стараясь избежать неблагоприятных последствий, изучение фактического питания является несомненно актуальным. Только оценив питание спортсменов, можно его согласовать с организованным тренировочным процессом и выступлением на соревнованиях.

В Казахстане результаты выполненных исследований по питанию спортсменов показали, что фактическое питание их не всегда соответствует требованиям, предъявляемым к рациональному питанию спортсменов [16,17,18]. Среди научных исследований питания спортсменов недостаточно данных о фактическом питании спортсменов, развивающих выносливость и выступающих на длинных и сверх длинных дистанциях, в том числе и триатлонистов. Триатлон – вид спорта, требующий большой выносливости и силы. Соревнования у триатлонистов длятся 3-4 часа, при этом питание спортсменов этого вида спорта во время подготовки и соревнований имеет большое значение. Актуальность этого вопроса определили цель данного исследования.

Цель работы – оценить фактическое питание триатлонистов высокого спортивного мастерства и их обеспечение необходимыми нутриентами.

Материалы и методы. Оценка фактического питания триатлонистов национальной сборной Казахстана, проведена в 2017 году на сборах в ходе подготовки их к чемпионату страны. Оценка диеты включала сбор информации о питании спортсменов в течение 3-х дней за 24 часа в сутки методом опроса о фактическом питании. Регистрировались данные о потреблении продуктов и блюд 15-ти триатлонистов национальной сборной Казахстана в возрасте 21-30 лет. Их средний рост составил 180,0±7,2 см, масса тела - в среднем 65,5±7,1 кг. Их индекс массы тела (ИМТ) составил в среднем 20,2.

Химический состав и энергетическая стоимость потребляемых продуктов оценены по таблице химического состава продуктов Казахстана. При составлении базы данных были учтены коэффициенты потерь продукта при холодной и термической видах обработки (индивидуальная компьютерная программа, созданная программистом Кан Э. Г.). Для определения рекомендуемых дневных норм (РДН) использовались рекомендации D. Bernardot (2000) [19], С. Португалова (2001) [20]. Систематический анализ состава пищевых веществ и их энергетической стоимости проводился при помощи программы “Статистический пакет для общественных наук” (SPSS, версия 16) и типового синтаксиса и алгоритмов табулирования, адаптированных для цели настоящего исследования. Для анализа данных исследования применены традиционные методы математической статистики – подсчитаны среднеарифметические данные (X) и их стандартные отклонения (S).

Результаты исследования. Наши исследования показали, что фактическое питание исследуемых триатлонистов высокого спортивного мастерства практически удовлетворяет физиологические потребности в пищевых и биологически активных веществах. У триатлонистов в средних пищевых рационах основные пищевые вещества не достаточно сбалансированы. Часть энергетической стоимости, приходящей из жиров, завышена и составляет в среднем 33,44 %, тогда как часть энергии, производимой из углеводов, занижена, и составляет 52,04 %, что не соответствует рекомендуемой дневной норме. В пищевых рационах, исследуемых недостатка витаминов и минеральных веществ нет. При этом количество таких элементов как натрий, калий, кальций, фосфор, магний, железо, йод, значительно превышает рекомендуемые нормы. Содержание витаминов А, B_3, B_6, B_{12}, Н и С так же значительно превышают рекомендуемую дневную норму. В литературных источниках нет никаких доказательств в пользу того, что увеличение их является необходимым.Результаты исследования энергетической стоимости пищевого рациона триатлонистов высокого спортивного мастерства показали, что получаемое количество энергии составило в среднем 4967±1009 ккал (таблица 1). Это количество значительно превышает рекомендуемую дневную норму. Оценивая обеспечение организма триатлонистов одним из основных пищевых веществ – белком, следует отметить, что они получилидостаточное количество этого вещества 163,62±29,96 г. Белковые калории в пищевом рационе триатлонистов высокого спортивного мастерства составили 13,18±2,97% общего количества получаемой энергии. На долю белков животного происхождения приходится 64,20±7,02 %.

Таблица 1 - Сравнительная характеристика химического состава и энергетической стоимости пищевых рационов триатлонистов ($\overline{X}$ ±S)

Пищевые вещества	Национальная сборная	Рекомендуемая суточная норма, г
Белки, всего г	163,62±29,96	96-176
Белковые калории, %	13,57±2,97	12-20
Белки животные, г	105,40±24,13	75-100
Белки животные к общим белкам, %	64,20±7,02	65
Жиры, г	184,51±43,50	144-176
Жировые калории, %	33,50±4,02	20-30
Жиры растительные, г	76,80±22,08	48-58
Калории растительных жиров, %	42,52±12,12	
Насыщенные жирные кислоты (НЖК), г	65,74±26,98	
Мононенасыщенные жирные кислоты (МНЖК), г	62,68±21,23	
Полиненасыщенные жирные кислоты (ПНЖК), г		
Соотношение ПНЖК/НЖК	37,94±12,58	
Холестерин, мг		
	0,65±0,26	
	675,12±288,17	300-600
Углеводы, г	646,20±172,11	400-560
Углеводные калории, %	51,56±4,90	60-65
Моно-дисахариды, г	352,21±161,99	

Процент моно-дисахаридов ко всем углеводам % Пищевые волокна, г Калории пищевых волокон, %	52,90±11,98 33,42±5,53 1,44±0,22	 25-50
Энергетическая стоимость, ккал	4967±1009	3500-4000

Количество жиров в пищевом рационе, потребляемых членами национальной сборной по триатлону составило в среднем 184,51±43,50 г, что превышает рекомендуемую дневную норму.

Исследуемые нами спортсмены высокого спортивного мастерства потребляли в среднем 2,82 г/кг жира, тогда как рекомендуемая норма для них должна быть 1,5-2,6 г/кг. Калории растительных жиров у них составили в среднем 42,52±12,12 %. В общем количестве потребляемых жиров насыщенные жирные кислоты у высоко тренированных триатлонистов составило в среднем 65,74±26,98 г. Мононенасыщенные жирные кислоты – соответственно 62,68±21,23 г, а полиненасыщенные жирные кислоты – в среднем 37,94±12,58 г. В питании спортсменов важным, не энергетическим, но выполняющим многие важные функции веществом является холестерин. В рационе спортсменов его количество обычно не должно превышать 500 мг. У нами обследуемых триатлонистовколичество этого вещества превышало норму и составило в среднем 675,12±288,17 мг. Жиры животного происхождения в рационе членов национальной сборной по триатлону составили 57,48 % от общего количества потребляемых жиров, что умеренно превышает рекомендуемые нормы.

Результаты нашего исследования показали, что в рационе питания исследуемых триатлонистов общее количество углеводов составило в среднем 646,20±172,11 г. Их вклад в общее количество производимой энергии составило 52,04±4,90 %. Из общего количества углеводов у высоко тренированных триатлонистов в среднем 352,21±161,99 г. приходится на моно- и дисахариды, что составляет 52,90±11,98 % от общего количества энергии производимой из углеводов.

Среднее количество пищевых волокон (33,42±5,53г) в пищевых рационах триатлонистовсоответствует РДН. Они также участвуют в производстве энергии, однако их вклад в общее количество энергии у нами исследуемых триатлонистов сравнительно невелик и составил 1,34±0,22%.

Следует отметить, что триатлонистами потребляемое количество натрия, калия, кальция, фосфора и магния значительно превышает рекомендуемую норму. Количество минеральных веществ меди, цинка, марганца, селена было в пределах нормы или незначительно ее превышало. Количество железа и йода в рационе триатлонистов также превышало норму.

Таблица 2 - Среднее количество минеральных веществ в пищевых рационах триалонистов высокого спортивного мастерства ($\overline{X}$ ±S)

Минеральные вещества	Национальная сборная	Рекомендуемая суточная норма, г
Натрий, мг	10983±3666	1500-4500
Калий, мг	5515±818	2000-3500
Кальций, мг	1064±173	800-1200
Фосфор, мг	2117±320	800-1200
Магний, мг	560±92	300-400
Железо, мг	23,96±6,82	10-15
Медь, мг	1,87±0,48	1,5-3,0
Цинк, мг	16,48±2,25	10-15
Марганец, мг	13,62±9,69	5-10
Селен, мкг	89,57±30,20	50-100
Йод, мкг	503±232	100-200

Наши исследования показали, что у исследуемых триатлонистов в пищевом рационе недостатка витаминов не было (таблица 3), а у некоторых из них, как например витаминов B_3, B_5, B_6, B_{12}, H – превышало норму.

Сравнительно много исследуемые потребляли витамина С, среднее количество которого в дневном рационе исследуемых составило 386,1±43,5 г., что значительно превышает рекомендуемую норму.

Таблица 3 - Среднее количество витаминов в пищевых рационах триатлонистов ($\overline{X}$ ±S)

Витамины	Национальная команда	Рекомендуемая норма
ВитаминА, мкг	1106±290	700-900
ВитаминD, мкг	2,72±1,80	1-5
Витамин Е,мг	18,30±7,82	5-15
Витамин В1,мг	1,81±0,41	1.5-2.5
Витамин В2,мг	2,16±0,32	1.5-2.0
Витамин В3,мг	30,91±8,57	10-18
Витамин В6, мг	3,59±0,48	1.6-2.0
Витамин В12, мг	5,49±1,45	2-3
Фолат,мкг	256,43±37,60	300-400
Пантонсовая кислота В5,мг	7,73±1,29	2-4
Биотин Н, мкг	49,74±8,82	6-30
Витамин С,мг	386,10±43,50	75-90

Спортсмены - сверхмарафоны потребление энергии должны привести в соответствие с ее затратами во время тренировочных занятий. Для удовлетворения потребностей в энергии таким спортсменам часто необходимо питаться

непрерывно целый день [21]. Как указывает многие исследователи, у 1/3 исследованных спортсменов разных видов спорта в рационе ихфактического питания, жиры обычно превышают норму и составляют 36-45%, тогда как рекомендуемая дневная норма составляет 20-30%. Следует отметить, что в пищевом рационе нами исследуемых триатлонистов количество жира рекомендуемую дневную норму превысило незначительно.

В современном питании один из основных требований рациону спортсменов является оптимальное обеспечение углеводами. Доказано, что достаточное количество углеводов оказывает положительное влияние работоспособности, помогает отдалить утомление. Однако в пищевом рационе нами исследуемых триатлонистов количество углеводов не соответствовало РДН. По мнению Burkeetal. (2011) [22], Phillips, vanLoon (2011) [23] рекомендуемая норма углеводов должна составить 60-70% от общего количества получаемой энергии с пищей.J. Nogueira, H. DaKosta (2004) [24] методом анкетного опроса в течение 24 часов обследовали питание 38 бразильских триатлонистов и выявили, что мужчины весом в среднем 71,2 кг на 1 кг массы тела потребляли 7,3 г углеводов, 2,0 г белков и 1,6 г жира, а женщины весом в среднем 55,8 кг – соответственно 5,9, 1,6 и 1,3 г. При этом авторы заметили, что количество еды и прием некоторых групп продуктов питания было недостаточным, что приводило к недостаточному потреблению углеводов и некоторых микроэлементов.

В пищевом рационе исследуемых спортсменов обнаружено значительно РДН превышающее количество натрия, калия, фосфора. Столь большое количество натрия может оказывать на организм спортсменов токсическое влияние. В спортивной деятельности важным микроэлементом является железо. Дефицит железа оказывает эрголитическое воздействие на спортивные результаты[25]. Витамины участвуют во многих биохимических реакциях, происходящих в организме, а также в реакциях, связанных с физической нагрузкой и двигательной активностью. Литературные данные исследований, выполненных в последнее время, показывают, что в пище спортсменов чаще всего проявляется недостаток витаминов A, D, фолата, реже-витаминов B_6, C.

Наши исследования показали, что по многим витаминам у обследуемых триатлонистов отмечено превышение РДН. Обращает на себя внимание большое количество витаминов A, E, B_3, B_6, B_{12}, B_5, C. Однако, по мнению VanderBeck, (1991) [26], спортсмены с пищей должны получать большее количество витаминов, в 2-3 раза превышающее рекомендуемый уровень для не занимающихся спортом. При этом другие авторы полагают, что потребление витаминов должно быть сбалансированным,так как слишком большое потребление некоторых из них повышает потребность и других витаминов. Неудовлетворение этой потребности может привести к авитаминозу. Однако многие авторы полагают, что увеличение количества одного из выше перечисленных витаминов является необходимым, ибо это повышает работоспособность организма.

Выводы:

1. Фактическое питание исследуемых триатлонистов высокого спортивного мастерства практически удовлетворяет физиологические потребности в пищевых и биологически активных веществах.
2. У триатлонистов в средних пищевых рационах основные пищевые вещества не достаточно сбалансированы. Часть энергетической стоимости, приходящей из жиров, завышена и составляет в среднем 33,44 %, тогда как часть энергии, производимой из углеводов, занижена, и составляет 52,04%,что не соответствует рекомендуемой дневной норме.
3. В исследуемых пищевых рационах, недостатка витаминов и минеральных веществ нет. При этом количество таких элементов как натрий, калий, кальций, фосфор, магний,железо, йод, значительно превышает рекомендуемые нормы. Содержание витаминов A, B_3, B_6, B_{12}, H и C так же значительно превышают рекомендуемую дневную норму. В литературных источниках полагается, что спортсменам, выполняющим большие физические нагрузки, требуется повышенное количество витаминов и минеральных веществ, но нет никаких доказательств в пользу того, что увеличение их является необходимым.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1 Hoffman M. Physiological comparisons of cross-country skiing techniques // Medicine and Science in Sports and Exercise. – 1992. – V.24. - P. 841-848.
2 Jeukendrup A., Gleeson M. Sport Nutrition. An introduction to energy production and performance. Champaign, IL, Human Kinetics Publ. – 2010. - 473 p.
3 Водлозеров В. Е. Планирование тренировочного процесса в триатлоне // Слобожанський науково-спортивний вісник. – 2016. - №2. - С. 28-33. DOI: http://nbuv.gov.ua/UJRN/snsv_2016, p.26.
4 Costill D., Hargreaves M. Carbohydrate nutrition and fatigue // Sports Medicine. – 1992. - Vol.13. – P. 86-92.
5 Laursen P.B., Rhodes E.C. Physiological analysis of a high-intensity ultraendurance event // Strength and Conditioning Journal. – 1999. - Vol. 21. - P. 26-38.
6 Saris W.H.M., van Erp-Baart M.A., Brouns F., Westerterp K.R., ten Hoor F. Study of food intake and energy expenditure during extreme sustained exercise: the Tour de France // International Journal of Sports Medicine. – 1989. - Vol.10. - P. 26-31.
7 Коллеман Э. Виды спорта, требующие сверхвыносливости // Питание спортсменов. – 2006. - С. 424-431.
8 Applegate E. A. Nutritional considerations for ultra-endurance performance // International Journal of Sport Nutrition. – 1991. - Vol.1. - P. 118-126.
9 Burke L. Practical sport nutrition // Human Kinetics. - Champaign, IL. - 2007. – P. 12-19.
10 Jeukendrup A., Jentjens R., Moseley L. Nutritional considerations in triathlon // Sports Medicine. – 2005. - Vol.35. - P. 163-181.
11 Bentley D., Cox G., Green.,Laursen P. Maximizing performance in triathlon: Applied physiological and nutrition aspects of elite and non-elite competitions // Journal of Science and Medicine in Sport. – 2007. - vol.11. - P. 407-416.
12 Lemon P. Do athletes need more dietary protein and amino acids? // International Journal of Sport Nutrition. – 1995. - vol.5. - P. 39-61.
13 Burke L. Reed R. Diet patterns of elite Australian male triathletes // Physician and Sportsmedicine. – 1987. - Vol.15. - P. 140-155.
14 Garcia- Roves P.M., Terrados N., Fernandez S.F., Patterson A.M. Macronutrient intakes of top-level cyclists during continuous competition-change in feeding pattern // International Journal of Sports Medicine. – 1998. - Vol.19. - P. 61-67.
15 Clark N., Tobin J., Ellis C. Feeding the ultra endurance athlete: practical tips and a case study // Journal of the American Dietetic Association. – 1992. - Vol. 92. - P. 1258-1262.
16 Yerzhanova E., Sabyrbek Z.,Milašius K.Comparative evaluation of actual nutrition and micronutrients provision of judo wrestlers of various sport performance levels // Sportomokslas. – 2017. - Vol. 89, №3. - P. 47-53. DOI: http://dx.doi.org/10.15823/sm.2017.28.
17 Ержанова Е. Е., Сабырбек Ж. Б.,Милашюс К. М. Оценка фактического питания и обеспечения микронутриентами волейболистов // Теория и методика физической культуры. – 2017. - №2(48). - С. 23-28.
18 Мустафин С. К.Питание спортсмена. - Алматы: Изд-во Бастау, 2012. - 228 с.
19 Bernardot D. Nutrition for Serious Athletes. Champaign, IL, Human Kinetics Publ. – 2000. - 337 p.

20 Португалов С. Н. Программы спортивного питания // Легкая атлетика. – 2001. - Vol. 8(9). – С. 48-54.
21 Dolan S. H, Houston M., Martin s. B. Survey results of the training, nutrition, and mental preparation of triathletes: Practical implications of findings // Journal of Sports Sciences. – 2011. - Vol. 29, №10. - P. 1019–1028.
22 Burke L., Hawley J. Wong S., Jeukendrup A. Carbohydrates for training and competition // Journal of Sports Sciences. – 2011. - Vol. 29, №1. - P.17-27.
23 Phillips S.M., van Loon L.J. Dietary protein for athletes: from requirements to optimum adaptation // Journal of Sports Sciences. – 2011. - Vol. 29, №1. - P. 29-38.
24 Nogueira J A., Da Costa, T. H. Nutrient Intake and Eating Habits of Triathletes on a Brazilian Diet // International Journal of Sport Nutrition and Exercise Metabolism. – 2004. - Vol. 14, №6. - P. 684-697.
25 Dahlquist D. T., Stellingwerff T., Dieter B. P., ·McKenzie D. C., Koehle M. S.Effects of macro- and micronutrients on exercise-induced hepcidin response in highly trained endurance athletes // Applied Physiology, Nutrition and Metabolism. – 2017. - Vol. 42, №10. - P. 1036-1043.
26 Van der Beck E. Vitamin supplementation and physical exercise performance // Journal of Sports Sciences. – 1991. - Vol. 9, №6. - P. 77-89.

Е.Е. Ержанова, Ж.Б. Сабырбек, К.М. Милашюс

ЖОҒАРЫ СПОРТТЫҚ ШЕБЕРЛІК ДЕҢГЕЙІНДЕГІ ТРИАТЛОНШЫЛАРДЫҢ НАҚТЫ ТАМАҚТАНУЫ МЕН ОЛАРДЫҢ МАКРО ЖӘНЕ МИКРО НУТРИЕНТТЕРМЕН ҚАМТАМАСЫЗ ЕТІЛУІН БАҒАЛАУ

Түйін: Мақалада сауалнама тәсілімен алынған Шымкент қаласындағы жоғары спорттық шеберлік деңгейіндегі 15 триатлоншының нақты тамақтану мәліметтері ұсынылған. Олардың тағам мөлшерінің энергетикалық құнына және негізгі биологиялық белсенді заттармен, дәрумендермен және минералды элементтермен қамтамасыз етілуіне баға берілген. Зерттеу жүргізілген триатлоншылардың нақты тамақтануы олардың тағамдық және биологиялық белсенді заттарға деген физиологиялық қажеттіліктерін қанағаттандыратындығы анықталды. Триатлоншыларда орта тағам мөлшерінде негізгі тағам заттары үйлестірілмеген. Майлар даналынатын энергетикалық құн бөлігі жоғарлатылған және орта есеппен 33,44 %-ды құрайды. Бұл ретте көмірсулар даналынатын энергия төмендетілген және 52,04%-ды құрайды, ал бұл ұсынылған күндік нормаға сәйкес келмейді. Зерттеу жүргізілгендердің тағам мөлшерлерінде дәрумендер мен минералды заттар жеткілікті. Алайда натрий, калий, кальций, фосфор, магний, темір, йод сияқты элементтер ұсынылған нормадан біраз жоғары. Триатлоншылардың тағам мөлшеріндегі дәрумендер мен минералды заттардың мөлшері үйлестірілген тамақтану талаптарына жақын, алайда натрий, калий, фосфор сияқты элементтердің мөлшері ұсынылған нормадан асады.
Түйінді сөздер: триатлоншылар, нақты тамақтану, тағамның энергетикалық құны, дәрумендер, микро- және макроэлементтер.

Y. Yerzhanova, Zh. Sabyrbek, K. Milashyus

EVALUATION OF ACTUAL NUTRITION AND PROVISION WITH MACRO AND MICRONUTRIENTS OF TRIATHLETES OF HIGH SPORTSMANSHIP

Resume: The article presents data on the actual nutrition of 15 triathletes of high sportsmanship in Shymkent obtained by the survey method.The energy cost of their food and provision with basic biologically active substances - vitamins and mineral elements were estimated. It is established that the actual nutrition of the studied triathletes satisfies their physiological needs for food and biologically active substances. But in average food rations the main nutrients are not balanced. Part of the energy cost coming from fats is overestimated and averages 33.44%, while part of the energy produced from carbohydrates is understated, and is equal to 52.04%, which does not correspond to the recommended daily rate. In food rations of investigated triathletes deficiency of vitamins and minerals are not present. At the same time, the quantity of such elements as sodium, potassium, calcium, phosphorus, magnesium, iron, iodine, significantly exceeds the recommended norms. The amount of vitamins and minerals in food rations of triathletes is close to balanced nutrition requirements, but the number of such elements as sodium, potassium, phosphorus, significantly higher than recommended rates.
Keywords: triathletes, actual nutrition, energy cost of food, vitamins, micro- and macro elements.

СТОМАТОЛОГИЯ STOMATOLOGY

УДК 616.314-00:616.31-002

М.К. Искакова, А.Е. Заркумова, Г.К. Нурмухамбетова
Казахский Национальный медицинский университет им. С.Д. Асфендиярова,
кафедра интернатуры по стоматологии
Гор. поликлиника №11 г. алматы

УДЕЛЬНЫЙ ВЕС ЗАБОЛЕВАНИЙ СЛИЗИСТОЙ ОБОЛОЧКИ ПОЛОСТИ РТА СРЕДИ ЧАСТО ВСТРЕЧАЮЩИХСЯ СТОМАТОЛОГИЧЕСКИХ ЗАБОЛЕВАНИЙ

В статье приведены данные по распространенности заболеваний слизистой оболочки полости рта, сопровождающиеся эрозивно-язвенными и гиперкератотическими поражениями.
Ключевые слова: *распространенность, слизистая оболочка полости рта, рецидив, диагностика, лечение*

В течение последнего десятилетия проблеме профилактики и лечения хронических заболеваний слизистой оболочки полости рта уделяется значительное внимание отечественных и зарубежных исследователей. Это, в первую очередь связано с увеличением количества пациентов с патологией слизистой оболочки полости рта, а также обусловлено увеличением негативного влияния на организм человека иммунодепрессивных факторов окружающей среды, широким и не всегда обоснованным использованием медикаментов с антибактериальными свойствами [1, 2].

В повседневной клинической практике, пациенты, обратившиеся за стоматологической помощью с заболеваниями слизистой оболочки полости рта, представляют одну из наиболее сложных проблем в стоматологии из-за трудностей в диагностике и лечении. Проблема усложняется еще и тем, что до настоящего времени каких-либо мер коммунальной профилактики патологии слизистой оболочки полости рта не разработано [3, 4].

На сегодняшний день важными являются вопросы изучения уровня распространенности заболеваний слизистой оболочки полости рта, сопровождающиеся эрозивно-язвенными и гиперкератотическими поражениями, анализа оказания диагностических методов и лечебно-профилактических мероприятий, что определяет актуальность научного исследования [5, 6].

Цель исследования:

Изучить спектр заболеваний слизистой оболочки полости рта.

Задачи исследования:

- изучить спектр заболеваний слизистой оболочки полости рта по данным амбулаторных карт пациентов и по обращаемости;
- установить факторы, определяющие уровень заболеваемости патологии слизистой оболочки полости рта;
- внедрить алгоритм профилактики заболеваний слизистой оболочки полости рта в практическое здравоохранение.

Методы исследования:

Амбулаторные карты (ф 043/у) пациентов стоматологической клиники КазНМУ, городской стоматологической поликлиники г. Алматы, городской поликлиники № 11 г. Алматы.

При анализе записи амбулаторных карт пациента особая роль отводилась выявлению доклинической стадии заболевания. Выясняя историю развития заболевания, акцент делался на давность заболевания, первые симптомы, динамику признаков заболевания, ранее проводимое лечение, его эффективность, назначенные при лечении лекарственные средства, их переносимость, наличие аллергических реакций.

Проведен анализ 4534 амбулаторных карт пациентов в возрасте от 18 лет и старше, из них были отобраны 171 амбулаторные карты пациентов с патологией слизистой оболочки полости рта, которые были разделены на 2 группы в зависимости от формы поражения:

1 группа (основная группа) – пациенты с эрозивно-язвенными поражениями слизистой оболочки полости рта;

2 группа (основная группа) – пациенты с гиперкератотическими поражениями слизистой оболочки полости рта;

Группу пациентов составили 171 человек с патологией слизистой оболочки полости рта: 67 (39,2%) мужчины и 104 (60,8%) женщины. Из общего числа пациентов диагноз: «Хронический рецидивирующий герпетический стоматит» был поставлен 39 (22,8%) больным; диагноз «Острый герпетический стоматит» – 9 больным(5,3%); «Хронический рецидивирующий афтозный стоматит» –27 больным (15,8 %); «Травматические поражения слизистой оболочки полости рта» – 20 (11,7%), из них эрозивно-язвенные формы-6, гиперкератотические - 4; «Красный плоский лишай» - 17 (9,9%), из них эрозивно-язвенная форма – 10, гиперкератотическая-7; «Многоформная экссудативная эритема» – 4 (2,3%); «Вульгарная пузырчатка» – 6 (3,5%); «Лейкоплакия, гиперкератотическая форма» – 6 (3,5%); «Папилломатозные поражения слизистой оболочки полости рта» – 8 (4,7%); «Дольчатая фиброма» – 8 (4,7%), «Хейлит» – 18 (10,5%); «Кандидоз слизистой оболочки полости рта» - 9 (5,3%) (таблица 1). Общее количество всех обследуемых больных составило 171 человек, в возрасте от 18лет и старше. Группа пациентов с эрозивно-язвенными поражениями составила 119 человек или 69,6%; пациентов с гиперкератотическими поражениями наблюдалось 52 человека или 30,4%.

Таблица 1.

Возраст больных в годах	Количество наблюдаемых больных											
	Эрозивно-язвенные поражения				всего		Гиперкератотические поражения				Всего	
	Жен.		Муж.				Жен.		Муж.			
	абс.	%	абс.	%	абс.	%	абс.	%	абс.	%	абс.	%

18	5	4,2	2	1,7	7	5,9	1	1,9	1	1,9	2	3,8
19	2	1,7	1	0,8	3	2,5	-	-	-	-	-	-
20-24	6	5,1	5	4,2	11	9,3	2	3,8	2	3,8	4	7,7
25-44	20	16,8	17	14,3	37	31,1	10	19,9	5	9,7	15	28,8
44-60	18	15,1	10	8,4	28	23,5	9	17,4	6	11,5	15	28,8
61 и старше	23	19,3	10	8,4	33	27,7	14	26,9	2	3,8	16	30,9
Примечание – Процент в таблице указан по отношению к общему числу обследованных в группах.												

В первой группе было 119 человек, из них 73 (42,6%) пациента женского пола и 46 (27%) мужского пола. По результатам анализа были диагностированы эрозивно-язвенные поражения слизистой оболочки полости рта у 74 (62,2%) женщин и 45 (37,8%) мужчин. Причём, наибольшее количество больных составили женщины с эрозивно-язвенными поражениями слизистой оболочки полости рта - 19,3% и женщины с гиперкератотическими поражениями слизистой оболочки полости рта - 93,3%. Из наблюдаемых больных наибольшее их число приходилось на возрастную группу 61 год и старше. В первой группе (больные с эрозивно-язвенными поражениями слизистой оболочки полости рта) по частоте встречаемости превалировали пациенты женского пола с диагнозом «Хронический рецидивирующий афтозный стоматит» в каждой возрастной группе больше женщин, чем мужчин (рисунок 1).

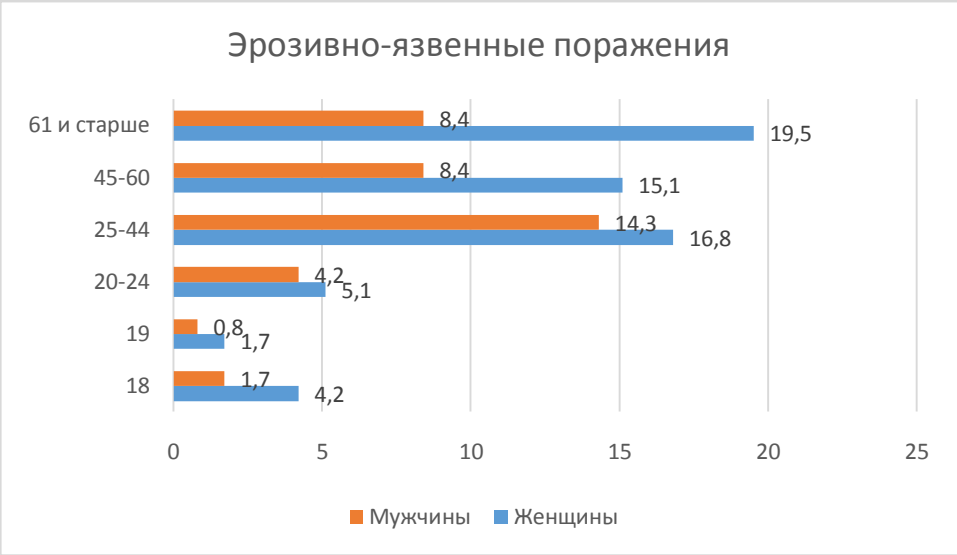


Рисунок 1 – Распространенность заболеваний с эрозивно-язвенными поражениями слизистой оболочки полости рта по поло-возрастному признаку

Исходя из данных рисунка 1 следует, что у пациентов с эрозивно-язвенными поражениями слизистой оболочки полости рта основной пик заболеваемости приходился на возрастную группу 61 год и старше – 27,7%, от общего числа обследуемых в этой группе. Женщины в сравнении с мужчинами болели чаще.

Во второй группе у пациентов с гиперкератотическими поражениями слизистой оболочки полости рта пик заболеваемости наблюдался в возрасте 61 год и выше, причем чаще болели женщины 26,9% с диагнозом «Красный плоский лишай» гиперкератотическая форма.

Среди пациентов мужского пола в возрастной группе от 45 до 60 лет наиболее диагностируемым диагнозом была «Веррукозная лейкоплакия, бляшечная форма» (рисунок 2).

Как следует из рисунка 2, пациенты с гиперкератотическими поражениями слизистой оболочки полости рта не наблюдались в возрастной группе 19 лет, ввиду их отсутствия. Основной пик заболеваемости приходился на возрастную группу 61 год и старше – 30,9%, от общего числа обследуемых в этой группе. Женщины в сравнении с мужчинами болели чаще.

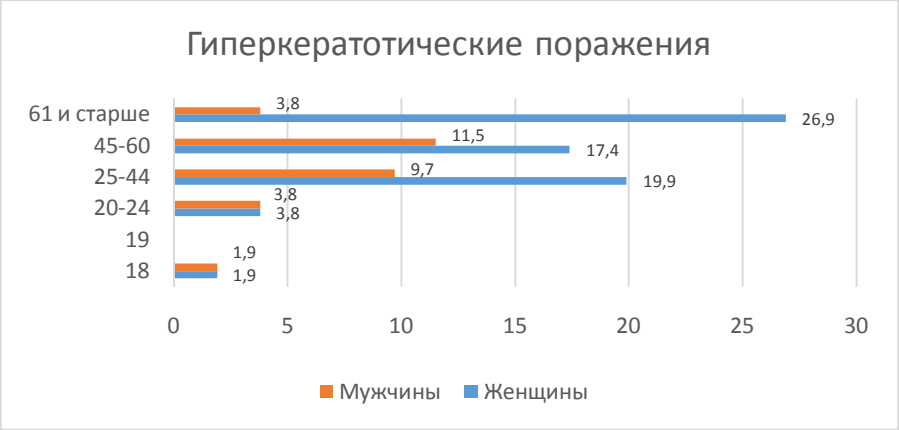


Рисунок 2 – Распространенность заболеваний с гиперкератотическими поражениями слизистой оболочки полости рта

Таблица 2 -Продолжительность заболевания к моменту обращения больных

Давность заболевания				
	Эрозивно-язвенные поражения		Гиперкератотические поражения	
	абс.	%	абс.	%
До 1 года	29	24,4	8	15,4
От 1 года до 5 лет	43	36,1	21	40,4
От 5 лет и выше	47	39,5	23	44,2
Итого	119	100	52	100
Примечание – Процент в таблице указан по отношению к общему числу обследованных в группах.				

По продолжительности заболевания к моменту обращения наибольшее число составила группа со сроком заболевания от 5 лет и выше – 70 (40,9%).

Эрозивно-язвенные заболевания слизистой оболочки полости рта представляют собой источники постоянного дискомфорта, сопряженного с болевым синдромом, осложняющим полноценный прием пищи, общение с окружающими и тем самым существенно снижающим качество жизни. Некоторые из них, особенно хронически и перманентно протекающие с явлениями выраженного воспаления и деструкции тканей способствуют формированию хронических очагов интоксикации и сенсибилизации [7,8].

При неправильной диагностике и отсутствии своевременных рациональных лечебных мер болезнь часто рецидивирует, течение становится продолжительным и тяжелым вызывая различные осложнения в организме, вплоть до хронической вирусогенной сенсибилизации и интоксикации, что в последствии влечет возникновение аутоиммунных заболеваний как пузырчатка и красный плоский лишай [9].

По данным анализа записи амбулаторных карт, пациенты чаще обращались на консультацию и лечение по направлению из различных медицинских и стоматологических учреждений г.Алматы и Алматинской области: муниципальные стоматологические поликлиники, частные стоматологические клиники и кабинеты, лечебно-профилактические учреждения различных населенных пунктов или обращались самостоятельно. Общие жалобы у всех пациентов проявлялись психовегетативным синдромом иканцерофобией. Локальные жалобы носили разнообразный характер и зависили от вида поражения слизистой оболочки полости рта (таблица 3).

Таблица 3 – Анализ основных жалоб пациентов по данным амбулаторных карт

Жалобы пациентов	Группы пациентов			
	Эрозивно-язвенные поражения		Гиперкератотические поражения	
	абс.	%	абс.	%
Боли в полости рта	102	86	36	69,2
Ощущения жжения в полости рта	97	81	21	40,4
Чувство неловкости из-за шероховатости слизистой при разговоре, жевании	12	10	49	94
Ощущение стянутости во рту	0	0	45	86,5
Итого	119	100	52	100
Примечание – Процент в таблице указан по отношению к общему числу обследованных в группах.				

Пациенты с эрозивно-язвенными поражениями чаще предъявляли жалобы на боли полости рта - 102(86%), ощущение жжения в полости рта – 97 (81%), чувство неловкостииз-за шероховатости слизистой при разговоре, жевании – 12 (10%).

Пациенты с гиперкератотическими поражениями жаловались на чувство неловкости из-за шероховатости слизистой при разговоре, жевании – 49 (94%), ощущение стянутости во рту – 45 (86,5%), боли в полости рта – 36 (69,2%), ощущение жжения в полости рта – 21 (40,4%).

Таким образом, исходя из данных ретроспективного анализа, наиболее распространенной патологией слизистой оболочки полости рта являются эрозивно-язвенные поражения, на долю которой приходится 69,6%, с меньшей долей частоты следует гиперкератотические форма – 30,4%.

Установлено, что чаще красный плоский лишай слизистой оболочки полости рта развивалась на фоне хронических соматических заболеваний, в структуре которых доминировали заболевания желудочно- кишечного тракта (88,6%), эндокринной (53,1%), сердечно-сосудистой (44,3%) и иммунной (19,2%) систем. У большей части пациентов выявлена несанированная полость рта, установлены местные факторы риска: хроническая механическая травма слизистой оболочки полости рта (55,7%), раздражающее, аллергизирующее, лихенизирующее и ксерогенное действия лекарственных препаратов (19,7%). Топография излюбленных зон элементов поражения красный плоский лишай слизистой оболочки полости рта в целом мало отличалась от классически описываемой: 65,4% случаев элементы локализовались на слизистой оболочке щек, в 47,2% — на языке, в 18,3% — на альвеолярном отростке, в 20,7% случаев — на губе. Установлена высокая частота выявления десневой локализации поражений слизистой оболочки полости рта: от 38,1 до 54,8% — в зависимости от форм поражения.

Хронический рецидивирующий афтозный стоматит выявлен преимущественно у лиц молодого возраста (25—44 года). Отмечалась сезонность возникновения обострений хронический рецидивирующий афтозный стоматит (весенне-осенний период). У большинства больных заболевание длилось 3—5 лет. У 68,4% больных выявлено хроническое рецидивирующее течение хронического рецидивирующего афтозного стоматита с типичным болевым и парестетическим симптомами. Определены излюбленные зоны локализации афт на СОПР: ретромолярная область и переходные складки (по 47,6%), подъязычная область (31,8%), твердое и мягкое нёбо (23,2%), альвеолярный отросток (9,6%), слизистая щек (11,3%) и языка (7,5%). У больных хроническим рецидивирующим афтозным стоматитом определен высокий уровень отягощенности хроническими соматическими заболеваниями: болезни органов пищеварения (93,3%), нервной системы (66,5%), аллергопатология (57,1%), болезни крови, сердечно-сосудистой системы (по 33,6%). Большая часть (52,1%) пациентов с проявлениями хронического рецидивирующего афтозного стоматита обращались на прием в фазе обострения, после перенесенного острого инфекционного заболевания, стресса, обострения хронических соматических заболеваний.

Лейкоплакия слизистой оболочки полости рта, эрозивная и веррукозные формы которой склонны к озлокачествлению, выявлена у 3,5% пациентов, преимущественно у курящих мужчин в возрасте 44—61года. Установлены наиболее распространенные факторы риска: курение (65,7%), хроническая механическая травма слизистой оболочки полости рта (32,1%). У 74,5% пациентов лейкоплакия выявлялась при наличии сопутствующих соматических заболеваний: хронические заболевания желудочно-кишечного тракта (52,6%) и эндокринной системы (45,3%), преимущественно сахарного диабета II типа.

Чаще участки лейкоплакии определялись на слизистой щек (94,2%), нижней губы (44,3%) и языка (36,3%).

Таким образом, на основе проведенного ретроспективного анализа изучения спектра заболеваний слизистой оболочки полости рта по данным амбулаторных карт пациентов был сделан вывод, о том, что наиболее распространенной формой поражения является эрозивно-язвенная, на долю которой приходится 69,6% встречаются чаще, затем с меньшей долей частоты гиперкератотическая форма (30,4%).По продолжительности заболевания к моменту обращения наибольшее число составила группа со сроком заболевания от 5 лет и выше-40,9%. Со слов пациентов одним из факторов развития заболеваний слизистой оболочки полости рта были заболевания желудочно-кишечного тракта у 75,3%, и наличие хронической механической травмы слизистой оболочки полости рта у 55,7%.

У пациентов с эрозивно-язвенными поражениями слизистой оболочки полости рта чаще наблюдались жалобы на боли в полости рта - 86%, при гиперкератотической форме - чувство неловкости из-за шероховатости слизистой при разговоре, жевании - 94%. Для улучшения качества организации стоматологической помощи такой категории больных необходимо улучшить санитарно-просветительную работу среди населения.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1 Самойлов К.О., Шкурупий В.А., Верещагина Г.Н. Ультраструктура эндотелиальных клеток кровеносных капилляров десен больных с хроническим катаральным гингивитом на фоне дисплазии соединительной ткани // Стоматология. – 2004.- №4. - С.9-12.

2 Сарап Л.Р., Бутакова Л.Ю., Зенкова Ю.А. и соавт. Профилактика патологии слизистой оболочки рта у пациентов со съемными зубными протезами // Клиническая стоматология. - 2007. - №1. - С.44-46.

3 Яночкина Н.С. Комплексное применение магнито-лазерной терапии и дентальной адгезивной пасты солкосерила для профилактики и лечения хронического рецидивирующего афтозного стоматита: автореф. дис. ... канд. мед. – М., 2006. - 26 с.

4 Ashley R., Waid A., Corey L. Cervical antibodies in patients with oral herpes simplex virus type 1 (HSV-1) infections: local anamnestic responses after genital HSV-2 infections // J. Virol. - 1994.- Vol. 68, №8. - P.5284-5286.

5 Slomiany B.L., Piotrowski J., Slomiany A. Role of endothelin-1 and interleukin-4 in buccal mucosal ulcer healing: effect of chronic alcohol ingestion // Biochem. Biophys. Res. Commun.- 1999. - №2. - P.373-377.

6 Максимовский Ю.М., Чиркова Т.Д., Ульянова М.А. Особенности активационного состава иммунокомпетентных клеток крови пародонта при катаральном гингивите // Стоматология. – 2003. - №5. - С.45-47.

7 Максимовский Ю.М., Чиркова Т.Д., Ульянова М.А. Особенности клеточного иммунитета при катаральном гингивите (Сообщение 2) // Стоматология. – 2003. - №3. - С.6-8.

8 Максимовский Ю.М., Чиркова Т.Д., Фролова Т.А. и соавт. Клиникоиммунологические особенности патогенеза катарального гингивита (Сообщение 1) // Стоматология. – 2003. - №3. - С.24-27.

9 Савичук Н.О., Савичук А.В., Пьянкова А.В. Новый фармакотерапевтический подход в лечении хронических стоматитов // Украинский медицинский журнал. – 2003. - №3. - С.34-36.

М.К. Искакова, А.Е. Заркумова, Г.К. Нурмухамбетова

АУЫЗ АУРУ ШЫРЫШТЫ ҚАБЫҒЫН ҚҰРЫЛЫМЫ

Түйін: Бұл мақалада ауыз шырышты қабығын аурулар таралуы эрозиялық-ойық жаралық және гиперкератотикалық зақымдануы еріп сипаттайды.
Түйінді сөздер: таралуы қуысының шырышты қабығын, қайталану, диагностика, емдеу

M.K. Iskakova, A.E. Zarkumova, G.K. Nurmukhambetova

STRUCTURE OF MORBIDITY OF THE MULTIPLE STRUCTURE OF THE MOUTH OF THE MUT

Resume: This article describes the prevalence of diseases of the oral mucosa, accompanied by erosive-ulcerative and hyperkeratotic lesions.
Keywords: Prevalence, mucous membrane of the oral cavity, relapse, diagnosis, treatment

УДК 616.231:613.2:612.67

Г.К. Каусова, Н.А. Камиева
Казахстанский медицинский университет «Высшая Школа Общественного Здравоохранения».

МЕДИЦИНСКАЯ РЕАБИЛИТАЦИЯ В ОРТОПЕДИЧЕСКОЙ СТОМАТОЛОГИИ ЛИЦАМ ПОЖИЛОГО ВОЗРАСТА 123(ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ)

В последние годы удельный вес лиц пожилого и старческого возраста в развитых странах неуклонно растет, соответственно вопрос о состоянии здоровья и качества жизни пожилых людей на сегодняшний день актуален [1]. Тем самым вопросы геронтологии из медицинской перешли в проблему общегосударственного значения. В связи с этим, наблюдается рост числа лиц старшей возрастной группы не только с соматической патологией, но и различными видами адентии зубных рядов [2].
Ключевые слова: медицинская реабилитация**,** пожилой возраст, ортопедическая стоматология, геронтология, алгоритм.

Актуальность. По международной статистике отмечается, что в 2005 году более 1 миллиарда населения достигло 60-летнего возраста. В 2050 году число людей старше 65 лет во многих странах увеличится в 2 раза, составив 2 миллиарда человек. На медицинские учреждения ложится забота о здоровье лиц пожилого возраста, социально незащищенных, имеющих сопутствующий фон соматических заболеваний [3,4,5]. Вместе с тем многие авторы, занимающиеся проблемами стоматологического здоровья лиц пожилого и старческого возраста, отмечают его значительное ухудшение [3-6]. К сожалению, показатели стоматологического здоровья данной категории лиц все больше снижаются, что влияет на качество жизни пожилого населения[5,6,7]. Подобные тенденции объясняются с меняющейся с возрастом социально-гигиенической характеристикой пожилых лиц, влиянием ряда факторов, которые отражаются на состоянии их стоматологического здоровья.

По данным ВОЗ доля лиц пожилого возраста во всем мире в тенденции роста. Сейчас она составляет в ряде стран 40% от общей численности населения. В странах СНГ удельный вес возрастных групп 60 лет и старше составлял: 1959 году-9,4%, 1970 году-11,85%, в 2003 году - 20 % [8].

Это все приводит к проблемам социально-экономического характера и требует структурных преобразований в здравоохранении, которые должны быть направлены на увеличение объема и доступности медицинской и медико-социальной помощи пожилым [9].

Специализированная геронтостоматологическая служба необходима для лиц пожилого возраста для обеспечения качественной и полной по объему стоматологической помощью и реабилитации.

В течение долгих лет в бывшем Советском Союзе достаточно активно разрабатывались и внедрялись профилактические стоматологические программы, для детей и подростков. К сожалению, до настоящего времени практически отсутствует концепция профилактики для лиц пожилого возраста. Основной задачей профилактических мероприятий в этом возрасте - не только отсутствие заболеваний зубов, в том числе и кариеса, которое занимает главное место в профилактической работе стоматолога, но и заболеваний пародонта [10-13]. Отсутствуют системы организации стоматологической помощи, обеспечивающей сокращение неоправданного удаления зубов у лиц пожилого и преклонного возраста. Вопрос о разработке методов гигиенического воспитания и комплексных лечебных мероприятий, реабилитации больных пожилого возраста с нарушением жевательного аппарата с учетом психологических особенностей является актуальным.

Важность оказания стоматологической помощи пожилым пациентам в большей степени объясняется тем, что общее состояние здоровья лиц старшей возрастной группы характеризуетсяразнообразием, затрудненностью соматических заболеваний и их сочетанием. В пожилом возрасте чаще появляются новые и переходят в хроническую форму уже имеющиеся заболевания. Состояние здоровья пожилых людей определяет ряд особенностей, которые осложняют течение основных заболеваний и приводящие к прогрессированию патологических и возрастных изменений [14,15,16]. Неблагоприятные детерминанты оказывают влияние на здоровье пожилых лиц, а также длительно существующие вредные привычки,

несбалансированный рацион и режим питания, уменьшающаяся с возрастом физическая нагрузка [8,15-23].
Пожилые лица сегодня в Республике Казахстан (РК), в большей степени подвержены влиянию неблагоприятных социальных факторов и ощущений социальной незащищенности в наибольшей мере затронули эти самые уязвимые в психологическом и экономическом отношении группы населения. Радикальные перемены в обществе являются мощным стрессовым фактором для старших возрастных групп населения. Воздействие постоянного стресса отражается на функциональном состоянии центральной нервной и сердечно-сосудистой систем. Это нередко создает большие трудности в решении вопросов организации и проведениилечебных, профилактических и реабилитационных стоматологических мероприятий [24]. Все это, в общем, делает актуальной проблему поиска новых методов, средств лечения и профилактики стоматологических заболеваний у лиц пожилого возраста.
Создание геронтологических гигиенических товаров, схем стоматологического лечения и реабилитации у данной категории населения с учетом ее социального статуса, психопатологических особенностей являются актуальными. Решение этих вопросов позволит сохранить зубы людей до глубокой старости, обеспечит пожиломучеловеку социальное и биологическое благополучие – эстетику внешнего вида и психологический комфорт, возможность полноценно жевать, говорить, что, несомненно, скажется не только на повышении качества жизни, но и на ее продлении.
Заключение. В настоящее время в связи с постарением населения планеты проблема медицинской адаптации и социальной реабилитации лиц старших возрастных групп весьма актуальна. Состояние полости рта отражает возрастные изменения и здоровье человека, его экономический статус. Это предопределяет необходимость интегрального подхода к пожилому человеку. Все вышеизложенное обосновывает актуальность исследования по изучению показателей заболеваний зубов и нуждаемости в ортопедической стоматологической помощи лиц пожилого возраста.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1 Иванова Е.В. Совершенствование оказания терапевтической стоматологической помощи лицам пожилого и старческого возраста в современных условиях: автореф. дис. … канд. мед. - М., 2009. — 23 с.
2 Кузьмина А.В. Клинико-организационные аспекты оказания терапевтической стоматологической помощи лицам пожилого возраста в условиях агропромышленного региона: автореф. дис. … канд.мед. — М., 2009. — 24 с.
3 Орлова В.Л. Особенности оказания стоматологической терапевтической помощи пациентам пожилого возраста: автореф. дис. … канд. мед. — М., 2011. — 23 с.
4 Рошковский Е.В. Изучение нуждаемости в ортопедической стоматологической помощи лиц пожилого и старческого возраста, а также долгожителей и особенности ее оказания в геронтологических стационар. – 2008. – 48 с.
5 Буляков Р.Т., Гринин В.М., Тумасян Г.С., Саркисян М.С. Орга-низационные и клинические особенности обращаемости населения крупного города за терапевтической стоматологической помощью в условиях рынка // Проблемы управления здравоохранением. — 2011. - №2(57). – С. 73-77.
6 Алимский А.В. Стоматологическая помощь населению пожилого возраста // Руководство по геронтологии. - М.: Цитадель-трейд, 2005. - С.681-699.
7 Каламкаров Х.А., Шварцзайд Е.Е., Воронин В.Ф., Шигилова А.Н. Психологические аспекты ортодонтического лечения больных пожилого и старческого возраста // Стоматология. — 1990. — №1, Т.69.- С.60-63.
8 Аттия М.А. Эмбриогенез и возрастные изменения желез слизистых оболочек ротовой полости у человека: Автореф. дис. ... канд.мед.наук - Одесса, 1972.- 17 с.
9 Козырева И.И. Стоматологическая заболеваемость и потребность в ортопедической помощи лиц пожилого возраста Краснодарского края: Автореф. дисс. ... канд. мед. наук — Краснодар, 1999.- 19 с.
10 Чучмай Г.С., Рикота Ю.Н. Применение вкладок для лечения кариеса корня зубов // Новое в терапевтической, детской и хирургической стоматологии. VIII Всесоюзный съезд стоматологов. Тезисы. - М.: 1987. - С. 98-99.
11 Bouquet J.E. Common oral lesions found during a mass screening examination // JADA.- 1986. - №112.- P. 73-76.
12 Жибицкая Э.И., Степанова И.Г. Рентгенологическая характеристика структуры костной ткани человека в зависимости от возраста // Стоматология. - 1980. - №2.- С.21-23.
13 Feagin F.F. Mineral, flux of surface enamel &roolsufaces in acidified gelatin gels // Journal of Oral Patology. - 1984. - №13. - P. 497-504.
14 Font J. Gerostomatologia // Med. Span.—1964. - №32. - P.45-48.
15 Гожая Л.Д., Исакова Т.Г. Оценка функционального состояния пациентов пожилого и старческого возраста перед ортопедическими вмешательствами // Материалы VI Росс, научного форума «Стоматология 2004». - М.: 2004. - С.37-39.
16 Евменова Н.Н., Гурвич В.Б. Взаимосвязь стоматологического и психического статусов при синдроме и болезни Шегрена // Терапевтический архив. - 1988. - №4. - С.52-53.
17 Кандейкина Н.В. Распространенность и клинические особенности полного отсутствия зубов у лиц пожилого и старческого возраста (по материалам обследования населения Чувашии): Автореф. дисс. ... канд.мед.наук - Казань, 2001. — 20 с.
18 Ольховская Е.Б. Состояние зубов у лиц пожилого возраста в Тверской области: Дисс. ... канд.мед.наук – Тверь, 1997. – 136 с.
19 Jto H., Okimoto K., Ferada Y. Effect of denture application on senile patients. Relationshig between uastication and immunological function // Dentistry in Japan. - 2000. - Vol. 36. - P. 54-58.
20 Heinrich R., Kinzel W., Heinrich J. Et al. BesfehteinZusammen-hang zwischenkoronalem und radikulrem Kariesbefall? // Zahn. Mund.Keiferheilk. - 1988. - №8. - P. 771-774.
21 O'Mullane D., Whelton H., Galvin V. Health services & women's oral health // J. Dent. Educ. - 1993. - №10. - P. 749-752.
22 Гринин В.М., Курбанов О.Р., Петраш Д.А., Тумасян Г.С. Экспертиза качества стоматологической помощи в современных условиях // Экономика и менеджмент в стоматологии. — 2007. - №3(23). – С. 84-89.

Г.К. Каусова, Н.А. Камиева
Қазақ медицина университеті «Қоғамдық денсаулық сақтаудың жоғарғы мектебі»

ЕГДЕ ЖАСТАҒЫ АДАМДАРҒА ОРТОПЕДИЯЛЫҚ СТОМАТОЛОГИЯДАҒЫ МЕДИЦИНАЛЫҚ ОҢАЛТУ (ӘДЕБИЕТКЕ ШОЛУ)

Түйін: Бүгінгі күні халықтың қартаю үрдісі тұрақты байқалды, яғни 60-тан асқан адамдардың үлесі ұлғайды, сондықтан осы адамдардың тіс емдеуге арналған стоматологиялық көмекке саны артты; егде жастағы адамдардың тіс патологиясының таралуы бірқатар әлеуметтік-психологиялық, анатомиялық және физиологиялық сипаттамаларға ие. Бұл стоматологиялық геронтостоматологияда медициналық оңалтудың тәуелсіздігінің қалыптасуын айқындайды.
Түйінді сөздер: медициналық реабилитация**,** егде жас, ортопедиялық стоматология, геронтология, алгоритм.

G.K. Kausova, N.A. Kamieva
Kazakhstan's medical university «KSPH»

MEDICAL REHABILITATION IN ORTHOPEDIC DENTISTRY FOR ELDERLY PEOPLE (REVIEW)

Resume: For today, in the world there was a steady tendency of aging of the population, that is, an increase in the proportion of people over 60, therefore, the turnover of these individuals for dental care will grow; the prevalence of dental pathology; The elderly have a number of socio-psychological and anatomical and physiological characteristics. This determines the formation of an independent and autonomous section of dentistry - gerontostomatology.
Keywords: medical rehabilitation, advanced age, orthopedic dentistry, gerontology, algorithm.

ОРТОПЕДИЯ И ТРАВМАТОЛОГИЯ
ORTHOPEDICS AND TRAUMATOLOGY

УДК 616.718.4-001.5-089.5-089.169

С.А. Амраев[1], У.М. Абуджазар[1], У.А. Абдуразаков[2], К.М. Тезекбаев[3], Р.С. Турекулов[3], К.Г. Латко[1]
[1]Казахский Национальный медицинский университет имени С.Д. Асфендиярова, г.Алматы.
[2]Казахский Медицинский университет непрерывного образования.
[3]Городская Клиническая Больница №4, г.Алматы

ПРОФИЛАКТИКА ВОЗНИКНОВЕНИЯ ПСИХОПОВЕДЕНЧЕСКИХ РАССТРОЙСТВ У ПАЦИЕНТОВ С ПЕРЕЛОМАМИ ПРОКСИМАЛЬНОГО ОТДЕЛА БЕДРЕННОЙ КОСТИ

В данном рандомизированном исследовании мы проанализировали различные возможности предотвращения психоповеденческих расстройству пациентов с переломами проксимального отдела бедренной кости, поступивших в ГКБ №4, г.Алматы.
Ключевые слова: *переломы проксимального отдела бедренной кости, психоповеденческие расстройства.*

Введение.
Очень часто пациенты с переломами страдают сильными болями в предоперационном периоде [1]. Эффективное обезболивание является важным компонентом для ведения пациентов с переломами проксимального отдела бедренной кости (ПОБК) в предоперационном периоде. Мы обнаружили, что проблема эффективного обезболивания пациентов с переломами ПОБК в предоперационном периоде и корреляционный анализ послеоперационных психоэмоциональных осложнений не освящены в предыдущих работах.
Лечение пациентов с переломамиПОБКвсегда должна состоять в интра-, экстрамедуллярном остеосинтезе или артропластике. Наиболее уместным методом обезболивания во время оперативного лечения является спиномозговая анестезия (СМА), так как она обладает рядом преимуществ перед общей анестезией. Однако оченьболезненно придать пациенту позу необходимую для проведенияСМА, ввиду ссильным болевым синдромом [2]. Адекватное обезболивание перед позиционированием повышает комфорт и улучшает позиционирование перед СМА [3]. Часто используемые для анальгезии пациентов с переломами ПОБК являются различныепрепараты, такие как НПВП (кеторолак, диклофенак) и опиоиды. НПВП связаны с побочными эффектами, такими как тошнота, рвота, сонливость, сухость во рту, миоз, ортостатическая гипотензия, задержка мочи и запор. Системные опиоиды связаны с угнетением дыхания, подавлением кашля, ригидностью и зудом [4].
Цель работы.
Цель нашего исследования состояла в том, чтобы провести корреляционный анализ возникновения психоповеденческих расстройств в послеоперационном периоде, сравнивая блокаду фасции подвздошной мышцы (БФПМ) и внутривенную анестезию (ВА).
Материалы и методы
Это рандомизированное проспективное исследование. Мы включили пациентов со свежими переломами ПОБК, поступивших в Городскую Клиническую больницу №4 с 28 августа 2016 года по 28 января 2017 года. 143 пациента были включены в исследование, 63 пациента были исключены: 50 пациентов отказались от участия в исследовании, а 13 пациентов имели делирий при поступлении. В итоге, у нас было 80 участников, которые мы разделили на две группы. В зависимости от того, проводилась ли им БФПМ, или проводили традиционную внутривенную аналгезию опиатами или НПВП. Для всех пациентов с переломами ПОБКбыли рекомендованы БФПМ. После рентгенологического подтверждения перелома ПОБК,всем пациентам была проведена консультация анестезиолога в приемном отделении травматологии ГКБ №4, г.Алматы. Решение об отказе от БФПМ было принято пациентами, и они были включены в группу ВА.Для группы ВА мы использовали стандартизированные дозы трамадола (100 мг) и кеторолака (100 мг). Оценка делирия осуществлялась с использованием шкалы оценки делирия (CAM-ICU) во время поступления, через 2 часа после обезболивания и через 2 часа, 4 часа, через 6 часов после операции.
Информированное согласие было подписано всеми участниками, включенными в исследование. Исследование было одобрено местным этическим комитетом (№ 291) и было выполнено в соответствии с этическими стандартами, изложенными в Хельсинкской декларации 1964 года и ее последними поправками.
Результаты.
В период исследования было включено 143 пациента, после первичного обследования у нас было исключено 63 пациента (50 из них отказались от участия в исследования, а 13 имели делирий при поступлении). Результаты анестезии представлены в таблице 1. Не было существенных различий между результатами, полученными VAS в двух группах до обезболивания (P = 0,316). Очевидно явное преимущество в обезболивании у пациентов после БФПМ согласно таблице 1 (P <0,005).

Таблица 1 - Результаты анестезии.

Тип анестезии	Результаты оценки боли согласно шкале VAS			
	Уровень боли до анестезии	Уровень боли через 30 минут после анестезии	Уровень боли через 2 часа после анестезии	Уровень боли через 4 часа после анестезии
Группа БФПМ	9.2	5.1	2.3	1.9
Группа ВА	9	7.4	7.1	6.7
P-значение	0.316	<0.005	<0.005	<0.005

Мы не обнаружили корреляционной зависимости между типом перелома и болевым значением после БФПМ (таблица 2).

Таблица 2 - Корреляция боли и типа перелома после БФПМ

Типы переломов	Результаты оценки боли согласно шкале VAS			
	Уровень боли до БФПМ	Уровень боли через 30 минут после БФПМ	Уровень боли через 2 часа после БФПМ	Уровень боли через 4 часа после БФПМ
Трансцервикальные переломы	9±0.7	5±0.7	2.4±1.2	1.9±0.9
Базальные переломы	9.5±0.6	5.8±0.5	1.8±0.5	1.8±0.5
Чрезвертельные переломы с 2 фрагментами	8.8±0.9	5.3±0.5	2.6±1.4	2.0±1.1
Чрезвертельныемультифрагментальные	9.1±0.8	5±0.8	2.2±0.9	1.7±0.9
Подвертельные переломы	9.7±0.5	4.5±0.7	2.5±0.7	2.5±0.7

Нами зарегистрировано 5 случаев возникновения делирия в группе ВА (15,4 %, P<0.005), когда как мы не обнаружили ни одного пациента с делирием в группе БФПМ.

Обсуждение

Мы обнаружили, что у пациентов с переломами ПОБК значительно меньше выражен болевой синдром после БФПМ. Были исследования с похожими результатами [6-8], но использование УЗИ контроля в нашем исследовании позволило более точно определить локализацию введения обезболивающего средства. Так как известно, что бупивакаин имеет высокое сродство к протеинам плазмы (95%) [9]. Согласно руководствамбупивакаин начинает действовать через 20 мин, в следствие этого мы не получали значимого обезболивающего эффекта сразу после блокады. При низком болевом пороге у пациента, для наиболее быстрого эффекта можно использовать раствор лидокаина в сочетании с бупивакаином. Через 4 часа после БФПМ мы получали максимальное облегчение боли. Также мы не обнаружили корреляции между типом перелома и болью после БФПМ. Также по результатам нашего исследования не выявлено делирия в послеоперационном периоде у пациентов, которым была проведена БФПМ в предоперационном периоде. Напротив, в группе ВА мы наблюдали 5 случаев психоповеденческих расстройств, что составляет 15,4% (P<0.005). Многие исследования подтверждают наличие корреляционной зависимости между адекватным обезболиванием в предоперационном периоде и отсутствие делирия в послеоперационном периоде. Данный факт вероятнее всего связан с патологической болевой афферентацией у больных с неадекватным обезболиванием, что в итоге влияет на изменение сознания данной группы пациентов.

Заключение.

БФПМ следует использовать для снятия боли у пациентов с переломами ПОБКв предоперационном периоде в приемном отделении. Выполнение БФПМво время предоперационного обследования и подготовкой к операции, обеспечивает хорошее обезболивание и снижает риск возникновения делирия в послеоперационном периоде, что улучшает общее качество и эффективность лечения [6].

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1 Ekstein, Weinbroum AA. Immediate postoperative pain in orthopedic patients is more intense and requires more analgesia than in postlaparotomy patients // Pain Med. – 2010. - №12. – P. 308-313.

2 Yun MJ, Kim YH, Han MK, Kim JH, Hwang JW, Do SH. Analgesia before a spinal block for femoral neck fracture: fascia iliaca compartment block // ActaAnaesthesiol Scand. – 2009. - №53. – P. 1282–1287.

3 Lamaroon A, Raksakietisak M, Halilamien P, et. allFemoral nerve block versus fentanyl: Analgesia for positioning patients with fractured femur // Local and Regional Anaesthesia. – 2010. - №3. – P. 21–26.

4 Haines L, Dickman E, Ayvazyan S, Pearl M, Wu S, Rosenblum D, et al. Ultrasound guided fascia iliaca compartment block for hip fractures in the emergency department // The Journal of Emergency Medicine. – 2012. - №43. – P. 692–697.

5 Saklad M. Grading of patients for surgical procedures // Anesthesiology. – 1941. - №2. – P. 281–284.

6 Devender Kumar,SarlaHooda, Shashi Kiran, and Jyoti Devi Analgesic Efficacy of Ultrasound Guided FICB in Patients with Hip Fracture // J ClinDiagn Res. – 2016. - №10(7). – P. 13–16. doi: 10.7860/JCDR/2016/17802.8123

7 Nicolai B. Foss, M.D.; Billy B. Kristensen, M.D.et. allFascia Iliaca Compartment Blockade for Acute Pain Control in Hip Fracture Patients: A Randomized, Placebo-controlled Trial // Anesthesiology 4. – 2007. - Vol.106. – P. 773-778. doi:10.1097/01.anes.0000264764.56544.d2

8 Fujihara Y, Fukunishi S, Nishio S, Miura J, Koyanagi S, Yoshiya S. Fascia iliaca compartment block: its efficacy in pain control for patients with proximal femoral fracture // Journal of Orthopaedic Science. – 2013. - №1. – P. 88-96.

9 Margaret Wood Anesthesia and analgesia // Vanderbilt. - Tennessee: 1986. - №65. – P. 786-804.

С.А. Амраев[1], У.М. Абуджазар[1], У.А. Абдуразаков[2], К.М. Тезекбаев[3], Р.С. Турекулов[3], К.Г. Латко[1]
[1]С.Ж. Асфендияров атындағы Қазақ Ұлттық медицина университеті
[2] Қазақ медициналық үздіксіз білім беру университеті
[3]№4 Қалалық Клиникалық Ауруханасы, Алматы қаласы.

ПРОКСИМАЛЬДІ САН СҮЙЕК СЫНЫҚТАРЫ БАР НАУҚАСТАРДА ПСИХО-МІНЕЗ-ҚҰЛЫҚ БҰЗЫЛУЛАРЫНЫҢ ПАЙДА БОЛУЫН БОЛДЫРМАУ

Түйін: Бұл рандомизацияланған зерттеуде біз Алматы қаласының №4 клиникалық ауруханасында алынған проксимальды фемур сынықтарымен науқастардағы психо-мінез-құлық бұзылуларының алдын алудың түрлі мүмкіндіктерін талдадық.
Түйінді сөздер: проксималді сан сүйектің сынағы,*психо-мінез-құлық бұзылуы.*

S.A. Amrayev[1], U.M. AbuJazar[1], K.M. Tezekbayev[1], M.G. Aubakirov[2], R.S. Turekulov[2], K.G. Latko[1]
[1]Kazakh National Medical University named S.D. Asfendiyarov, Almaty city.
[2] Kazakh Medical University of Continuing Education
[3]City Clinical Hospital #4, Almaty city

PREVENTION OF THE OCCURRENCE OF PSYCHO-BEHAVIORAL DISORDERS IN PATIENTS WITH HIP FRACTURES

Resume: In this randomized study, we analyzed the various possibilities for preventing psycho-behavioral disorders in patients with hip fractures, received at the Clinical Hospital No.4 in Almaty.
Keywords: hip fracture, psycho-behavioral disorder

УДК 616.718.4-001.5-07

С.А. Амраев, У.М. Абуджазар, У.А. Абдуразаков, А.Р. Байзаков, Р.С. Турекулов
Казахский Национальный медицинский университет им. С.Д. Асфендиярова
Кафедра травматологии и ортопедии,
ГКБ№7, г.Алматы

РЕЗУЛЬТАТЫ ЛЕЧЕНИЯ ПЕРЕЛОМОВ ПРОКСИМАЛЬНОГО ОТДЕЛА БЕДРЕННОЙ КОСТИ В УСЛОВИЯХ ГКБ №7

В данном клиническом исследовании описано внедрение Европейского алгоритма лечения,проанализированы раннирезультаты лечения пациентов, поступивших в ГКБ №7 г. Алматы с повреждениями проксимального отдела бедренной кости.
Ключевые слова: *перелом проксимального отдела бедренной кости, осложнения, качество жизни.*

Введение.

До настоящего времени одной из актуальных проблем травматологии остается лечение переломов проксимального отдела бедренной кости, которые кости составляют до 15% всех переломов[1]. Во всем мире переломы проксимального отдела бедренной кости сопровождаются высокой смертностью и значительным снижением качества жизни пациентов, ежегодно увеличивается число случаев переломов этой локализации, причем пострадавшими в основном являются лица пожилого и старческого возраста, среди которых преобладают женщины.

Распространенностьпереломов бедренной кости в мире составляет около 1,66 млн. случаев в год[2]: в Европе их случается примерно 400 тыс. в год, на страны Азии приходится 30% переломов от общего числа, зарегистрированного в мире. Количество переломов бедренных костей неуклонно увеличивается как в развитых, так и в развивающихся странах, что связано с урбанизацией и постарением населения. По подсчетам ВОЗ, к 2050 году ожидается трехкратный рост частоты этих переломов, особенно в странах Азии и Латинской Америки [3-5].

С января 2016г. в ГКБ №7 г.Алматы принят «Протокол экстренной госпитализации и лечения пациентов, перенесших перелом проксимального отдела бедренной кости в приемном отделении».

Процедура экстренной госпитализации и лечения пациентов с переломами проксимального отдела бедренной костипредназначена определить тактику лечения и уход за данной группой пациентов.

При поступлении больного в приемное отделениес подозрением на перелом проксимального отдела бедренной кости направляется на рентгенологическое обследование, после чего принимается решение о дальнейшей госпитализации или направление на дальнейшее амбулаторное лечение.

При выявлении перелома проксимального отдела бедренной кости дежурным травматологам заполняется лист «Протокол экстренной госпитализации и лечения пациентов, перенесших перелом проксимального отдела бедренной кости в приемном отделении». Далее пациент обследуется в условиях приемного покоя. Пребывание больного в приемном отделении не должно составлять более 1 часа (правило «золотого часа»)[6-8].

После обследования пациента переводят в палату интенсивной терапии под наблюдение врача-анестезиолога (*осуществляется мониторинг жизненных показателей, анальгезирующая и инфузионная терапия, подача увлажненного кислорода через маску и другие*

предоперационные процедуры), если принято решение об экстренной операции. Если операция отложена на срок свыше 6 часов, то больной госпитализируется в отделение травматологии.

Цель исследования.

Провести анализ результатов лечения пациентов, поступивших в ГКБ №7 г. Алматы спереломами проксимального отдела бедренной кости, после внедрения европейского алгоритма оказания помощи, изучая послеоперационный период, качество жизни и осложнения[9-10].

Материалы и методы.

Данное исследование распространяется больным старше 50 лет.

На данный момент в ГКБ№7 в экстренном порядке в первые сутки производятся операции пациентам с переломами проксимального отдела бедра:

1. Тотальное и биполярное эндопротезирование тазобедренного сустава (*при переломах шейки бедра лицам старше 65 лет*).
2. Закрытый интрамедуллярный остеосинтез бедренной кости Гамма стержнем.
3. Открытый остеосинтез динамическим бедреннымвинтом.
4. Фиксация шейки бедренной кости 2 или 3 канюлированными винтами.

Результаты.

С января 2016г в приемный покой ГКБ №7 г.Алматы зарегистрировано 77 случаев с переломами проксимального отдела бедра. Из них 9 отказов от оперативного лечения (*наложен деротационный гипсовый сапожок, направлен на дальнейшее амбулаторное лечение*), 2 осложнение (*1 случай миграция металлоконструкции, 2-ой случи заживление послеоперационной раны вторичным натяжением*). 66пациентов пролечено оперативными методами. Из них: у 21-ти пациента диагностирован перелом шейки бедренной кости (внутрисуставные), 45 больных с базальными, межвертельными, подвертельными, вертельно-диафизарными переломами бедренной кости (внесуставные).

Международной ассоциацией остеосинтеза подтверждена наибольшая эффективность оперативного метода лечения переломов проксимального отдела бедренной кости против консервативного. Хирургическое вмешательство, которое показано более чем в 90% случаев, заключается в открытой или закрытой репозиции костных фрагментов и их фиксация различными конструкциями. Несмотря на последние достижения, присутствует доля пациентов с различного рода осложнений. Это обусловлено не сращением (7-33%), вторичным смещением (до 10%), развитием последующего аваскулярного некроза головки бедра (8-35%) ложных суставов (10-20%).

Полученные осложнения вынуждаютидти на повторное оперативное вмешательство, в большинстве случаев к тотальному или биполярному эндопротезированию тазобедренного сустава, в зависимости от соматического состояния пациентов.

В ГКБ №7 используютсяпередовые достижения в травматологии. Так, у 6 больных с переломами шейки бедренной кости проведено первичное эндопротезирование биполярным эндопротезом, и у 15 больных тотальным эндопротезом. При внесуставных переломах у 26 пациентов использовали динамический бедренный винт (DHS), у 29 пациентов использовали закрытый интрамедуллярный остеосинтез стержнем с блокированием системой «Гамма» третьего поколения (проксимальный бедренный стержень). И лишь в 11 случаях имело место использование канюлированных винтов, учитывая вид переломов (по Гардену 1 тип) и относительно молодой возраст пациентов.

Выводы.

Большинство пациентов были активизированы на вторые сутки (иммобилизация конечности не применялась) после операции, даже с умеренной нагрузкой на оперируемую конечность. Уже по истечении 10 суток они могли передвигаться самостоятельно с использованием внешней опоры и обслуживать себя.Учитывая вышеизложенное,нам удалось уменьшить процент пациентов с гиподинамическими осложнениями. Это является важным достижением, так как пациенты с переломами проксимального отдела бедренной кости в большинстве случаев погибают именно в результате гиподинамических осложнений (21 – 44 %).

Таким образом, на основании результатов лечения, пострадавших пожилого и старческого возраста с переломами проксимального отдела бедренной кости мы пришли к следующим выводам:

1. Всем больным с переломами проксимального отдела бедренной кости необходимо оперативное лечение в экстренном порядкевне зависимости от возраста и сопутствующих заболеваний.
2. Варианты выбора при внутрисуставных переломах является первичное эндопротезирование, при внесуставных – использование стержня «Гамма» и динамического бедренного винта (DHS).
3. Всем больным пожилого возраста с внесуставными переломами показано медикаментозная коррекция остеопороза в течение шести месяцев (средние сроки консолидации таких переломов).

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1 Keating J Femoral neck fractures. In: Bucholz RW, Court Brown CM, Heckman JD (eds) Rockwood and Green's fractures in adults, 7th edn // Lippincott Williams & Wilkins. - Philadelphia: 2012. – 47. – P. 1561–1562.

2 David Sisk T Fractures of hip and pelvis. In: Campbell's operative orthopaedics, vol III, 7thedn // The CV Mosby Company. - Washington: 1987. – P. 1720-1728.

3 Tidermark J Quality of life and femoral neck fractures // ActaOrthopScandSuppl. – 2003. - №74. – P. 11–42

4 Miller CW Survival and ambulation following hip fracture // J Bone JtSurg Am. – 1978. - №60. – P. 930–934.

5 Lieberman JR, Romano PS, Mahendra G et al The treatment of hip fractures: variations in care // ClinOrthopRelat Res. – 2006. - №442. – P. 239–244.

6 Bhattacharyya T, Iorio R, Healy WL Rate of and risk factors for acute inpatient mortality after orthopaedic surgery // J Bone JtSurg Am. – 2002. - №84. – P. 562–572

7 Center JR, Nguyen TV, Schneider D et al Mortality after all major types of osteoporotic fracture in men and women: an observational study // Lancet. – 1999. - №353. – P. 878–882.

8 Hamlet WP, Lieberman JR, Freedman EL et al Influence of health status and the timing of surgery on mortality in hip fracture patients // Am J Orthop. – 1997. - №26. – P. 621–627.

9 D'Aubigne RM, PosteL M. Functional results of hip arthroplasty with acrylic prosthesis // J Bone Joint Surg Am. – 1954. - №36(3). – P. 451–475.

С.А. Амраев, У.М. Абуджазар, У.А. Абдуразаков, А.Р. Байзаков, Р.С. Турекулов
С.Ж. Асфендияров атындағыҚазақ Ұлттық медицина университеті
Травматология және ортопедия кафедрасы
№7 ҚКА, Алматы қаласы

САНСҮЙЕКТІҢ ПРОКСИМАЛДІ СЫНЫҚТАРЫМЕН ЖӘБІРЛЕНГЕН НАУҚАСТАРДЫ ЕМДЕУ

Түйін: Атталған клиникалық зерттеу жұмысында сынақтардың жиілігі мен құрылымының талдауы жасалған, және Алматы қаласының №7 ҚКА-ға проксимальді сан сүйектің сынақтарымен түскен науқастарды емдеу. Проксимальді жамбас зақымданған клиникалық ауруханаңың №7 Алматы жіберілген науқастарды емдеу нәтижелерін жиілігін, құрылымы зиян және алдын ала талдау бағалады.
Түйінді сөздер: проксимальді сан сүйектіңсынағы, шұғылемдеу, өмірсапасы.

S.A. Amrayev, U.M. AbuJazar, U.A. Abdurazakov, A.R. Baizakov, R.S. Turekulov
Asfendiyarov Kazakh National Medical University,
department of orthopaedics and traumatology
CCH №7, Almaty city

TREATMENT RESULTS OF PROXIMAL FEMUR FRACTURES IN CCH№7

Resume: In this clinical study we described the introduction of European algorithm of treatment,analysedearly results of treatment patients, admitted to Almatinian clinical hospital #7 with proximal femur fracture.
Keywords: proximal femur fracture, complications, quality of life

УДК 616.71-089.844

Д.А. Сагинова
Карагандинский государственный медицинский университет

ЛОКАЛЬНОЕ ИСПОЛЬЗОВАНИЕ БИОДЕГРАДИРУЕМЫХ МАТЕРИАЛОВ В ЛЕЧЕНИИ ХРОНИЧЕСКОГО ОСТЕОМИЕЛИТА (ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ)

Остеомиелит костей является одной из нерешенной проблем ортопедии. Для успешного лечения остеомиелита необходимо достичь необходимую концентрацию антибактериальных препаратов непосредственно в очаге инфекции в течении длительного периода времени. Традиционные методы лечения, в виде системного введения антибиотиков и хирургической обработки, не обеспечивают нужной локальной концентрации антибиотиков. Поэтому в последнее время все больше и больше ищут альтернативные пути доставки антибиотика в ране. Наиболее распространённым является полиметилметакрилат, однако данный препарат небиодеградируем, а следовательно необходимо повторная операция для его удаления. Поэтому в настоящее время все больше внимание уделяют внимание развитию биодеградируемым препаратам. В этом обзоре рассматриваются данные о примененииобиодеградируемых систем-носителей, как в экспериментальных исследований, так и в клинической практике.
Ключевые слова: *остеомиелит, локальный транспорт антибиотика, остеозамещающие препараты, биодеградируемые препараты.*

Актуальность. Остеомиелит заболевание не только компактной части кости, надкостницы или костного мозга, но и воспаление окружающих мягких тканей.Воспаление костной ткани достаточно распространённая патология о многочисленности, которой свидетельствуют публикации в медицинской литературе. В настоящее время нет точных эпидемиологических данных, но в литературе заболеваемость остеомиелита колеблется от 1-2% при первичном эндопротезировании бедра до 55% при лечении III типа открытых переломов [41].В мире уделяется большое внимание лечению остеомиелиту, так как отмечается большой процент неудовлетворительных исходов и процент инвадилизации достигает 50-90% [3].Цель в лечении остеомиелита ликвидация инфекции. Лечение остеомиелита долгое время было основано только на системном введении антибиотика и хирургической обработке очага инфекции, что в результате показывало на наличие рецидивов в 30% случаев [26]. Современная комплексная терапияостеомиелита включает в себя системное введение антибиотика и хирургическую санацию очага с применением местного транспорта антибиотикаширокого спектра действия (такие как ванкомицин, ципрофлоксацин, гентамицин)[1]. В последнее время,все больше исследователей подтверждают, что при системном введении антибиотика, он недостаточно накапливается в костной и окружающей ее ткани это связано с нарушением питания и низким уровнем всасывания препаратов в очаге инфекции [19,33]. Из этого следует, что основными недостатками системного подхода в лечении остеомиелита, является низкая концентрация антибиотика в очаге инфекции.Данное обстоятельство потенциально индуцирует резистентность возбудителя к терапии антибактериальными препаратами, либо вынуждает применять лекарства в высоких дозах, что повышает риск возникновения побочных эффектов при лечении [24]. Увеличение концентрации антимикробного препарата в ране достигают за счет применения локального транспорта антибиотика с помощью нерассасываемых

илирассасываемых материалов [18]. В качестве нерассасываюмых имплантов широкое распространение получил полиметилметакрилат [8,23], кроме него в литературе также встречаются пропитанные антибиотиком титановые импланты, однако они не элюируют антибиотик, а препятствуют прикреплению бактерий к его поверхности [10]. Полиметакрелат (ПММА) стал золотым стандартом транспорта антибиотиков в ортопедии и на сегодня играет важную роль в лечении инфекции и ее профилактики.В настоящее время нет никакой клинической альтернативы цементу в качестве локального носителя для доставки в остеомиелитический очаг препаратов, поскольку он являются единственным вариантом, одобренным FDA [33]. Однако, необходимость повторной хирургической операции для удаление цемента, привело к поиску новых средств транспорта антибиотика в ране, которые не требовали бы повторного вмешательства. Кроме этого интерес был увеличен из-за развития устойчивости микроорганизмов к антибиотикам,вследствии длительного высвобождения антибиотика на субтерапевтическом уровне. При этом часть антибиотика не выделяется из цемента, что говорит, о том, что не весь требуемый объем антибиотика доставится в течение всего лечения.На самом деле в одном из исследований доказано в эксперименте, что только 5,78%. от общего объёма гентамицина было доставлено в течение функционального периода цементного импланта[13]. Ряд ученых отмечают нежелательное системноевлияние цемента при его загустевании, связанная с токсическим воздействием при абсорбции мономера, следствием этого является острая интраоперационная гипотония при его использовании в эндопротезировании [1,7].Однако, это обстоятельство не является существенной клинической проблемой в создании депо препарата, риск остается теоретический. Наконец, импрегнированный антибиотиком цемент служит адекватным заполнителем мертвого пространства,но не участвует в процессе заживления кости. В результате этих недостатков ПММА, были предложены и исследованы, в качестве альтернативы костному цементу как средству доставки антибиотиков, рассасывающие (биодеградируемые) материалы.

Цель исследования: Изучить эффективность использования биодеградируемых имплантов, как систем-носителей антибиотиков при лечении осетомиелита.

Материалы и методы исследования. Проанализирована литература в базе данных Medline, Cochrane Library за последние 15-20 лет. В обзор включены данные о применении биодеградируемых систем-носителей, как в экспериментальных исследований, так и в клинической практике.

Результаты. Степень биоразлагаемости может варьироваться от нескольких недель до нескольких месяцев, позволяя провести эрадикацию различных видов инфекций. Преимуществами биодеградируемых материалов также является уменьшение потребности в реконструкции тканевых дефектов, из-за медленной перестройки материала[23]. При лечении биодеградируемым имплантом также можно гарантировать, что весь требуемый объем антибиотика доставится в течение всего лечения, в отличие от лечения акриловым цементом. McLaren выделял три группы биодеградируемых имплантов[31].В первую группу входят белки(природные полимеры), которые представлены веществами, полученными из биологических тканей, включая коллаген,желатин, тромбин, и сгусток аутокрови. К этой же группе ряд авторов относят: гель на основе фибрина и стволовых клеток, гиалуроновый гель, моноолеиновый гидрогель, хитозан. Ко второй группе отнесены костные трансплантаты заменители костной ткани и биозаполнители. К этой группе относится губчатый костный трансплантат, деминерализованая кость, сульфат кальция, гидроксиапатит кальция, фосфат кальция и биостекло. Третья группа биодеградируемях материалов включает в себя синтетические полимеры, такие какполилактид, полигликолид, полиактиды, polyhydroxybutyrate-co-hydroxyvalerate, polyhydroxyalkanoate и др. В настоящее время ряд авторов выделяют четвертую группу комбинируемых материалов. Имеются публикации с использованием биоматериалов на основе морских животных, губок, кораллов, улиток, которые имеют пористую стуктуру и могут выступать как аналоги костной ткани.

Группа биологических полимеров (белки) являются субстратами ткани,обеспечивая каркас, который может либо препятствовать вымыванию антибиотика биологической жидкостью либо содержат белок связанный с антибиотиком выбора. Однако исследовании проведенные с этой группой препаратов чаще относятся к описаниям каких-либо клинических случаев и не имеют под собой доказательной базы. Наиболее изучен из них был коллаген.Коллаген используется не только при остеомиелите, но в лечении и профилактике любой хирургической инфекции. В литературе описано множество проведенных исследований как с целью профилактики, так и лечения инфицированных ран коллагеном, в которых отмечали положительный эффект [11,15]. Еще в 1990 году T.S. Sorensen с коллегами описали выдение гентомицина в статической и кинетической модели. По их данным через 1,5 часа, 95 процентов гентамицина было высвобождено из губок, в то время как только 8 процентов было освобождено из цементного бисера [38,22]. Основным препаратом, содержащий коллаген,в настоящее время, является коллатамп (EUSA Pharma [Europe], Oxford, United Kingdom). Коллатамп состоит из бычьего или лошадиного коллагена 1 типа 2.8 mg/cm2 и гентомицина сульфат 2 mg/cm. Существуют противоречивые сообщения об эффективности коллагена пропитанного антибиотиком в лечении остеомиелита. Мендель и др. показали в своих исследованиях, что гентамицин с коллагеном снижает количество бактериальных колоний в экспериментальной модели остеомиелита у крысы не менее существенно, чем гентамицин в ПММА [32]. Кроме Менделя, еще ряд авторов отмечают эффективность применения коллагена с различными видами антибиотиков[26]. Andersson R.E. с соавторами провели рандомизированное контролируемое исследовании 161 пациента с пилонидальной болезнью и не выявили каких-либо существенных различий в частоте раневой инфекции, заживлении ран, а также рецидивах, когда гентамицин-коллагеновые губки добавляли к хирургическому лечению [9].Есть авторы, которые отмечают и отрицательные факторы применения коллагена. Так, учитывая, что материал получен из тканей животного происхождения, выявлена его иммунногенность, которая проявляется локальным воспалением в области имплантации [2,41]. Также нет достоверных данных о скорости биодеградируемости коллагена и выделении антибиотика. Однако в ряде работ при их сравнении отмечают тормозящее действие Коллапан Д на развитие клеток тестовой культуры фибробластов, а также более низкие остеокондуктивные свойства Коллапан Д[4].Сейчас на рынке существует ряд комбинированных препаратов коллагена с различными препаратами более устойчивых при высвобождении лекарственного средства [2,4].

Фибрин, который также относят к группе биополимеров, используют в хирургии как пломбировочный материал. При этом его исследуют не только для доставки антибиотиков, но и других средств [25]. MaderJ.T. с коллегами локализовали хирургическим путем у самок новозеландских белых кроликов модель остеомиелита большеберцовой кости, метициллин-чувствительным золотистым стафилококком, который лечили с помощью санации с использованием фибринового герметика, нагруженного тобрамицином и сравнивали с цементными шариками, также нагруженными тобрамицином. Предварительные данные показали, что применение фибрина с антибиотиком также эффективно [29]. Отмечается, схожая как и у коллагена быстрая деградация антибиотика из фибрина, поэтому при использовании низкорастворимых антибиотиков лекарственное средство более длительно диффундирует в очаг инфекции, при этом половина выделяется впервые два дня. Сейчас, также как и коллаген, применяются больше композитные препараты с фибрином.

Так Xing J. с соавт. протестировали на кролике инъекционный препарат, созданный с помощью тканевой инженерии, содержащий гель-фибрин и ванкомицин. В результате исследования композит не только уничтожил инфекцию, но и ускорил процессы репарации костной ткани [45]. Китайскими учеными invivo также исследуют применение фибрина с антибиотиком и мезенхимальными клетками [20].

Альтернативой биологическогопродукта, который используетсяявляется хитозан, биологический продукт, полученный из хитина моллюсков, биологически рассасывающийся, бактерицидный и обеспечивающий хранение и постепенное высвобождение лекарств, включая противомикробные препараты [16]. При лечении остеомиелита чаще применяется хитозан в комплексе с кальцием, антибиотиками и другими материалами [12,16,30,41].

Костные трансплантаты, являются «золотым стандартом» в замещении костных дефектов различной этиологии, так как способствуют формированию новой кости и не требуют повторной операции с целью удаления импланта. Для замещения дефекта костной ткани используют ауто-, аллокость и деминерализованая кость. В последнее время все больше работ посвящено костной ткани, импрегнированной антибиотиками. В сравнении с костным цементом губчатая кость при определенной обработке может вмещать в себя значительно большее количество препарата и концентрация антибиотика сохраняется высокой в течении нескольких недель [43].Chen C.E.[14] с соавторами использовали губчатую кость, импрегнированную ванкомицином при лечении остеомиелитических псевдоартрозов у 18 пациентов, из которых у 13 произошло сращение перелома в результате лечения. Основным вопросом остается методы достижения импрегнации антибиотика в костный трансплантат и период его выведения. Ряд авторов предлагают использовать ионофорез, или используют иммуногистохимические методы [2], другие использовали замороженные стружки после эндопротезирования коленного сустава, очищенные путем стерильного промывания и замороженных до -80◦. Затем эти стружки вымачивали в растворе ванкомицина и гентомицина. Данное исследование показало, что погружение свежей губчатой кости с нижнего конца бедренной кости и проксимальной большеберцовой кости в антибиотические растворы помогает достичь достаточных концентраций, чтобы предотвратить рецидив инфекции [36].

Деминирализованный костный матрикс также является материалом на основе костной ткани, который применяют для заполнения дефектов костной ткани. Основу его составляет костный коллаген и белки, которые обеспечивают стимуляцию остеогенеза [5]. Lewis C.S.c соавторами получили, что ДКМ нагруженный гентамицином, способен высвобождать клинически значимые уровни лекарственного средства в течении по меньшей мере 13 дней in vitro. Это исследование также показало, что антибиотик, загруженный в трансплантат, не оказывает неблагоприятного воздействия на остеоиндуктивную природу костного матрикса [27].Отрицательными сторонами применения костных трансплантатов является сложность заготовки трансплантатов, юридические и этические ограничения, ограниченные ресурсы донорских зон, опасность переломов и хронических болевых синдромов в месте забора донорского материала [2].

Сульфат кальция издавна используется из-за его низкой иммунореактивности, способности всасываться, и его структурных свойств. В одном контролируемом исследовании с использованием на животных экспериментальной модели остеомиелита индуцированной золотистым стафилококком в качестве лечения, сравнивали между собой группы бисер сульфата кальция с тобрамицином, плацебо и внутримышечным введениемтобрамицина. Результат исследования выявил, что концентрации тобрамицина в раневом экссудате у животных, обработанных с помощью гранул сульфата с тобрамицином достигла максимума в 11,9 мг / мл в расчете на 1-й день и упала до 2,5 мкг / мл в расчете на седьмой, при этом не показало повышение уровня кальция в сыворотке крови, высокий уровень концентрации тобрамицина в серозной жидкости и невысокий в сыворотке. [34] Элюирование (выделение) антибиотиков из фосфата кальция отличается в буферных условиях опыта и исследованиях на животных, от элюирования в естественных условиях, последние значительно дольше, чем 24 часа в опытах invitro [34].Silverman и др. разработали метод включения гентамицина в пористую структуру бета-трикальцийфосфат (TCP) путем удержания его в аспирате костного мозга, увеличивая элюирование антибиотика до 2 недель[37]. Инъекционный наполнитель сульфата кальция широко используется во внутриоперационных применениях. Показано, что наполнитель костей сульфата кальция повышает регуляцию генов мРНК, связанных с образованием костей in vitro, и улучшает остеоинтеграцию in vivo. Кроме того, заменитель костного трансплантата может использоваться в качестве системы доставки лекарств для лечения антибиотиков или профилактики инфекций, основанных на клиническом опыте. Однако влияние добавления антибиотиков на сульфат кальция полностью не изучено. В исследовании Wu C.C. был охарактеризован сульфат кальция, пропитанный гентамицином в различных весовых соотношениях. Результаты показали, что гентамицин пролонгировал процесс гидратации и увеличил начальное/ конечное время схватывания сульфата кальция. Добавление гентамицина замедляло превращение из полугидрата сульфата кальция в дигидрат и изменяло кристаллическую фазу и микроструктуру. Более высокие количества добавленного гентамицина приводили к более быстрому разложению и снижению механической прочности сульфата кальция[44]. Это исследование показывает, что при внутриоперационном применении следует учитывать увеличенное время схватывания, снижение прочности на сжатие и ускоренное разрушение пропитанных гентамицином заменителей костного трансплантата сульфата кальция. Отрицательными сторонами сульфата кальция является быстрая дегидратация и наличие небольшого цитотоксического действия[35]. Также отмечают наличие фиброзных разрастаний на границе с регенерирующей костью, что увеличивает риск переломов [6]. Кальций фосфат (чаще в виде гидроксиапатита или трикальцияфосфата) обладает биосовместимостью, остеокондуктивностью, биодеградируемостью, так как является схожим с минеральной структурой костной ткани. Однако в отличие от цемента и сульфата кальция способен связывать антибиотик только на поверхности гранул [40]. Применяют композитные препараты сульфата кальция с другими биоматериалами (гидроксиапатит кальция, кальцием карбонатом и др.) в различных соотношениях, такие как Cerament-G, Herafill-G, OsteoSet-t, PerOssal[42,19,35], Stimulant-G.Однако все публикации описывают результаты invivoили небольшое количество случаев, без четкой детализации исследования, проработанным дизайном исследованием, и недостаточной статистической обработкой данных.

Используют также так называемые керамичекие кости, состоящие из гидроксиапатита и кальция сульфата и содержащие в своем составе гентамицин. Ряд авторов провели исследование и получили положительные результаты лечения при применении данного препарата [39].

Синтетические полимеры содержат самую последнюю группу биоразлагаемых материалов исследованных и производимых с целью локального транспорта антибиотиков. Их очевидные преимущества включают почти бесконечное количество переменных, которые могут быть модифицированы, чтобы эффективно и точно выпустить количества лекарственного средства в течение определенного периода времени. Включенный в список испытанных материалов являются полимолочная кислота,

сополимер лактида и гликолида, полигидроксиалканоаты, поликапролактон, полигидроксибутират-ко-гидроксивалерат, и cross-linkedpolydimethylsiloxane[28]. Полимеры полимолочной кислоты используются в качестве биоразлагаемых имплантатов в ортопедии в течение 30 лет. Многочисленные исследования показали, их эффективность и эквивалентность металлическим имплантатам в фиксации переломов в виде пластин и винтов. В рандомизированном исследовании, состоящем из 169-ти пациентов с отрывом медиальной лодыжки, двухлодыжечными и трехлодыжечными переломами, скрепление полилактидными винтами переломов было равно по прочности фиксаторам из нержавеющей стали[19]. В одном из исследований, однако, все же указали возможность продвинутой совместной дегенерации от рассасывающихся шурупов [6]. До сих пор, биоразлагаемые имплантаты не были одобрены FDA для использования в качестве средств доставки антибиотиков. Однако, их использование в экспериментах публикуется в литературе. LiuS.J.и ChanE.C., измеряли в естественных условиях вымывание ванкомицина из бусин поли (D, L) -lactide-со-гликолида (PLGA) у новозеландских кроликов и обнаружили, что уровни серомы выше точки чувствительности в течении 55 дней [17]. Мадер и др.обнаружила invivoувеличенное выделение клиндамицина, тобромицина и ванкомицина из PLA and PL:CG в сравнении с полиметакрилатом[28].

Захватывающие успехи были достигнуты в последнее время в технике применения синтетических полимеров, которые позволяют контролировать длину терапии и концентрации позволяя увеличить спектр имплантируемых антибиотиков. Хуанг и др. [21]методом электроспининга разработали сверхтонкие волокна нанометры в диаметре, наружной оболочкой которых был поликапролактон, а ресвератрол (RT, своего рода антиоксидант) и гентамицина сульфат (GS) были использованы в качестве внутренних слоев или стержней. Тестирование в фосфатно-буферном растворепоказали концентрации гентамицина в дозе 40 мг / л после 7 дней деградации препарата.

Выводы. Использование биодеградируемых имплантов в качестве транспорта антибиотика в лечении и профилактике остеомиелита является достаточно эффективным. Его преимущества по сравнению системной терапией включают более низкую стоимость, низкий риск токсичности и чрезвычайно высокие концентрации антибиотиков в очаге. Большинство современных методов лечения требуют повторной процедуры для удаления доставляющего антибиотик агента. Биоразлагаемые препараты,развиваемые в настоящее время дают возможностьпроводить лечение антибиотиками на основе бактериальных свойств и характеристик пациентов. Однако, пока не удается контролировать выделение антибиотика в нужной концентрации и необходимой длительностью. Все проведенные исследования дают лишь приблизительный результат выделения антибиотика в ране и не являются достоверными.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1 Анфиногенов Г.Е., Тихилов Р.М., Афиногенова А.Г., Богданова Т.Я. и др. Антимикробная биодеградируемая композиция на основе высокомоллекулярного поливинилпирролидона для профилактики экспериментального остеомиелита.// Травматология и ортопедия России. – 2010. - №3. – С. 47-54.

2 БожковаС.А., НовокшоноваА.А., КоневВ.А. Современные возможности локальной антибиотикотерапии перипротезной инфекции и Остеомиелита (обзор литературы) // Травматология и ортопедия России. – 2015. - №3(77). – Р. 92-103

3 ДеркачевВ.С., АлексеевС.А., БордаковВ.Н., Елин И.А., ДеркачевД.В. К вопросу о комплексном лечении хронического посттравматического остеомиелита // Травматология және ортопедия. –2015. - №3(4). – С. 43-44.

4 Живцов О.П. Хирургическое лечение остеомиелитических полостных дефектов длинных трубчатых костей с применением остеопластических материалов (клинико-экспериментальное исследование): автореф. дис. ... канд.мед. – Н.Новгород, 2015. – 19 с.

5 Карпов И.Н. Использование деминерализованного костного матрикса для восстановления поврежденных длинных трубчатых костей со значительными дефектами: автореф. дис. ... канд.мед.наук – М., 2002. – 85 с.

6 КоневВ.А., БожковаС.А., НетылькоГ.И., АфанасьевА.В., РумакинВ.П., Полякова Е.М., РукинаА.Н., ПарфеевД.Г.Результаты применения фосфомицина для импрегнации остеозамещающих материалов при лечении хронического остеомиелита // Травматология и ортопедия России. – 2016. – Т.22, №2. – С. 43-54.

7 Привольнев В.В., Родин А.В., Каракулина Е.В. Местное применение антибиотиков в лечении инфекций костной ткани // Клин. Микробиол. Антимикроб. Химиотер. – 2012. - №14(2). – С. 118-121.

8 Тулеубаев Б.Е., Сагинова Д.А., Абиев Т.М., Давлетбаев М.Ж., Кошанова А.А. Местная антибактериальная терапия остеомиелита с использованием нерассасывающихся материалов (обзор литературы) // Медицинские новости Грузии. – 2016. – №4. – С. 21-28.

9 Andersson R.E., Lukas G., Skullman S., Hugander A. Local administration of antibiotics by gentamicin-collagen sponge does not improve wound healing or reduce recurrence rate after pilonidal excision with primary suture: a prospective randomized controlled trial // World J Surg. – 2010. - №34(12). – P. 3042-3048.

10 Antoci V.Jr., Adams C.S., Parvizi J. Covalently attached vancomycin provides a nanoscale antibacterial surface // Clin.Orthop. Relat. Res. – 2007. - №461. – P. 81–87

11 De BruinA.F.J., GosselinkM.P., Van der HarstE., Rutten H.J.T.Local application of gentamicin collagen implants in the prophylaxis of surgical site infections followinggastrointestinal surgery: a review of clinical experience // Techniques in Coloproctology. – 2010. – Volume 14., Issue4. – P. 301–310.

12 Beenken K.E., Smith J.K., Skinner R.A., Mclaren S.G., Bellamy W., Gruenwald M.J., Spencer H.J., Jennings J.A., Haggard W.O., Smeltzer M.S. Chitosan coating to enhance the therapeutic efficacy of calcium sulfate-based antibiotic therapy in the treatment of chronic osteomyelitis // J Biomater.– 2014. - №29(4). – P. 514-523.

13 Bunetel L., Sequi A., Cormier M., Percheron E., Langlais F. Release of gentamicin from acrylic bone cement // Clin.Pharmacokine. – 1989. - №17. – P. 291–297.

14 Chen C.E., Ko J.Y., Pan C.C. Results of vancomycin-impregnated cancellous bone grafting for infected tibial nonunion // Arch Orthop Trauma Surg. –2005. - №125(6). – P. 369-375.

15 Clement L.K. Chia, Vishal G. Shelat, Wilson Low, Sheena George, Jaideep R. The Use of Collatamp G, Local GentamicinCollagen Sponge, in Reducing Wound Infection // Int Surg.– 2014. - №99(5). – P. 565–570.

16 Paiva Costa L., Moreira Teixeira L.E., Maranhão Lima G.S., Mendes Ferreira M., De Andrade M.A., Teixeira Vidiga P.V., Gomes Faraco A.A., Temponi E.F., De Araújo I.D. Effectiveness of Chitosan Films Impregnated With Ciprofloxacin for the Prophylaxis of Osteomyelitis in Open Fractures: An Experimental Study in Rats // Arch Trauma Res. – 2016. - №5(3). – P. 369-375.

17 Chan E.C., Liu S.J., Wen-Ueng S., Lin S.S. In vivo release of vancomycin from biodegradable beads // J Biomed Mater Res. – 2002. - №63. – P. 807–813.
18 Garcia E.J., Sieg R.N., Abdelgawad A.A. Local application of free antibiotic powder in the treatment of osteomyelitis in a rat model // Orthopedics. –2013. - №36(8). – P. 986-989.
19 FleiterN., WalterG., BsebeckH., VogtS., BchnerH., HirschbergerW., Hoffmann R.Clinical use and safety of a novel gentamicin-releasing resorbable bone graft substitute in the treatment of osteomyelitis/osteitis // Bone Joint Res. – 2014. - №3. – P. 223–229.
20 Hou T., Xu J., Li Q., Feng J., Zen L. In vitro evaluation of a fibrin gel antibiotic delivery system containing mesenchymal stem cells and vancomycin alginate beads for treating bone infections and facilitating bone formation // Tissue Eng Part A. – 2008. - №14(7). – P. 1173-1182.
21 Huang Z.M., He C.L., Yang A., Zhang Y., Han X.J., Yin J., Wu Q.Encapsulating drugs in biodegradable ultrafine fibers through co-axial electrospinning // J Biomed Mater Res A. – 2006. - №77(1). – P. 169-179.
22 El-Husseiny M., Patel S., MacFarlane R.J., Haddad F.S. Biodegradable antibiotic delivery systems // J Bone Joint Surg Br. – 2011. - №93(2). – P. 151-157. doi: 10.1302/0301-620X.93B2.24933.
23 Jaspaul S. Gogia, M.D., John P. Meehan, M.D., Paul E. Di Cesare and Amir A. Jamali. Local Antibiotic Therapy in Osteomyelitis // Seminars in plastic surgery.– 2009. – vol.23, №2. – P. 88-97.
24 Knaepler H. Local application of gentamicin-containing collagen implant in the prophylaxis and treatment of surgical site infection in orthopaedic surgery // International Journal of Surgery. – 2012. – Vol.10, Suppl.1. – P. 15–20.
25 Kim B.S., Shkembi F., Lee J. In Vitro and In Vivo Evaluation of Commercially Available Fibrin Gel as a Carrier of Alendronate for Bone Tissue Engineering // Biomed Res Int.– 2017. - №1. – P. 643-669. doi: 10.1155/2017/6434169.
26 Leung A.H., Hawthorn B.R., Simpson A.H. The Effectiveness of Local Antibiotics in Treating Chronic Osteomyelitis in a Cohort of 50 Patients with an Average of 4 Years Follow-Up // Open Orthop J. – 2015. - №9. – P. 372-378. doi: 10.2174/1874325001509010372.
27 Lewis C.S., Supronowicz P.R., Zhukauskas R.M., Gill E., Cobb R.R.Local antibiotic delivery with demineralized bone matrix // Cell Tissue Bank. – 2012. - №13(1). – P. 119-127. doi: 10.1007/s10561-010-9236-y.
28 Mader J.T., Calhoun J., Cobos J. In vitro evaluation of antibiotic diffusion from antibiotic-impregnated biodegradable beads and polymethylmethacrylate beads // Antimicrob. Agents Chemother. –1997. - №41. – P. 415–418.
29 Mader J.T., Stevens C.M., Stevens J.H., Ruble R., Lathrop J.T., Calhoun J.H.Treatment of experimental osteomyelitis with a fibrin sealant antibiotic implant // Clin Orthop Relat Res. –2002. - №403. – P. 58-72.
30 MahmoudianM., Ganji F.Vancomycin-loaded HPMC microparticles embedded within injectable thermosensitive chitosan hydrogels // Prog.Biomater. – 2017. - №2. – P. 369-374. doi:10.1007/s40204-017-0066-x.
31 McLaren A.C.Alternative materials to acrylic bone cement for delivery of depot antibiotics in orthopaedic infections // Clin Orthop Relat Res. – 2004. - №427. – P. 101-106.
32 Mendel V., Simanowski H.J., Scholz H.C., Heymann H.Therapy with gentamicin-PMMA beads, gentamicin-collagen sponge, and cefazolin for experimental osteomyelitis due to Staphylococcus aureus in rats // Arch Orthop Trauma Surg. –2005. - №125(6). – P. 363-368.
33 Nelson C.L. The current status of material used for depot delivery of drugs // Clin Orthop Relat Res. –2004. - №427. – P. 72-78.
34 Nelson C.L., McLaren S.G., Skinner R.A. The treatment of experimental osteomyelitis by surgical debridement and the implantation of calcium sulfate tobramycin pellets // J Orthop Res. – 2002. - №20. – P. 643–647.
35 Rauschmann M.A., Wichelhaus T.A., Stirnal V., Dingeldein E., Zichner L., Schnettler R., Alt V.Nanocrystalline hydroxyapatite and calcium sulphate as biodegradable composite carrier material for local delivery of antibiotics in bone infections // Biomaterials. – 2005. - №26(15). – P. 2677-2684.
36 Manish Ramesh Shah, Rukesh R. Patel, Randhirsinh V. Solanki, Shailendra H. Gupta.Estimation of drug absorption in antibiotic soaked bone grafts // Indian J Orthop.–2016. - №50(6). – P. 669–676. doi:10.4103/0019-5413.193486
37 Silverman L.D., Lukashova L., Herman O.T., Lane J.M., Boskey A.L. Release of gentamicin from a tricalcium phosphate bone implant // J Orthop Res.– 2007. - №25. – P. 23–29.
38 Sørensen T.S., Sørensen A.I., Merser S. Rapid release of gentamicin from collagen sponge:in vitro comparison with plastic beads // Acta Orthop Scand. –1990. - №61. – P. 353-356.
39 Stravinskas M., Horstmann P., Ferguson J., Hettwer W., Nilsson M., Tarasevicius S., Petersen M., McNally M., Lidgren L. Pharmacokinetics of gentamicin eluted from a regenerating bone graft substitute in vitro and clinical release studies // Bone & joint research. – 2016. – vol. 5, №9. – P. 12-16.
40 Uskoković V. Nanostructured Platforms for the Sustained and Local Delivery of Antibiotics in the Treatment of Osteomyelitis // Crit. Rev. Ther. Drug Carrier Syst. – 2015. - №32(1). – P. 51–59.
41 Uskoković V., Desai T.A. In vitro analysis of nanoparticulate hydroxyapatite/chitosan composites as potential drug delivery platforms for the sustained release of antibiotics in the treatment of osteomyelitis // J Pharm Sci. – 2014. - №103(2). – P. 567-79. doi: 10.1002/jps.23824.
42 Van Vugt G., Geurts J., Arts J.J. Clinical Application of Antimicrobial Bone Graft Substitute in Osteomyelitis Treatment: A Systematic Review of Different Bone Graft Substitutes Available in Clinical Treatment of Osteomyelitis // BioMed Research International. – 2016. - http://dx.doi.org/10.1155/2016/6984656
43 Winkler H., Janata O., Berger C., Wein W., Georgopoulos A. In vitro release of vancomycin and tobramycin from impregnated human and bovine bone grafts // J AntimicrobChemother.–2000. - №46(3). – P. 423-428.
44 Wu C.C., Huang Y.K., Chang W.J., Wu Y.C., Wang C.C., Yang K.C.Limitation of the antibiotic-eluting bone graft substitute: An example of gentamycin-impregnated calcium sulfate // J Biomed Mater Res B Appl Biomater. –2016. - №18. – P. 55-64. doi: 10.1002/jbm.b.33815.
45 Xing J., Hou T., Luobu B., Luo F., Chen Q., Li Z., Jin H., Xu J. Anti-infection tissue engineering construct treating osteomyelitis in rabbit tibia // Tissue Eng Part A.– 2013. - №19(1-2). – P. 255-263. doi: 10.1089/ten.TEA.2012.0262.

Д.А. Сагинова
Қарағанды мемлекеттік медицина университеті

СОЗЫЛМАЛЫ ОСТЕОМИЕЛИТ ЕМІНДЕ БИОЫДЫРАУШЫ МАТЕРИАЛДАРДЫ ЖЕРГІЛІКТІ ҚОЛДАНУ (ӘДЕБИ ШОЛУ)

Түйін: Сүйектердің остеомиелиті ортопедияның шешілмеген мәселелерінің бірі болып табылады. Остеомиелитті сәтті емдеу үшін инфекция ошағында антибактериалды препараттардың қажетті концентрациясын ұзақ уақытқа сақтап қалу қажет. Антибиотиктерді жүйелі түрде енгізу және хирургиялық өңдеу тәрізді күнделікті қолданыстағы емдеу әдістері антибиотиктердің қажетті жергілікті концентрациясын сақтай алмайды. Сол себепті жараға антибиотиктерді жеткізудің басқа да қолайлы әдістерін іздестіруде. Қолданыста ең жиі кездесетіні полиметилметакрилат, бірақ ол препарат ыдырамайды, яғни оны алып тастау үшін қайта ота жасау керек. Сол себепті қазіргі кезде биоыдыраушы препараттарды дамытуға көп мән берілуде. Бұл шолуда эксперименттерде және клиникалық тәжірибеде қолданылатын биоыдыраушы тасымалдаушы-жүйелерд жайлы мәліметтер қарастырылады.
Түйінді сөздер: остеомиелит, антибиотиктерді жергілікті тасымалдау, сүйек алмастырушы препараттар, биоыдыраушы препараттар.

D.A. Saginova
Karaganda State Medical University

LOCAL USE OF BIODEGRADABLE MATERIALS IN THE TREATMENT OF CHRONIC OSTEOMYELITIS (LITERATURE REVIEW)

Resume: Osteomyelitis of bones is one of the unsolved problems of orthopaedics. For successful treatment of osteomyelitis, it is necessary to achieve the appropriate concentration of antibacterial drugs directly in the focus of infection for a long period of time. Traditional methods of treatment, like systemic administration of antibiotics and surgical treatment, do not provide the desired concentration of antibiotics. Therefore, recently, more and more are looking for alternative ways of delivering an antibiotic in the wound. The most common is polymethylmethacrylate, but this drug is not biodegradable, and a repeated operation is necessary to remove it. Therefore, now more attention is paid to the development of a biodegradable drug. This review considers data on the use of biodegradable carrier systems, both in experimental studies and in clinical practice.
Keywords: osteomyelitis, local antibiotic transport, osteosubstitution drugs, biodegradable drugs.

УРОЛОГИЯ UROLOGY

УДК 616-092

Т.Т. Мельдеханов, Ж.А. Иманбекова, А.Д. Куттыбаев
С.Ж.Асфендияров атындағы Қазақ Ұлттық Медицина Университеті
Патофизиология кафедрасы, Алматы

НЕСЕП ШЫҒАРУ ЖҮЙЕСІНІҢ ПАТОФИЗИОЛОГИЯЛЫҚ МӘСЕЛЕЛЕРІ

Бүйректің бұрылысты қарама-қарсы ағымды өзектік көбейту жүйесінде Генле ілмегінің ерекше конструкциясы қоюландыру қабілеттілігін жоғары дәрежеде ұстауды қамтамасыз етеді. Дегенмен, бүйректің зақымдануын көптеген аурулар (диабет, гипертония, гломерулонефрит, интерстициалды нефрит ж.б.) шақыра алады. Олар алдында үдеріске нефронның тек бір сегментін және онымен бірге қан тамырларын, шумақтарды, өзектерді қатыстырады. Кейіннен үдеріс нефронның кезекелген бөлігін немесе оны қоршаған интерстициасын жазымдайды, нәтижесінде әдетте бүйректің көлемі кішірейеді, бүйрек заңдылықты түрде қалыпты архитектоникасын жоғалтады.

Түйінді сөздер: *бұрылысты қарама – қарсы ағымдағы өзекшелік көбейту механизмі*

Заманауи несеп түзу механизмі, несеп түзу теориясы - фильтрациялық – реабсорбциялық-секрециялық үдерісте жүретін осмостық сұйылту және осмостық қоюландыру бұрылысты қарама - қарсы ағымдағы өзекшелік көбейту желісті механизм. Нефрон өзекшелерінің барлық бөліктері милы қабаттың тамырлары, бүйректің интерстициалды тіні несепті осмостық қоюландыруына біріккен түрде қатысады. Демек, осы аталған бөліктер түгелдей – бұрылысты қарама-қарсы ағымдағы көбейту жүйесі функциясы ретінде бірыңғай, бірге жұмыс істейді.

Несеп шығару механизмдері, несеп түзу теориялары.

Бүйректің физиологиясын, патофизиологиясын ұғынуда, бүйрек физиологиясының тарихы, кімнің не істегені, нені анықтағаны бүйректің қисынын біліп тануды жеңілдетеді, жол ашады, үйретеді

Карл Людвиг(1816-1895) және Гейденгаин (1834-1897) жазған, ұсынған пікірлер өзінің уақытында мағынасы маңызды болғанымен алынған мәліметтер көбінде жанама деректер сипатында болатын. XX ғасыр, несеп түзілу механизмі туралы деректерді алуда жаңа әдістемелерді, жаңа мүмкіндіктерді әкелді.

Мәселен, ағылшын дәрігері Ричардс нефрон капсуласын пункциялап, алынған «провизорлық» несептің құрамын «дефинитивті» (ақырғы) несептің құрамымен салыстырды. Бұл мәлімет өзекшелік диурездің мәнін анықтауға мүмкіндік берді. Американдық фармаколог А.Кешни, К.Людвигтің 1842 жылғы фильтрациялық теориясын қолдап өзінің «фильтрациялық-реабсорбциялық» несеп түзілу теориясын ұсынды. Соңғы кездерде бүйректі зерттеуде заманауи әдістемелерді, атап айтсақ изотоптық сынамаларды қолдану арқылы несеп түзілуінің механизмдері бүгінгі күндері қабылданған жаңа көзқарас жүзінде құрастырылды. Бұл жаңа теорияға Людвиг пен Гейденгайннің пікірлері де кірді.

XX ғасырдың орта шенінде Wirz H., Hargitay B., Kuhn W. (1951) несепті **осмостық сұйылту және осмостық қоюландыру (концентрациялау) механизмі** жөнінде идеяларын жариялап, оны эксперимент жүзінде дәлелдей білді. Бұл аса маңызды жаңалық нефрон шумақтарының **бұрылысты қарама-қарсы ағымдықтағы өзекшелік көбейту жүйесі** қызметінің үдерісіне негізделген. Бүгінгі таңда қалыптасқан пікір бойынша нефронның бөліктері, милы қабаттың қантамырлары, бүйректің интерстициальды тіні, әсіресе жинақтаушы түтікше, яғни, өзекшелердің барлығы түгелдей несепті осмостық қоюландыруына біріккен түрде бірегей барлығы жұмыла қатысады. Демек, осы аталған бөліктер түгелдей бұрылысты қарама-қарсы ағымдықтағы көбейту жүйесі функциясы ретінде бірыңғай, бірге жұмыс істейді.

Кейінгі кезде қабылданған теория: фильтрациялық – реабсорбциялық-секрециялық үдерісте жүретін осмостық сұйылту және осмостық қоюландыру, бұрылысты қарама-қарсы ағымдықтағы өзекшелік көбейту желісті механизм.

Осы теория аясында осмостық сұйылту және осмостық қоюландыру үдерісі, бұрылысты қарама-қарсы ағымдықтағы өзекшелік көбейту желісінің механизмі қалай істейді екен, қалай іске асады екен соған тоқталайық. Нефрон ілмектерінің әртүрлі бөліктерінің функционалдық мағынасы бір қатарлы, бірдей емес. Милы қабаттың сыртқы аумағындағы осмостық концентрацияның жоғары болуы Генле ілмегінің жоғары бағыттықтағы жуан бөлігінің қызметіне байланысты. Оның қабырғасы суды өткізбейді, ал жасушалары интерстициалды тінге натрийді, хлорды тасымалдайды. Ілмектің төменге бағытталған бөлігінің суға өткізгіштігі жоғары. Сондықтан, су өзекше саңлауларынан жан-жағын қоршаған интерстиция тініне осмостық градиент бойынша өтеді, ал осмос белсенді заттар өзекше қуысында қала береді. Милы қабаттың интерстициялық тініне хлор мен натрийдің түсуі бүйрек аумағының милы қабатында осмос белсенді заттардың жасушааралық сұйықтықтарда осмостық концентрациясының жоғарылауына алып келеді. Генле ілмегінің **төмен бағыттықтағы тік бөлігі мен иінінен** судың интерстициялық тінге сорылуынан өзекше саңлауларында осы мезетте, сондай дәрежелікте осмостық концентрация өседі, арта түседі, жоғарылайды. Қыртысты қабатты заттардан бүйрек емізікшелерінің бойымен ілмектің төмен бағыттықтағы иінімен тереңдікте ұзаған сайын осмостық концентрция (қоюлануы) жоғарылай түседі. Нәтижесінде милы қабаттың бойымен төмен жылжығанда өзекше саңлауында және интерстиция тіндерінде біртіндеп осмостық концентрация (дені сау адамдарда) 290-нан 1200 мосмоль/кг дейін жетеді. Изотониялық 0,9% несеп гипертониялыққа 3,6% дейін жоғарылайды. **Қалыптыда қан плазмасының осмостығы 287 мОсм/кг H_2O шамасында.** Нефрон ілмегінің жоғары тіке бағытталған **жуан иінінен** натрий мен хлордың тінге реабсорбциясы жалғаса түседі, ал су өзекше саңлауында қала береді. Осы үдеріс бірте-бірте дисталды ирелеңді өзекшенің бастапқы бөлігіне жеткенде саңлаудағы сұйықтық барлық уақытта гипотониялық күйде болады, ал осмостық белсенді заттардың концентрациясы 200 мосмоль/кг аспайды. Дисталды ирелеңді өзекшеден сұйықтық (несеп) жинақтаушы түтікке түсердің алдында байланыстырушы өзекше арқылы өтеді. Осы жердегі бүйректің қыртысты қабатында (заттарында) су осмостық градиент бойынша сорылады (реабсорбцияланады), сұйықтықтарың концентрациясы 300 мосмоль/кг дейін көтеріледі. Әрі қарай жинақтаушы түтікшелердің милы қабатында несеп одан әрі жайлап, біртіндеп қоюлана түседі. Оның қоюлану дәрежесі милы қабаттың төменгі «шыңына» жеткенде интерстициядағы осмостық қысыммен пара - пар болады (1-ші және 2- сурет).

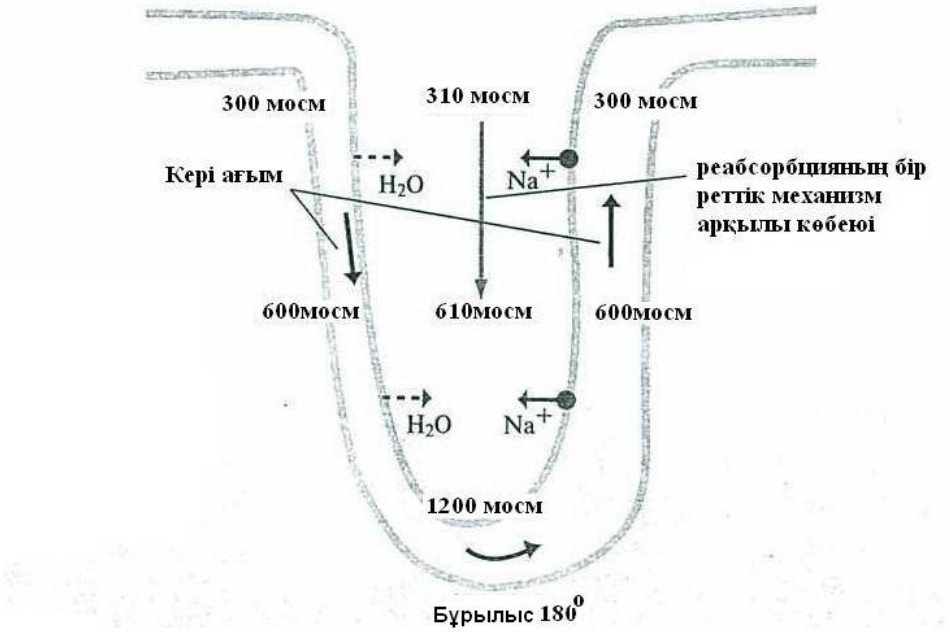
Ендеше, бүйректің несепті қоюландыруы немесе сұйылтуы **бұрылысты қарама-қарсы ағымдықтағы өзекшелік көбейту жүйесі** қызметі арқылы қамтамасыз етіледі, олар параллельді Генле ілмегі иіндері мен жинақтаушы

түтікшелер құрылымдарымен бірге біріккен күйде қызмет етеді. Несеп өзекшелерде қарамақарсы бағытта қозғалыста болады (қарама-қарсы ағымдық деп аталуы содан), ал жүйенің бір иініндегі заттарды тасымалдау үдерісі екінші иіннің қызметі арқылы күшейе, көбейе («көбейеді») түседі. Төмен бағытталған иіннен, жоғары бағытталған иінге несеп өткенде 180^0 бұрылыс жасайды. Нефрон ілмектерімен несеп жылжу барысында жеке реабсорбциялық механизмдер іске қосылып несеп құрамындағы заттар көбейтіледі, ол су және тұздардың санының айтарлықтай мол сорылуына ықпал етеді. **Қарама-қарсы ағымдық механизмінде Генле ілмегінің жоғары бағытталған иіні** (тік жуан иіні) бұл үдерісте **шешуші ролді атқарады.** Оның эпителийлері қоршаған интерстициалды кеңістікке натрий ионын белсенді түрде реабсорбциялайды да интерстициалды сұйықтың гиперосмостығын ұлғайтады, көтереді. Ендеше Генле ілмегі қоюландырушы (концентрациялаушы) механизм ретінде жұмыс істейді (1-ші және 2- сурет).

Натрийдің тасымалдануы калий және хлордың (Na-, K-, 2CL – *)**котранспортымен**) және сутегі ионының **)**антипорт** (айырбастау, обменник) атты тасушылардың көмегімен бірге қатарласа жүреді. Бұл жерде суға өткізгіштік өте төмен өйткені онда аквопориндер жоқ.

*Хлор анионымен ілеспелі түрде натрий ионы электрохимиялық градиент бойынша пассивті сорылады (реабсорбцияланады). Мұндай бір ионның (натрий) басқа заттың (хлорид) пассивті тасымалдануымен бірге жүруін котранспорт деп атайды.

** Өзекше эпителийінің апикалды мембранасында электронейтралды тасымалдаушы бар, ол Na+ және H+ бірімен бірінің белсенді алмасуын қамтамасыз етеді, бұл кезде жасушадан кеткен H ионының орнына натрий келіп орналасады, алмасады. Мұндай тасымалдау механизмі антипорт (алмасу, обменник) деп аталады.



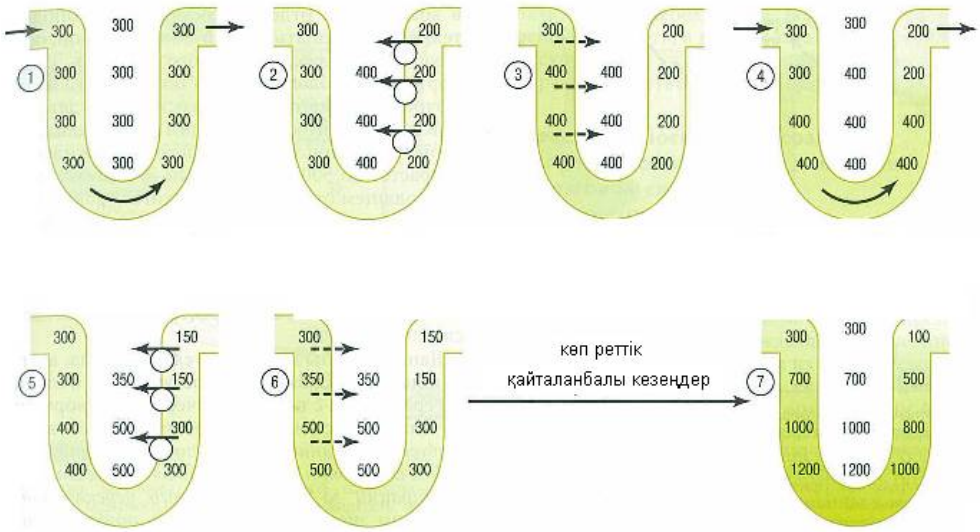
3-ші сурет Нефрон ілмегіндегі су және Na+ ионы реабсорбциясының бұрылысты кері ағымды көбейту механизмі

Төмен қарай бағытталған ілмек иінінде аквопориннің 1-ші типі болғандықтан су пассивті (енжар) өзекше саңлауынан гиперосмостық интерстицияға өтеді. Олай болса, нефронның төменге бағытталған иінінде судың сорылуынан бара- бара гиперосмостық күйде болады, яғни интерстициалық сұйықтықпен осмостық тепе-теңдік (теңгерім) қалыптасады. Жоғары бағытталған иінде натрийдің сорылуына байланысты дисталды өзекшенің қыртысты бөлігінде несеп гипотониялық күйге жетеді. Бірақта, Генле ілмегінде су мен тұздардың сорылуынан несептің мөлшері айтарлықтай азаяды (1- сурет).

Содан кейін жинағыштық түтікке түскен несеп Генле ілмегінің жоғары бағыттағы иінімен қарама-қарсы ағымдық жүйе құрайды. Егерде жинағышты түтікшелерде су аз сорылса, ал натрий, хлоридтер, мочевинаның реабсорбциясы жалғаса түссе, онда нефрон несепті көп мөлшерде концентрациясы төмен гипотониялық күйде шығарады. Бұл **несепті сұйылту үдерісі** деп аталады. Ол ішкі ортадан судың артық мөлшерін шығару қажеттілігінде іске асады (бейімделулік, адаптациялық үдеріс). Несеп жинағыштық түтікше арқылы милы қабатқа тереңірек енген сайын су гиперосмостық интерстицияға пассивті түрде өтеді де несеп қоюлана түседі. Интерстиция сұйықтығындағы мочевина концентрациялық градиент бойынша Генле ілмегінің жоғары бағытты жіңішке иінінің саңлауына сорылады (диффузияланады) және де несеп ағымымен бірге дистальды өзекшелер мен жинағышты түтікшеге қайта түседі. Осылайша мочевинаның өзекшелердегі қайтымды, шеңберлі оралымды айналымы жүзеге асады, сөйтіп ол милы қабат концентрациясының жоғары деңгейлігін сақтайды, қамтамасыз етеді. Аталған мочевинаның тасымалдану үдерісі, негізінде, бүйректің милы қабатына терең бойлап түсуші Генле ілмегі ең ұзын юкстамедуллярлық нефрондарында жұмыс істейді.

4-ші сурет Бұрылысты қарамақарсы ағымды көбейту жүйесі (механизмі)

Генле ілмегінің бұрылысты кері ағымды көбейту жүйесі (механизмі), бүйректің милы қабатында жоғары осмолярлықты құрайды.



Бүйректің милы қабатында және де қантамыр капиллярларынан құралған **қарама-қарсы ағымды қантамырлық жүйе** бар. Юкстамедуллярлық нефрондардың қантамырлық торы өзекшелерге параллелді тік төмен және жоғары бағытты ұзын милы қабатқа терең бойлаушы капиллярлық тамырлар желісін құрайды. Қарама - қарсы ағымды тамырлық жүйе суды тартып алып кетуімен бірге натрий және мочевинаны интерстицияда ұстауы арқылы бүйректің терең милы зат тіндерінде осмостық қысымның жоғары деңгейде болуын қамтамасыз етпейді, тек оның сақталуына болысады. **Мочевинаның шеңберлік қайта ағымды айналымда болуы** бүйрек нефронының ішкі милы затының осмостық қысымы жоғары болуына қажетті. Бүйректің бұл аймағында осмостық қысымның жоғары дәрежлігін екі фактор қамтамасыз етеді: **(Na^+, CL) иондары және мочевина.** Олардың бұған қосар үлесі де іс жүзінде бірдей десек болады.

ӘДЕБИЕТТЕР ТІЗІМІ

1 Артур К. Гайтон, Джон Э. Холл. Медицинская физиология. - М.: Издательство «Логосфера», 2008. - 1256 с.
2 Джеймс А. Шейман. Патофизиология почки. Перевод с англ., Под ред. акад., Ю.В.Наточина. - М.: Издательство БИНОМ, 2016. - 190 с.
3 В.В.Новицкий. Патофизиология. - М.: «ГЭОТАР-Медиа», 2010. - 592 с.
4 Ю.В.Наточин. Современный курс классической физиологии (Избранные лекции). – 2007. - 384 с.
5 Чеснокова С.А. Карл Людвиг (1815-1895). - М.: «Наука», 1973. - 255 с.
6 Чеснокова С.А. Рудольф Гейденгайн (1834-1897). - М.: Наука»,1978. – 144 с.

Т.Т. Мельдеханов, Ж.А.Иманбекова, А.Д. Куттыбаев
Казахский Национальный медицинский университет имени С.Д.Асфендиярова,
Кафедра патофизиологии, Алматы

ПАТОФИЗИОЛОГИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ МОЧЕОБРАЗОВАНИЯ

Резюме: Тонкие нисходящие и восходящее колена юкстамедуллярных нефронов располагаются очень тесно друг другу, на входе в мозговое вещество и на выходе из него; поэтому движение по ним является противоточным. В мозговом веществе почки имеется и другая – сосудистая противоточная система, образованными кровеносными капиллярами. Противоточно-множительный механизм с петлей Генле имеющий особую конструкцию обеспечивают концентрационную функцию почек надежном уровне. Однако, повреждение почек могут вызывать многие заболевания (диабет, гипертония, гломерулонефрит и др.) которые вначале вовлекают в процесс лишь один сегмент нефрона и наряду с ним кровеносные сосуды, клубочки, канальцы и снижают функции этого нефрона. Когда это поисходит, размер почки обычно уменьшается, почки теряют свою нормальную архитектонику.
Ключевые слова: противоточный поборотно-множительный механизм.

T.T. Meldehanov, Zh.A. Imanbekova, A.D. Kuttybayev
Asfendiyarov Kazakh National Medical University,
Department of pathophysiology, Almaty

UROGENESIS, PATHOPHYSIOLOGICAL ASPECTS

Resume: Thin descending and ascending knees of juxtamadullar nephrons are very closely located at the entrance in the brain substance and at the outlet from it; so movement on them is counter-current. In the brain substance of the kidney there is another - a vascular countercurrent system, formed by blood capillaries. Counterclockwise - multiplying mechanism with a loop Henle having a special design provide the concentration function of the kidneys is reliable. However, kidney damage can cause many diseases (diabetes, hypertension, glomerulonephritis, etc.) which initially involve only one nephron segment in the process and along with it blood vessels, glomeruli, tubules and reduce the functions of this nephron. When this happens, the size of the kidney is usually reduced, the kidneys lose their normal architectonics.
Keywords: countercurrent rotary - multiplying mechanism.

УДК 616.61:616.39

З.К. Амреева
Казахский Национальный медицинский университет им. С.Д. Асфендиярова,
кафедра внутренних болезней №4, PhD докторант

НАРУШЕНИЯ НУТРИЦИОННОГО СТАТУСА У ПАЦИЕНТОВ С ХРОНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ ПОЧЕК

В обзорной статье приведены причины, формы нарушения, патогенез и классификация нарушений нутриционного статуса у пациентов, получающих программный гемодиализ. Представлены особенности клинических проявлений нарушения питания. Нарушения нутритивного статуса (белково-энергетическая недостаточность) считают одной из ключевых проблем хронической болезни почек, особенно в терминальной стадии ее развития. Так как частота выявления нарушений нутритивного статуса встречаются у 20-50% больных в додиализной стадии ХБП и еще чаще у больных на диализе – 10-70%.
Ключевые слова: *нутриционный статус, малнутриция, белок-энергетическая недостаточность, нарушение питания, программный гемодиализ*

Актуальность темы. Многочисленными исследованиями установлено, что нарушения питания зачастую сопровождаются различными структурно-функциональными изменениями в организме, а также нарушениями метаболизма, гомеостаза и его адаптационных резервов. Установлена прямая взаимосвязь между трофической обеспеченностью тяжелобольных пациентов и их летальностью – чем выше энергетический дефицит, тем чаще у них наблюдается тяжёлая полиорганная недостаточность и летальный исход. Явные признаки трофической недостаточности в той или иной форме довольно часто наблюдаются в клинической практике среди больных с различной патологией, в том числе и с ХБП[1-4].

Состояние питания (нутриционногостатуса) - один из главных факторов, определяющих выживаемость и степень реабилитации больных с терминальной стадией ХБП, находящихся на заместительной почечной терапии, а также эффективность режима диализного лечения [3-5]. Летальность диализных больных находится в обратной зависимости с количеством потребляемого с пищей белка (белковой квотой), индексом массы тела и уровнем альбумина крови. Так, у больных ХБП на регулярном гемодиализе выживаемость при белковой квоте 1,29 г/кг/сут более чем в 10 раз выше, чем при белковой квоте 0,63 г/кг/сут. Смертность в течение первого года диализной терапии составляет 15% среди больных с нормальным индексом массы тела - интегральным показателем оценки нутриционногостатуса, и 39% среди больных, у которых индекс массы тела менее 19 кг/м^2 [6-11].

В современной литературе отсутствует единый термин, отражающий состояние питания человека. Часто употребляемыми являются такие понятия, как: нутриционный, пищевой, трофологический, белково-энергетический, алиментарный, нутритивный статус - являющиеся по своей сути синонимами.

Нутриционныйстатус - комплекс клинических, антропометрических и лабораторных показателей, характеризующих количественное соотношениемышечной и жировой массы тела пациента. Также употребляется термин «питательный статус», или «состояние питания». Для обозначения нарушений нутриционногостатуса используют термин «белково-энергетическая недостаточность» (БЭН). В англоязычной литературе используют термин малнутриция (malnutrition)[11]. При недостаточном поступлении белка и энергии происходит нарушение нутриционногостатуса: уменьшается мышечная масса тела и количество жировой ткани, причѐм одно из этих изменений может быть более выраженным. Частота выявления нарушений нутриционногостатуса встречаются у 20-50% больных в додиализной стадии ХБП [6,13] иещечающеубольныхнадиализе – 10-70% [11,14].

Формы нарушения питания у больных с ХБП.

Формы нарушения питания у больных с ХБП включают анорексию, гиперкатаболизм, дефицит витаминов и микроэлементов, белково-энергетическую недостаточность [11,15-17].

Анорексия разделяется на органическую и психогенную. К причинам органической анорексии относится ацидоз, уремическое поражение ЖКТ (уремический гастроэнтероколит с мальабсорбцией и дисбактериозом, связанное с уремией снижение вкусовых ощущений), эндокринной системы почек (анемия, гиперпаратиреоз), диализный асцит, дефицит цинка, железа, дибетическая автономная нейропатия ЖКТ. Психогенная анорексия обусловлена депрессией, непереносимостью низкосолевой диеты. Депрессивные и тревожные расстройства в 3-5 раз чаще встречаются у диализных больных чем в общей популяции. Причиной, которых являются утрата профессиональной пригодности, снижение семейного статуса, что приводит к стойкой анорексии, коррелирующей с нутриционныминарушениями,снижает комплаентность больных, и тем самым способствуя формированию синдрома

неэффективного диализа, что в свою очередь усугубляет анорексию.

Гиперкатаболизм отражает энергетическую недостаточность с резким ускорением метаболизации эндогенных белков и липидов. Гиперкатаболизмом сопровождаются в первую очередь острые бактериальные инфекции (включая сепсис), нестабильный сахарный диабет, тяжелыйгиперпаратиреоз, прогрессирующая ХСН, онкологические заболевания, длительная лихорадка (в том числе при системных заболеваниях), послеоперационный период, профузное желудочно-кишечное кровотечение. Клинические проявления характеризуются быстрым падением массы тела на фоне прогрессирования гиперкалиемии, метаболического ацидоза, гиперуриемии. Наблюдается учащение побочных эффектов медикаментов и сосудистого коллапса, связанного с нарастающим ацидозом.

Дефицит витаминов и микроэлементов у диализных больных редко бывает изолированным, как правило, развивается в рамках БЭН. Дефицит связан не только с уменьшением поступления нутриентов с пищей, но и с нарушением их всасывания в ЖКТ и потерей во время гемодиализа.

Нарушения нутриционного статуса (БЭН). Признаки БЭН обнаруживается у 20-50 % больных в додиализной стадии и у 50-80 % больных ХБП, находящихся на ЗПТ (программный гемодиализ, хронический перитонеальный диализ). Частота и тяжесть БЭН коррелируют с «диализным стажем». БЭН особенно характерна для больных с диабетической нефропатией вследствие ускоряющего белковый катаболизм мочевины в крови (30-50 мг/сут) и сопровождается увеличением коэффициента мочевина/креатининболее 12 [9,10,17]. Так же в рамках БЭН, как правило, развивается дефицит витаминов и микроэлементов, что в свою очередь вносит вклад в патогенез анемии, сердечно-сосудистых осложнений, энцефалопатии, снижения иммунитета, остеодистрофии. Дефицит связан не только с уменьшением поступления нутриентов с пищей, но и с нарушением их всасывания в ЖКТ (уремический гастрит) и потерей во время гемодиализа.

Этиология и патогенез.

Так как продукты белкового обмена могут быть удалены только почками, для больных с терминальной стадией ХБП характерна склонность к отрицательному азотистому балансу и гиперкатаболизму вследствие анорексии, угнетения синтеза белка и аминокислот, витаминов, микроэлементов. Усиленный распад белка и замедленное выведение азотистых шлаков ведет к накоплению их в крови. Креатинин оказывает токсическое действие на органы и ткани, превращаясь в саркозин и метилгуанидин. Изменения метаболизма белка при уремии тесно связаны с нарушением обмена аминокислот [15,18-19]. Из за уменьшения метаболически активной массы почек развивается дефицит синтезируемых в почках ферментов, необходимых для образования аминокислот, трансформации заменимых аминокислот в незаменимые. Снижение концентрации в плазме незаменимых аминокислот обусловлено как с нарушением их эндогенного синтеза, так и недостаточным поступлением эссенциальных аминокислот с пищей, низкой калорийностью питания и в значительной степени ацидозом. Ацидоз, индуцированный неконтролируемым потреблением белка, приводит к подавлению синтеза незаменимых аминокислот, повышает их декарбоксилирование в мышцах и снижает синтез альбумина [18-19].

Белково-энергетическая недостаточность при ХБП может также усугубляться употреблением в пищу в основном растительных белков с низкой биологической ценностью и низкой калорийностью рациона. При этом усиливается секреция инсулина, который тормозит липолиз и мобилизацию белка скелетных мышц. Уровень аминокислот в крови падает, снижается синтез альбумина и других белков, что приводит к гипоальбуминемии [18-20].

С начала лечения регулярным диализом меняются требования к суточной квоте белка в диете. Диета больных на программном гемодиализе и перитонеальном диализе должна содержать достаточное количество белка для поддержания нейтрального или положительного азотистого баланса, восполнения потери аминокислот в диализирующий раствор и через мембрану диализатора, профилактики нарушений нутриционногостатуса. За одну процедуру гемодиализа теряется 5-8 г аминокислот, при перитонеальном диализе через брюшину потеря белка составляет 9 г белка, а при диализном перитоните – до 14 г в сутки. Пациенты на программном гемодиализе должны потреблять > 1,2 г\кг\сут, из которых 60% должны быть белки животного происхождения, с высокой биологической ценностью, а пациенты на перитонеальном диализе > 1,4 г\кг\сут, при диализном перитоните в 1,5 раза больше [11,17].

Одной из причин БЭН при ХБП может быть синдром хронического воспаления и оксидативный стресс, которые оказывают особенно значительное влияние на прогноз после перевода пациентов на диализ. В зарубежной литературе для описания подобных связей используют термин «комплексный синдром малнутриция-воспаление» [21]. У всех пациентов на диализе повышен уровень провоспалительных цитокинов – ФНО-α, интерлейкинов-1,6. Существует сильная связь между концентрацией С-реактивного белка и сердечно-сосудистой смертностью у пациентов стяжелым поражением почек. Провоспалительные цитокины вызывают анорексию, индуцируют резистентность к гормону роста, ИФР-1 и усиливают расход энергии. В последнее десятилетие открыты новые маркеры системного воспаления при уремии. В частности, пентраксин-3 (ПТК-3), уровень, которого значительно повышается в ответ на провоспалительные сигналы, особенно у пациентов, получающих диализ. ПТК-3 является фактором риска смерти у пациентов с тяжелым поражением почек не зависимым от традиционных факторов риска. Один из основных источников ПТК-3 - жировая ткань. Другой недавно обнаруженный биомаркер воспаления при ХБП – CD14. Молекула CD14 относится к рецепторам распознавания структур, которые играют ключевую иммуномодулирующую роль в провоспалительном сигнале в ответ на различные лиганды. Существует связь между уровнем CD14 в крови и выраженностью БЭН [16,17,21].

К другим факторам, влияющим на скорость прогрессирования БЭН при ХБП, относится накопление в тканях S-аденозилгомоцистеина [24]. Данное вещество существенно угнетает уровень трансметилирования в тканях, приводя к тканевому повреждению. В то же время, почки играют одну из ключевых ролей в элиминации S-аденозилгомоцистеина, соответственно уровень последнего существенно повышается при ХБП. Синтез оксида азота из L-аргинина – одна из важнейших реакций, происходящих в эндотелии. При ХБП продукция NO снижается вследствие дефицита аргинина. В свою очередь недостаток аргинина обусловлен снижением его транспорта из почек в ткани, анорексией.

Довольно частая находка при ХБП – резистентность к гормону роста (ГР) и ИФР-1, приводящая к потере мышечной массы. Резистентность к ГР обусловлена снижением синтеза ИФР-1, нарушением трансдукции сигнала ГР, а также обычными при уремии ацидозом и низким потреблением нутриентов [25].

Активность воспалительных механизмов и влияние сопутствующих хронических заболеваний играет важную роль и реализуется независимо от потребления белка в диете. Так, уровень альбумина, ключевого показателя прогноза и тяжести БЭН, зависит не только от белковой квоты, но и от гиперпродукциипровоспалительных цитокинов и СРБ, ингибирующего синтез альбумина в печени [21,22].

Классификация белково-энергетической недостаточности.

В соответствии с выраженностью дефицита массы тела выделяют три степени тяжести БЭН: легкую (дефицит массы тела 10-20%), среднюю (дефицит массы тела 20-30%)

и тяжелую (свыше 30%) [3,4,11]. По патогенезу выделяют первичную БЭН, развивающуюся на фоне неадекватного поступления в организм с пищей отдельных незаменимых факторов питания, и вторичную БЭН, связанную с заболеваниями, приводящими к нарушению всасывания пищи. У диализных больных имеет место, как правило, вторичная БЭН. По течению выделяют острую, хроническую и смешанную формы. В основе острой БЭН, называемой квашиоркор, лежит дефицит висцеральных (альбумин и трансферрин) и соматических белков при сохранении запасов жира. Эта форма характеризуется появлением отеков принормальном весе больного, анорексией, выпадением волос, дистрофическимиизменениями кожных покровов. Хроническая недостаточность питания, называемая маразм, связана с истощением запасов как белков (висцеральных и соматических), так и жира. Она проявляется картиной истощения с возможным развитием кахексии [23]. Смешанная форма проявляется сочетанием обеих указанных форм БЭН. Помимо этого, при уремии выделяют 2 типа нарушения нутриционногостатуса (таблица 1) [11,17].

Таблица 1 - Типы нарушения нутриционного статуса при ХБП

Характерные признаки	Тип 1	Тип 2
Сидром воспаления	Нет	Имеется
Катаболизм белков	Снижен	Повышен
Сопутствующие заболевания	Чаще нет	Характерны
Сывороточный альбумин	Норма/снижен	Снижен
Корректируется приемом пищи, увеличением дозы диализа	Да	Нет

Тип 1 ассоциируется с уремией, снижением потребления пищи и физической активности, депрессией. Для данного типа характерно нарушение белкового анаболизма, дисфункция анаболических гормонов. Для типа 2 характерно наличие у больного синдрома воспаления, сопутствующих заболеваний, повышенного катаболизма белков.

Скрининг БЭН необходимо проводить у всех пациентов с ХБП, начиная с 3 стадии. Кроме того нарушения нутриционногостатуса не зависимо от стадии ХБП следует исключать при наличии следующих симптомов: нарушение вкуса, задержка роста у детей, прогрессирующая потеря массы тела, депрессия, не объяснимое усугубление артериальной гипертензии, развитие тяжелой анемии, не соответствующей степени почечной недостаточности (уменьшение эритропоэза может быть обусловлено снижением синтеза белка) [11,17,22].

Клиническая картина.

Симптомы нутриционных нарушений характеризуются уменьшением массы тела (на 3-5 %), прогрессирующим снижением аппетита с анорексией. На более поздних стадиях присоединяются симптомы гиповитаминоза, дефицита микроэлементов, аргинина и L- карнитина, оксидантный стресс, усугубляющие нефрогенную анемию, кардиомиопатию, энцефалопатию, артериальную гипертензию. Сниженное поступление с пищей кальция и витамина D на фоне дефицита почечной продукции кальцитриола способствует быстрому прогрессированию ренальной остеодистрофии [14-17,22,23].

Сердечно-сосудистые симптомы свойственны далеко зашедшей стадии БЭН с формированием синдрома неадекватного диализа. На фоне хронической гипергидратации с преднагрузкой на сердце формирует дилатационную кардиомиопатию с диастолической дисфункцией и объем-натрий зависимой междиализной артериальной гипертензией сочетающейся с интрадиализной гипотензией. Типичной патологией является генерализованный атеросклероз и кальциноз артерий, с высоким риском возникновения острого коронарного синдрома [13].

Нарушения нутриционногостатуса влияют на эндокринную систему [26]. Так, причиной тяжелой анемии является не только дефицит эритропоэтинов, но и снижение поступления с пищей фолиевой кислоты и витаминов С и В12, цинка, L-карнитина, а также хроническое воспаление и уремический гиперпаратиреоз [15-17,22].

Снижение эффективности диализного режима. Нарушения нутриционногостатуса приводят к синдрому недодиализа вследствие гемодинамической нестабильности. Причинами интрадиализной гипотензии являются такие свойственные нарушению нутриционного статуса проявления, как кардиомиопатия с диастолической дисфункцией, диффузный кальциноз артерий, тяжелая эритропоэтин-резистентная анемия. Кроме того, трудности с достижением адекватного диализа при БЭН, обусловлены меняющимся «сухим весом», снижение которого часто маскируется параллельно нарастающей гипергидратацией (таблица 2) [4,5,11,17,22].

Таблица 2 - Возможные факторы, влияющие на риск смерти при БЭН

Следствия БЭН	Механизм
Иммунодефицит	Повышение восприимчивости к инфекциям
Уменьшение количества актина, мышечных клеток	Снижение функции миокарда, скелетной и респираторной мускулатуры.
Уменьшение уровня адипонектина, повышение резистентности к инсулину, потеря жировой ткани	Снижение секвестрации уремического токсина, снижение продукции провоспалительных цитокинов, повышение уровня конечных продуктов гликолиза
Уменьшение уровня холестерина, провоспалительные преобразования липопротеинов высокой плотности	Снижение способности к связыванию эндотоксина. Активация цитокинового каскада. Уменьшение антивоспалительного эффекта липопротеинов высокой плотности
Повышение уровня СРБ, интерлейкина 6, снижение интерлейкина 10	Провоспалительные цитокины приводят к эндотелиальной дисфункции и увеличению атеросклеротического поражения
Повышение активности тромбоцитов, миелопероксидазы, снижение гемоглобина, железа	Ускорение атерогенеза, увеличение атеросклеротических нестабильных бляшек
Анорексия и диета приводят к уменьшению потребления свежих фруктов, овощей, бобовых, молочных и белковых продуктов. Уменьшение уровня антиок-сидантных витаминов и витамина D.	Атерогенный эффект диет, уменьшение потребления белка, приводящие к БЭН. Увеличение степени кальцификации сосудов
Атрофия слизистой кишечника, дисбактериоз	Уменьшение всасывания питательных веществ и повышение всасывания эндотоксинов

Биохимия крови	Альбумин < 38 г/л, трансферрин< 300 мг/л, холестерол< 1 г/л
Масса крови	ИМТ < 23 кг/м2, потеря массы тела > 5% за 3 месяца или 10% за 6 месяцев
Мышечная масса	Потеря мышечной массы > 5% за 3 месяца или 10% за 6 месяцев, потеря мышечной массы в руках > 10%
Питание	Потребление белка < 0,8 г/кг/сут по крайней мере в течение 2 месяцев, Потребление калорий < 25 ккал/кг/сут по крайней мере в течение 2 месяцев

Нутриционный статус больных с ХБП, находящихся на ЗПТ, является важной и сложной проблемой. БЭН легче предотвратить, чем лечить развернутую БЭН, поскольку они оказывают существенное влияние на течение основного заболевания, осложняют его коррекцию, оказывают значительное влияние на выживаемость данной категории больных, а так же увеличивают риск летальных исходов.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1 Ермоленко В.М., Козлова Т.А., Михайлова Н.А. Значение малобелковой диеты в замедлении прогрессирования хронической почечной недостаточности. (Обзор литературы) // Нефрология и диализ. – 2006. – №8(4). – С. 310-320.
2 Klahr S., Levey A.S., Beck G.J., Caggiula A.W., Hunsicker L., Kusek J.W., Striker G., for the Modification of Diet on Renal Disease Study Group: The effects of dietary protein restriction and blood-pressure control on the progression of chronic renal disease // N. Engl. J. Med. – 1994. – Vol.330. – P. 877-884.
3 Почечная недостаточность и заместительная терапия (Компетентное лечение критических состояний). С. Блэйкли./ Пер. с англ.под ред. А.В. Бегачева, Е.А. Стецюка – М.: Видар, 2013. – 160 с.
4 Нефрология. Руководство для врачей / под редакцией И.М.Шилова/ 2-е издание испр.и дополненное. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2010. – 696с.
5 Рябов С.И. Почечная недостаточность. – СПб.: СпецЛит. – 2013. – 232 с.
6 Томилина Н.А. и др. Хроническая болезнь почек. Избранные главы нефрологии. - ГЭОТАР-Медиа, 2017. - 512 стр.
7 Руководство по нефрологии для врачей / под редакцией Роберта В.Шрайера/ Перевод с английского языка под общей редакцией Н.А.Мухина 6-е издание переработанное и дополненное. –М.: ГЭОТАР-Медиа, 2009. – 560 с.
8 Kasiske B.L., Lacatua J.D.A., Ma J.Z., Louis T.A. A meta-analysis of the effects of dietary protein restriction on the rate of decline in renal function // Am. J. Kidney Dis. 1998. – Vol. 31. – P. 954-961
9 Walser M., Hill S.B., Ward L., Magder L. A crossover comparison of progression of chronic renal failure: Ketoacids versus amino acids//Kidney Int. –1993.– Vol43. – P. 933-939.
10 Bergström J. Nutrition and mortality in hemodialysis (Review) // J. Am. Soc. Nephrol.–1995.–Vol. 6, № 5.–P. 1329-1341.
11 Fouque D., Vennegoor M., ter Wee P. et al. EBPG guideline on nutrition.// Nephrol Dial Transplant. – 2007. – Vol. 22(2). – P.45-87.
12 Gansevoort RT, De Zeeuw D, De Jong PE. Additive antiproteinuric effect of ACE inhibition and a low-protein diet in human renal disease//Nephrol Dial Transpl, – 1995. – Vol.10. – P. 497-50.
13 Stenvinkel P.,Heimburger O., Paultre F., et al. Strong association between malnutrition, inflammation, and atherosclerosis in chronic renal failure//Kidney Int.– 1999. – Vol. 55. – P. 1899-1911.
14 AttmanP. etal. Toigo G., Aparacio M., et al. Espen consensus on nutritional treatment of patients wish renal insufficiency//ClinNutr. – 2000. – Vol. 19. – P. 197-207.
15 Carvalho K.T., Silva M.I.B., Bregman R. Nutritional profile of patients with chronic renal failure // J. of Renal Nutr.–2004.–Vol. 14, № 2.–P. 97-100.
16 Noori N., Kovesdy C.P., Dukkipati R. et al. Racial and ethnic differences in mortality of hemodialysis patients: role of dietary and nutritional status and inflammation // Am J Nephrol. – 2011. – Vol.33(2). – P.157-67.
17 KDIGO Clinical Practice Guideline for the Evaluation and Management of Chronic Kidney Disease // Am. J. Kidney Dis. 2013. – V.1. – P. 3-12.
18 Mich W., Clark A. Specifity of the effect of leucin and its metabolites on protein degradation in skeletal muscle // Biochem. J. – 1984. – Vol. 222. – P. 579-586
19 Chou C.C., Bai C.H., Tsai S.C., Wu M.S. Low serum acylated ghrelin levels are associated with the development of cardiovascular disease in hemodialysis patients // Intern Med. – 2010. – Vol. 49(19). – P.2057-64.
20 Chertow G.M., Ackert K., Lew N.L. et al. Prealbumin is as important as albumin in the nutritional assessment of hemodialysis patients // Kidney Int.–2000.–Vol. 58, № 6.–P. 2512-2517.
21 Coskun C., Kural A., Döventas Y., Koldas M., Ozturk H., Inal B.B., Gümüs A. Hemodialysis and protein oxidation products // Ann N Y Acad Sci. – 2007 – Vol. 1100. – P.404-408.
22 Clinical Practice Guidelines Nutrition in CKD/UK Renal Association. - 2010. - 19 p.
23 Heaf J. Adynamic bone disease and malnutrition-inflammation-cachexia syndrome// Kidney Int. – 2007. – Vol.71(12). – P.1326-1335.
24 Bayes B., Pastor M.C., Bonal J. et al. Homocysteine, C-reactive protein, lipid peroxidation and mortality in hemodialysis patients // Nephrol. Dial. Transplant.–2003.–Vol. 18, № 1.–P. 106-112.
25 Beddhu S., Pappas L.M., Ramkumar N. et al. Effect of body size and body composition on survival in hemodialysis patients // J. Am. Soc. Nephrol.–2003.–Vol. 14, № 9.–P. 2366-2372.
26 Tong J., Prigeon R.L., Davis H.W. et. al. Physiologic concentrations of exogenously infused ghrelin reduces insulin secretion without affecting insulin sensitivity in healthy humans // J ClinEndocrinolMetab. – 2013. – Vol. 98(6). – P. 2536-2543.

З.К. Амреева
С.Ж. Асфендияров атындағы Қазақ Ұлттық университеті,
№4 Ішкі аурулар кафедрасы, PhD докторант

БҮЙРЕКТІҢ СОЗЫЛМАЛЫ АУРУЫ БАР НАУҚАСТАРДАҒЫ НУТРИЦИОНДЫ СТАТУС БҰЗЫЛЫСТАРЫ

Түйін: Мақаладабағдарламалы гемодиализ емін қабылдайтын науқастардағы нутрициондық статус бұзылысының себептері, бұзылыс түрлері, патогенезі және жіктелуі туралы ақпарат берілген. Тамақтану бұзылысының клиникалық көрінісінің ерекшеліктері көрсетілген. Нутрициондық статус бұзылыстары (ақуыз-энергетикалық тапшылық) бүйректің созылмалы ауруында, әсіресе оның терминальді сатысында кездесетін өзекті мәселелердің бірі болып саналады. Себебі нутрициондық статус бұзылысының кездесу жиілігі БСА диализге дейінгі сатысында 20-50% науқаста, ал диализдегі науқастарда – 10-70%.
Түйінді сөздер: нутрициондық статус, малнутриция, ақуыз-энергетикалық тапшылық, тамақтанудың бұзылыстары, бағдарламалы гемодиализ.

Z.K. Amreyeva
Asfendiyarov Kazakh National Medical University,
Department of Internal Diseases №4

NUTRITIONAL STATUS DISORDERS IN PATIENTS WITH CHRONIC KIDNEY DISEASE

Resume: The review article presents the causes, forms, pathogenesis and classification of nutritional status disorders in patients undergoing hemodialysis. Clinical manifestations of nutritional status disorders are presented. Protein-energy wastingare considered one of the key problems of chronic kidney disease, especially in the end stage of renal disease. Since the prevalence of nutritional status disorders occurs in 20-50% of patients in the pre-dialysis stage of CKD and even more often in patients with dialysis - 10-70%.
Keywords: nutritional status, malnutrition, nutritional status disorders, protein-energy wasting, hemodialysis.

УДК 612.66:613.2

З.К. Амреева
Казахский Национальный медицинский университет им. С.Д. Асфендиярова,
кафедра Внутренних болезней №4, PhD докторант

МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ НУТРИЦИОННОГО СТАТУСА У ПАЦИЕНТОВ НА ПРОГРАММНОМ ГЕМОДИАЛИЗЕ

В обзорной статье приведены современные методы ранней диагностики нарушений нутриционного статуса у пациентов, получающих программный гемодиализ. Для оценки состояния питания используют анамнез и физикальный осмотр, антропометрию, лабораторные показатели, иммунологические и функциональные данные. Наиболее информативными являются методы биоимпедансного анализа и субъективной глобальной оценки.
Ключевые слова: *нутриционный статус, малнутриция, белково-энергетическая недостаточность, программный гемодиализ, антропометрия, биоимпеданый анализ, субъективная глобальная оценка.*

Актуальность темы. Нутриционным нарушениям придается важное прогностическое значение, поскольку они усугубляют течение основного заболевания, осложняют его коррекцию, оказывают значительное влияние на выживаемость данной категории больных, а так же увеличивают риск госпитализаций и летальных исходов. В среднем у половины всех пациентов на любом этапе диализного лечения определяется белково-энергетическая недостаточность, преимущественно легкой формы. Приблизительно у 50% пациентов наблюдаются признаки легкой или умеренной дефицит питания, у 10% - серьезные нарушения питания. По результатам исследования «Заболеваемость на программном гемодиализе» известно, что 45% пациентов на потребляют белка< 1,0 гр/кг/сут, 12% - < 0,8 гр/кг/сут, а среднее потребление калорий составляет 25-28 ккал/кг/сут, что значительно ниже, чем рекомендуемых 1,2 гр/кг/сут белка и 35 ккал/кг/сут [1-4].

В связи с этим наиболее актуальным является ранняя диагностика нарушений нутриционногостатуса у пациентов с хронической болезнью почек, получающих программный гемодиализ.

Трудности диагностики БЭН обусловлены многообразием еѐ причин, а также тем, что снижение массы тела часто замаскировано параллельно нарастающей гипергидратацией [4,5].

Для оценки состояния питания используют следующие методы исследования: анамнез и физикальный осмотр, антропометрию, лабораторные показатели, иммунологические и функциональные данные [1-3]. При сборе анамнеза характерным для БЭН при уремии является:

- уменьшение массы тела за последние 6 мес, снижение аппетита при наличии или отсутствии тошноты и рвоты;
- уменьшение подкожно-жирового слоя;
- апатия, быстрая утомляемость, снижение вкусовых ощущений, замедление перистальтики;
- основной обмен и температура тела понижены вследствие падения содержания Т3 и утраты теплоизолирующей функции подкожно-жирового слоя.

При физикальном осмотре основное внимание уделяют антропометрическим методам оценки: определение индекса массы тела, оценка мышечной и жировой массы тела [1-3].

Индекс массы тела - ИМТ (индекс Кетле, кг/м2) рассчитывают по формуле:ИМТ = M/L2, гдеM - масса тела, кг;L - рост, м, возведѐнный в квадрат.

Согласно Европейским рекомендациям по питанию у больных на заместительной почечной терапии ИМТ должен

быть выше 23, ИМТ ниже 23 рассматривают как показатель недостаточного питания [1].

Процент отклонения массы тела больного от рекомендуемой массы тела вычисляется:для женщин - 45 кг на первые 152 см роста и по 0,9 кг на каждый сантиметр сверх 152 см;для мужчин - 48 кг на первые 152 см роста и по 1,1 кг на каждый сантиметр сверх 152 см.

У пациентов без отѐков уменьшение отношения «масса тела/рекомендуемая масса тела» до 80% обычно означает слабую степень нарушения питания, снижение этого показателя до 70-80% - умеренную и менее 70% - тяжѐлую степень недостаточности питания.

Количество жира в организме (жировую массу) рассчитывают по формуле:

D = d X S X K,где D - жировая масса, кг; d - средняя толщина подкожно-жирового слоя вместе с кожей, см, равная (d1+d2+d3+d4)/8, где d1 - толщина над трицепсом; d2 - над бицепсом; d3 - над лопаткой; d4 - на животе;

S - поверхность тела, равная M0,425 x P0,725 x 71,84 x10-4, где M - масса, кг; P - рост, см;K - полученная экспериментальным путѐм константа, равная 1,3.

Измерения толщины кожно-жировой складки следует проводить калипером [6].

«Активную массу» тела вычисляют путем вычитания жировой массы из общей массы тела. Согласно мнению экспертов комитета ВОЗ ИМТ не подходит для оценки массы тела лиц с развитой мускулатурой, моложе 20 лет и старше 65 лет, беременных и кормящих женщин. Ориентация только на массо-ростовые показатели может дать неверное представление о количестве жира в случае атрофии мышечной мускулатуры, нарушений водно-электролитного баланса,которые всегда имеются в случае тяжелого поражения почек. О мышечной массе косвенно можно судить по объѐму мышц плеча (ОМП): ОМП(см) = ОП - 0,314 x КЖСТ, где ОП - окружность плеча на уровне середины плеча, см,КЖСТ – толщина кожно-жировой складки. ОП определяется сантиметровой лентой в средней трети левой руки, средние значения для мужчин 26-29 см, для женщин 25-28 см (таблица 1).

Таблица 1 - Определение степени нарушения нутритивного статуса у больных хронической болезнью почек (по Bilbrey G.L., Cohen T.L.).

Показатель	Пол	Норма	Степень нарушения нутритивного статуса		
			1 балл	2 балла	3 балла
КЖСТ, мм	М	10.5-9.5	9.4-8.4	8.3-7.4	<7.4
	Ж	14.5-13.1	13.0-11.7	11.6-10.1	<10.1
ОМП, см	М	25.7-23.0	22.9-20.4	20.3-18.0	<18.0
	Ж	23.4-21.0	20.9-18.8	18.7-16.4	<16.4
Сывороточный альбумин, г/л	М и Ж	45-35	34-30	29-25	<25
Сывороточный трансферрин, мг/дл	М и Ж	>180	180-160	159-140	<140
Абсолютное число лимфоцитов крови	М и Ж	>1800	1800-1500	1499-900	<900

Доступным и объективным методом является измерение 8-10 КЖСТ различных областей тела специальным циркулем-калипером с расчетом жирового компонента массы тела в процентах от общей массы. Величина жировой массы тела у мужчин в норме не превышает 15-16% от массы тела,у женщин – 25%. Для ориентировочной оценки жироотложения в клинической практике у больных на додиализной стадии ХБП можно ограничиться измерением 4 кожно-жировых складок (подлопаточной области, над трицепсом, бицепсом, подвздошным гребнем). По сумме измерений КЖСТ в 4 точках вычисляется процент содержания жира. Уменьшение КЖСТ>10% от нормы свидетельствует об энергетической недостаточности, уменьшение ОМП>10% говорит о белковой недостаточности, сочетание данных нарушений позволяет диагностировать БЭН.

Также широко используется метод субъективной глобальной оценки (СГО), основанный на анамнезе и физикальном осмотре [1,2,7]. Данный метод предложен национальным почечным фондом США и первоначально предназначался для оценки питательного статуса пациентов в предоперационном периоде. Для больных на диализе оценка включает 4 параметра: потерю веса, изменения в питании (оценка диеты), потерю жировой массы, потерю мышечной массы. По каждому параметру проводится оценка по 7-бальной шкале: чем меньше выражены изменения, тем ниже балл. Потеря веса за последние 6 месяцев: 10% и выше – большая (1-2 балла), 5-10% - средняя (3-5 баллов); до 5% - отсутствует или незначительная (6-7 баллов). Изменения в питании: наличие тошноты и рвоты, изменение в диете, снижение аппетита. Потеря жировой массы определяется по кожно-жировым складкам над бицепсом и трицепсом, по наличию впадин под глазами. Потеря мышечной массы определяется потемпоральной и четырехглавой мышцам, контурам плеч, выступанию ключиц, лопаток, ребер, межкостной мышечной массе между большим и указательным пальцами. Результат складывается из 4 чисел, по которым оценивается степень нарушения питания: отсутствие, тяжелое или умеренноенарушение нутрициионногостатуса. Метод отличается субъективностью, низкой воспроизводительностью и точностью. Однако у больных на ПАПД стяжелым нарушением питания, определенным с помощью СГО, относительный риск смерти выше.

Для оценки состава тела применяются сложные и дорогостоящие инструментальные методы: компьютерная томография, ЯМР-томография, подводное взвешивание, двухфотонная рентгеновская абсорбциометрия, которая мало пригодна для широкого внедрения в практику [1,2,8,9]. В последнее время применяется метод биоимпедансного анализа. Преимущества этого метода в том, что объективен, доступен, неинвазивен, обладает высокой достоверностью. В основу метода положено измерение параметров переменного электрического тока при его прохождении через ткани организма. Наиболее достоверные результаты исследования состава тела получаются при использовании двухчастотной импендансометрии, когда измерения проводятся при зондировании тканей током низкой (5-20 кГц) ивысокой (200-500 кГц) частот, что позволяет наиболее точно определить объемы внеклеточной (ВЖ) и клеточной жидкости (КЖ) в исследуемом участке тела. Суммируя полученные значения, определяют объем общей жидкости (ОЖ). Безжировую массу тела (БЖМ) рассчитывают по формуле БЖМ=kХОЖ. При этом точность определения БЖМ зависит от величины погрешности объема ОЖ и достоверности значения коэффициента k. Еслибольной находится в состоянии гипер- или гипогидратации, когда измеренные значения ОЖ отличаются от нормы на величину W, то данноеотклонение существенно влияет на точность определения БЖМ.

Лабораторные методы диагностики белково-энергетической недостаточности

Для оценки нутрициионного статуса используют лабораторные методы диагностики, однако каждый из них имеет существенные ограничения в применении [1,2,3]. Наиболее часто для оценки висцерального пула белка используют определение сывороточного альбумина. Гипоальбуминемия (концентрация сывороточного

альбумина <3,5 г/дл) – одно из наиболее частых проявлений нарушения нутриционного статуса у больных ХБП на додиализном этапе [1,10]. Вне зависимости от причины при ХБП с почечной недостаточностью длительное и стойкое снижение концентрации альбуминав плазме крови всегда приводит к БЭН. В многочисленных исследованиях показана выраженная корреляция между низким уровнем альбумина крови исмертностью при уремии. Однако альбумин является не только показателем нутриционногостатуса, но и маркером общего состояния здоровья. Альбумин содержится преимущественно во внеклеточном пространстве, синтезируется печенью и секретируется в кровоток, период его полужизни около 20 суток. Длинный период циркуляции альбумина не позволяет использовать его какранний маркер нарушений нутриционногостатуса. Помимо малнутриции, обусловленной ХБП, причинами гипоальбуминемии являются: неадекватноепотребление белка с пищей, заболевания печени, воспаление, нарушение водного баланса, травмы и хирургические вмешательства. При воспалительных заболеваниях усиливается транскапиллярная потеря белка. Известна значительная потеря белка при диализных перитонитах у лиц, получающих ПАПД. Существенную роль играет остаточная функция почек –чем она выше, тем более выраженная ассоциация отмечается между низким уровнем альбумина и смертностью на диализе.

Более чувствительным маркером нутриционногостатуса при поражении почек служит уровень сывороточного преальбумина [1,11]. Это обусловлено более коротким периодом полужизни (2-3 дня), меньшим нарушением синтеза при болезнях печени, отсутствием влияния гидратационного статуса на его концентрацию. Ограничивает применение возможность повышения концентрации при алкогольной интоксикации, терапии преднизолоном. Рекомендованный уровень преальбумина – более 300 мг/л. Довольно чувствительным маркером нарушений нутриционногостатуса при ХБП является гипохолестеринемия.

Важным диагностическим маркѐром БЭН является низкий уровень трансферрина в крови, причѐм снижение его наблюдается на более ранней стадии нарушения белкового обмена по сравнению с изменением содержания альбумина. Однако уровень трансферрина может повышаться в условиях дефицита железа у пациентов с поражением почек. Другие биохимические маркеры (ретинол-связывающий белок, транстеритин, ИФР-1) для оценки висцерального белка применяются реже [12,13].

Креатинин крови отражает общую мышечную массу, и его низкий уровень не соответствующий степени почечной недостаточности, на додиализном этапе свидетельствует об истощении пула соматических белков [14]. Уровень креатинина в сыворотке крови у пациентов на заместительной почечной терапии зависит от многих факторов: эффективности внепочечного очищения, исходной мышечной массы, концентрации креатинина, при которой начата заместительная почечная терапия, основного заболевания, возраста, пола, остаточной функции почек и др. Поэтому ориентируются на относительные изменения данного параметра у конкретного больного. При этом низкие уровни сывороточногокреатинина ассоциируются с большим риском смертности у диализных больных.

Для оценки азотистого баланса и определения белкового метаболизма используют следующую формулу [15,16]:

азотистый баланс (г/сутки) = потребленный белок/6,25 – (азот мочевины + 0,031 Х вес), где 0,031 Х вес – константа потерь азота не с мочой.

У больных на диализе вычисляют скорость катаболизма белка (PCR – proteincatabolicrate) и суточное потребление белка (DPI - dietaryproteinintake), исходя из кинетики мочевины по формулеДж.А. Саржента и соавт. (1980):

PCR = (V3 X C3 - V2 X C2)/T + 1,2/0,145,

где С2 и С3 - концентрация мочевины после ГД и перед последующим диализом, ммоль/л;V2 и V3 - объѐм распределения мочевины после ГД и перед последующим диализом, равный 0,58 массы тела, л; Т - междиализный промежуток времени, ч.

Для диагностики БЭН при заболеваниях почек нередко используют иммунологические методы диагностики. В частности, степень БЭН коррелирует с содержанием лимфоцитов в периферической крови, поэтомупо абсолютному числу лимфоцитов в крови можно судить о тяжести нарушений нутриционного статуса у пациентов с ХБП [17,18].

Абсолютное число лимфоцитов = % лимфоцитов Х количество лейкоцитов/100.

Нормальным считается число лимфоцитов в периферической крови более 1,8 тыс., число лимфоцитов от 1,5 до 1,8 тыс. свидетельствует о легкой степени недостаточности питания, от 0,9 до 1,5 тыс. – о средней и менее 0,9 тыс. – о тяжелой.

Из функциональных методов диагностики предложены различные тесты для исследования функциональных способностей мышечной ткани [19,20]. Например, исследуется сила сжатия кисти (динамометром), тесты на велоэргометре, проба с приседаниями и т.д. Дополнением к антропометрическим и лабораторным показателям служит оценка потребления белка и калорийности питания по трѐхдневному пищевому дневнику.

Следует отметить, что у пациентов, получающих диализ, могут возникнуть ножницы» между теми или иными характеристиками состояния питания. Например, при приемлемом уровне сывороточного альбумина может отмечаться снижение массы тела по сравнению с рекомендуемой, соответствующее той или иной степени БЭН и т. д. В этом случае необходимо реагировать на изменения следующих параметров: концентрация альбумина в сыворотке крови менее 35 г/л; соотношение масса тела/рекомендуемая масса тела менее 80%; индекс массы тела менее 18.

Нутриционный статус должен быть определен перед началом комплексной терапии любого больного группы риска. Оценка эффективности и целесообразности нутриционной поддержки состоит из суммы объективных и субъективных параметров, одного единственного параметра, используемого для всех больных, не существует. «Идеальный» параметр оценки нутриционной недостаточности должен обладать достаточно высокой чувствительностью и специфичностью по отношению именно к факторам гипотрофии (но не по отношению к другим факторам риска), а также коррелировать с эффективностью проводимой нутриционной терапией.

Таким образом, несмотря на трудности диагностики нутриционного статуса больных с ХБП, данная проблема является актуальной. Не вызывает сомнения взаимосвязь состояния нутриционного статуса и неблагоприятных исходов – заболеваемости и летальности. Поэтому ранняя диагностика нарушений нутриционного статуса у больных ХБП позволит провести своевременную коррекцию нарушений питания.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ
1 Fouque D., Vennegoor M., ter Wee P. et al. EBPG guideline on nutrition.// Nephrol Dial Transplant. – 2007. – Vol. 22(2). – P.45-87.
2 KDIGO Clinical Practice Guideline for the Evaluation and Management of Chronic Kidney Disease // Am. J. Kidney Dis. 2013. – V.1. – P. 3-12.
3 Clinical Practice Guidelines Nutrition in CKD/UK Renal Association. - 2010. - 19 p.
4 Ермоленко В.М., Козлова Т.А., Михайлова Н.А. Значение малобелковой диеты в замедлении прогрессирования хронической почечной недостаточности. (Обзор литературы) // Нефрология и диализ. – 2006. – №8(4). – С. 310-320.
5 Klahr S., Levey A.S., Beck G.J., Caggiula A.W., Hunsicker L., Kusek J.W., Striker G., for the Modification of Diet on Renal Disease Study Group: The effects of dietary protein restriction and blood-pressure control on the progression of chronic renal disease // N. Engl. J. Med. – 1994. – Vol.330. – P. 877-884.
6 Kamimura M.A., Avesani C.M., Cendoroglo M., et al. Comparison of skinfold thicknesses and bioelectrical impedance analysis with dual-energy X-ray absorptiometry for the assessment of body fat in patients on long-term haemodialysis therapy //Nephrol Dial Transplant. – 2003. –Vol.18. – P. 101-108.
7 Steiber A., Leon J.B., Secker D., et al. Multicenter study of the validity and reliability of subjective global assessment in the hemodialysis population //J Ren Nutr. – 2007. – Vol.17. – P. 336-341.
8 Formica C., Atkinson M.G., Nyulasi I., et al. Body composition following hemodialysis: studies using dual-energy X-ray absorptiometry and bioelectrical impedance analysis //Osteoporos Int. – 1993. – Vol.3. – P. 192-199.
9 Martinson M., Ikizler T.A., Morrell G., et al. Associations of body size and body composition with functional ability and quality of life in hemodialysis patients //Clin J Am SocNephrol. – 2014. – Vol.9. – P. 1082-1092.
10 Beddhu S., Kaysen G.A., Yan G., et al. Association of serum albumin and atherosclerosis in chronic hemodialysis patients //Am J Kidney Dis. – 2002. – Vol.40. – P. 721-728.
11 Chertow G.M., Ackert K., Lew N.L., et al. Prealbumin is as important as albumin in the nutritional assessment of hemodialysis patients //Kidney Int. -2000. – Vol.58. – P. 2512-2519.
12 Cano N., Di Costanzo-Dufetel J., Calaf R., et al. Prealbumin-retinol-binding-protein-retinol complex in hemodialysis patients //Am J ClinNutr. – 1988. – Vol.47. – P. 664-673.
13 Kalantar-Zadeh K., Kleiner M., Dunne E., et al. Total iron-binding capacity-estimated transferrin correlates with the nutritional subjective global assessment in hemodialysis patients //Am J Kidney Dis. -1998. – Vol.31. – P. 263-267.
14 Bharadwaj S., Ginoya S., Tandon P., et al. Malnutrition: laboratory markers vs nutritional assessment //Gastroenterology Report. – 2016. – Vol.4(4). – P. 272-280.
15 MadhumathiR.M., SharmaR., JunejaS., JacobC., KorulaJ. Calculated nitrogen balance in hemodialysis patients: Influence of protein intake //Kidney Int. – 2000. - Vol.58. – P. 336–345.
16 Yohei K., Hiroki U., Hiroto T., Masakazu I. Estimation of protein intake using urinary urea nitrogen in patients with early-stage liver cirrhosis //Hepatol Int. – 2007. – Vol.1(3). – P. 382–386.
17 Wolfson M., Strong C.J., Minturn D., Gray D.K., Kopple J.D. Nutritional status and lymphocyte function in maintenance hemodialysis patients //Am J ClinNutr. – 1984. – Vol.37. – P. 547–555.
18 Grzegorzewska A.E., Leander M. Total lymphocyte count and subpopulation lymphocyte counts in relation to dietary intake and nutritional status of peritoneal dialysis patients //AdvPerit Dial. – 2005. – Vol.21. – P. 35–40.
19 Isoyama N., Qureshi A.R., Avesani C.M., et al. Comparative associations of muscle mass and muscle strength with mortality in dialysis patients //Clin J Am SocNephrol. – 2014. – Vol.9. – P. 1720-1729.
20 VengataS.M., Jason I.J. Factors affecting hand grip strength and its evaluation: A systemic review //Int J Physiother Res. – 2015. – Vol.3. – P. 6-14.

З.К. Амреева
С.Ж. Асфендияров атындағы Қазақ Ұлттық университеті,
№4 Ішкі аурулар кафедрасы, PhD докторант

БАҒДАРЛАМАЛЫ ГЕМОДИАЛИЗ ЕМІН ҚАБЫЛДАЙТЫН НАУҚАСТАРДЫҢ НУТРИЦИОНДЫ СТАТУСЫН ЗЕРТТЕУ ӘДІСТЕРІ

Түйін: Мақалада бағдарламалы гемодиализ емін қабылдайтын науқастардың нутрициондық статус бұзылыстарын ерте анықтаудың заманауи әдістері берілген. Тамақтану жағдайын бағалау үшін анамнез және физикалды қарау, антропометрия, зертханалық көрсеткіштер, иммунологиялық және функционалды мәліметтер қажет. Ең ақпаратты әдістер болып биоимпедансты талдау және субъективті жалпылама бағалау саналады.
Түйінді сөздер: нутрициондық статус, малнутриция, ақуыз-энергетикалық тапшылық, бағдарламалы гемодиализ, антропометрия, биоимпедансты талдау, субъективті жалпылама бағалау.

Z.K. Amreyeva
Asfendiyarov Kazakh National Medical University,
Department of Internal Diseases №4

METHODS FOR ASSESSING NUTRITIONAL STATUS IN PATIENTS ON MAINTENANCE HEMODIALYSIS

Resume: The review article presents methods for early diagnosis of nutritional status disorders in patients on maintenance hemodialysis. To assess the nutritional status, the following methods are used: an anamnesis, a physical examination, anthropometry, laboratory markers, immunological and functional data. The most informative methods are bioelectrical impedance analysis and subjective global assessment.
Keywords: nutritional status, malnutrition, protein-energy wasting, hemodialysis, anthropometry, bioelectrical impedance analysis, subjective global assessment.

ФТИЗИАТРИЯ И ПУЛЬМОНОЛОГИЯ
PHTHISIATRY AND PULMONOLOGY

УДК 616-002.5-084

[1] Л.Ж. Алекешева, [2] А.Б. Даниярова, [2]Л. Ахбергенова
[1]Казахский национальный медицинский университет им. С.Д. Асфендиярова
[2]Казахский национальный университет имени аль-Фараби

СОЦИАЛЬНАЯ ОЦЕНКА ФАКТОРОВ, ВЛИЯЮЩИХ НА ЗАБОЛЕВАЕМОСТЬ ТУБЕРКУЛЕЗА СРЕДИ ПАЦИЕНТОВ ПРОТИВОТУБЕРКУЛЕЗНОГО ДИСПАНСЕРА Г. АЛМАТЫ

В ежегодных Посланиях народу Казахстана Президент подчеркивает необходимость совершенствования организации и повышения качества медицинской помощи больным, страдающими социально значимыми патологиями и внедрения научно обоснованных мер профилактики, лечения и реабилитации в практику здравоохранения. В статье даны результаты анкетирования больных получающих лечение в противотуберкулезном диспансере г.Алматы. Для сбора социологической информации применялся анонимный опрос респондентов по специально разработанной анкете.
Ключевые слова: *туберкулез, анкетирование, противотуберкулезный диспансер, профилактика, заболеваемость.*

Актуальность темы. Туберкулез как распространенное и длительно протекающее заболевание продолжает оставаться одной из важнейших проблем здравоохранения. Республика Казахстан относится к числу стран с неблагоприятной ситуацией по туберкулезу. Эпидемия туберкулеза становится слишком опасной, ежегодно унося больше человеческих жизней, чем любое другое инфекционное заболевание. Это многовековое заболевание не удалось ликвидировать ни в одной стране мира [1].

Неблагоприятные социально-экономические условия, сложившиеся в конце XX и начале XXI столетия, привели к ухудшению эпидемической ситуации по туберкулезу в мире. К настоящему времени общее количество больных туберкулезом достигает 50-60 миллионов, и если кардинальным образом не пересмотреть ситуацию в отношении борьбы с туберкулезом, то в течение ближайших 30 лет заболеют туберкулезом не менее 90 миллионов человек, а более 30 миллионов умрут от этого заболевания [2].

По данным Всемирной организации здравоохранения, туберкулез остается второй по значимости причиной смерти от какого-либо одного инфекционного агента, уступая лишь ВИЧ/СПИДу. В 2011 году 8,7 миллионов человек заболели туберкулезом и 1,4 миллиона человек умерли от этой болезни [3]. Широкое распространение туберкулеза является одной из основных причин низкой эффективности лечения и высокой смертности от туберкулеза [4].

Эпидемиологическая ситуация по туберкулезу в Казахстане остается напряженной, несмотря на улучшение в течение последних лет показателей заболеваемости, распространенности и наметившуюся тенденцию к их улучшению [4,5].

Туберкулез как инфекционное и социально значимое заболевание и сегодня представляет глобальную угрозу общественному здоровью в мире, так как продолжает оставаться одной из серьезнейших проблем для здравоохранения во всем мире (WHO GlobalTuberculosisReport, 2014). В настоящее время основной угрозой эффективности мероприятий, направленных на улучшение эпидемической ситуации, является распространение туберкулеза, вызванного лекарственно устойчивыми микобактериями. Наличие у больного туберкулезом легких лекарственной устойчивости микобактерий туберкулеза существенно снижает эффективность лечения, приводит к формированию хронических форм, повышает показатели инвалидности и смертности

Цель исследования: Провести анализ анкетирования больных получающих лечение в противотуберкулезном диспансере (ПТД) г.Алматы для разработки рекомендации по снижению заболеваемости.

Материалы и методы исследования. Для сбора социологической информации применялся анонимный опрос респондентов по специально разработанной анкете. По мнению одного из известных теоретиков методологии социологических исследований В.А. Ядова, данный метод можно использовать в качестве достоверного источника данных.

Анкета содержит вопросы, касающихся заболевания респондентов, их восприятия качества медицинского обслуживания, а также оценки собственного здоровья.

Опрос проводился в противотуберкулезном диспансере города Алматы. Объектом социологического исследования стала выборочная статистическая совокупность 60 респондентов. Расчет числа наблюдений, необходимых для получения достоверных относительных величин, был произведен по формуле:

$$N = \frac{t^2 \cdot p \cdot q}{\Delta^2}$$

Где:
N – требуемое число наблюдений;
t – критерий достоверности, равный 2 (при p = 95,0 %);
p – показатель распространенности явления;
q = 100 – p;
Δ – доверительный интервал.
Было принято, что p = 50 %, q = 50 %, а Δ = 4,48.

Таким образом, для вероятности безошибочного прогноза, равной 95% и более при t>2, необходимый объем выборки по каждой совокупности должен составить не менее 100 единиц наблюдений.

Статистическая обработка включала в себя группировку данных, построение простых и комбинационных таблиц, расчет основных показателей.

Результаты исследования. Для выявления наиболее значимых медико-социальных факторов риска, влияющих

на частоту возникновения туберкулеза, как необходимых элементов при разработке территориальной программы профилактики данного заболевания, осуществлен анализ и оценка основной группы больных ТБ, получающих лечение в противотуберкулезном диспансере (ПТД) г.Алматы в 2016 году. Исследование проводилась по специально разработанной анкете. Исследованием охвачено 60 больных. Установлено, что среди проанкетированных больных туберкулезом достоверно (Р < 0,01) выше доля мужчин, составившая 66,3% ± 2,7, женщин 33,7%. Распределение пациентов по возрасту позволило также установить, что в структуре больных туберкулезом превалировали лица в возрасте 41-50 лет, трудоспособного возраста.

Образование среднее и ниже среднего констатировано у 33,7% респондентов, среднее техническое – у 49,3%, незаконченное высшее и высшее – у 17,1% .

Показано, что в общей структуре опрошенных больных неработающие составили 34,8%, работающие – 18,6%, учащиеся – 41,3%, пенсионеры – 19,3%, инвалиды 25,3% , прочие – 0,7% (рисунок 14).

Анализ семейного положения показал преобладание больных, не состоящих в браке – 55,7 % (Р < 0,001), 44,3% в браке.

Результаты дальнейшего опроса показали, что отношения со своими членами семьи (между супругами, с детьми, родителями и др.), как хорошие оценили соответственно 56%, удовлетворительные – 24,3% и, крайне напряженные – 4,7% и, отличные – 3% и, не указали – 12% опрошенные. Отсутствие ссор и скандалов в семьях зарегистрировано в 35,3% случаев.

Изучение частоты сопутствующих заболеваний у респондентов показало следующее (рисунок 1).

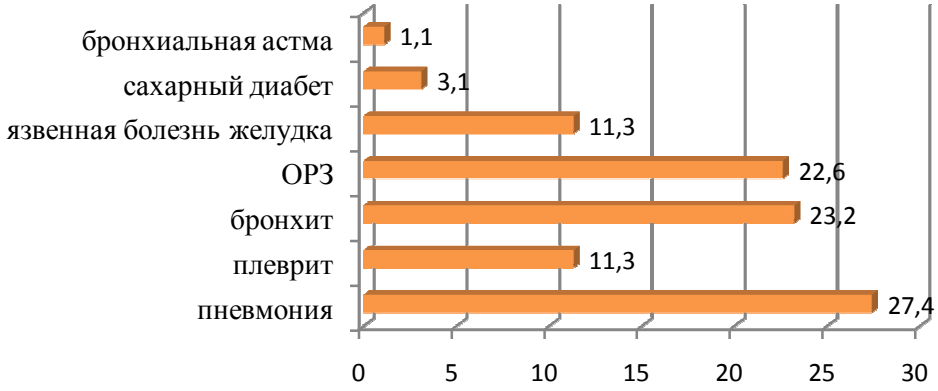


Рисунок 1 - Распределение респондентов по наличию сопутствующих заболеваний,%.

Пневмонию в анамнезе отметили 27,4%, бронхит у 43 % больных. Случаи острых респираторных заболеваний наблюдался 22,6% - респондентов. Плеврит в анамнезе отметили 11,3% опрошенных. 11,3% болели язвенной болезнью желудка, 3,1% - сахарным диабетом и 1,1 бронхиальной астмой.

Показано, что среди исследуемых больных достоверно (Р < 0,001) выше доля лиц, находившихся в предыдущие годы в местах лишения свободы (19 ±2,26%). Фактором риска развития туберкулеза следует также считать и наличие в анамнезе близких родственников, перенесших ранее туберкулез. Их доля в основной группе составила 16,6 ± 2,1%.

Известно, что жилищные условия являются важным социальным фактором, в качестве здоровья людей. Исходя из этой важной посылки были изучены условия проживания опрошенных пациентов (таблица 4). При этом, улучшение жилищных условий смогли осуществить только 17,0% респондентов, из них собственный дом с удобствами – 7,0% и собственную квартиру – 10,0%. В остальных случаях у больных отмечено ухудшение жилищных условий.

Исследования подтверждают известную истину о том, что неудовлетворительное материальное положение является важнейшим социальным фактором, детерминирующие увеличение риска развития туберкулеза. При этом результаты социологического исследования были подвергнуты ранжированию, при этом были выделены 4 ранга.

На первом месте среди факторов риска возникновения туберкулеза определилась группа, определяемая частотой перенесенных ранее соматических заболеваний. Их влияние на возникновение туберкулеза непрямое. На втором месте находятся такие факторы риска, как возраст, незанятость в трудовой сфере, социальная принадлежность. На третьем месте находились перенесенные ранее заболевания легких.На четвертом месте определились такие факторы, как пол, социальная принадлежность и материальное положение.

Итак, наибольшее прогностическое значение среди социально – гигиенических факторов риска возникновения туберкулеза имеют: возраст от 41 до 50 лет, низкий уровень образования, не занятость трудовой деятельностью, отсутствие семьи, низкая материальная обеспеченность, пребывание в местах лишения свободы, наличие близких родственников, перенесших ранее туберкулез.

Результаты дальнейшего опроса показали, что профессиональная деятельность не устраивает 29,3% больных туберкулезом (Р < 0,001) из-за низкой заработной платы. Второе ранговое место среди причин неудовлетворенности занимают тяжелые или вредные условия труда.

В качестве основного фактора, формирующего болезнь, большинством респондентов был указан - образ жизни. В числе его составляющих назывались - отсутствие вредных привычек, материальный достаток, правильное питание, нормальный психологический климат в семье и в быту, соблюдение личной гигиены, занятия физкультурой и спортом, хорошие бытовые и производственные условия. Во многих ответах, респонденты возлагали основную ответственность за состояние здоровья населения на государственные органы. Ряд пациентов указали как одну из причин болезни - неблагоприятный экологический фон.

Дальнейший опрос респондентов показал, что в структуре жизненных приоритетов больные на первое место и, причем, в равной степени больные поставили наличие хорошего здоровья. Второе и третье ранговые места различались. Так, второе место больные туберкулезом отдали – наличие достаточного количество денег (Р < 0,001). Хорошая семья как социальная ценность у больных туберкулезом стояла на третьем месте.

В ходе исследования установлено, что 15,4% больных (Р > 0,05) употребляют спиртные напитки ежедневно. Употребление спиртного 2-3 раза в неделю установлено соответственно в 5,3% случаев, 1 раз в месяц – 25%, 2-3 раза в месяц –16,3 случаев, не употребляют 38%.

При алкоголизме периодическое употребление больших доз алкоголя приводит к нарушению иммунной системы. Снижается местный иммунитет, в том числе и в легких, создается благоприятное условие для развития туберкулеза. Длительная алкогольная интоксикация нарушает метаболические процессы в разных внутренних органах, что также способствует прогрессированию туберкулеза. Хронический алкоголизм, при развитии туберкулезного процесса, приобретает злокачественное течение с длительными запоями.

Прием алкоголя и курение резко снижают сопротивляемость организма ко многим заболеваниям, в том числе и к туберкулезу легких, поэтому проблема алкоголизма и туберкулеза имеет большое социально-эпидемиологическое значение. При одновременном заболевании туберкулезом легких и алкоголизмом отмечается взаимное утяжеление их течения: с одной стороны, возникают хронические распространенные формы туберкулеза с наличием деструкции легочной ткани, бацилловыделением, с другой стороны - наблюдается, более тяжелое течение алкоголизма.

Как правило, хронические алкоголики, в связи с неадекватной оценкой своего состояния, не обращаются за врачебной помощью в течение 3-6 месяцев, и уже в это время могут быть опасными для окружающих.У страдающих таким сочетанием двух патологий неизбежны рецидивы туберкулеза органов дыхания, что значительно осложняет лечебный процесс и уменьшает вероятность благоприятного исхода. Следует указать, что больные туберкулезом, злоупотребляющие алкоголем, имеют низкий социальный статус в обществе. Течение туберкулеза у них имеет свои особенности, и большинство случаев заканчивается летальным исходом, так как во многих случаях прерывается лечение.

Более выраженные различия выявлены в отношении другого фактора, характеризующего негативно образ жизни и способствующего развитию туберкулеза – курения (рисунок 2).

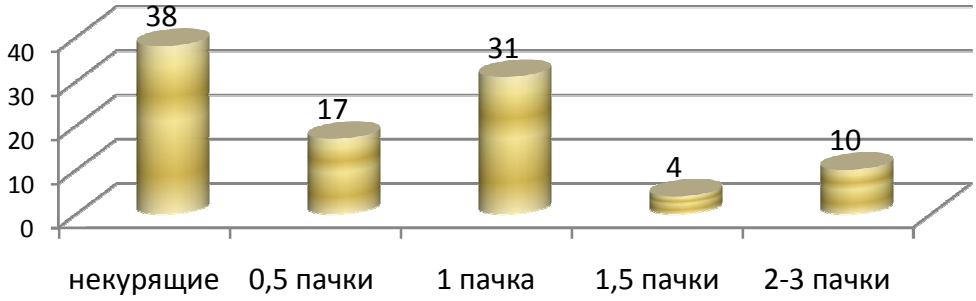


Рисунок 2 – Распределение респондентов по частоте курения, %

Показано, что среди больных туберкулезом практически в 2 раза выше удельный вес курящих ($P < 0,001$). Причем достоверно выше количество пациентов, курящих по 1 пачке в день, по 0,5 пачки и 3-4 сигареты в день. Поэтому преобладание среди больных туберкулезом курящих можно считать прямым фактором, способствующим развитию данного заболевания. Обнаружено далее, что из общего числа курящих 34,5% курят до 10 лет, а у остальных, эта вредная привычка продолжается уже больше 10 лет.

Как показали результаты дальнейшего опроса, более половины пациентов 64,3 ± 2,8%, не занимаются физической культурой и спортом. Регулярно занимают соответственно 6,4 ± 1,4%, редко – 29,3 ± 2,6% больных.

Известно, что в профилактике туберкулеза важное значение, наряду с рассмотренными ранее производственной, общественной и бытовой активностью, имеет медицинская активность, особенно уровень медицинских знаний. Личные знания в области медицины пациенты оценили как хорошие –8%, удовлетворительные –28,3%, низкие –20,0% и ничего не знают – 43,7%.

Далее обнаружено, что информацию по медицине и о своем заболевании от лечащего врача получают всегда 74,7% больных туберкулезом, иногда 19%, никогда 6,3% соответственно.

Показано, что среди профилактических посещений, как одного из элементов медицинской активности - низкий, превалируют посещения в поликлинику с лечебной целью, которые составляют 91,3 % (рисунок 3).

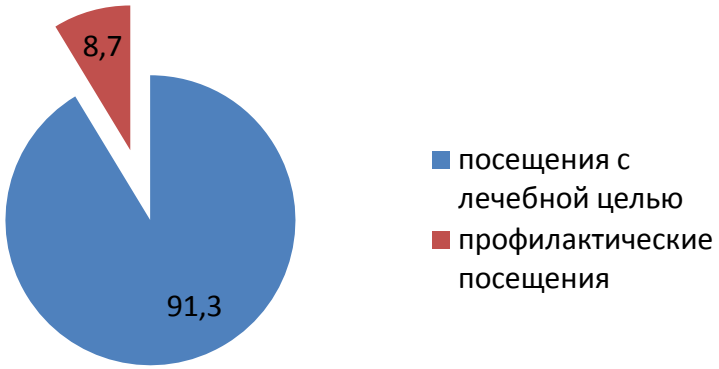


Рисунок 3 – Структура посещаемости поликлиник среди больных ТБ.

При этом обращаются за медицинской помощью сразу после проявления первых признаков заболевания 21 ± 2,4% больных.

Важнейшим результатом социологического опроса явилось то, что возможность рационально и регулярно питаться имеют только 21% фтизиатрических больных. Следует отметить, что значительная часть больных туберкулезом (45,4%) редко употребляет овощи и фрукты (P < 0,05).

Изучение знаний о туберкулезе показало, что только 62,3 ± 2,8% больных, считают, что это заболевание передается от больного человека, а 7,3% - от животных и птиц. Остальная часть больных туберкулезом не знает источника заражения туберкулезом 30,4% (P < 0,001).

Значение различных путей передачи больные оценили следующим образом (таблица 1).

Таблица 1 – Распределение респондентов по знанию путей передачи при туберкулезе

Пути передачи инфекции	%
Воздушно-капельный	58,7 ± 2,8
Через посуду	55,7 ± 2,9
Через вещи	25,3 ± 2,5
С пищей	30,0 ± 2,6
Половой	4,7 ± 1,2
Инъекционный	3,0 ± 0,9

Относительно причин, способствующих развитию туберкулеза, мнения респондентов разделились (таблица 7). Основной причиной больные назвали перенесенные простудные заболевания (P > 0,05). Однако на второе ранговое место в опрошенные поставили курение (P < 0,001) и неблагоприятные условия труда и быта (P < 0,05).

Таблица 2 - Мнение больных о причинах, способствующих развитию туберкулеза

Способствующие факторы, развития туберкулеза	%
Простудные заболевания	67,3 ± 2,7
Курение	31,0 ± 2,7
Ослабление организма другими болезнями	32,3 ± 2,7
Неблагоприятные условия труда и быта	33,3 ± 2,7
Неполноценное питание	31,7 ± 2,7
Злоупотребление алкоголем	18,3 ± 2,2
Экологическая обстановка	4,3 ± 1,2

Таким образом, результаты социологических исследований среди больных туберкулезом, лечившихся в противотуберкулезном диспансере показали, что среди приоритетных жизненных ценностей у больных туберкулезом на первом месте находится наличие хорошего здоровья. Однако материальное положение, и, следовательно, качество жизни больных туберкулезом не позволяет реализовать позитивные жизненные устремления. Среди больных туберкулезом достоверно выше доля лиц, часто употребляющих спиртное, в 2 раза выше доля курильщиков и лиц, не занимающихся физкультурой и спортом. Медицинская активность также не является приоритетом для больных туберкулезом.

В поликлинику пациенты обращаются преимущественно с лечебной, но не с профилактической целью. В 21% случаев больные туберкулезом обращаются за медицинской помощью после проявления первых признаков заболевания и регулярно соблюдают рациональное питание. Уровень медицинских знаний об источнике заражения и путях передачи туберкулезной инфекции среди больных туберкулезом низкий. Из рассмотренных выше медицинских факторов, имеют неблагоприятное прогностическое значение и увеличивают риск возникновения туберкулеза наличие в анамнезе у больных случаев острых респираторных заболеваний, плеврита, бронхиальной астмы.

Таким образом, результаты социологической оценки мнения больных и экспертизы их социальной и медицинской активности установлено, что больные, нуждающиеся в лечении в условиях стационара ПТД должны тщательно отбираться по социальным и медицинским показаниям. При этом следует обязательно учитывать социально-психологические факторы, влияющие на целесообразность и эффективность использования этого прогрессивного метода лечебно-оздоровительной работы.

Заключение. В настоящее время туберкулез представляет собой одну из серьезнейших угроз здравоохранению в мировом масштабе, является глобальной проблемой чрезвычайного характера. Для ее решения необходимо объединить усилия здравоохранения, государства, общества, направить колоссальные средства на борьбу с туберкулезом, уделив особое внимание профилактической работе.

Для выявления наиболее значимых медико-социальных факторов риска, влияющих на частоту возникновения туберкулеза, в 2016 году проведено анкетирование 60 больных в ПТД г.Алматы.

Установлено, что среди больных туберкулезом доля мужчин выше, чем женщин возрасте 41-50 лет, в основном не работающие. В основном живущие в собственном доме без удобств. 15,4% больных употребляют спиртные напитки ежедневно, и большая часть курят, причем 1 пачку в день. Посещают диспансер исключительно в лечебных целях. Возможность рационально и регулярно питаться имеют только 21%. Относительно причин, способствующих развитию туберкулеза больные назвали перенесенные простудные заболевания, курение и неблагоприятные условия труда и быта.

Респонденты оценивают работу врачей диспансера как «хорошо», выделяя отсутствие современных технологий в их работе, недостаточный уровень специфической диагностики, низкую квалификацию. Более половины респондентов довольны методами лечения и диагностики, не довольные лекарственными препаратами пациенты используют в лечении дополнительные средства народной медицины. 70,6% чувствуют улучшение состояния здоровья. Отмечается неудовлетворенность пациентов условиями диспансера.

В Республике Казахстан комплекс мероприятий, направленных на снижение бремени туберкулеза реализуется в рамках Государственной программы развития здравоохранения Республики Казахстан «Денсаулык» на 2016-2019 гг. В результате, эпидемиологическая ситуация по туберкулезу в республике остается стабильной, отражением которой является снижение заболеваемости, заболеваемости среди всех возрастных групп населения, смертности и распространенности резистентных форм туберкулеза.

По результатам анкетирования установлено, что среди больных туберкулезом основную возрастную группу составили пациенты в возрасте 41-50 лет, в основном не работающие, живущие в собственном доме без удобств. 15,4% больных употребляют спиртные напитки ежедневно,

и большая часть курят, причем 1 пачку в день. Посещают диспансер исключительно в лечебных целях и только 8,7% с профилактической целью. Возможность рационально и регулярно питаться имеют только 21%. Основными причинами способствующим развитию туберкулеза респонденты назвали перенесенные простудные заболевания, курение и неблагоприятные условия труда и быта.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1 Статистический обзор по туберкулезу в Республике Казахстан. – Алматы: 2015. – 26 с.
2 Дорожная карта по предупреждению и борьбе с лекарственно-устойчивым туберкулезом. Комплексный план действий по профилактике и борьбе с туберкулезом с множественной и широкой лекарственной устойчивостью в Европейском регионе ВОЗ на 2011–2015 гг.
3 Абилдаев Т.Ш., Хауадамова Г.Т., Баймуханова К.Х. Концепция стратегии борьбы с туберкулезом в XXI веке // Клиническая медицина Казахстана. – 2013. - №2(28). – С. 66-67.
4 Асемгалиев Д.Ж. Проблемы противотуберкулезной службы на современном этапе // Вестник КазНМУ. -2013. -№2. – С. 104- 106.
5 Берикова Э.А., Ракишева А.С., Исмаилов Ш.Ш., Жапаркулова М.А. Диагностика, выявление, лечение и профилактика рецидивов у больных туберкулезом с множественной лекарственной устойчивостью. Методические рекомендации. - 2011. – 16 с.
6 Хауадамова Г.Т., Ракишева А.С., Арбузова Е.В., Мясникова Г.А. Методические рекомендации по ведению больных с рецидивами туберкулеза легких с различными типами лекарственной устойчивости. - 2011. – 17 с.
7 Пекинский "Призыв к действиям" по борьбе с туберкулезом и оказанию медицинской помощи пациентам: все вместе на борьбу с глобальной эпидемией МЛУ //ШЛУ-ТБ. - 2009. – С. 12-16.
8 Абилдаев Т.Ш., Еримбетов К.Д., и др. Селективный коллапс легкого силиконовымимплантом в сочетании с клапанной бронхоблокацией при хирургическом лечении больных с ШЛУ // Фтизиопульмонология. – 2011. - №2(19). – С. 102 – 105.

[1] Л.Ж. Алекешева, [2] А.Б. Данияров, [2]Л. Ахбергенова
[1] С.Ж. Асфендияров атындағы Қазақ ұлттық медицина университеті,
[2] Әл-Фараби атындағы Қазақ ұлттық университеті

АЛМАТЫ ҚАЛАСЫНЫҢ ТУБЕРКУЛЕЗГЕ ҚАРСЫ ДИСПАНСЕРДІҢ ПАЦИЕНТТЕРІ АРАСЫНДА ТУБЕРКУЛЕЗБЕН СЫРҚАТТАНУШЫЛЫҚҚА ӘСЕР ЕТЕТІН ФАКТОРЛАРДЫ ӘЛЕУМЕТТІК БАҒАЛАУ

Түйін: Қазақстан халқына жыл сайынғы Жолдауында Мемлекет басшысы әлеуметтік маңызды патологиялардан зардап шеккен пациенттерге медициналық көмектің ұйымдастырылуын, сапасын арттыруды және денсаулық сақтауда ғылыми негізделген профилактика, емдеу және оңалту шараларын енгізу қажеттілігін атап өтті. Мақалада Алматы қаласындағы туберкулезге қарсы диспансерде ем қабылдаған науқастарды сауалнама нәтижелері келтірілген. Әлеуметтік ақпарат жинау үшін респонденттерден арнайы әзірленген сауалнаманы анонимді алды.

Түйінді сөздер: туберкулез, сауалнама, туберкулезге қарсы диспансер, алдын-алу, ауру.

[1]L. Alekesheva, [2]A. Daniyarova, [2]L. Akhbergenova
[1]Asfendiyarov Kazakh National Medical University
[2] Al-Farabi Kazakh National University

SOCIAL ASSESSMENT OF THE FACTORS INFLUENCING THE INCIDENCE OF TUBERCULOSIS AMONG PATIENTS OF THE TB DISPENSARY ALMATY CITY

Resume: In the annual Addresses to the people of Kazakhstan, the President emphasizes the need to improve the organization and quality of medical care for patients suffering from socially significant pathologies and the introduction of scientifically based prevention, treatment and rehabilitation measures in health care. The article gives the results of a questionnaire survey of patients receiving treatment in an antituberculosis dispensary in Almaty. To collect sociological information anonymous survey of respondents using a specially developed questionnaire was used.

Keywords: tuberculosis, questioning, antituberculous dispensary, prevention, morbidity.

УДК 616-002.77:616.13.002

О.В. Машкунова, А.З. Аханова, А.Б. Тәліпхан
С. Ж. Асфендияров атындағы Қазақ Ұлттық медицина Университеті

РЕВМАТОЛОГ ТӘЖІРИБЕСІНДЕГІ ЧАРДЖ-СТРОСС СИНДРОМЫНЫҢ КЛИНИКАЛЫҚ ҮЛГІСІ

Чардж—Стросс синдромы (ЧСС) — жиі демікпемен және эозинофилиямен бірлесіп жүретін, майда және орта қантамырларын зақымдаушы, тыныс алу жолының эозинофильді, гранулематозды қабынуы және некроздаушы васкулиті. ANCA – ассоцияланған васкулиттерге жатады, себебі оның дамуында ANCA тобының аутоантиденелерінің көп мөлшерде өндірілуі байқалады. Мақалада аурудың клинико- лабораторлық сипаттамасы беріледі, васкулиттің морфологиялық ерекшеліктері көрсетіледі, ACR бойынша диагностикалық критерийлері беріледі, емдеу принциптері көрсетіледі- ремиссия индукциясы, ремиссияны ұстап тұру жолдары. Жеке зерттеудің нәтижелері беріледі, оның мақсаты Чардж-Стросс синдромында клиникалық жағдайдың ерекшеліктерін сипаттау және оның ағым ерекшеліктерін көрсету, ерекше зейін әрбір жеке жағдайда өзіндің ерекшеліктері бар ауру бастамасына бөлінген. Ерекшелігі аурудың кеш диагностикасы болып табылатын васкулит клиникалық мысал ретінде берілген.

Түйінді сөздер: *жүйелі васкулит, ANCA – ассоциацияланған васкулит, Чардж-Стросс синдромы, гранулематозды қабыну, эозинофильді инфильтраттар, ремиссия индукциясы, ремиссияны тұрақтандыру.*

ЧСС – жиі демікпемен және эозинофилиямен бірлесіп жүретін, майда және орта қантамырларын зақымдаушы, тыныс алу жолының эозинофильді, гранулематозды қабынуы және некроздаушы васкулит. ЧСС қалыптасуына көптеген иммундық механизмдер қатысады, соның ішінде цитокиндік көріністің өзгеруіне әсер ететін Th $_1$- и Th $_2$-хелперлар арасындағы тепе-теңдіктің бұзылуы, ANCA тобы аутоантиденелерінің түзілуінің артуы, IL-5 түзілуінің артуы, эозинофилия, жасушалардың апоптозының жоғарылауына бейімделуі.

Ауру ағымында үш кезеңді бөледі. 30 жылға созылатын продромальді кезеңде науқаста аллергиялық ринит, поллиноз және демікпе басымырақ болады. Екінші кезеңде қанда эозинофильдер көбейіп, олардың тіндерге айқын көшуі болады. Бұл кезеңде науқастарда жиі Лефлер синдромы, эозинофильді пневмония немесе эозинофильді гастроэнтерит анықталады. Үшінші кезеңде жиі, ауыр ағымды бронхиальды демікпе ұстамалырының жағдайында жүйелі васкулит белгілері пайда болады. Тыныс алу жүйесі ағзалары зақымдануымен қатар жүйке жүйесі, жүрек-қантамыр жүйесі, асқорыту жүйесі, сүйек-қимыл жүйесі, көру ағзалары зақымдалуы мүмкін.

ЧСС жіктеу белгілерінің клиникалық манифестациясы алты негізгі белгіні қосады:демікпе,эозинофилия > 10%, моно немесе полинейропатия, ұшқыш өкпелік инфильтраттар, синуситтер, экстраваскулярлы тіндік эозинофилия (American College of Rheumatology, 1990). Егер науқаста алты белгінің төртеуі анықталса, диагностикалық сезімталдық 85% асады, арнайылық 99,7%. Жүйелі васкулиттің өзге белгілерімен бағдарлауға мүмкіндік беретін бронх демікпесі орталық орынды алады.

ЧСС-ның лабораториялық диагностикасында гиперэозинофилияға, жалпы IgE және антимиелопероксидазды белсенділікті перинуклеарлы антидене (PANCA) деңгейінің жоғарылауына негізгі мән беріледі. ЧСС кезіндегі гистологиялық өзгерістер некротизирлеуші гранулема, майда және орта қантамыр васкулиті, сонымен қатар эозинофильді пневмония дамуының бірлесуімен сипатталады.

Сурет 1 - Эозинофильді инфильтраттар емдеуге дейін

Сурет 2 - Эозинофильді инфильтраттар емдеуден кейін

Мақсат:Ревматологиялық тәжірибеде ЧСС-ның ағымы мен Чардж Стросс жүйелі васкулитінің клиника-лабораториялық ерекшеліктерін анықтау.

Мәліметтер мен тәсілдер:3 жыл бойы ЧСС-мен 7 науқас бақылауда болды, 6 әйел, 1 ер адам.Орта жас -43,5 жас;ауру бастамасының орташа ұзақтығы – 4,5 жыл; сырқаттың орташа ұзақтығы – 13 жыл; BVAS бойынша васкулиттің орташа белсенділігі – 36 балл. Жалпыклиникалық лабораторлы-аспаптық және иммуноглобулин E(IG E) менайналымдағы иммундық кешенді (АИК) анықтайтын зерттеулер жүргізілді.

Нәтижелер:Бір науқаста ауру бастамасы терілік синдроммен жүрген, соған байланысты ол дерматологта дерматит бойынша ем қабылдаған, екіншісінде – буындық және қызба синдромдарымен жүрген, сондай-ақ буындық синдром ревматоидтәріздес болған және науқас 1,5 жыл бойы «Ревматоидты артрит» диагнозымен ем алған. Үшінші науқаста ауру тері-буындық және диэнцефальді синдром түріндегі неврологиялық синдромдармен басталған. Төртінші науқаста – бронх демікпесімен көрінген. Тек бір науқаста ЧСС-ның классикалық ағымы демікпелік синдромнан басталған, өзгелерінде жоғарыда суреттелген әртүрлі белгілермен басталып, дұрыс диагностиканы қиындатқан.Орта есеппен аурудың негізгі белгілері көрініс бергенге дейін ауру бастамасы 1-1,5 жылды құраған.

Кесте 1 - ЧСС-мен зерттелуші науқастарда клиникалық синдромдардың кездесу жиілігі

№	Клинико-лабораторлық синдром	Жиілік, %
1.	Бронхиальді демікпе	72%
2.	Өкпелік инфильтраттар	14%
3.	Аллергиялық ринит	72%
4.	Полиартрит	72%
5.	Артралгиялар	100%
6.	Жүйке жүйесі зақымдануы	57%
7.	АҚЖ зақымдалуы	28%
8.	Терілік зақымданулар	50%
9.	Офтальмологиялық зақымданулар	28%
10.	Қызба	50%
11.	Миалгиялар	72%
12.	ANCA бойынша позитивтілік	42%

ЧСС-ның кеш диагностикасын көрсету мақсатында 1946 ж. туылған науқас К.-ның клиникалық бақылауын келтіріп отырмыз.

Түскен кездегі шағымдары: ҚҚ тұрақсыздығы, іштегі, тік ішектегі ауру сезімі, жамбас буынындағы бастапқы ауру сезімі, оң жақта көбірек, екі сирақтың алдынғы бетінің терісіндегі күйдірген ауру сезімі, ұйқысыздық, кешкі мезгілде көздегі басып ауру сезімі, ауызға металл дәмінің келуі, қобалжыған кезде ауызға ащы дәмнің келуі, самай бөлігіндегі, мойын және самай аймағындағы жиі бас ауруы және бас ауруына байланысты сол жақ қырымен жатқанда ұйқының бұзылысы, аяқтағы мерзімдік тырысулар, жалпы әлсіздік, 2013 жылдың көктемінен бастап жабырқаулық, күшінің жоғалуы және жылауықшыл, оң жақ өкшедегі сезудің төмендеуі, колдарының треморы.

Ауру анамнезі: 9 айлық кезінде пневмонияны басынан өткізген. 16 жасқа дейін ЖСРА диагнозымен Д есепте тұрған. Аллергиялық реакцияға байланысты бициллинмен алдын алу жүргізілмеген. 1975 жылдан бастап мерзімдік аллергия. 30 жасында бисептол қабылдаған соң қызба 40 дейін, кышумен жүретін қызару пайда болған. Эндокринология бөлімшесінде ауруханалық ем қабылдаған, оң нәтижемен. Үлгі бойынша седуксен және полькартолон қабылдаған.2 жыл бойы көзі қызарып жүрген , аллергиялық кератит деп, гидрокортизон қабылдаған. Осы симптом 2 босанудан кейін кеткен.50 жасынан бронх демікпесі бойынша полькартолон қабылдаған. Соңғы уақытта ұстама азайған, аяқтарында ұсақ нүктелі бөртпелер кезеңмен пайда болады.Иммундық статустағы айналымдағы иммундық кешендердің 2 есе жоғарылауы, 30 жыл бойы ЭТЖ 30-50мм/сағ котерілуі. 2003 ж жаз уақытында науқас жаңбырдың астында қалып қойған соң аяқ- қол, мойнында бөртпе мен айқын қышыну пайда болған.Науқастың айтуы бойынша терідегі көпіршктерден маскиттер пайда болған, пинцетпен өзі алып тастаған.Сол жылдан бастап шырышты қақырықпен жөтел, ентігу, ЭТЖ 56мм/сағ, 2008ж түншығу ұстамасын байқаған. 2008ж сирақтың төменгі үштен бір бөлігінде айқын қышынумен жүретін сақина тәрізді бөртпе, тұмау тәрізді симптомдар, қызба 40С және жөтел пайда болған. Бактерияға қарсы ем қабылдаған(сумамед).2013ж көктемде кезекті жөтел мен тұншығу ұстамасы болған. Жағдайының нашарлауы соңғы бірнеше ай көлемінде. Портал бойынша ҚРО-ға емін түзету үшін жатқызылды.

Амбулаторлы өткен зерттеулері:

ЖҚА 16.10.13ж. ЭТЖ 35мм/сағ, Нв-117, Эр-3,7, ТК-0,9, Тр-230,0, Лейк-7,4, с-68, т/я-1, Э-4, М-4, Лим-23. ҚБА 16.10.13ж. Тим сынама-3,75, СРА, РФ- теріс, холестерин 5,99, жалпы ақуыз 73, креатинин-73, глюкоза-5,4, алт-9,3, аст 13,2, билирубин 6,9. ЖЗА 16.10.13ж. мөлшері 200мл, түсі а/сары, глюкоза-отр.тыңыздығы 1010. Коагулограмма17.10.13ж. ПФ 10,6, ПТИ 105, МНО 0,94, Фибриноген жалпы 4,77, Тромбиндіуақыт 19,10, АЧТВ 31,20.

ИФА23.05.13ж. АЦЦП (0,074/0,173)-оң, бт,ет.ДНК, АНЦА, АНА-теріс.

Тізе буындарының ретгені 16.10.13ж. ДОА 2 кезең екі буынның.

Аяқ көктамырларын дуплексті сканирлеу 04.04.13ж. Тромбоз белгілері анықталмады. Екі жақты аяқтың барлық көктамырларының кенеттен контрастілеу әсері тіркеледі. Жіліншіктің төменгі үштен бірінің бойында ПЖК фрагменттелген, анэхогенді аймақтармен.

Аяқ артерияларын дуплексті сканирлеу 08.02.13ж. Аяқтың құрсақ қолқасының атеросклерозы. Оң жақ НПА 30-40% дейін, сол жақ ПБА 30-40% дейін, екі жақты ПББА төменгі үштен бірінің 30-40% дейін стенозы. Екі жақты жіліншік артериясының ангиопатия белгілері.

Бас миы МРТ 04.02.2013ж. Дисциркуляторлы энцефалопатия.

ҚҚА МРТ 05.03.13ж. Гепатомегалия. Созылмалы холецистит. Сол жақ бүйрек кистасы.

Қуық УДЗ 30.01.13ж. Құрылымдық өзгерістер анықталмады.

Омыртқаның МРТ 06.03.13ж. Диск протрузиясы L4-5. S2 деңгейінде периневрални киста. Омыртқааралық дисктер мен омыртқалардың дегенеративті өзгерістері.

ҚҚА рентгені 08.04.13гж. Тоқ ішектің дивертикулезі.

Спирография 31.01.2013ж. Орташа бронхоспазммен 2 дәрежелі, бөліктік қайтымды обструкциямен бронхиалды өткізгіштіктің бұзылуы.

Өмір тарихы: ТВС, вен.аурулар – ауырмаған, ВГ А 6 жасында ауырған.Тұқымқуалаушылық жоқ. Оталар - аппендэктомия 13 жасында, жарақаттар болмаған. Жүктілік-10, босану-2, аборт-8. АГ 2003ж. бастап, максималды жоғарылау 180/110мм с.б.б.-на дейін.Тұрақты түрде лозап қабылдайды. Үйреншікті 130/80мм с.б.б.Жатыр миомасы. Ишемиялықнейропатия.

Аллергоанамнез: антибиотиктің көбісіне - бициллин, цефазолин, пенициллин, аспирин, ААФ ингибиторлары каптоприл (поливалентті аллергия).

STATUSPRAESENS: Жағдайы: орташа ауырлықта. Есі: анық. Қалпы: пассивті. Дене бітімі: нормостеникалық, артық тамақтанумен. Тері жабындылары: қалыпты түсте, денесінде (көбіне арқасында) көптеген қалдар бар. Шеткі лимфа түйіндері ұлғаймаған. Шеткі ісінулер жоқ.

СҮЙЕК-БУЫНДЫҚ ЖҮЙЕ: Буындар көзге көрінетін деформациясыз, қимыл толық көлемде. ТЫНЫС АЛУ ЖҮЙЕСІ:Тыныс алуы еркін. Кеуде торы қалыпты пішінде. Перкуторлы: барлық алаңда өкпелік дыбыс. Аускультативті: везикулярлы тыныс. Сырылдар: жоқ. ЖҮРЕК-ҚАНТАМЫР ЖҮЙЕСІ: Перкуторлы жүрек шекаралары: Оң жақ төстің оң жақ қырымен. Жоғарғы сол жақ III қабырғааралық. Сол жақ сол жақ ортаңғы бұғана сызығы. Аускультативті: жүрек тондары аздап бәсеңдеген, шу- систолалықсол жақ II қабырғааралықта, Боткин-Эрба нүктесінде. Ритмі дұрыс, ЖСЖ 100, ПУЛЬС 100, АҚҚ 120/80 мм с.б.б., АСҚОРЫТУ ЖҮЙЕСІ: Тілі ылғалды, ақ жабындымен жабылған. Іші жұмсақ, кіндік айналасында ауырсынады. Бауыр; қалыпты, қабырға доғасы қырында, ауырсынусыз. Ішперде тітіркендіру симптомы (-). Нәжіс ретті, рәсімделген. ЗӘР ШЫҒАРУ ЖҮЙЕСІ: Екі жақты ұрғылау симптомы теріс. Зәр шығару еркін, ауырсынусыз.

Лабораторлы зерттеулер:

ЖҚА 25.10.2013ж: эритроцит – 3,83х1012/л, лейкоцит –9,5 х109/л, Hb –104г/л, тромбоцит-367х109/л, ЭТЖ –33мм/сағ.
ЖҚА 30.10.2013ж: эритроцит – 4,27х1012/л, лейкоцит –11,6 х109/л, Hb –118г/л, тромбоциы-296х109/л, эозинофил –1, т/я –5, с/я –64, лимфоцит –22, моноцит –8, ЭТЖ –44мм/сағ.
ЖҚА 31.10.2013ж: эритроцит – 4,30х1012/л, лейкоцит –11,2 х109/л, Hb –117г/л, тромбоцит-314х109/л, ЭТЖ –33мм/сағ.
ЖЗА24.10.2013ж: мөлшері – 100, тығыздығы – 1015,

мөлдірлігі – лайлы, түсі – а/с, реакция – қышқыл, глюкоза – abs, белок – теріс, тегіс эпителий 0-2, лейкоцит 4-5. Қанның биохимиялық анализі 24.10.2013ж: СРН - оң, РФ – теріс. ИФА 24.10.13ж. АЦЦП 7Ед/мл (қалыптыда 5ке дейін)-оң, бт, етДНҚ, аБета 2ГП1, аКЛа, АНЦА, Гепатит В,С, АНА - теріс.

Аспаптық зерттеулер

ЭКГ 23.10.2013ж.: Ритм синусты ЖСЖ 67соққы/мин. ЖЭО орналасуы көлденең. Қарыншаішілік өткізгіштіктің бұзылуы.

ЭХОКГ 30.10.13ж.:Аорта қалыңдаған. Клапандар қалыпты. Жүрек қуыстары кеңеймеген. Гипокинез аймақтары анықталмаған. СЖ-нің жиырылғыштық қызметі мен АФ қанағаттанарлық. «Д» патологиялық ағындар анықталмады. ҚА 1,9см, СДӨ 5,1см, ССӨ-3,2см, СК 41см, СК 80см, дельта S36%, артқы қабырғаның диастоладағы қалыңдығы 1,0мм, ЖАА 0,8.

Клиникадағы анамнездік, клиника-лабораторлық мәліметтер негізінде диагноз қойылады:

Клиникалық диагноз:Жүйелі васкулит. ЧарджСтросс синдромы, созылмалы ағым, 2 дәрежелі белсенділік тыныс алу ағзаларының(ӨСОА, БД 2 дәреже, поллиноз), ОЖЖ (энцефалопатия, полинейропатия, диэнцефалды синдром анамнезінде), тері (эритематозды бөртпе), АҚЖ (созылмалы гастрит, панкреатит), бүйректің (нефрит, СБА 1) зақымдануымен.

Қосымша: Артериалды гипертония 2 дәреже, қауіп 4, ҚҚЖ0. Поливалентті аллергия.

Алғанемі: Тәртіп II, Емдәм №15. Пентоксифиллин 5,0 + 150мл натрийхлориді 0,9% к/т тамшылатып №2, Репейс 50мг /14т/тәулігіне №9, Вазапростан 20мкг +1000,0 NaCl 0.9% к/т тамшылатып №3, КМА 250,0 к/т тамшылатып №4, преднизолон + 50,0 натрий хлориді 0,95 к/т тамшылатып 15мг,30мг,30мг, метипред 4мг №1.

Ауруханадан шығу кезіндегі жағдайы: жалпы хал-жағдайы жақсарды, ішекте, көзде ауру сезімі, әлсіздік азайды.

Берілген науқаста демікпелік синдром, аллергиялық ринит, ОЖЖ, тері, АҚЖ, буын зақымдануы, миалгия байқалды.ANCAбойынша позитивтілік бірнеше рет тексеруде анықталмады, алайда диагноз ЧСС белгілеріне сәйкес келеді. Диагноз ауру бастамасынан 25 жылдан кейін қойылды.

Қортынды.

- Берілген клиникалық мысалдар ЧСС-ның бастамасының көптүрлілігін көрсетеді.
- Бронхиальды обструкцияның буындық, терілік, неврологиялық немесе қызбалық синдромдармен бірлесіп болуы ЧСС-на күдік туғызуы қажет.
- Бронхиальды обструкциясыз ауру бастамасы диагностикалауда қиындық туғызады.
- ANCA бойынша позитивтілік 42% жағдайда кездеседі және оның болмауы ЧСС-н жоққа шығармайды.

ӘДЕБИЕТТЕР ТІЗІМІ

1 Е.Л. Насонов, В.А. Насонова Ревматология. Национальное руководство. - М.: 2010. – 59 с.
2 Насонов Е. Л. Ревматология. Клинические рекомендации. - М.: ГЭОТАР-МЕД, 2010. – 288 б.
3 Насонов Е.Л.Баранов А.А., Шилкина Н.П. Васкулиты и васкулопатии. – Ярославль: 1999. - 616 б.
4 Alberts W.M. Pulmonary manifestations of the Churg-Strauss syndrome and related idiopathic small vessel vasculitis syndromes // CurrOpinPulmMed. - 2007. - Vol.13., №5. - P.445-450.
5 Frankel S.K., Cosgrove G.P., Fischer A., et al. Update in the diagnosis and management of pulmonary vasculitis // Chest. -2006. -Vol. 129, №2. -P.452-465.
6 Haubitz M. ANCA-associated vasculitis: diagnosis, clinical characteristics and treatment // Vasa. - 2007. -Vol.36. - P.81-89.

О.В. Машкунова, А.З. Аханова, А.Б. Талипхан

Казахский Национальный медицинский им. С.Д. Асфендиярова

КЛИНИЧЕСКИЙ ПРИМЕР СИНДРОМА ЧАРДЖА-СТРОССА В ПРАКТИКЕ РЕВМАТОЛОГА

Резюме: Синдром Чарджа—Стросса (СЧС) — эозинофильное, гранулематозное воспаление дыхательных путей с формированием некротизирующего васкулита сосудов мелкого и среднего калибра в сочетании с бронхиальной астмой и эозинофилией. Относится к ANCA – ассоциированным васкулитам, так как в возникновении его наблюдается повышенная продукция аутоантител группы ANCA. В статье дается клинико-лабораторная характеристика заболевания, указываются морфологические особенности васкулита, приводятся диагностические критерии по ACR, указаны принципы лечения – индукция ремиссии, поддержание ремиссии. Приводятся результаты собственного исследования, целью которого явилось описание клинических случаев и особенности течения синдрома Чарджа-Стросса, особое внимание уделено дебюту заболевания, которое в каждом отдельном случае имеет свои особенности. Приведен клинический пример пациентки с описываемым васкулитом, особенностью которого явилась поздняя диагностика заболевания.

Ключевые слова: системный васкулит, ANCA – ассоциированный васкулит, синдром Чарджа-Стросса, гранулематозное воспаление, эозинофильные инфильтраты, индукция ремиссии, поддержание ремиссии.

O.V. Mashkunoa, A.Z. Akhanova, A.B. Taliphan

Asfendiyarov Kazakh National University

CHURG-STRAUS SYNDROME IN RHEUMATOLOGISTS PRACTICE

Resume: Churg-Straus syndrome (CHSS) - eosinophilic, granulomatous inflammation of the respiratory tract with the formation of necrotizing vasculitis of small and medium caliber vessels combined with bronchial asthma and eosinophilia. Refers to ANCA - associated vasculitis, as it occurs with increased production of autoantibodies of group ANCA. In this article are presented the clinical and laboratory characteristics of the disease, indicated morphological features of vasculitis, the diagnostic criteria of ACA, the principles of treatment - inducing remission, maintaining the remission. We presented the results of our own observations. The goal was the description of clinical cases and features of Churg-Straus syndrome,special attention is paid to the debut of the disease, which in each case has its own characteristics. Clinical examples are described by patients with vasculitis, who was late diagnosed.

Keywords: systemic vasculitis, ANCA - associated vasculitis syndrome Chrrg-Straus, granulomatous inflammation, eosinophilic infiltrates, inducing remission, maintaining remission.

УДК 613.62:304.3:622.33

Е.С. Утеулиев, Л.Э. Спатаева, Т.В. Попова
Казахстанский медицинский университет «ВШОЗ»

ОПРЕДЕЛЕНИЕ КАЧЕСТВА ЖИЗНИ У БОЛЬНЫХ С ТУБЕРКУЛЕЗОМ ЛЕГКИХ С ЛЕКАРСТВЕННО УСТОЙЧИВОЙ ФОРМОЙ (ЛИТЕРАТУРНЫЙ ОБЗОР)

В данной статье представлены материалы литературного анализа опеределение качества жизни у больных с туберкулезом легких с лекарственно устойчивой формой.
***Ключевые слова**: туберкулез, эпидемиология, прогнозирование, качество жизни*

Актуальность: Туберкулез остается актуальной проблемой современной медицины как в Казахстане, так и во всем мире. Одной из основных причин эпидемического неблагополучия по туберкулезу является распространение штаммов Mycobacterium tuberculosis (МБТ), обладающих множественной (МЛУ) и широкой (ШЛУ) лекарственной устойчивостью. По данным ВОЗ, каждый четвертый новый случай туберкулеза вызван лекарственно-устойчивым штаммом МБТ. В 2015 году примерно у 480 000 людей в мире развился МЛУ-ТБ. Кроме того, примерно 100 000 человек приобрели устойчивость к рифампицину (самому эффективному препарату первой линии) и нуждались в лечении МЛУ ТБ. На Индию, Китай и Российскую Федерацию пришлось45% от совокупного общего числа в 580 000 случаев заболевания [1]. Казахстан с показателем первичной лекарственной устойчивости - 23,8%, продолжает оставаться в числе 18 стран Европейского региона ВОЗ с высоким уровнем МЛУ ТБ [2]. В 2015 году примерно у 9,5% пациентов с МЛУ ТБ был ШЛУ ТБ [1]. ШЛУ ТБ возникает при наличии устойчивости (МЛУ) также хотя бы к одному из применяемых при лечении туберкулеза аминогликозидов или фторхинолонов. ШЛУ ТБ может развиться у пациента, получающего лечение от активной формы туберкулеза, при неправильном применении и/или назначении противотуберкулезных препаратов и обычно свидетельствует о ненадлежащей клинической помощи или лекарственной терапии. Наличие ШЛУ ТБ многократно увеличивает риск смертельного исхода и приводит к большим ресурсам здравоохранения [3-5].

В связи с этим изучение причин развития ШЛУ ТБ представляет большую значимость, т.к. позволит четко определить перечень проблем, на которые в первую очередь должны быть направлены усилия общества. Среди сложностей, возникающих при лечении туберкулеза, можно также выделить трудности в оценке эффективности проводимой терапии, особенно в начальном периоде. В частности, когда на ранних этапах лечения одна группа параметров демонстрирует положительную динамику, а другая остается без изменений или указывает на ухудшение состояния больного, общая оценка эффективности проводимой терапии превращается в сложную клиническую задачу. Перспективным в этом плане направлением может быть оценка показателей качества жизни пациента, в частности, с помощью опросника SF-36, который обладает уникальным свойством улавливать минимальные изменения в состоянии человека, что невозможно определить другими методами [1.2.3.5].

По данным одних авторов, не отмечено зависимости частоты возникновения лекарственно-устойчивого туберкулеза от уровней его общей заболеваемости и распространенности (М.А.Золотарская и др., 2003). Другие отмечают, что настоящее время, наряду с ростом заболеваемости туберкулезом, отмечено увеличение количества больных, выделяющих микобактерии, устойчивые к противотуберкулезным препаратам (Ю.А. Макаров и др., 2003). Исследователи не обнаружили различия в отношении частоты встречаемости лекарственной устойчивости у жителей города и села, а также ее зависимость от пребывания в заключении. Другие медико-социальные факторы, способствующие развитию лекарственно-устойчивых форм туберкулеза, остаются не изученными. Не определены социальные группы риска его развития и медико-социальные особенности контингентов больных, которые влияют на эффективность лечения. Необходимо выявить степень влияния лекарственно устойчивого туберкулеза на эпидемиологическую ситуацию, так как от этого зависят формы, направления и методы планирования организационных противотуберкулезных мероприятий.

Чрезвычайно важно также определить алгоритм анализа эпидемиологической ситуации и те показатели-критерии, которые позволят достоверно и оперативно ее оценивать [1].

Туберкулез легких, вызываемый штаммами микобактерий туберкулеза, резистентными к действию противотуберкулезных препаратов, получает все более широкое распространение, вследствие чего часто возникают препятствия для проведения эффективной этиотропной химиотерапии этого заболевания. Из-за отсутствия эффекта лечения больные, выделяющие лекарственно-резистентные микобактерии туберкулеза, длительное время остаются бактериовыделителями и могут заражать окружающих лекарственно устойчивым возбудителем. Чем больше число таких больных, тем выше риск распространения инфекции среди здоровых лиц и появления новых случаев заболевания с первичной резистентностью к * противотуберкулезным препаратам. По данным Центрального НИИ туберкулеза РАМН, у каждого второго, впервые выявленного и ранее не леченного противотуберкулезными препаратами больного, имела место первичная лекарственная устойчивость возбудителя к противотуберкулезным препаратам. При этом у 27,7% из них устойчивость была к двум основным средствам изониазиду и рифампицину. При хроническом фиброзно-кавернозном туберкулезе частота вторичной лекарственной устойчивости микобактерий туберкулеза возрастает до 95,5% случаев [58]. Сведения о множественной лекарственной устойчивости МБТ в официальную государственную статистику Российской Федерации включены только с 1999г., и показатели множественной лекарственной устойчивости МБТ по отчетам регионов России значительно различаются, колеблясь от 0,7% до 80% в различных административных территориях .

Цель исследования провести литературный анализ в области повышения эффективности противотуберкулезных мероприятий на этапах выявления и лечения больных туберкулезом с учетом прогнозируемой эпидемиологической обстановки с помощью опросника SF-36.

Среди значительного количества научных исследований, посвященных проблеме лекарственно-устойчивого туберкулеза, подавляющее большинство посвящено вопросам лечебной тактики и анализу анамнеза и непосредственных результатов терапии. Исследования же отдаленных результатов лечения больных лекарственно-устойчивым туберкулезом немногочисленны и анализируют клинико-эпидемнологическую ситуацию 1965-1995 годов, существенно отличавшуюся от современной [5]. Трудно переоценить значение исследований, в частности отечественных, посвященных молекулярно-генетическому

анализу лекарственной устойчивости МБТ [2.3], однако в настоящее время их применение в условиях практических противотуберкулезных лечебных учреждений нашей страны зачастую связано со значительными трудностями. В то же время практическое здравоохранение на современном этапе нуждается в научно обоснованном совершенствовании тактики лечения больных лекарственно-устойчивым туберкулезом. Однако вопросы динамики бактериовыделения, клинико-реттенологических проявлений заболевания и отдаленные результаты лечения больных лекарственно-устойчивым туберкулезом изучены в настоящее время в нашей стране недостаточно.

Наибольший уровень заболеваемости туберкулезом и смертности от него отмечается у социально дезадаптированных групп населения, мигрантов, лиц, находящихся в учреждениях уголовно-исправительной системы, лиц без определенного места жительства; лиц, страдающих алкоголизмом и наркоманией; имеющих исходный иммунодефицит, в частности связанный с ВИЧ-инфекцией. Названные группы населения традиционно относятся к группам повышенного риска развития туберкулеза. В настоящее время как в нашей стране, так и за рубежом в этих группах усилены мероприятия по профилактике туберкулеза, выявлению больных и их лечению [2].

В то же время увеличение резервуара туберкулезной инфекции в целом, и в том числе лекарственно-устойчивой, в настоящее время привело к тому, что значительно возрос риск заболевания лекарственно-устойчивым туберкулезом социально адаптированных лиц, особенно жителей мегаполисов, что определяется многочисленными контактами, в том числе случайными, которые в крупном городе крайне разнообразны и официально не учитываются. Таким образом, число лиц из контакта с больными оказывается в 15 раз выше официально зарегистрированного и составляет до 50 человек в день. Значительный процент неучтенных, а потому наиболее опасных очагов инфекции увеличивает риск инфицирования лекарственно-устойчивыми формами МБТ и заболевания лекарственно-устойчивым туберкулезом практически любого человека, в особенности жителя крупного города [5]. В то же время проблема лекарственно-устойчивого туберкулеза именно у социально адаптированных больных изучена в настоящее время недостаточно.

Опросник SF-36 (англ. — the Short Form-36) — это неспецифический опросник для оценки качества жизни пациента, широко используемый при проведении исследований качества жизни в странах Европы и США. Он был установлен для оценки качества жизни в Италии, Франции, Австралии и общей популяции США. В странах Европы и США были проведены исследования отдельных групп людей и получены результаты по нормам для здорового населения и для больных с различными хроническими заболеваниями (с распределением на группы соответственно возрасту и полу). Опросник отражает общее благополучие и степень удовлетворенности теми сторонами жизнедеятельности человека, которые влияют на состояние здоровья. SF-36 состоит из 36 вопросов, сгруппированных в восемь шкал: физическое функционирование; ролевая деятельность; телесная боль; общее здоровье; жизнедеятельность; социальное функционирование; эмоциональное состояние; психическое здоровье. Показатели каждой шкалы составлены таким образом, что чем выше значение показателя (от 0 до 100), тем лучше оценка по избранной шкале. Из них формируют два параметра: психологический и физический компоненты здоровья.

В рамках особой психоэмоциональной взаимосвязи, особенно выраженной между ребенком и матерью, требует детального изучения изменение в ее психосоматическом статусе при высоком риске развития туберкулеза у ребенка [5]

Под **уровнем жизни** чаще всего понимается степень обеспеченности населения необходимыми материальными и нематериальными благами и услугами, достигнутый уровень их потребления и степень удовлетворения потребностей людей в этих благах.

Качество жизни – это категория, отражающая объективные условия существования и их оценку на уровне общества и индивида.

Значение изучения: характеризует степень удовлетворения физических, духовных и социальных потребностей людей в обществе, т.е. качества жизни населения, величины его благосостояния и благополучия и служит важным социально-экономическим критерием при выборе направлений и приоритетов экономической и социальной политики государства.

Объективные индикаторы качества жизни делятся на 2 группы:

– Природные: географическое положение, климат, экология, биологическая безопасность

– Социальные: демографические, экономические, правовые, культуры, здравоохранения

Оценка изменения качества жизни населения с помощью опросника SF-36 позволяет с высокой степенью надежности прогнозировать изменение заболеваемости туберкулезом на анализируемой территории в последующем.

Мониторинг качества жизни населения с помощью опросника SF-36 может выступать в качестве индикатора при прогнозировании эпидемиологической обстановки по туберкулезу на конкретной территории.

Установлено что комплексный анализ показателей качества жизни в сочетании с клинико-лабораторными данными в ходе оценки эффективности

проводимой терапии у больных туберкулезом позволяет выявить минимальные изменения в психоэмоциональной сфере, вегетативной нервной системе и социальной активности больного на ранних этапах лечения.

Использование оценки качества жизни больных туберкулезом в сочетании с клинико-лабораторными данными в ходе анализа эффективности химиотерапии позволяет выявить на ранних этапах лечения изменения в психоэмоциональном состоянии больного, его социальной активности и вегетативном статусе, предшествующие положительной динамике в клинической картине заболевания.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ
1 Global Tuberculosis report 2016. WHO/HTM/TB/2016.10.13
2 Исмаилов Ж.К., Берикова Э.А., Джазыбекова П.М. и др. Оценка эффективности противотуберкулезных мероприятий по итогам 2015г.и 4месяцев 2016 года (обзор) // Фтизиопульмонология. - 2016. - №1(27). – С. 51-59.
3 Аксенова, К.И. Проблема профилактики туберкулёза лёгких у взрослых // Туберкулез и болезни легких. – 2013. – №3. – С. 3-13.
4 Ю.Ю. Киселева, И.А. Васильева, Б.Я. Казённый, А.Г. Самойлова Актуальные вопросы лечения больных туберкулезом в современных условиях и факторы, влияющие на эффективность химиотерапии // Туберкулез и болезни легких. – 2012. – №9. – С.16-21.
5 Новик А.А., Матвеев С.А., Ионова С.А. Оценка качества жизни больного в медицине // Клинич. медицина. - 2012. - №1. - С. 10-16.

Е.С. Утеулиев, Л.Э. Спатаева, Т.В. Попова
«ҚДСЖМ» Қазақстандық медициналық университеті

ТУБЕРКУЛЕЗДЫҢ ДӘРІЛЕРГЕ ТҰРАҚТЫ ТҮРІМЕН АУЫРАТЫН НАУҚАСТАРДЫҢ ӨМІР САПАСЫН БАҒАЛАУ (ӘДЕБИ ШОЛУ)

Түйін: Туберкулездың дәрілерге тұрақты түрімен ауыратын науқастардың өмір сапасын бағалау жақсарту қазіргі таңдағы өзекті мәселелердің бірі. SF-36 медициналық сауалнамасы арқылы өмір сапасын бағалау жүргізіліп, оған әсер ететін индикаторлар тізімі қалыптастырылады.
Түйінді сөздер: туберкулез, эпидемиология, жоспарлау, өмір сапасы

Y. Uteuliev, L.Spataeva, T. Popova
Kazakhstan Medical University "KSPH"

DETERMINATION OF THE QUALITY OF LIFE IN PATIENTS WITH PULMONARY TUBERCULOSIS WITH A DRUG-RESISTANT FORM (LITERARY REVIEW)

Resume: Monitoring the quality of life of the population using the questionnaire SF-36 can act as an indicator in predicting the epidemiological situation of tuberculosis in a particular area.
Keywords: tuberculosis, epidemiology, prognosis, quality of life.

ХИРУРГИЯ SURGERY

УДК 616.231-007.253-032:611.329-089

Н.Х. Мусабаев, Г.М. Имантаева, Ф.Т. Камбаров, З.К. Камзина, Ж.Б. Абдулхамитова, Ш.Г. Абдиев, А.К. Абишева, А.Р. Ибрагимов, С.А. Кайыржанова
Казахский Национальный медицинский университет им. С.Д. Асфендиярова,
Кафедра хирургии №3 с курсом сердечно-сосудистой хирургии

ЛЕЧЕНИЕ ПРИОБРЕТЕННЫХ СВИЩЕЙ ПИЩЕВОДА

Приобретенные свищи пищевода являются тяжелым заболеванием, приводящим к летальному исходу. Наиболее частой причиной развития приобретенных свищей являются гнойно-воспалительные осложнения после операций на пищеводе, легких и средостении (до 30%). Другими причинами могут служить прорастание злокачественной опухоли, перфорация дивертикула пищевода и пептической язвы пищевода, туберкулез, абсцесс легкого, актиномикоз, перфорация при эзофагоскопии и бужировании пищевода, а так же открытые и закрытые повреждения шеи, груди и живота. При неэффективности консервативного лечения показана радикальная операция-ликвидация свища. Она заключается в отсечении свища от пищевода и трахеи и ушивании пищевода и трахеи. Швы пищевода обязательно следует дополнительно укрыть плеврой или диафрагмой на ножке. Радикальные операции при свищах чрезвычайно сложны, но в случае выздоровления больного дают хорошие отдаленные результаты. Целью данной работы является ознакомление эффективности лечения приобретенных свищей пищевода.
Ключевые слова: *приобретенный свищ, отсечение свища, ушивание свища*

Актуальность. Приобретенные свищи пищевода являются тяжелым заболеванием, причины которого плохо знакомы широкому кругу врачей, что приводит к поздней диагностике, неправильной тактике, несвоевременной специализированной лечебной помощи и нередко — к летальному исходу. Приобретенные свищи как осложнение различных повреждений и заболеваний пищевода могут располагаться в любом его отделе. Различают наружные свищи и внутренние, сообщающиеся с органами дыхания, средостением, плевральной и брюшной полостями. Наружные свищи шейного отдела пищевода сообщаются непосредственно с окружающей средой, грудного отдела — через плевральную полость (пищеводно-плевроторакальный свищ). Пищеводно-трахеальные, пищеводно-бронхиальные и пищеводно-легочные свищи объединяют в группу пищеводно-респираторных свищей. Известны свищи опухолевого происхождения, травматические, а также свищи, возникающие при специфическом и неспецифическом воспалении. Наиболее часто образуются свищи при злокачественных опухолях. Как правило, они возникают при распаде раковой опухоли пищевода, прорастающей в трахею и бронхи. В других случаях вследствие распада и прободения опухоли пищевода развивается медиастинит, а трахея и бронхи уже вторично вовлекаются в воспалительный процесс. При опухолях легкого, трахеи, средостения, а также метастазах рака в средостении идет процесс прорастания в пищевод с образованием свища. Травматические свищи чаще всего образуются вследствие попадания инородных тел в пищевод и трахею. При несвоевременном их удалении могут возникнуть пролежень и некроз стенки, фистула. Наиболее частой причиной развития приобретенных свищей являются гнойно-воспалительные осложнения после операций на пищеводе, легких и средостении (до 30%). Технические трудности оперативных вмешательств на пищеводе и трахее одновременно, отсутствие единого подхода к лечению данной категории больных обусловливают значимость проблемы выбора методов лечения.

Целью данной работы является ознакомление эффективности лечения приобретенных свищей пищевода**.**

Лечение. При пищеводных свищах опухолевого происхождения радикальная операция, как правило, невозможна из-за запущенности процесса. В таких случаях ограничиваются гастростомией (для исключения питания через рот) и симптоматическим лечением. При послеоперационных свищах под контролем эндоскопа через пищевод в желудок или кишку проводят тонкий пластмассовый зонд для питания, применяют интенсивную антибактериальную, дезинтоксикационную, общеукрепляющую терапию. С интервалом в 4—5 дней выполняют контрольные рентгеновские исследования с водорастворимым контрастом. Обычно такое лечение приводит к быстрому заживлению послеоперационного свища в течение 1—2 нед. Если свищ после паллиативной операции и интенсивного консервативного лечения самостоятельно не закрывается, необходима радикальная операция, которая возможна только после улучшения общего состояния больного. При тяжелых органических изменениях в легком, возникших в связи с длительным существованием пищеводно-респираторных свищей, может понадобиться сочетанная операция — сегментэктомия, лобэктомия и даже пневмонэктомия. Такие операции, как правило, очень трудны и сопряжены с возможностью присоединения большого количества осложнений. Отдаленные результаты радикальных операций закрытия пищеводных свищей, как правило, хорошие. В зависимости от локализации свища при операции применяют различные доступы—шейный, трансторакальный или трансабдоминальный (через пищеводное отверстие диафрагмы). При пищеводно-плевроторакальных свищах необходима радикальная операция. Обязательно укрепляют линию швов пищевода и трахеи (бронха), используя местные ткани область операции адекватно дренируют, вводят зонд в желудок для декомпрессии (рисунок 1).

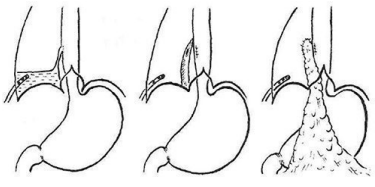


Рисунок 1 - Закрытие пищеводно-плевроторакального свища через трансхиатальный доступ

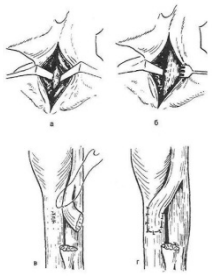


Рисунок 2 - Операция при свище шейного отдела пищевода. а — доступ и выделение пищевода; б — линия выкраивания лоскута кивательной мышцы на ножке обозначена пунктиром; в — подшивание мышечного лоскута вокруг ушитого устья свища (точками обозначены места фиксации лоскута); г — окончательный вид — лоскут подшит узловыми швами по периметру швов на стенке пищевода (рисунок 2).

При сформированных пищеводных свищах паллиативные операции в виде эзофагостомии, гастростомии и фундопликации в ряде случаев также могут дать положительный результат. Радикальные операции разобщения и закрытия пищеводных свищей отличаются особой сложностью. Часто приходится делать резекцию и экстирпацию пищевода, резекцию и декортикацию легкого и пр. Главными принципами всех подобных операций являются укрытие дефекта пищевода и изоляция его от окружающих органов с помощью пластики местными тканями. При пищеводно-трахеальных и пищеводно-бронхиальных свищах после выделения из окружающих тканей свищ пересекают, дефект в трахее ушивают однорядными узловыми атравматическими швами. Дефект в пищеводе укрывают двумя рядами узловых швов. Стенку пишевода укрепляют и изолируют от стенки трахеи, например, с помощью выкраивания лоскута париетальной плевры на ножке или прядью большого сальника.

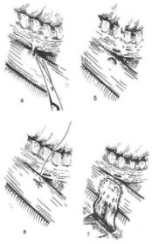


Рисунок 3 - Операция при пищеводно-трахеальном или пищеводно-бронхиальном свище трансторакальным доступом. а — выделение и иссечение свища; б — ушивание дефекта в трахее или бронхе однорядными узловыми швами; в — ушивание свищевого отверстия в пищеводе; г — укрепление швов пищевода лоскутом париетальной плевры. укрепление швов пищевода лоскутом париетальной плевры

б

Рисунок 4 - Укрепление швов пищевода прядью большого сальника, а — проведение сальника в плевральную полость после выполнения круротомии; б — подшивание сальника по периметру ушитой раны пищевода

Пищеводно-плевральные свищи нижнегрудного отдела пищевода можно с успехом закрыть и из абдоминального (трансдиафрагмального) доступа. После сагиттальной диафрагмотомии и выделения свища дефект стенки пищевода ушивают и укрывают фундопликационной манжеткой, а отверстие в медиастинальной плевре изолируют от стенки пишевода лоскутом диафрагмы на ножке (рисунок 5, а—г).

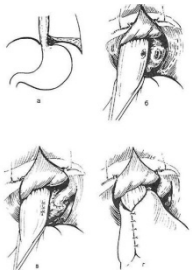


Рисунок 6 - Закрытие пищеводно-плеврального свиша трансхиатальным доступом. а — схема свища; б — сагиттальная днафрагмотомия, мобилизация нижнегрудного отдела пищевода, выделение и иссечение свиша; в — ушивание дефекта пищевода, укрытие дефекта плевры с помощью мышечного лоскута, выкроенного из ножки диафрагмы; г — укрытие швов пищевода фундопликационной манжеткой.

По такому же принципу операция возможна и при свищах среднегрудного отдела пищевода, но в качестве пластического материала здесь лучше использовать прядь большого сальника на сосудистой ножке (рисунок 7, а, б, 8, а, б).

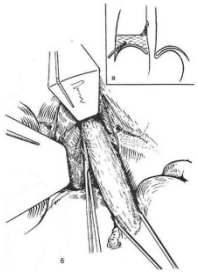


Рисунок 7 - Закрытие пищеводно-плевроторакального свища в средней трети пищевода трансхиатальным доступом. а — схема свища; б — мобилизация пищевода по правой стенке, выделение и рассечение свища

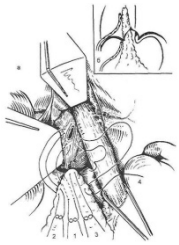


Рисунок 8 - Ушивание дефекта в пищеводе, укрытие дефекта в медиастинальной плевре с помощью пряди большого сальника. а — цифрами 1. 2, 3. 4 указан порядок завязывания швов; б — дренирование брюшной и плевральной полостей

Отдаленные результаты радикальных операций закрытия пищеводных свищей хорошие по данным международной хирургии США и Европы.

Таким образом, радикальные операции закрытия пищеводных свищей при неэффективности консервативной терапии дают хорошие отдаленные результаты.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1 Авилова О.М., Багиров М.М., Сокур П.П. Хирургическое лечение пище-водно-трахеальных свищей // Клинич. Хирургия. – 1981. - №10. - С. 27-30.
2 Авилова О.М., Сокур П.П. Реконструктивно-восстановительная хирургия приобретенных пищеводно-респираторных свищей неопухолевой этиологии // Вести, хир. - 1985. - Т.135. - №7. - С. 10-14.
3 Авилова О.М., Сокур П.П. Этиология и хирургическое лечение приобретенных пищеводно-бронхиальных свищей // Хирургия. – 1984. - №10. - С. 80-84.
4 Багиров Д.М., Ванцян Э.Н., Перельман М.И. Приобретенные свищи между пищеводом и дыхательными путями. –Баку: "Азернешр", 1972. - 212 с.
5 Ванцян Э.Н. Наружные и внутренние свищи в хирургической клинике. - М.: "Медицина", 1990.- 222 с.
6 Bowers D., Pedersen W. Fistula repair following antethoracic esophageal reconstruction using a radial forarm free flap // Ann. Plast. Surg. - 1998. - V. 41., №3. - P. 317- 320.

Н.Х. Мусабаев, Г.М. Имантаева, Ф.Т. Камбаров, З.К. Камзина, Ж.Б. Абдулхамитова, Ш.Г. Абдиев, А.К. Абишева, А.Р. Ибрагимов, С.А. Кайыржанова

ӨҢЕШТІҢ ЖЫЛАНКӨЗДЕРІН ЕМДЕУ

Түйін: Өңештің әдеттену пайда болған жыланкөздері өлімге алып келетін ауыр сырқат болып табылады. Әдеттену пайда болған жыланкөздердің дамуының еңжиі себебі өңештегі, өкпедегі, көкірек тегі оталардан кейінгі іріңдік-қабынулы қасқын улар болып табылады (30%-ғадейін).Сонымен қатар қатерлік ісіктің өсіп шығуы, өңештің бүйір қалтасының және өңештің ойық жарасының тесілуі, туберкулез, өкпенің іріңдеуі, боғмала, өңештің эзофагоскопиясы және сүмбілеуі кезінде тесілуі, сондай-ақмойынның, көкіректің және қарынның ашық және жабық зақымдануыда себепші болуы мүмкін. Консервативтік ем тиімсіз болған жағдайда, түбегейлі ота-жыланкөзді жою көрсетілген. Ол жыланкөзді өңешпен кеңірдектен кесіп алып, өңешпен кеңірдекті тігу генегіз деледі. Өңештің тігіс терін міндетті түрде өкпе қаппенн емесе аяқ тағы көкетпен қосымша жапқан жөн. Жыланкөздер кезіндегі түбегейлі оталар өте қиын, бірақ науқас сауыққан жағдайда, жақсы астарлы алысннәти жебереді. Бұл жұмыстың мақсаты өңештің әдеттену пайда болған жыланкөздерін емдеудің тиімділікімен танысу болып табылады.
Түйінді сөздер: әдеттену пайда болған жыланкөз, жыланкөзді кесіпалу, жыланкөздітігу

N.H. Musabaev, G.M. Imantaeva, F.T. Kambarov,Z.K. Kamzina, Z.B. Abdulhamitova, S.G. Abdiev,
A.K. Abisheva, A.R. Ibragimov, S.A. Kayyrzhanova

TREATMENT OF FISTULA OF THE ESOPHAGUS

Resume: Acquired fistulas of the esophagus are a serious disease leading to death. The most common cause of development of acquired fistulas are purulent-inflammatory complications after operations on the esophagus, lungs and mediastinum (up to 30%). Other causes include malignant tumor germination, perforation of the esophagus diverticulum and peptic ulcer of the esophagus, tuberculosis, lung abscess, actinomycosis, perforation during esophagoscopy and buzzing of the esophagus, as well as open and closed injuries of the neck, chest and abdomen. If the conservative treatment is ineffective, radical surgery-fistula elimination is indicated. It consists in cutting off the fistula from the esophagus and trachea and closing the esophagus and trachea. Seams of the esophagus must be covered with a pleura or diaphragm on the foot. Radical operations with fistulas are extremely complicated, but in the case of recovery the patient gives good long-term results. The aim of this work is to acquaint the effectiveness of the treatment of acquired fistula of the esophagus.
Keywords: acquired fistula, excision of the fistula, closure of the fistula

УДК 61 – 617 - 089

М.И. Мурадов[1], Т.А. Садыков[2], К.Б. Мухамедкерим[2], А.А. Байгузева[2], Қ.Е. Қазантаев[3], Д.Ж. Кошкарбаев[4], Е.Г. Насирова[4]

АО «Национальный Научный центр хирургии им .А.Н .Сызганова»[1]
Казахстанский Медицинский Университет "ВШОЗ"[2]
КазНМУ им. С.Д. Асфендиярова[3]
Казахский медицинский университет непрерывного образования[4]

ПРИМЕНЕНИЕ МИКРОХИРУРГИЧЕСКОЙ НЕСВОБОДНОЙ АУТОТРАНСПЛАНТАЦИИ КОМПЛЕКСОВ ТКАНЕЙ ПРИ ПОСТТРАВМАТИЧЕСКОМ ДЕФЕКТЕ МЯГКИХ ТАНЕЙ

Пластика посттравматических дефектовостается актуальной темой для обсуждения из-заанатомических особенностей. Несмотря на то, что существуют многочисленные методы реконструктивных вмешателств, выбор идеального варианта пластики представляет оперделенные трудности. Хорошим решением может стать пересадка тканевых комплексов, которая позволяет в короткие сроки ликвидировать дефекты мягких и костных тканей, восстанавливая нормальное послойное строение пораженной области, с полной функциональной и косметической реабилитацией.
Ключевые слова: *травма, дефект, микрохирургия, реконструкция*

Введение.
Проблема лечения посттравматического дефекта пяточной области до настоящего времени остается актуальной. За последний год возросло количество пострадавших с травмами стопы, приводящих впоследствии к дефектам и деформациям, лечение которых зачастую затягивается на месяцы и годы. В итоге более 60% пациентов остаются нетрудоспособными [1,2,3].
Длительность лечения и высокий процент инвалидности пострадавших обусловлен не только характером полученных повреждений, но и качеством оказания им медицинской помощи. Ввиду особенностей анатомического строения тканей стопы, испытывающей постоянную нагрузку импульсного характера, применение аутодермопластики на гранулирующие раны стопы (очень распространенная методика в разнопрофильных стационарах) мало оправдано.
Внедрение микрохирургического метода в восстановлении, реконструкции и пластике поврежденных конечностей с применением лоскутной хирургии остается методом выбора. Уже более 10 лет пересадка тканевых комплексов позволяет в короткие сроки ликвидировать дефекты мягких и костных тканей, восстанавливая нормальное послойное строение пораженной области, с полной функциональной и косметической реабилитацией [4].
Цель. Ознакомить медицинскую общественность с некоторыми возможностями пластической микрохирургии в лечении дефекта мягких тканей.
Клинический случай.
Пациент, 41 год,госпитализирован в отделении микрохирургии акционерного общества «Национальный Научный центр хирургии имени Александра Николаевича Сызганова» с диагнозом: «Инфицированная рана правой стопы. Посттравматический дефект мягких тканей пяточной области. Многооскольчатый перелом пяточной кости с дефектом костной ткани. Хронический остеомиелит. Состояние после спицевогометаллоостеосинтеза». За три месяца до обращения у пациента был закрытый многооскольчатый перелом пяточной кости правой стопы. На третьи сутки в условиях травматологического стационара выполнена открытая репозиция отломков пяточной кости с фиксацией последних тремя спицами Киршнера. На 10 сутки имело место нагноение раны, некроз мягких тканей. Выполнена некрэктомия, санация и дренирование раны. Назначена антибактериальная терапия. Эффекта от проведенного лечения не отмечено. Сохранялись боли, вынужденное возвышенное положение конечности, рана не заживала. В течение 2 месяцев образовался дефект тканей, развился остеомиелит. В течение всего периода времени пострадавший не работал. Направлен в отделение микрохирургиидля дальнейшего хирургического лечения.

Рисунок 1 - Посттравматический дефект правой пяточной области. Состояние после металлостеосинтеза

При поступлении (рисунок 1) локально: правая стопа и голень отечны, ткани пастозны. На внутренней поверхности стопы имеется рана, распространяющаяся от уровня внутренней лодыжки с переходом на пяточную область, область бугристости пяточной кости, подошвенную поверхность (1/3) пятки до предплюсны. Отделяемое гнойное, серо-желтого цвета, сливкообразной консистенции. Из раны - гнилостный запах. Края раны каллезные, с вялыми грануляциями, местами с гнойным и фибриновым налетом. Дно раны: отломки пяточной кости желто-серого цвета, "сахарной" плотности, фиксированные тремя спицами. Спицы и отломки подвижны. Движения стопой болезненны, в пределах качательных. Гипестезия в зоне иннервации большеберцового нерва. Пульсация передней большеберцовой артерии отчетливая. Посев из раны – синегнойная палочка. На рентгенограмме – многооскольчатый перелом пяточной кости. Состояние после спицевого остеосинтеза. Остеомиелит (рисунок 2). Проведено ангиографическое исследование. Сосуды правой нижней конечности проходимы (рисунок 3).

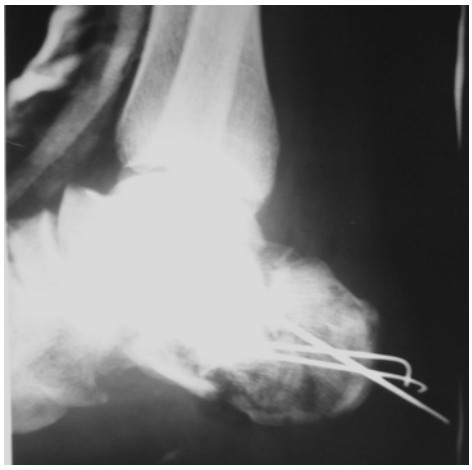


Рисунок 2 - Рентген картина остеомиелита пяточной кости правой стопы

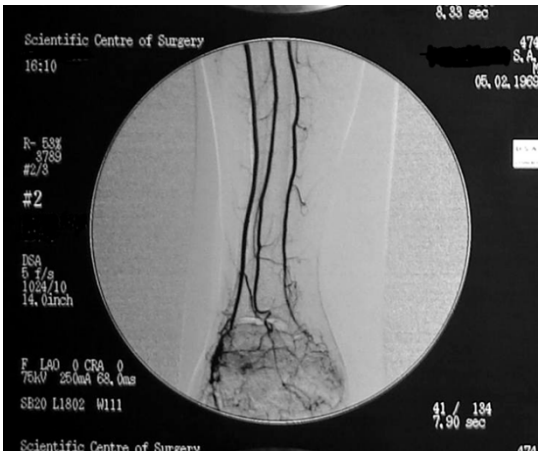


Рисунок 3 - Ангиография сосудов правой нижней конечности

Ввиду обширности тканевого дефекта, гнойно-воспалительного процесса использование различных лоскутов стопы (подошвенный, тыльный и т.п.) не представлялось возможным. Таким образом, относительно простой способа лечения этой патологии - транспозиция комплекса тканей, остаетсяметодом выбора [5].

Пациенту в один этап выполнены секвестрэктомия и пересадка островкового кожно-фасциально-мышечного лоскута,кровоснабжающегосяперфорантными сосудами задней большеберцовой артерии на периферической сосудистой ножке. Операция выполнялась под 5-кратным увеличением лупы с применением микрохирургической техники.

Основные этапы операции. После удаления костных фрагментов, подвергшихся деструктивным изменениям,произведены замеры образовавшегося дефекта и границ забираемого лоскута, соответственно размерам дефекта. Определена необходимая для ротации длина сосудистого пучка и места отхождения двух дистальных перфорантных сосудов (под контролем допплероскопии). Лоскут размерами 12х6см выкраивали субфасциально от центра к периферии (рисунок 4).

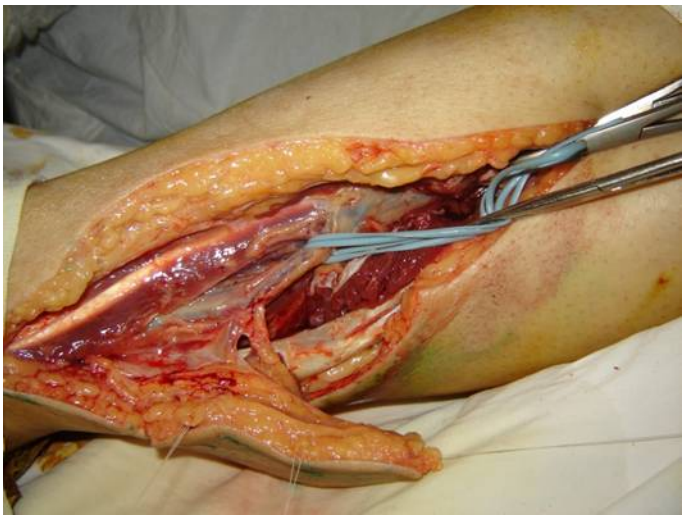


Рисунок 4 - Мобилизация островкового кожно-фасциально-мышечного лоскута на сосудистой ножке

На границе верхней и средней трети голени выделяли задний большеберцовый сосудисто-нервный пучок. Сосудистый пучок вместе с перфорантными сосудами, находящимися в межмышечной перегородке, отделяли от большеберцового нерва. После выкраивания лоскута вместе с фрагментом камбаловидной мышцы мобилизовали артерию и вены на протяжении 8 см. Диаметр артерии составил 3,2мм. Проксимальнееперфорантного сосуда сосудистый пучок был пересечен (рисунок 5). Пересечение сосудов выполнено для увеличения дуги ротации лоскута. Так как длина перфорантных сосудов не позволяла выполнить транспозицию лоскута на необходимое расстояние.

Рисунок 5 - Ротация островкового кожно-фасциально-мышечного лоскута

Точка ротации лоскута была расположена на 3 см проксимальнее внутренней лодыжки. Дефект донорской области был устранен пластикой местными тканями, рана ушита внутрикожным рассасывающим швом. Лоскут был уложен на дефект. Подлоскутное пространство дренировали активным дренажем в течение 28 суток (рисунок 6).

Рисунок 6 - Состояние после пластики дефекта пяточной области

При этом отделяемое каждые 5 суток подвергалось бактериологическому исследованию для оценки эффективности антибактериальной терапии. Раны зажили первичным натяжением, кровообращение лоскута компенсировано. Проводилась антибактериальная, противовоспалительная терапия, ежедневные перевязки. Швы с лоскута сняты на 14 сутки. В течение 5 дней сохранялась отечность голени и стопы. На 17 сутки, после активизации конечности, отмечено повторное нарастание отека стопы и лоскута. Дополнительных мероприятий по купированию отека не проводилось (сохранялась возможность наличия инфекции в пяточной кости). Через 6 недель (рисунок 7) пациент начал обходиться без помощи костылей, выписан.

Рисунок 7 - Состояние после пластики дефекта пяточной области через 6 недель

Полная регрессия отека наступила через 8 недель со дня операции. На контрольной рентгенограмме, произведенной через 3 месяца, признаков остеомиелита пяточной кости не выявлено, локально границы перемещенного лоскута сгладились. Повторные вмешательства по коррекции формы пяточной области не выполнялись.

Демонстрация клинического случая выполнена после письменного согласия пациента и одобрения этического комитета акционерного общества «Национальный научный центр хирургии имени Александра Николаевича Сызганова».

Подобные операции были выполнены и двум другим пациентам. Разница была только в размерах перемещенных лоскутов. Послеоперационный период был аналогичным.

Обсуждение.

Традиционные методы лечения посттравматических дефектов стопы не всегда позволяют достичь требуемых анатомо-функциональных результатов [6,7].На сегодняшний день благодаря усовершенствованию медицинских технологий, представляется возможным разрешения ее с помощью микрохирургической аутотрансплантации комплексов тканей. Применение микрохирургических методик лечения, являющихся самыми сложными, но, в то же время,наиболее эффективными, показано при пластике обширных дефектов нижних конечностей, сопровождающихся обнажением костей и суставов, нервов и сосудов, длительно незаживающих инфицированных дефектов мягких тканей, трофических язвах, дефектах мягких тканей, сочетающихся с остеомиелитом [8, 9].

Васкуляризированная пластика несвободным лоскутом - на постоянной сосудистой ножке, исключает образование рубцов между лоскутом и подлежащими тканями. Хорошее кровоснабжение тканей обеспечивает невосприимчивость к инфекции, что определяет возможность применения данного метода у пациентов с инфицированными ранами [10,11,12]. Данный вид пластики обладает хорошей выносливостью к механической нагрузке и их применение целесообразно там, где традиционные методы пластической хирургии малоэффективны. Исходя из этого, показаниями к проведению данных процедур, являются дефекты мягких тканей дистальных отделов нижних конечностей [3,13, 14].

Оценка результатов васкуляризированной кожной пластики при пластике дефектов нижних конечностей представляет собой трудную задачу. Мнения многих авторов по данному вопросу расходятся, поэтому выбор критериев оценки требует индивидуального подхода. Оценку результатов лечения проводили по жизнеспособности лоскута и степени его приживления, количеству этапов кожной пластики, цвету и толщине пересаженного лоскута, степени восстановления чувствительности [15].

Заключение.

Таким образом, применение микрохирургической несвободой пересадки лоскутов содномоментной секвестрэктомией и тампонированием полости, с закрытием костной ткани мышцами голени в лечении посттравматических дефектов тканей стопы, осложненных остеомиелитом пяточной кости, позволяет не только сохранить конечность, одномоментно восполнить объем тканей, сократить сроки послеоперационной реабилитации, но и получить хороший функциональный и эстетический результат как в раннем, так и в позднем послеоперационном периоде. Хирургическое лечение пациентов данной группы должно быть индивидуальным, так как на сегодняшний день количество представленных случаев и доказательных данных, которые сравнивали бы различные варианты

методик лечения, недостаточно.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1 Donski P.K, Fogdestram I. Distally based fasciocutaneous flap from the sural region. A preliminary report // Scand J PlastReconstr Surg. – 1983. - №3(17). – P.191–196.
2 БелоусовА.Е. Пластическая, реконструктивная и эстетическая хирургия. - СПб.: Гиппократ, 1998. - 744 с.
3 Миланов Н.О., Адамян Р.Т., Трофимов Е.И., Зелянин А.С. Устранение дефектов опорной поверхности стопы с применением микрохирургических аутотрнсплантатов // Материалы V международного конгресса по пластической реконструктивной и эстетической хирургии. – Ереван: 2006. - С. 55-61.
4 Атаев А.Р., Ахмедов Б.А., Скугина А. Лечение обширных дефектов мягких тканей и костей стопы // Травматология и ортопедия России. – 2006. - №2. - С. 25-26.
5 Родомонова Л.А., Кочиш А.Ю. Реконструктивные микрохирургические операции при травмах конечностей. – СПб.: РНИИТО, 2012. - 115 с.
6 Yogesh C. Bhatt, Sumer Singh,* PiyushDoshi, and Sanjay G. Vaghani. Reverse Peroneal Artery Flap for Large Heel and Sole Defects: A Reliable Coverage // WorldJPlastSurg. – 2017. - №6(2). - P. 212–219.
7 Ciofu R.N.,Zamfirescu D.G.,PopescuS.A and Lascar I. Reverse sural flap for ankle and heel soft tissues reconstruction // J Med Life. – 2017. - №10(1). - P. 94–98.
8 Follmar K.E., Erdmann D. Reversed sural artery flap. Pu LLQ, Levine JP, Wei FC. Reconstructive surgery of the lower extremity // Quality Medical Publishing. - 2013. - P. 665–679.
9 ShaheenAkhtar, Hameed A. Versatility of the suralfasciocutaneous flap in the coverage of lower third leg and hind foot defects // Journal of Plastic, Reconstructive & Aesthetic Surgery.August. – 2006. – Vol. 59, Issue 8. - P. 839–845.
10 Jia-xiangGu, MD, PhD.,An-shiHuan, MD., Nai-chen Zhang, MD., Hong-jun Liu, MD., Shi-cong Xia, MD., SubhashRegmi, MD., Lin Yang, MD.Reconstruction of Heel Soft Tissue Defects Using Medial Plantar Artery Island Pedicle Flap: Clinical Experience and Outcomes Analysis // Journal of Foot and Ankle Surgery. - 2017. – Vol.56, Issue 2. - P. 226–229.
11 Godina M. Early microsurgical reconstruction of complex trauma of the extremities // Plast Reconstr Surg. – 1986. - №78(3). – P. 285-292.
12 Gravem P.E. Heel ulcer in leprosy theated with fascio-cutaneous island flap from the instep of the sole // Scand. J. Plast. Reconstr.Surg. - 1991. - Vol. 25. - № 2. - P. 155-160.
13 Jian-Wei Wei, MD, Jiang-Dong Ni, MD, Zhong-Gen Dong, MD,Li-Hong Liu, MD, Ying Yang, MD. A Modified Technique to Improve Reliability of Distally Based SuralFasciocutaneous Flap for Reconstruction of Soft Tissue Defects Longitudinal in Distal Pretibial Region or Transverse in Heel and Ankle // Journal of Foot and Ankle Surgery.. - 2016. – Vol.55, Issue 4. – P. 753–758.
14 Yildirim S, Gideroğlu K, Aköz T. Anterolateral thigh flap: ideal free flap choice for lower extremity soft-tissue reconstruction // J ReconstrMicrosurg. – 2003. - №19(4). – P. 225-233.
15 Mohamed El-Shazly, MD, Osama Yassin, MSc, Ahmed Kamal, MSc, Mohamed Makboul, MSc, GiulioGherardini, MD, PhD. Soft Tissue Defects of the Heel: A Surgical Reconstruction Algorithm Based on a Retrospective Cohort Study // Journal of Foot and Ankle Surgery. . - 2008. – Vol.47, Issue 2. – P. 145–152.

М.И. Мурадов [1], Т.А. Садыков[2], К.Б. Мухамедкерим [2], А.А. Байгузева[2], Қ.Е. Қазантаев [3], Д.Ж. Кошкарбаев [4], Е.Г. Насирова[4]

А.Н. Сызғанов атындағы Ұлттық ғылыми хирургия орталығы[1]
"ҚДСЖМ" Қазақстандық Медицина Университеті[2]
С.Ж.Асфендияров атындағы ҚазҰМУ[3]
Қазақмедициналықүздіксізбілім беру университеті[4]

ЖАРАҚАТТАН КЕЙІНГІ ТІН АҚАУЛАРЫНДАҒЫ МИКРОХИРУРГИЯЛЫҚТІН КОМПЛЕКСТЕРІҢ АУТОТРАНСПЛАНТАЦИЯСЫН ҚОЛДАНУ

Түйін: Жарақаттан кейінгі ақаулардың пластикасы анатомиялық ерекшеліктер бойынша өзекті мәселелердің бірі. Көптеген реконструктивті ем-шараларының барына қарамастан тіннің ақауларындағы пластиқаның әдістердің таңдауда қиындықтар бар, соған қарамастан хирургиялық қолайлы ем- шаралардың бірі тіндік комплестерді қолдану. Тін ақауларын қайта қалпына келтірудегі косметикалық және функционалды нәтижелері қазіргі таңда өзекті.

Түйінді сөздер: жарақат, ақау, микрохирургия, реконструкция

M.I. Muradov[1], T.A. Sadykov[2], K.B. Muhamedkerim[2], A.A. Bayguzeva[1], Қ.Е. Kazantayev[3], D.Zh. Koshkarbaev[4], E.G. Nasirova[4]

JSC "National Scientific center of surgery named after A.N.Syzganov"[1],
National Scientific Center of Surgery named A.N. Syzganov[2]
Asfendiyarov KazNMU[3]
Kazakh Medical Continuing Education University[4]

USING OF MICROSURGICAL AUTOTRANSPLANTATION UNFREE COMPLEXES TISSUE AT POSTTRAUMATIC DEFECTSOF THE SOFTTISSUE

Resume: Plasticity of posttraumatic heel defects remains an urgent topic for discussion because of the anatomical features structure. The introduction of a microsurgical method in restoring damaged limbs with the use of scrappy surgery remains the method of choice. A good solution may be the transplantation of tissue complexes, which allows the short-term elimination of defects in soft and bony tissues, restoring the normal layered structure of the affected area, with full functional and cosmetic rehabilitation.

Keywords: Trauma, defect, microsurgery, reconstruction

УДК 616-089.5+616-08-039.57-089

Н.К. Бахытов, Б.М. Кумарбеков, Д.О. Кумисбеков, Д.Е. Мустафаев, А.З. Абделиев
Казахский медицинский университет непрерывного образования

ПЕРИФЕРИЧЕСКАЯ НЕЙРОАКСОНАЛЬНАЯ БЛОКАДА В АМБУЛАТОРНОЙ ХИРУРГИИ НИЖНЕЙ КОНЕЧНОСТИ

В последнее время хирургия одного дня широко практикуется во всем мире. При этом выбор анестезиологического пособия имеет немаловажное значение, а в некоторых случаях ключевую. В статье рассмотрены преимущества и недостатки периферической нейроаксональной блокады в амбулаторной хирургии, методик проведения, а также способы идентификации нервов при вмешательствах на нижней конечности.
Ключевые слова: *амбулаторная хирургия, периферическая нейроаксональная блокада, нижняя конечность*

Актуальность. На сегодняшний день сфера амбулаторной хирургии все еще продолжает расширяться [1]. Отмечается экономическая целесообразность стационар-замещающих технологии в хирургии одного дня. Появление нового оборудования и все менее инвазивных технологий способствует расширению объема оперативных вмешательств в амбулаторных условиях [2]. Зачастую риск общей анестезии в амбулаторных условиях часто превышает риск операции, поэтому на первый план выходит организация анестезиологического обеспечения амбулаторных операций [3]. Вследствие чего выбор метода анестезии остается актуальной, который играет ключевую роль во время и поле оперативного вмешательства. В последнее время в амбулаторной хирургии все больший интерес обращается методам региональной анестезии.

Целью данной статьи является изучение преимуществ и недостатков периферической нейроаксональной блокады в амбулаторной хирургии при повреждениях и заболеваниях нижних конечностей.

Используемые в настоящее время варианты общей анестезии (ингаляционная, тотальная внутривенная) хотя и обеспечивают достаточный уровень анестезиологической защиты, но не лишены некоторых недостатков: недостаточная управляемость, замедленная активация пациента в послеоперационном периоде [4]. Из современных перспективных методов интраоперационного обезболивания регионарная анестезия заслуживает особого внимания анестезиологов. Возможность эффективной блокады ноцицептивной импульсации на уровне нервных стволов и сплетений с минимальным воздействием на жизненно важные функции организма при оперативных вмешательствах у пациента позволяет обеспечить адекватную анестезиологическую защиту и снизить количество осложнений [5].

Регионарная анестезия, в сравнении с общей, позволяет выполнять анатомически селективную анестезию с гораздо меньшим вмешательством в жизненно важные функции организма пациента и снижает необходимость использования опиоидных препаратов. Применение длительной катетерной методики превращает регионарную блокаду периферического нерва в селективную анальгезию с теми же преимуществами для лечения постоперационных и иных болевых синдромов. Эксклюзивной формой регионарной анестезиологии является проводниковая блокада периферических нервов. Искусство блокад периферических нервов основывается на хорошем понимании анатомии, тщательном подборе игл, катетеров, выборе пациентов и хорошем знании фармакологии местных анестетиков. Периферические нейроаксиальные блокады за рубежом получили достаточно широкое распространение. Особенно это касается амбулаторной хирургии. В США до 70% амбулаторных ортопедических операций на нижних конечностях проводят в условиях периферических нейроаксиальных блокад [6,7].

Вместе с тем полагают, что периферическая нейроаксиальная блокада в хирургии нижних конечностей обеспечивает полноценное обезболивание и защиту дорсолатеральных структур спинного мозга, препятствует развитию синдрома «взвинчивания» и расширения рецепторных полей [8]. В сравнении с эпидуральной проводниковая анестезия позволяет обеспечить более надёжную анальгезию при манипуляциях на костно-связочном аппарате, наряду с достижением селективности блока оперируемого сегмента, при меньшем риске возникновения гипотонии и брадикардии [9]. До настоящего времени продолжают уточняться техника выполнения блокады, способы контроля её адекватности и нейротоксичности местных анестетиков. В частности, количество серьёзных неврологических осложнений, связанных с повреждением нерва иглой, составляет 0,36–1,9%. Речь идёт о периферических нейропатиях с выпадением моторной и чувствительной функций нервов [11].

Диапазон неврологических осложнений варьирует, по данным разных авторов, от 0,0004 до 14%. В этом отношении весомую роль в повреждении нерва играют диаметр иглы и её срез [12]. В экспериментальном исследовании на свиньях при намеренной пункции доказано большее повреждение нерва иглами диаметром 19G в сравнении с иглами 24G [13]. Иглы с острым или длинным срезом легче проходят сквозь ткани, но риск повреждения нерва выше, чем при использовании игл с карандашной заточкой [7].

Идентификация нервных стволов. Для обеспечения оперативных вмешательств на нижней конечности наиболее часто выполняют блокады бедренного и седалищного нервов. В случае необходимости (в зависимости от зоны оперативного вмешательства) может быть выполнена блокада латерального кожного, запирательного нервов или блокада периферических нервов на уровне голеностопного сустава. Блокада бедренного нерва осуществляется на уровне паховой складки, на 1–2 см латеральней пульсации бедренной артерии, на глубине 2–5 см в зависимости от массы пациента. Блокада седалищного нерва чаще осуществляется задним доступом по Лаббату – Муру. Использование электростимуляции помогает упростить поиск нервных стволов и существенно снижает вероятность его повреждения. Для этого предложены специальные приборы, генерирующие импульсный ток силой от 1 до 2,0 мА, частотой 1–2 Гц. Подведение иглы-электрода к нерву вызывает сокращение соответствующей группы мышц, что позволяет идентифицировать нерв. После этого силу тока уменьшают до 0,5 мА. Сохраняющиеся сокращения мышц подтверждают правильное положение иглы. После введения анестетика в объёме 1–2 мл сокращения мышц прекращаются. Из соображений безопасности следует избегать слишком близкого положения кончика иглы к нерву (ток менее 0,3 мА) [7]. Использование электростимуляции позволяет объективизировать положение иглы, увеличивает эффективность блока и снижает вероятность интраневрального введения местного анестетика и связанного с этим возникновения неврологических осложнений. В последние годы для поиска нервов предложено использование УЗИ. Это позволяет контролировать положение иглы относительно нервных стволов, визуализируя картину распространения раствора анестетика в окружности нерва. Отмечено снижение неврологических осложнений периферических блокад до 8% при использовании УЗИ в сравнении с

электростимуляцией – 11% [14]. Большинство исследований показывает более быстрое начало действия блокады и более длительный эффект анестезии при УЗИ-верификации нервных стволов по сравнению с другими техниками блокады [15], меньший объём местного анестетика, необходимого для успешного блока и более высокую частоту адекватных блокад [16]. Скорость наступления эффекта обезболивания зависит в большей степени от константы диссоциации местного анестетика, а продолжительность эффекта обезболивания – от аффинности местного анестетика к рецепторам. Возможно, визуализация положения иглы относительно нерва с помощью УЗИ способствует уменьшению объёма местного анестетика для достижения эффекта блокады и снижает риск системной токсичности. Несомненно, УЗИ-верификация нервных стволов – одно из интересных и перспективных направлений в регионарной анестезиологии. Использование УЗИ при периферических нейроаксиальных блокадах рекомендовано Американским и Европейским обществами регионарных анестезиологов и специалистов по терапии боли [17].

Оценка адекватности обезболивания. Для оценки метаболического стресс-ответа и качества обезболивания оперативного вмешательства предложены различные лабораторные тесты. Определение концентрации пролактина и кортизола в плазме крови используют в качестве косвенных критериев оценки адекватности анальгезии [18]. В зависимости от количества симпатических волокон блокада периферических нервов приводит к регионарной симпатической блокаде. Эффективность блокады можно оценить по изменению температуры кожи. Так как С-волокна (постганглионарные симпатические волокна) блокируются первыми, повышение температуры дистальнее места блокады является ранним признаком начала развития блока. Обычно температура кожи увеличивается на 2–8°С в зависимости от исходной температуры тела [7].

Нейротоксичность местных анестетиков. Одним из факторов, которые могут ограничить широкое использование периферических нейроаксиальных блокад, является местная нейротоксичность применяемых анестетиков. Быстрое интраневральное введение местного анестетика в объёме 5–6 мл вызывает альтерацию нервной ткани и может привести к развитию неврита [11]. Отмечены случаи сенсорных и моторных расстройств после использования лидокаина и нарушение чувствительности плечевого сплетения после использования 0,5% ропивакаина [19]. Имеются сообщения о нейротоксичности ропивакаина и левобупивакаина [11]. Исследований, посвящённых морфологическим изменениям нервной ткани под действием бупивакаина и ропивакаина, недостаточно.

Заключение. Роль регионарной анестезии в амбулаторной хирургии велика. Наряду с недостатками общей анестезии и центральных нейроаксиальных блокад, делают обоснованным расширение внимания к периферическим блокадам. Поэтому основные технические приемы периферических нейроаксиальных блокад должны быть в арсенале каждого практического анестезиолога. Вместе с тем возможность развития повреждения периферических нервов, обусловленная дефектами анестезиологического пособия, ограничивает более широкое применение такого вида анестезии. Это предопределяет необходимость дальнейшего совершенствования техники блокад, способов оценки её адекватности и способов снижения нейротоксичности местных анестетиков.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1 Boezaart A. P., Tighe P.New trends in regional anesthesia for shoulder surgery: Avoiding devastating complications. Review article // International journal of shoulder surgery. - 2010. - Vol. 4, Issue 1. - P. 1-7.
2 Luxford K., Safran D. G., Delbanco T. Promoting patient-centered care: a qualitative study of facilitators and barriers in healthcare organizations with a reputation for improving the patient experience // Oxford Journals. Medicine. Int. Journal for Quality in Health Care. - 2011. – Vol.23, Issue 5. - P. 510-515.
3 Абдулжалилов М. К., Азизов М. Н. Недостатки в организации амбулаторно-поликлинической хирургической службы // Амбулаторная хирургия. Стационарозамещающие технологии. - 2009. - № 3-4. - С. 8-9.
4 4.Свалов А. И. Оценка адекватности спинальной анестезии при операциях по поводу врожденной косолапости у детей раннего возраста / А. И. Свалов, Е. В. Девайкин, Е. В. Захаров // Уральский медицинский журнал. – 2008. - №7. – С. 22 - 25.
5 S.A. Parada, G.O. Baird, R.A. Auffant et al. Safety of percutaneous tendoachilles tenotomy performed under general anesthesia on infants with idiopathic clubfoot // J. Pediatr. Orthop. - 2009. - Vol. 29. - I. 8. - P. 916 – 919.
6 Марочков А. В. Эффективность и безопасность регионарной анестезии периферических нервов и сплетений // Новости хирургии. – 2007. – № 4. – С. 96-102.
7 Майер Г., Бюттнер Й. Периферическая регионарная анестезия. – М.: Бином. Лаборатория знаний, 2010. – 285 с.
8 Cunha–Oliveira T. , Rego A. C., Oliveira C. R. Cellular and mechanisms Involved in the neurotoxiciy of opioid and psychostimulant drugs // Brain Res. Rev. – 2008. – Vol. 58, № 1. – P. 192-208.
9 Кустов В. М. Регионарная анестезия при ортопедических вмешательствах. – СПб.: РНИИТО им. Р. Р. Вредена, 2006. – 456 с.
10 Sites B. D., Chan V. W., Neaj J. M. et al. The American Society of Regional Anesthesia and Pain Medicine the European Society of Regional Anaesthesia and Pain Therapy Joint Committee recommendation for education and training in ultrasound-guided regional anesthesia // Reg. Anesth. Pain Med. – 2009. – Vol. 34. – P. 40-46.
11 Артеменко А. Р., Вейн А. М. Вознесенская Т. Г. и др. Болевые синдромы в неврологической практике. – 3-е изд. – М.: МЕДпресс-информ, 2010. – 336 с.
12 Steinfeldt T., Nimphius W., Werner T. et al. Nerve injury by needle nerve perforation in regional anaesthesia: does size matter? // Br. J. Anaesth. – 2010. – Vol. 104, № 2. – P. 245-253.
13 Perlas A., Lobo G., Lo N. et al. Uitrasound-guided supraclavicular block: outcome of 510 consecuive cases // Reg. Anesth. Pain Med. – 2009. – Vol. 34. – P. 171-176.
14 Liu S. S., Zayas V. M., Gordon M. A. et al. A prospective, randomized, controlled trial comparing ultrasound versus nerve stimulator guidance for interscalene block for ambulatory shoulder surgery for postoperative neurological symtoms // Anesth. Analg. – 2009. – Vol. 109. – P. 265-271.
15 Redbord K. E., Antonakakis J. G., Beach M. L. et al. Ultrasounnd improve the succsess rate of tibial nerve block at the ankle // Reg. Anesth. Pain Med. – 2009. – Vol. 34. – P. 256-260.
16 Marhofer P., Harrop-Griffiths W., Kettner S. et al. Fifteen years of ultrasound guidance in regional anaesthesia: Part 1 // Br. J. Anaesth. – 2010. – Vol. 104, № 5. – P. 538-546.
17 Tedore T. R. YaDeau J. T., Maalouf D. B. et al. Comparison of the transarterial axillary block and the ultrasoundguided infraclavicular block for upper extremity surgery a prospective randomized trial // Reg. Anesth. Pain Med. – 2009. – Vol. 34. – P. 361-365.
18 Волчков В. А., Игнатов Ю. Д., Страшнов В. И. Боле- вые синдромы в анестезиологии и реаниматологии. – М.: МЕДпресс-информ, 2006. – 320 с.
19 Dhir S., Ganapathy S., Lindsay P. et al. Case report: ropivacaine Neurotoxicity at clinical doses in interscalene brachial plexus block // Can. J. Anaesth. – 2007. – Vol. 54, № 11. – P. 912-916.

Н.К. Бахытов, Б.М. Кумарбеков, Д.О. Кумисбеков, Д.Е. Мустафаев, А.З. Абделиев
Қазақ медициналық үздіксіз білім беру университеті

ТӨМЕНГІ БӨЛІКТЕРДІҢ АМБУЛАТОРЛЫ ХИРУРГИЯДАҒЫ ПЕРИФЕРИЯЛЫҚ НЕЙРОАКСОНАЛДЫ ШЕКТЕУЛЕРІ

Түйін: Соңғы жылдары бүкіл әлемде бір күндік хирургия кеңінен қолданылады. Сонымен қатар, амбулаторлы хирургия кезінде анестезияны таңдау өте маңызды. Мақалада амбулаторлық хирургияда перифериялық нейроаксоналды блокаданың артықшылықтары мен кемшіліктері, әдісі мен қатар аяқ нервтерің анықтау әдістері қарастырылған.
Түйінді сөздер: амбулаториялық хирургия, перифериялық нейроаксоналды блокада

N.K. Bakhytov, B.M. Kumarbekov, D.O. Kumisbekov, D.E. Mustafayev, A.Z. Abdeliev
Kazakh medical university of continuing education

PERIPHERAL NEUROACSONAL BLOCKADE IN AMBULATORY SURGERY LOWER LIMBS

Resume: Recently, surgery of one day is widely practiced all over in the world. At the same time, the choice of anesthesia is very important. In the article are considered the advantages and disadvantages of peripheral neuroaxon blockade in outpatient surgery, methods of carrying out, as well as ways of identification of nerves with lower limb interventions.
Keywords: outpatient surgery, peripheral neuroaxon blockade, lower limb

УДК 616.361-089.48

Н.Х. Мусабаев, Г.М. Имантаева, Ф.Т. Камбаров, З.К. Камзина, Ж.Б. Абдулхамитова, Ш.Г. Абдиев, А.К. Абишева, А.Р. Ибрагимов, С.А. Кайыржанова
Казахский Национальный медицинский университет им. С. Д. Асфендиярова,
Кафедра хирургии №3 с курсом сердечно-сосудистой хирургии

ОЧЕРК О ЛЕЧЕНИИ ПИЩЕВОДА КОЖНОЙ ПЛАСТИКОЙ

Впервые попытку создания искусственного пищевода из кожи предпринял Bircher (1894), который образовал кожную трубку от левой подчелюстной области до левой реберной дуги и стремился соединить ее с желудком и шейным отделом пищевода. Он модифицировал метод Бирхера, разбив его на несколько этапов. Всего он успешно оперировал 11 больных, столько же операций (тотальных кожных эзофагопластик) произвел его сотрудник А.С.Кан-Коган. С успехом использовал этот метод А.В.Мартынов. С.С.Юдин, выполнив тотальную кожную пластику пищевода у 6 больных, отметил несколько самых крупных ее недостатка: некроз трансплантата, тяжелые дерматиты и язвы на внутренней поверхности кожной трубки и большие трудности при создании герметичного соединения трубки с желудком с частым развитием рецидивирующих свищей анастомозов. Из-за этого, а также и из-за серьезных косметических дефектов подобная операция широкого распространения не получила. Операции с кожной пластикой обычно длятся около 6 месяцев и сопровождаются летальностью до 20% (Ranger, 1964; Shaw, 1964). Целью нашей работы является изучение лечения кожной пластикой в истории пищевода.
Ключевые слова: *кожная трубка, тотальную кожную пластику пищевода, некроз кожного трансплантата.*

Актуальность. В начале и середине нашего века довольно часто применялась предложенная и разработанная E.Bircher в 1894 г. сравнительно безопасная тотальная кожная пластика пищевода. Впервые попытку создания искусственного пищевода из кожи предпринял Bircher (1894), который образовал кожную трубку от левой подчелюстной области до левой реберной дуги и стремился соединить ее с желудком и шейным отделом пищевода. В 1922 г. успешные операции такого рода были сделаны G.Lotheisser и T.Rovsing, которые предложили вначале накладывать фистулы на желудок и пищевод с последующим включением их в кожную трубку, отказавшись сшивать кожную трубку непосредственно с пищеводом и желудком. Желудочная фистула до конца соединения кожной трубки с пищеводной фистулой служила одновременно и для питания. В России мастером и пропагандистом этой операции был В.Р.Брайцев. В.Р. В.Р. Брайцев предложил раневую поверхность над сшитой кожной трубкой в области стомы закрывать не за счет натяжения кожи краев раны, а покрывать перемещенными кожными лоскутами на ножке, взятыми на шее и груди. Это, по мнению автора, улучшает заживление и срастание кожной трубки в этих местах. Он модифицировал метод Бирхера, разбив его на несколько этапов. В 1926 г. на XVIII съезде российских хирургов была показана больная, оперированная им в 1921 г. Всего он успешно оперировал 11 больных, столько же операций (тотальных кожных эзофагопластик) произвел его сотрудник А.С.Кан-Коган. С успехом использовал этот метод А.В.Мартынов. С.С.Юдин, выполнив тотальную кожную пластику пищевода у 6 больных, отметил несколько самых крупных ее недостатка: некроз трансплантата, тяжелые дерматиты и язвы на внутренней поверхности кожной трубки и большие трудности при создании герметичного соединения трубки с желудком с частым развитием рецидивирующих свищей анастомозов. Из-за этого, а также и из-за серьезных косметических дефектов подобная операция широкого распространения не получила. В 1947 г. В.И.Попов формирует подкожный искусственный пищевод из свободного перфорированного кожного лоскута без подкожной жировой клетчатки, взятого с боковой и передней поверхности брюшной стенки. Подобную операцию автор предпринял у 5 больных, но закончить пластику удалось только у 2 из них. В 1951 г. Lafargue и соавт. сообщили о двух успешных случаях подкожной эзофагопластики правой половиной толстой кишки. В СССР

подобную операцию впервые выполнил П.И.Андросов в 1954 г. Большой вклад в разработку этого вида эзофагопластики внесли отечественные ученые Н.А.Богораз, Б.А.Петров, Б.В.Петровский, В.И.Попов, В.И.Филин, И.М.Матяшин и др. Многоэтапные операции с кожной пластикой обычно длятся около 6 месяцев и сопровождаются летальностью до 20% (Ranger, 1964; Shaw, 1964).

Целью нашей работы является изучение лечения пищевода кожной пластикой в истории пищевода.

Окончательно методика Бирхера — Ровзинга — Брайцева

Выполняется следующим образом. Вначале формируют кожную трубку на передней поверхности грудной стенки (рисунок 1).

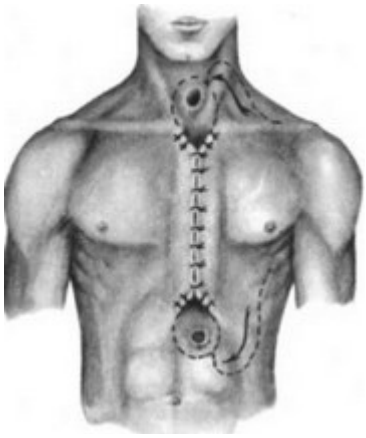


Рисунок 1 - Кожная эзофагопластика по Бирхеру — Ровзингу — Брайцеву. Формирование кожной трубки. Выкраивание лоскутов в области фистул

Производят два продольных параллельно идущих разреза кожи и подкожной клетчатки до фасции. Разрез начинают от вырезки грудины до мечевидного отростка. Разрезы делают в области грудины с расстоянием между ними 5—8 см. Мобилизуют кожу с подкожной клетчаткой, края кожи заворачивают внутрь эпителиальной поверхности. Подкожную клетчатку сшивают кетгутовыми швами. Дефект кожи над кожной трубкой закрывают латеральными отсепарованными кожными краями (рисунок 2). Если края кожи не натягиваются, то следует сделать послабляющие разрезы. По прошествии месяца после первого этапа накладывают пищеводную и желудочную стомы. Выделяют шейный отдел пищевода и выводят на поверхность шеи. Накладывают фарингостому. Затем вскрывают брюшную полость, выводят переднюю желудочную стенку в рану и подшивают в виде конуса к брюшине. Вскрывают желудок и края стенки желудка сшивают с краями кожи.

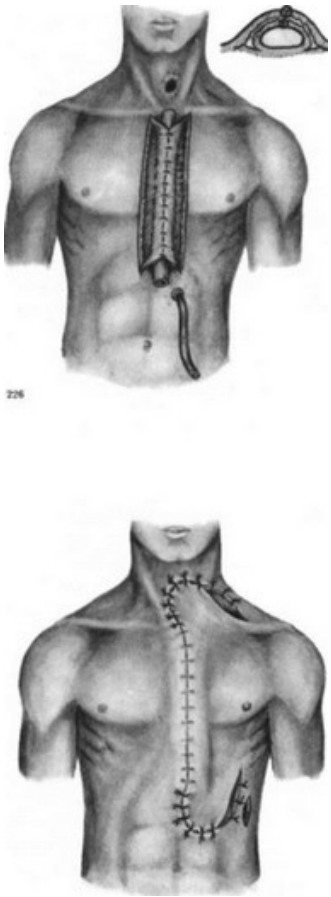


Рисунок 2 - Кожная эзофагопластика по Бирхеру — Ровзингу — Брайцеву. Окончательный вид операции

В третий этап кожную трубку соединяют с пищеводом и желудком одновременно или в два этапа (рисунок 3). Кожная пластика также применяется для соединения фистул пищевода и кишки при кишечной пластике. В 1930 г. А. Н. Покотило предложил для соединения фистул пищевода и кишки, находящихся на том или ином расстоянии друг от друга, выкраивать языкообразный кожный лоскут ниже нижней фистулы с включением последней в этот лоскут. Лоскут сшивают в виде трубки эпителием внутрь и проводят через тоннель до верхней фистулы, где и соединяют с последней.Этот способ он успешно осуществил на одном больном. При близко расположенных фистулах С.С. Юдин производил кожный разрез, окаймляющий обе фистулы, отступя от края на 1,5 см (рисунок 4). С.С. Юдин производил кожный разрез, окаймляющий обе фистулы, отступя от края на 1,5 см (рисунок 4), отсепаровывал края и сшивал их над фистулами эпидермальной поверхностью внутрь; на образовавшийся кожный дефект перемещал образованные языкообразные лоскуты на ножке. Если свищ шейного отдела пищевода и верхнего конца трансплантата находится на расстоянии 6—7 см друг от друга, то С. С. Юдин в таких случаях рекомендовал произвести окаймляющий разрез кожи вокруг свищей, завернуть и сшить над ними мобилизованные в их сторону края кожи.

Рисунок 3 - Кожную трубку соединяют с пищеводом и желудком одновременно или в два этапа

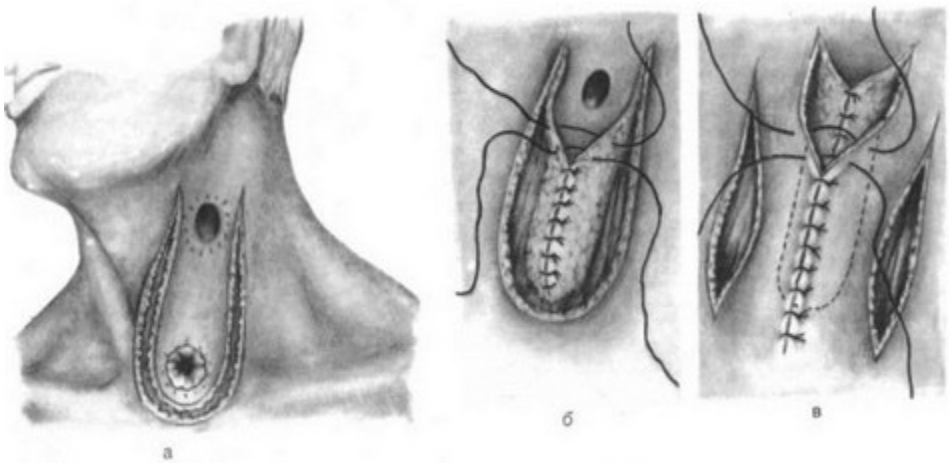


Рисунок 4 - Способы замыкания верхнего конца пищеводной и кишечной фистул по Юдину: а — в — этапы операции

Рисунок 5 - Способы замыкания верхнего конца пищеводной и кишечной фистул по Юдину. а—г — этапы операции

Кожный дефект устраняют, сшивая боковые лоскуты с послабляющими разрезами (рисунок 5). Кожную пластику шейного отдела пищевода после фаринголаринготрахеоэзофагоэктомии выполняли большинство

хирургов до сегментарной пластики по методике Вуки (1948). Выкраивают четырехугольный кожный лоскут с широким основанием справа или слева, включающий подкожную клетчатку и платизму. После отсепаровки лоскута удаляют нижнюю часть кивательной мышцы, верхнюю ее часть сохраняют, так как через нее обеспечивается в значительной степени кровоснабжение лоскута. Лоскут укрывают влажной салфеткой. Сонные артерии сохраняют с обеих сторон. Пересекают перешеек щитовидной железы. Долю железы на стороне операции удаляют, После отделения трахеи от пищевода сзади ее пересекают ниже перстневидного хряща. В трахею проводят интубационную трубку. Гортань и глотку отделяют от превертебральной фасции до подъязычной кости. В глотке ниже надгортанника делают поперечный разрез и открывают заднюю стенку глотки, что позволяет определить уровень отсечения глотки вверху. Пищевод экономно пересекают внизу. Препарат удаляют в одном блоке. После остановки кровотечения начинают реконструктивный этап операции. Лоскут кожи укладывают на превертебральную фасцию и подшивают к ней несколькими швами. Верхний край кожного лоскута сшивают вверху с глоткой сзади, сбоку и спереди. Затем лоскут анастомозируют с пищеводом и при этом для увеличения просвета иссекают эллиптический участок кожи. После завершения этого этапа раневую поверхность лоскута укрывают по возможности за счет смещения бокового лоскута. Остающийся дефект укрывают с помощью свободного кожного лоскута. В желудок проводят дуоденальный зонд. Формируют трахеостому. Питание через зонд начинают через 3— 4 дня после операции. Через 5 недель закрывают продольную борозду в кожном пищеводе путем выкраивания кожных лоскутов с обеих сторон от нее. В тех случаях, когда сохраняется гортань или имеется небольшая опухоль шейного отдела пищевода, восстановительный этап операции выполняют аналогично. Кроме этой операции, для пластики применяют также боковые шейные и филатовские лоскуты.

Таким образом, в истории пищевода имела место кожная пластика пищевода, но пластика имела несколько самых крупных ее недостатков: некроз трансплантата, тяжелые дерматиты, язвы на внутренней поверхности кожной трубки и большие трудности при создании герметичного соединения трубки с желудком, с частым развитием рецидивирующих свищей анастомозов. Из-за этого, а также и из-за серьезных косметических дефектов подобная операция широкого распространения не получила.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1 Березов Ю. Е. Рак пищевода. - М.: 1979. – 94 с.
2 Брайцев В.Р. Опыт пластического образования искусственного пищевода из кожи // Новая хирургия. – 1928. - №7(8). –С. 251–281.
3 Доронин Ф. Н. Рубцовые сужения пищевода. – Саратов: 1961. – 167 с.
4 Коломийченко М. И. Реконструктивная хирургия пищевода. – Киев: 1967. – 174 с.
5 Петровский Б. В. Хирургическое лечение рака пищевода и кардии. - М.: 1950. – 259 с.
6 Попов В. И. и Филин В. И. Восстановительная хирургия пищевода. - Л.: 1965. – 274 с.
7 Сапожникова М. А., Сытник А. П. Морфология искусственных пищеводов // Арх. патол.. – 1973. - Т.35, №4. - С. 15-21.
8 Черноусов А.Ф., Богопольский П.М., Курбанов Ф.С. Хирургия пищевода: Руководство для врачей. - М.: Медицина, 2000. - 352 с.
9 Черноусое А. Ф., Степанкин С. Н., Нарезкин Д. В., Муканбеткалиев А. Г. Лечение короткой ожоговой стриктуры пищевода // Грудная хирургия. — 1988. - №6. - С.72-77.
10 Шалимов А. А., Саенко В. Ф. и Шалимов С. А. Хирургия пищевода. - М.: 1975. – 197 с.
11 Юдин С.С. Восстановительная хирургия при непроходимости пищевода. – М.: Медгиз, 1954. - 270 с.

Н.Х. Мусабаев, Г.М. Имантаева, Ф.Т. Камбаров, З.К. Камзина, Ж.Б. Абдулхамитова, Ш.Г. Абдиев, А.К. Абишева, А.Р. Ибрагимов, С.А. Кайыржанова

ТЕРІ ПЛАСТИКАСЫ АРҚЫЛЫ ӨҢЕШТІҢ ЕМДЕЛУІНЕ АРНАЛҒАН ОЧЕРК

Түйін: Теріден жасанды өңешті жасауға алғашқы рет ұмтылған Bircher (1894), ол сол жақ маңдайшалы аймақтан сол жақ қабырғаға дейін тері түтігін қалыптастырып, оны асқазан мен өңештің мойын бөлімімен қосуға тырысты. Ол Бирхер әдісін өзгертіп, оны бірнеше кезеңге бөлді. Жалпы алғанда ол 11 науқасқа сәтті ота жасады, оның әріптесі А.С.Кан-Коган дәл сонша ота жасады (тотальды тері эзофагопластикасын). Бұл әдісті А.В Мартынов сәтті қолданды. С.С. Юдин 6 науқасқа өңештің тотальды тері пластикасын жасап, оның ең үлкен кемшіліктерін атап өтті: трансплантанттың некрозы, ауыр дерматит және тері түтігінің ішкі бетіндегі жаралар, асқазанмен түтікшені тығыз байланыстырудың үлкен қиындықтары. Осыған байланысты, сондай-ақ елеулі косметикалық ақаулардың салдарынан мұндай ота кең таралмады. Тері пластикасы отасы алты айға дейін созылады және жиырма пайызға дейін (Ranger, 1964; Shaw, 1964) өліммен аяқталады. Біздің жұмысымыздың мақсаты - өңешті тері пластикасымен емдеу тарихын зерттеу.

Түйінді сөздер: тері түтігі, өңештің тотальдік тері пластикасы, тері трансплантантының некрозы.

N.H. Musabaev, G.M. Imantaeva, F.T. Kambarov, Z.K. Kamzina, Z.B. Abdulhamitova, Sh.G. Abdiev, A.K. Abisheva, A.R. Ibragimov, S.A. Kayyrzhanova

FEATURE ARTICLE ON THE TREATMENT OF THE ESOPHAGUS BY DERMEPENTHESIS

Resume: The first attempt to create an artificial esophagus from the skin was undertaken by Bircher (1894), which formed a skin tube from the left submaxillary region to the left costal arch and sought to connect it with the stomach and cervical esophagus. He modified Bircher's method, breaking it into several stages. In total, he successfully operated 11 patients, as many operations (total skin esophagoplasty) were made by his colleague A.S. Kan-Kogan. This method was successfully used by A.V. Martynov. S.S. Yudin, performing total cutaneous plasty of the esophagus in 6 patients, noted several of its major drawbacks: necrosis of the graft, severe dermatitis and ulcers on the inner surface of the skin tube and great difficulties in creating a hermetic connection of the tube with the stomach with frequent development of recurrent anastomosis fistula . Because of this, and also because of serious cosmetic defects, such an operation was not widely spread. Operations with skin plasty usually last about 6 months and are accompanied by a mortality rate of up to 20% (Ranger, 1964, Shaw, 1964). The aim of our work is to study the treatment of dermepethesis in the history of the esophagus.

Keywords: skin tube, total cutaneous plasty of esophagus, necrosis of cutaneous graft.

УДК 616-329-089.844-091.8-078

Н.Х. Мусабаев, Г.М. Имантаева, Ф.Т. Камбаров, З.К. Камзина, Ж.Б. Абдулхамитова, Ш.Г. Абдиев, А.К. Абишева, А.Р. Ибрагимов, С.А. Кайыржанова

Казахский Национальный медицинский университет им. С. Д. Асфендиярова,
Кафедра хирургии №3 с курсом сердечно-сосудистой хирургии

ТАКТИКА ЛЕЧЕНИЯ ПЛАСТИКИ ПИЩЕВОДА ЖЕЛУДКОМ

Рак пищевода является одним из самых частых и тяжелых заболеваний пищевода и за последние два десятилетия тенденции к снижению заболеваемости раком пищевода не отмечено. Он составляет 85% всех заболеваний пищевода (Блохин Н.Н., Петерсон Б.Е., 1979, Трапезников Н.Н., Поддубная И.В.,1999). Среди злокачественных опухолей пищеварительного тракта по данным разных авторов рак пищевода составляет 5 - 10 % с колебаниями от 1% до 43% в различных местностях (Шалимов А.А., Саенко В.Ф.,1987; Черноусов А.Ф., Богопольский П.М., Курбанов Ф.С., 2000). Японские исследователи констатируют повышение числа заболевших раком пищевода среди контингента людей моложе 50 лет (Nozoe T. et al., 2001). Смертность от рака пищевода в ряду других злокачественных заболеваний достигает 5-6% (Черноусов А.Ф., Богопольский П.М., Курбанов Ф.С, 2000). Несмотря на прогресс, наблюдаемый в лучевой и химиотерапии, единственно радикальным способом лечения остается хирургический. Хотя в последнее время и отмечается некоторое улучшение результатов одномоментной эзофагопластики, она до сих пор сопровождается большим числом осложнений и высокой летальностью (15 - 20%) (Петровский Б.В.,1983; Ванцян Э.Н. и др., 1983; Черноусов А.Ф. и др., 1983; Goldberg M., 1984; Isono K. et al., 1985). Целью данной работы является изучение пластики пищевода желудком в хирургии рака пищевода.

Ключевые слова: *целый желудок, антиперистальтическая желудочной трубка, изоперистальтическая желудочной трубка.*

Актуальность. Рак пищевода является одним из самых частых и тяжелых заболеваний пищевода и за последние два десятилетия тенденции к снижению заболеваемости раком пищевода не отмечено. Он составляет 85% всех заболеваний пищевода (Блохин Н.Н., Петерсон Б.Е., 1979, Трапезников Н.Н., Поддубная И.В.,1999). Среди злокачественных опухолей пищеварительного тракта по данным разных авторов рак пищевода составляет 5 - 10 % с колебаниями от 1% до 43% в различных местностях (Шалимов А.А., Саенко В.Ф.,1987; Черноусов А.Ф., Богопольский П.М., Курбанов Ф.С., 2000). Японские исследователи констатируют повышение числа заболевших раком пищевода среди контингента людей моложе 50 лет (Nozoe T. et al., 2001). Смертность от рака пищевода в ряду других злокачественных заболеваний достигает 5-6% (Черноусов А.Ф., Богопольский П.М., Курбанов Ф.С, 2000). Несмотря на прогресс, наблюдаемый в лучевой и химиотерапии, единственно радикальным способом лечения остается хирургический. Хотя в последнее время и отмечается некоторое улучшение результатов одномоментной эзофагопластики, она до сих пор сопровождается большим числом осложнений и высокой летальностью (15 - 20%) (Петровский Б.В.,1983; Ванцян Э.Н. и др., 1983; Черноусов А.Ф. и др., 1983; Goldberg M., 1984; Isono K. et al., 1985). Основной причиной летальности служит несостоятельность швов пищеводных анастомозов и некроз трансплантата (до 6-7%), которые влекут за собой развитие гнойных медиастинитов и эмпиемы плевры (Рогачева В.С., Фомин П.Д., 1983; Черноусов А.Ф.). Разработка новых способов формирования пищеводно-желудочных и пищеводно-кишечных анастомозов позволила несколько снизить количество гнойно-септических осложнений (Скобелкин О.К. и др., 1984; Черноусов А.Ф.). Так Черноусов А.Ф. и соавт. (2000) предлагают использовать для пластического замещения пищевода изоперистальтическую трубку из большой кривизны желудка, Д. Гаврилиу (1951—1957) - **антиперистальтическую трубку** из большой кривизны желудка (основной недостаток этой методики – недостаточная длина получаемого трансплантата, ограничивающая его использование при субтотальной резекции пищевода). Давыдов М.И. и соавт. (1996) применяют для эзофагопластики, перемещенный в плевральную полость цельный желудок, последний не позволяет сформировать трансплантат достаточной длины и полноценно удалить лимфатические узлы в зоне регионарного метастазирования по малой кривизне желудка.

Целью данной работы является изучение пластики пищевода желудком в хирургии рака пищевода.

Пластика пищевода желудком.

Все способы формирования желудочного трансплантата делятся на три группы:

1) пластика пищевода целым желудком,
2) пластика пищевода антиперистальтическим желудочным трансплантатом,
3) пластика пищевода изоперистальтическим желудочным трансплантатом.

Пластика пищевода целым желудком. Идея заместить резецированную часть пищевода желудком принадлежит Biondie (1895). Улучшения непосредственных результатов искали во внегрудной эзофагопластике с выведением как самого желудка, так и пищеводно_желудочного анастомоза за пределы грудной клетки. Впервые антеторакальную пластику пищевода с использованием целого желудка осуществил в 1913 г. F. Fink. Однако первый опыт был неуспешным – больной умер на 6-й день после операции. В 1920 г. M. Kirschner разработал оригинальную методику пластики пищевода, которая заключалась в мобилизации всего желудка с сохранением обеих правых желудочных артерий. После пересечения пищевода в абдоминальном его отделе, последний соединялся с тощей кишкой У_образным анастомозом для отведения пищеводного секрета. Отверстие в желудке зашивалось и он проводился антеторакально с формированием эзофагогастроанастомоза на шее. По описанной методике автор выполнил 3 операции. У одной больной результат был благоприятным, 2 пациента погибли в ближайшем послеоперационном периоде. В последующие годы пластика пищевода по M. Kirschner получила значительное развитие в работах K. Nakayama. В отличие от автора, японский хирург производил оперативное вмешательство не одномоментно, а в 2 или 3 этапа, уменьшая тем самым ее травматичность и продолжительность. Это позволяло ему успешно завершать вмешательство даже у ослабленных больных и добиться очень хороших результатов: из 200 больных после эзофагопластики по Kirschner–Nakayama умерли лишь 5 (2,5%) пациентов. Несмотря на прекрасные непосредственные результаты операции в руках автора, в Европе данная методика не прижилась. В 1922 г. W. Kummel сообщил о принципиально новом способе пластики пищевода желудком. Суть его заключается в выделении пищевода на всем протяжении со стороны шеи и брюшной полости. Одновременно производилась мобилизация желудка с сохранением питающих сосудов. Подтягивая пищевод со стороны шеи, последний выводился в рану со сводом желудка. Затем следовала резекция пищевода с формированием эзофагогастроанастомоза. Стремясь улучшить кровоснабжение желудочного трансплантата, хирурги шли различными путями. В 1946 г. Levis предложил новый способ резекции грудного отдела пищевода,

использовав для ее мобилизации правостороннюю торакотомию. Автор разделил операцию на два этапа. Первым этапом после лапаротомии мобилизовался желудок с тщательным сохранением сосудистых аркад вдоль малой и большой кривизны. Вслед за этим формировалась гастростома. Спустя 1–2 нед производился второй этап, во время которого после перевязки непарной вены вместе с клетчаткой и лимфатическими узлами заднего средостения выделялся пищевод, расширялось пищеводное отверстие диафрагмы, и через него в плевральную полость выводился ранее мобилизованный желудок. Пищевод с опухолью резецировался и формировался эзофагогастроанастомоз «конец_в_бок». В 1948 г. Mc Manus обосновал возможность и целесообразность одномоментного выполнения операции, что придало данному вмешательству широкое распространение в 50-е годы XX века. В последние годы пластику пищевода целым желудком практически не применяют. Она не позволяет сформировать трансплантат достаточной длины и полноценно удалить лимфатические узлы в зоне регионарного метастазирования по малой кривизне желудка. Этим объясняется интерес хирургов к методам эзофагопластики, когда в качестве трансплантата используется трубка из большой кривизны желудка. Разрабатывались два варианта эзофагогастропластики: анти-и изоперистальтической желудочной трубкой.

Пластика пищевода антиперистальтической желудочной трубкой. Впервые трансплантат, сформированный из большой кривизны желудка в антиперистальтическом направлении, предложили Beck и Carrel (1905). В дальнейшем проблему разрабатывали Hirsch (1911), Jianu (1912), Я.О. Гальперн. Основной недостаток этой методики – недостаточная длина получаемого трансплантата, ограничивающая его использование при субтотальной резекции пищевода. Дальнейшее развитие этот вариант пластики получил в 50-е годы XX века. Наибольшую роль в окончательном его становлении сыграли многочисленные работы Gavriliu. В основу операции автор положил способ Жиану–Гальперна, усовершенствовав его посредством мобилизации хвоста и тела поджелудочной железы и спленэктомии, что значительно увеличивало длину трансплантата из большой кривизны желудка и улучшало его кровоснабжение. Более выраженная подвижность желудка после мобилизации хвоста и тела поджелудочной железы и спленэктомии позволяла поднять основание желудочной трубки до мечевидного отростка, а ее верхушку до уровня угла нижней челюсти и во всех случаях формировать первичный анастомоз. Таким образом, в техническом аспекте проблема достаточности длины желудочного трансплантата была решена. Его небольшой диаметр (2–2,5 см) в значительной степени уменьшал рефлюкс желудочного содержимого и облегчал беспрепятственное проведение его в загрудинном тоннеле. При необходимости подкожного проведения трансплантат был малозаметным, что обеспечивало лучший косметический результат. Вместе с тем, с точки зрения качества жизни пациентов, результаты операции были не вполне удовлетворительными. Кроме того, оставалась открытой проблема удаления лимфоколлекторов желудка, являющихся зонами регионарного метастазирования при раке пищевода. Поэтому, начиная с 70-х годов XX века многие хирурги отдали предпочтение методике формирования желудочного трансплантата для эзофагопластики в изоперистальтическом варианте.

Пластика пищевода изоперистальтической желудочной трубкой. Способ пластики пищевода в виде желудочной трубки, сформированной из большой кривизны желудка в изоперистальтическом направлении, разработал в 1923 г. Rutkowski. Выкраивание трубчатого стебля начиналось со стороны кардиального отдела желудка с основанием в области привратника. При этом малая кривизна и дно желудка в сохранялись перистальтическом желудочном, трансплантате практически на любом уровне. Питание трансплантата во всех случаях возлагалось на правую желудочно-сальниковую артерию. В дальнейшем было проведено множество исследований, подтвердивших целесообразность эзофагопластики изоперистальтической желудочной трубкой. Она получила всеобщее признание и в последние десятилетия стала наиболее распространенной. Вариант формирования изоперистальтического трансплантата во многом зависит от необходимого уровня формирования анастомоза в заднем средостении или на шее. При формировании цервикального эзофаго- или фарингогастроанастомоза трансплантат должен быть значительной длины. С этой целью желудок мобилизуют по большой кривизне с сохранением правой желудочно-сальниковой артерии. Одноименные левые артерию и вены перевязывают и пересекают до деления их на желудочные ветви. Затем поочередно перевязывают и пересекают короткие желудочные сосуды. Далее мобилизуют малую кривизну желудка, производят диссекцию лимфатических коллекторов по ходу общей печеночной, селезеночной артерий и чревного ствола. Левые желудочные сосуды перевязывают и пересекают раздельно у их основания. Правую желудочную артерию перевязывают и пересекают под привратником, что позволяет несколько увеличить подвижность этого отдела. После завершения мобилизации всего желудка абдоминальный отдел пищевода пересекают между двумя рядами танталовых швов, желудок выводят в рану и приступают к формированию трансплантата. Начинают с поперечного рассечения желудка в антральном отделе – на 2,5–3,5 см выше пилорического жома, по направлению от малой кривизны к большой примерно на S диаметра. Образовавшуюся рану растягивают в продольном направлении и ушивают. Этот прием позволяет удлинить трансплантат на 3–4 см. Дальнейшее его формирование производят с помощью сшивающих аппаратов, накладывая последние от ушитой раны антрального отдела параллельно большой кривизне, желудок при этом растягивают по оси. Ширина желудочной трубки после ее выкраивания и укрытия скрепочного шва серозно-мышечным не должна превышать 3,5 см. При этом создаются благоприятные условия для адекватного кровоснабжения трансплантата и увеличивается длина последнего. Кроме того, полное удаление малой кривизны желудка повышает онкологический радикализм вмешательства, позволяя произвести адекватное удаление паракардиальных лимфоколлекторов, а также лимфатических узлов по ходу левой желудочной артерии и ее ветвей. Схожие методики, но с сохранением проксимального отдела правой желудочной артерии, пропагандируют H. Akiyama и соавт. и T. Matsubara и соавт. Менее радикальными в онкологическом отношении, но надежными в плане кровоснабжения трансплантата, J. Boerema (1951), разрабатывая данную методику, предлагал два варианта изоперистальтической эзофагогастропластики. Если требовалось создание трансплантата небольшой длины, он рекомендовал формирование желудочной трубки путем иссечения его малой кривизны и дна. При необходимости образования максимально длинного трансплантата, желудочная трубка выкраивалась с использованием всей большой кривизны и дна желудка. Работы J. Boerema доказали возможность формирования пищеводно-желудочного анастомоза при изоперистальтической эзофагогастропластики являются методики с сохранением малой кривизны желудка. В частности, Б.И. Мирошников и соавт. предложил вариант формирования трансплантата с сохранением поперечной ветви левой желудочной артерии и внутриорганных сосудистых ветвей дна желудка. Интересной, с точки зрения максимального использования дна желудка, является методика формирования трансплантата, предложенная M. Schilling и соавт. в 1997 г. При этом сохраняется внутриорганная сосудистая магистраль и питание трансплантата должно быть вполне достаточным. Однако оставление лимфоколлекторов нисходящего отдела левой желудочной артерии является фактором, уменьшающим онкологический радикализм вмешательства. Таким образом, эзофагогастропластика изоперистальтической трубкой из большой кривизны является методом, позволяющим формировать полноценный в

функциональном отношении трансплантат и эзофагогастроанастомоз на любом уровне при достаточном онкологическом радикализме вмешательства. Д. Гаврилиу (1951—1957 - **антиперистальтическую трубку** из большой кривизны желудка (основной недостаток этой методики – недостаточная длина получаемого трансплантата, ограничивающая его использование при субтотальной резекции пищевода). Давыдов М.И. и соавт. (1996) применяют для эзофагопластики, перемещенный в плевральную полость цельный желудок, (основной недостаток этой методики – последний не позволяет сформировать трансплантат достаточной длины и полноценно удалить лимфатические узлы в зоне регионарного метастазирования по малой кривизне желудка).

Таким образом, использование для пластического замещения пищевода изоперистальтической трубки из большой кривизны желудка, предложенной Черноусовым А.Ф. и соавт. (2000), считается наиболее прогрессивной и даёт хорошие результаты. На сегодняшний день большинство отечественных и зарубежных хирургов при реконструктивных операциях на пищеводе склоняется к использованию в качестве пластического материала изоперистальтической трубки, выкроенной из большой кривизны желудка (Аникин В.А. с соавт., 1996; Зубарев П.Н. с соавт., 1998; Мумладзе Р.Б. с соавт., 2000; Баймаханов Б.Б., 2000; Бакиров А.А., 2001).

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1 Розанов Б.С. Опыт хирургического лечения рака грудного отдела пищевода. Сборник трудов, посвящ. проф. А. Г. Савиных. - Томск: 1948. – 53 с.
2 Казанский В.И. Хирургия рака пищевода. – М.: Медицина, 1973. - 350 с.
3 Савиных А.Г. Радикальное лечение рака кардии и нижнего отдела пищевода. Труды 24-го Всесоюзн. съезда хирургов. –М. — Ленинград: 1939. – 516 с.
4 Аникин В.А., Беневский А.И. Хирургическое лечение рака пищевода за рубежом // Хирургия. – 1996. - №6. – С. 98–102.

Н.Х. Мусабаев, Г.М. Имантаева, Ф.Т. Камбаров, З.К. Камзина, Ж.Б. Абдулхамитова, Ш.Г. Абдиев, А.К. Абишева, А.Р. Ибрагимов, С.А. Кайыржанова

ӨҢЕШТІ АСҚАЗАНМЕН ПЛАСТИКАЛАУ ТАКТИКАСЫ

Түйін: Өңештің қатерлі ісігі – еңжиі және ауыр аурулардың бірі. Соңғы екі он жылдықта өңештің қатерлі ісігінің төмендеу үрдісі байқалмады. Ол өңештің барлық ауруларының 85 пайызын құрайды (Блохин Н.Н., Петерсон Б.Е., 1979, Трапезников Н.Н., Поддубная И.В., 1999). Әр түрлі авторларға сәйкес ас қорыту трактінің қатерлі ісіктері арасында өңештің қатерлі ісігі 5-10% құрайды, әртүрлі елді мекендерде 1% -дан 43% -ға ауытқуы бар (Шалимов А.А., Саенко В.Ф., 1987; Черноусов А.Ф., Богопольский П.М., Курбанов Ф.С., 2000).Жапон зерттеушілері 50 жасқадейінгі адамдардың контингенті арасында өңеш ісігінің саны көбейгені туралы айтады(Nozoe T. Etal, 2001).Өңеш ісігіне өлім басқа қатерлі аурулар арасында 5-6% жетеді (Черноусов А.Ф., Богопольский П.М., Курбанов Ф.С., 2000). Сәулелік терапия мен химиотерапияда байқалған прогреске қарамастан, жалғыз радикалды емдеу хирургиялық болып қалады. Бірақ бір сатылы эзофагопластикадағы кейбіржақсарулар болса да, бұл көптеген асқынулармен және өліммен бірге жүреді(15-20%)(Петровский Б.В., 1983; Ванцян Э.Н. и др., 1983; Черноусов А.Ф. и др., Голдберг М., 1984;). Осы жұмыстың мақсаты өңеш ісігінің хирургиясында өңештің асқазанмен пластикасын зерттеу болып табылады.
Түйінді сөздер: бүтін асқазан, антиперистальтикалық асқазандық түтік, изоперистальтикалық асқазандық түтік.

N.H. Musabaev, G.M. Imantaeva, F.T. Kambarov, Z.K. Kamzina, Z.B. Abdulhamitova, S.G. Abdiev, A.K. Abisheva, A.R. Ibragimov, S.A. Kayyrzhanova

TREATMENT STRATEGY OF THE ESOPHAGUS PLASTICS BY STOMACH

Resume: Esophagus cancer is one of the most frequent and severe diseases of the esophagus and for the last two decades there has been no trend towards a decrease in the incidence of esophageal cancer. It accounts for 85% of all diseases of the esophagus (Blokhin N.N., Peterson B.E., 1979, Trapeznikov N.N., Poddubnaya I.V., 1999).Among the malignant tumors of the digestive tract, according to data of different appendages, esophageal cancer is 5-10% with variations from 1% to 43% in various localities (Shalimov A.A., Sayenko V.F., 1987; Chernousov A.F., Bogolpovskaya P .M., Kurbanov F.S., 2000). Japanese researchers note an increase in the number of cases of esophageal cancer among a population of people under 50 (Nozoe T. et al., 2001). Mortality from esophageal cancer among other malignant diseases reaches 5-6% (Chernousov A.F., Bogopolsky P.M., Kurbanov F.S., 2000). Despite the progress observed in radiation and chemotherapy, the only radical way of treatment remains surgical. Although recently there has been some improvement in the results of one-stage esophagoplasty, it is still accompanied by a large number of complications and high mortality (15-20%) (Petrovsky B.V., 1983; Vantsyan E.N. et al., 1983; Chernousov A.F., et al., 1983; Goldberg, M., 1984, Isono K. et al., 1985). The aim of this work is to study the plasty of the esophagus by stomach in esophageal cancer surgery.
Keywords: a whole stomach, an anti-peristaltic gastric tube, a peristaltic gastric tube.

UDC 617-089

J.M. Musaev[1], Y.A. Anaorazov[2]
South Kazakhstan Medical Academy[1]
International Kazakh-Turkish University named after H.A. Yasavi[2]

PREVENTION OF INTESTINAL FACES

Despite the fact that at present medicine is developing at a rapid pace, intestinal fistulas, and in general the occurrence of fistulas, do not lose their relevance. This article describes a literature review of methods for preventing intestinal fistulas, in order to reduce their occurrence, thereby reducing the incidence among the population of Kazakhstan.
Keywords: *intestinal fistula, intestinal fistula prevention, fistula surgery*

Actuality: Acute fistula diseases are currently acute. Intestinal fistulas are a severe complication of various diseases and damage to the abdominal cavity. Despite the new surgical techniques, the problem of fistula remains extremely relevant. Therefore, in the prevention of intestinal fistulas, close attention must be paid. For example, in clinics with well-trained staff, patients with intestinal fistulas do not meet as often as in small surgical hospitals, in which young surgeons work, who naturally have little practical experience of seeing the operation.
Goal and Objectives: The goal of the work is to provide more effective ways to comply with preventive measures.
Results of the study: In the prevention of intestinal fistulas, aseptic and antiseptic play an important role.
To preventive measures should include a broad propagation of medical knowledge. It is often necessary to carry out preventive work with the population, so that there is no late treatment and surgical interventions after 24 hours from the moment of the disease. Because late hospitalization due to the blurring of the clinical picture, leads to a delay in the diagnosis and often to the wrong tactics.
Studies have shown that, both before surgery and after the surgery period due to a disturbance of the visible electrolyte balance lead to paresis of the stomach and intestines, joint failure and other complications. Therefore, in the implementation of planned surgical interventions should not be rushed.
With intestinal obstruction, you must be very careful during laparotomy, so as not to damage the swollen gut with intestinal loops. Especially the surgeon should be very careful with repeated surgical interventions, which was preceded by a pronounced inflammatory process, which can be the cause of intimate fusion of intestinal loops from the anterior abdominal cavity.
Patients with gastrectomy in the postoperative period need early active movements within the bed, which prevents the development of pneumonia and prevents the cut of the intestine. After gastrectomy, strict control of electrolytes is necessary, and if an abnormality is detected, an urgent correction is indicated.
Some care should be shown by the surgeon in operations on the kidneys, especially on the right kidney, with the inflammatory process possible - you can accidentally injure the duodenum. And also damage to the intestinal wall and drainage of parainal neuritis due to paranefrimotcan not be ruled out.
From the reasons leading to the formation of intestinal fistula, it is necessary to pay attention to anesthesia during the period of the operative intervention. If there is insufficient anesthesia, the intestinal loops, when they enter the surgical wound, can get caught between the braces of the clamps, hooks, etc.
It is necessary to pay attention to sufficient relaxation when suturing the anterior abdominal wall, when inflated intestinal loops need a close reduction of the edges of the brine, in order to avoid the adherence of the intestinal loops to insufficiently tightened sutures. Poorly tightened seams can cause bedsore of the intestinal wall. An important preventive measure in the appearance of external intestinal fistula is attentive conduct of the postoperative period, timely and competent correction of homeostasis disorders and early medical gymnastics.
Conclusion: Thus, the attention of practical physicians should be addressed to questions of intraoperative intestinal fistula prophylaxis: adequate access, careful treatment of intestinal loops in laparotomy, naso-intubation, adequate sanitation and drainage of the abdominal cavity in patients with peritonitis.

REFERENCES

1 Makarenko TP Bogdanova A.V. Fistulas of the gastrointestinal tract. - M .: Medicine, 1986. – 144 p.
2 Vitsyn B.A. Spontaneous intestinal fistulas. – Novosibirsk: 1956. – 186 p.
3 Melnikov A.V. Clinic and prophylaxis of the fistula of the stomach and intestines in the wounded in the abdominal cavity. – 2008. – 128 p.
4 Mukanova U.A. Decrease in mortality in patients with unformed external intestinal fistulas. – 1996. – 428 p.

Ж.М. Мусаев[1], Ы.А. Аннаоразов[2]
Оңтүстік Қазақстан медицина академиясы[1]
Қ. А. Яссаыи атындағы Халықаралық қазақ-түрік университеті[2]

ІШЕК ЖЫЛАН КӨЗДЕРІНІҢ АЛДЫН АЛУ

Түйін: Қазіргі таңда медицнаның өте жылдам дамуына қарамастан ішек жылан көздері және жалпылама айтқанда жылан көздер өздерінің өзектілігін жоғалтқан жоқ. Осы мақалада ішек жылан көздерінің кездесу жиілігін азайта отырып халқымыздың осы аурудан арылуна үшін профилактикасының ретроспективті зерттеуі баяндалған.
Түйінді сөздер: ішек жылан көздері, ішек жылан көздерінің алдын алу, жылан көздердің хирургиясы.

Ж.М. Мусаев[1], Ы.А. Аннаоразов[2]
Южно-Казахстанская медицинская академия[1]
Международный казахско-турецкий университет имени Х.А. Яссави[2]

ПРОФИЛАКТИКА КИШЕЧНЫХ СВИЩЕЙ

Резюме: Несмотря на то, что в настоящее время медицина развивается быстрыми темпами, кишечные свищи, и в целом встречаемость свищей, не теряют свою актуальность. В данной статье описан литературный обзор методов профилактики кишечных свищей, для того чтобы снизить их встречаемость, тем самым снизить заболеваемость среди населения РК.
Ключевые слова: кишечные свищи, профилактика кишечных свищей, хирургия свищей.

УДК 616.329+616.26-007.43-089

Н.Х. Мусабаев, Г.М. Имантаева, З.К. Камзина, Ф.Т. Камбаров, Ж.Б. Абдулхамитова, Ш.Г. Абдиев, А.К. Абишева, А.Р. Ибрагимов, С.А. Кайыржанова
Казахский Национальный медицинский университет им. С. Д. Асфендиярова,
Кафедра хирургии №3 с курсом сердечно-сосудистой хирургии

ТЕХНОЛОГИИ ЛЕЧЕНИЯ ГРЫЖ ПИЩЕВОДНОГО ОТВЕРСТИЯ ДИАФРАГМЫ

Грыжа пищеводного отверстия диафрагмы (ГПОД) – одно из самых распространенных заболеваний в гастроэнтерологической практике и наблюдается, по сводным данным, у 26–50% пациентов (Гринцов А.Г., 2012), занимая в структуре заболеваний желудочно-кишечного тракта третье место после желчнокаменной болезни, язвенной болезни желудка и двенадцатиперстной кишки (Евтихов Р.М.,2006). Грыжа пищеводного отверстия диафрагмы–это смещение в грудную полость через пищеводное отверстие диафрагмы нижней части пищевода, части желудка, а иногда и петель кишечника. У 45–80% больных с ГПОД выявляется рефлюкс–эзофагит. Актуальность темы объясняется тем обстоятельством, что у данной категории больных часто развиваются тяжелые осложнения, такие как эрозии,кровотечение, пептическая стриктура и язва пищевода, укорочение пищевода, пищевод Барретта, рак пищевода (Абдуллаев Б.А., 2008; Бурмистров М.В.,2010). И только в 20% случаев при грыже пищеводного отверстия диафрагмы может быть предложена операция. Целью настоящейработы является анализ эффективного лечения грыж пищеводного отверстия диафрагмы.
Ключевые слова: *грыжа пищеводного отверстия диафрагмы, рефлюкс–эзофагит, укорочение пищевода.*

Актуальность работы. Грыжи пищеводного отверстия диафрагмы (ГПОД)– одно из самых распространенных заболеваний в гастроэнтерологической практике и наблюдается, по сводным данным, у 26–50% пациентов (Гринцов А.Г.,2012), занимая в структуре заболеваний желудочно-кишечного тракта третье место после желчнокаменной болезни, язвенной болезни желудка и двенадцатиперстной кишки (Евтихов Р.М., 2006). Грыжа пищеводного отверстия диафрагмы (параэзофагеальная, диафрагмальная грыжа) образуется при смещении в грудную полость анатомических структур, которые в нормальном положении размещаются под диафрагмой– абдоминального отрезка пищевода, кардиального отдела желудка, петель кишечника. Ряд исследователей указывает, что диафрагмальные грыжи в гастроэнтерологической практике встречаются у каждого второго больного пожилого возраста (Иванюгин В.А., 2011; Буриков М.А.,2013). Общеизвестно, что ГПОД нередко сочетаются с иными хирургическими заболеваниями органов брюшной полости (Ганцев Ш.Х.,2001; Вачев А.Н., 2007; Кочуков В.П.,2011). Игнорирование сочетанной патологии является одной из основных причин неудовлетворительных результатов операций (Шарова Л.Е.,2010). У 45–80% больных с ГПОД выявляется рефлюкс–эзофагит. Актуальность темы объясняется тем обстоятельством, что у данной категории больных часто развиваются тяжелые осложнения, такие как эрозии, кровотечение, пептическая стриктура и язва пищевода, укорочение пищевода,пищевод Барретта, рак пищевода (Абдуллаев Б.А., 2008; Бурмистров М.В., 2010). Эрозии и язвы пищевода встречается примерно в 8–10% случаев длительно существующих грыж пищевода. Кровотечения и анемии – одно из наиболее грозных осложнений грыжи ГПОД, отмечаются по разным данным 12–20% случаев. Кровотечение возникает из эрозий и язв пищевода. Анемия встречается в 20–38% случаях заболевания ГПОД. Укорочение пищевода–довольно частое осложнение при пищеводных грыжах, возникает вследствие постоянно протекающего воспаления слизистой оболочки пищевода. В результате укорочения пищевода, ГПОД увеличивается и происходит фиксация части желудка в грудной клетке. Рубцовое сужение пищевода при грыже пищеводного отверстия диафрагмы развивается вследствие

длительно существующего рефлюкс-эзофагита. Под действие желудочного содержимого в пищеводе образуются эрозии и язвы, после заживления которых появляются рубцы.

Рак пищевода может возникнуть при длительно существующей ГПОД, на фоне ее осложнений. Так у 5–7% больных раком пищевода при обследовании выявлена грыжа пищеводного отверстия диафрагмы. Лечение диафрагмальной грыжи начинают с консервативных мероприятий. Поскольку в клинике грыж пищеводного отверстия диафрагмы на первый план выходят симптомы гастроэзофагеального рефлюкса, консервативное лечение направлено главным образом на их устранение. В комплексное медикаментозное лечение включаются антацидные препараты (гидроксид алюминия и магния, алюминия гидроксид, магния карбонат, магния оксид и др.), Н2-блокаторы гистаминовых рецепторов (ранитидин), ингибиторы протонного насоса (омепразол, пантопразол, эзомепразол). Рекомендуется нормализация веса, соблюдение щадящей диеты, дробное питание с последним приемом пищи не позднее 3-х часов до сна, сон в кровати с приподнятым изголовьем, исключение физических нагрузок. Консервативное лечение этих больных, как правило, неэффективно. Поэтому в настоящее время все большее количество гастроэнтерологов склоняется к тому, что лечение ГПОД должно быть хирургическим, так как приводящий к рефлюксу анатомический дефект в виде грыжи пищеводного отверстия диафрагмы или распрямленного пищеводно-желудочного угла невозможно устранить медикаментозным путем (Волчкова И.С.,2011). И только в 20% случаев при грыже пищеводного отверстия диафрагмы может быть предложена операция.**Целью настоящейработыявляется анализ эффективного лечения грыж пищеводного отверстия диафрагмы.**

Показания.

1. Гастроэзофагальный рефлюкс
2. Грыжи внушительных размеров, в результате которых происходит сдавление органов грудной клетки.
3. Неэффективность нескольких курсов консервативной терапии при наличии таких осложнений, как эзофагит, гастроэзофагальный рефлюкс, язвенная болезнь.
4. В случаях, когда под влиянием грыжи нарушается проходимость пищи (сужение пищевода, деформация желудка).
5. Анемия, обусловленная грыжей (возникающая из-за микрокровотечений, а также нарушения всасывания железа и витамина В12).

Противопоказания для операции:

- Острые инфекционные заболевания.
- Обострения хронических болезней.
- Заболевания сердца в стадии декомпенсации.
- Тяжелые заболевания легких с дыхательной недостаточностью.
- Некомпенсированный сахарный диабет.
- Заболевания крови с нарушением свертывания.
- Почечная и печеночная недостаточность.
- Беременность.
- Онкологические заболевания.
- Недавно перенесенные полостные операции.

ВИДЫ ОПЕРАТИВНОГО ВМЕШАТЕЛЬСТВА.

1.В большинстве отечественных клиник в настоящее время основной операцией при ГПОД является фундопликация по Ниссену. Операция выполняется доступом через брюшную полость. Суть операции–из стенок верхней части желудка формируется «муфта» вокруг пищеводного сфинктера, стенка желудка затем подшивается или к передней или к задней стенке брюшной полости для создания фиксированного острого пищеводно-желудочного угла.

2.В современных клиникахвсе большую популярность набирают лапароскопические операции при грыжах пищевода. Производится 4 прокола в брюшной стенке, вводится лапароскоп и хирургические инструменты. Под контролем эндоскопа производится низведение грыжевого выпячивания в брюшную полость, ушивание растянутого грыжевого отверстия, а также фундопликацию по типу метода Ниссена.Для предотвращения рецидивов брюшная стенка пациента укрепляется при помощи особого сетчатого имплантата. Минимальная хирургическая травматизация и быстрое восстановление после операции – все это делает лапароскопический метод все более привлекательным. По отзывам пациентов, перенесших лапароскопическую коррекцию пищеводной грыжи, уже на следующие сутки после операции отмечается улучшение самочувствия — исчезает постоянная изжога и дискомфорт.

3.Отдельное направление в хирургии представляет предложенный М.И. Прудковым метод мини-лапаротомного доступа с элементами открытой лапароскопии, который открывает определенные перспективы хирургического лечения при ГПОД, сочетающий в себе миниинвазивность лапароскопического метода с возможностью технического выполнения различных манипуляций полостных операций (Прудков М.И., 2005; Галеев Р.Х., 2008).

4. Совсем недавно в нашей стране стал практиковаться также эндоскопический метод лечения пищеводной грыжи без разрезов – путем введения через рот в пищевод специального аппарата Esophyx, с помощью которого формируется острый угол между пищеводом и желудком и манжетка в месте пищеводно-желудочного соустья.

В тяжелых случаях и при безуспешности медикаментозной терапии выполняют хирургическое лечение (ушивание грыжевых ворот, укрепление пищеводно-диафрагмальной связки, различные методы фиксации желудка (гастропексия), операции по восстановлению острого угол между дном желудка и абдоминальным отделом пищевода (фундопликация). При формировании рубцового стеноза может потребоваться резекция пищевода.

Таким образом, все вышеизложенное свидетельствует об актуальности проблемы хирургического лечения больных ГПОД, что побудило нас заниматься данной проблемой.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1 Р.М. Гарипов, А.М. Авзалетдинов, В.А. Трофимов Варианты хирургического лечения грыж пищеводного отверстия диафрагмы // Вестник уральской медицинской академической науки. – 2010. – №2. – С. 89–90.

2 Р.М. Гарипов, А.М. Авзалетдинов, В.А. Трофимов Новый доступ в хирургическом лечении гастроэзофагорефлюксной болезни // Медицинский вестник Башкортостана. – 2010. – Т. 5, №1. – С. 31–34.

3 Р.М. Гарипов, А.М. Авзалетдинов, В.А. ТрофимовНовый доступ в хирургическом лечении грыж пищеводного отверстия диафрагмы // Актуальные вопросы хирургии: матер. 14-го съезда хирургов Республики Беларусь. – Витебск: ВГМУ, 2010. – С. 243-249.

4 В.М. Тимербулатов, Р.М. Гарипов, В.А. Трофимов Пятнадцатилетний опыт хирургии мини-доступа в Башкортостане // Актуальные проблемы хирургической гепатологии: тез. 17-го междунар. конгр. хирургов-гепатологов стран СНГ. – Уфа: 2010. – С. 113–114.

5 Трофимов, В.А. Анатомическое обоснование способа хирургического лечения грыж пищеводного отверстия диафрагмы // Вопросы теоретической и практической медицины: матер. 75-й юбил. респуб. науч. конф. – Уфа: 2010. – С.137–138.

Н.Х. Мусабаев, Г.М. Имантаева, З.К. Камзина, Ф.Т. Камбаров, Ж.Б. Абдулхамитова, Ш.Г. Абдиев, А.К. Абишева, А.Р. Ибрагимов, С.А. Кайыржанова

ДИАФРАГМАНЫҢ ӨҢЕШТІК ТЕСІГІНІҢ ЖАРЫҒЫН ЕМДЕУ ТӘСІЛДЕРІ

Түйін:Диафрагманың өңештік тесігінің жарығы (ДӨТЖ)- гастроэнтерологиялық тәжірибеде кең таралған аурулардың бірі, жиынтық мәліметтерге сәйкес науқастардың 26-50% -ында байқалады (Гринцов А.Г., 2012). Ас қорыту жүйесінің ауруларының арасында үшінші орынды иеленеді (Евтихов Р.М., 2006).Диафрагманың өңештік тесігінің жарығы – бұл өңештің төменгі бөлігінің, асқазанның бөлігінің және кейде ішектің кеуде қуысына диафрагманың тесігінен өтуі. ДӨТЖ бар науқастардың 45-60% рефлюкс-эзофагит анықталады. Тақырыптың өзектілігі: осы науқастардың санатында эрозия, қан кету, ойық жара пайда болу, өңештің қысқаруы, Барреттің өңеші, өңештің қатерлі ісігі пайда болуы секілді ауыр асқынулар көбінесе дамиды (Абдуллаев Б.А., 2008; Бурмистров М.В. , 2010 ж.). Және диафрагманың өңештік тесігінің жарығы бар науқастардың тек 20 % хирургиялық операцияны ұсынуға болады.Бұл жұмыстың мақсаты диафрагманың өңештік тесігінің жарығының тиімді ем тәсілдерін талдау болып табылады.
Түйінді сөздер: диафрагманың өңештік тесігінің жарығы, рефлюкс-эзофагит, өңештің қысқаруы.

N.H. Musabaev, G.M. Imantaeva, Z.K. Kamzina, F.T. Kambarov, Z.B. Abdulhamitova, S.G. Abdiev, A.K. Abisheva, A.R. Ibragimov, S.A. Kayyrzhanova

TECHNOLOGY OF HIATAL HERNIA TREATMENT

Resume: Hiatal hernia is one of the most common diseases in gastroenterological practice and is observed, according to consolidated data, in 26-50% of patients (AG Grincov, 2012), occupying the third place in the structure of diseases of the gastrointestinal tract cholelithiasis, gastric ulcer and duodenal ulcer (RM Evtikhov, 2006). The hernia of the esophageal opening of the diaphragm is a displacement into the thoracic cavity through the esophageal aperture of the diaphragm of the lower part of the esophagus, part of the stomach, and sometimes also the intestinal loops. In 45-80% of patients with hiatal hernia, reflux-esophagitis is detected. The relevance of the topic is explained by the fact that severe complications often develop in this category of patients, such as erosion, bleeding, peptic stricture and ulcer of the esophagus, shortening of the esophagus, Barrett's esophagus, esophageal cancer (BA Abdullaev, 2008; MV Burmistrov, 2010). And only in 20% of cases with a hernia of the esophageal aperture can be proposed surgery. The aim of this work is to analyze the effective treatment of hernia of the esophageal opening of the diaphragm.
Keywords: hiatal hernia, reflux esophagitis, esophageal shortening.

ЭНДОКРИНОЛОГИЯ ENDOCRINOLOGY

ӘӨЖ 616.379-008.64+616.72-002-00.

Г.А. Камбарова, Е.С. Утеулиев, Т.В. Попова, С.М.Зикриярова
«ҚДСЖМ» Қазақстандық Медициналық Университеті
С.Д. Асфендияров атындағы Қазақ Ұлттық медицина университеті

2 ТИПТІ ҚАНТ ДИАБЕТІНІҢ МҚЖБ ДАМУ ЖИІЛІГІНЕ ӘСЕРІ

Алғашқы инсульттің пайда болуының қауіп факторы ретінде қант диабетінің рөлі Фрамингем қаласында (АҚШ) өткізілген онжылдық байқау негізінде 55-84 жастағы тұрғындарда көрінді. Осылайша, осы аурумен ауыратын 40 жастан асқан адамдарда ми қан айналымының ауыр бұзылулары ҚД зардап шекпейтіндерге қарағанда екі есеге дейін жиірек, ал 40 жасқа дейінгілерде - үш-төрт есе жиірек және басым көпшілігі әйелдердің арасында кездесетіндігі анықталды. 40 жасқа дейінгі пациенттер арасында ҚД қысқа мерзімді ағымындағы гипогликемиялық комада миға қан кету, ал ұзақ мерзімді ағымында болса (15-20 жылдан астам) ми инфаркты дамиды. Көбінесе, инсультпен ауыратын қарт адамдарда ҚД диагнозы қойылмайды, бірақ ол пациенттердің 50% -ында осы ауру кездеседі. Қант диабетінен зардап шегуші адамдар арасында инсульт кезіндегі өлім деңгейі айтарлықтай жоғары[1-5].
Түйінді сөздер: *Қант диабеті, статистика, науқас, гипогликемиялық кома.*

Өзектілігі: Қант диабеті (ҚД) – айтарлықтай кең таралған эндокриндік аурулардың бірі болып табылады. Әлемдік статистикаға сүйенсек, қазіргі таңда халықтың 2-ден 4% -на дейін қант диабетінен зардап шегеді. ҚД инсульттің негізгі қауіпті факторы болмаса да, инсульт алған науқастарды оңалту мүмкіндігін және ағымын қиындатады. ҚД дұрыс емдемеу, әсіресе инсульттің жедел кезеңінде, қайталанатын инсульт қауіпін айтарлықтай арттырады немесе ишемиялық ошақтың ауданын ұлғайтады. Қант диабеті бар науқастарда бүйрек жетіспеушілігі, инфаркт, инсульт және соқырлық даму қаупі 25 есе жоғары, ал өмір сүру ұзақтығы жалпы халық санына қарағанда орта есеппен 15 жылға аз.

ҚД ауыратын науқастарда ишемиялық және геморрагиялық инсульттың аурушаңдық арақатынасы әлі де болса толық құрылмаған. Сонымен, патологанатомиялық зерттеулерге сәйкес, бұл көрсеткіш іс жүзінде, орта есеппен алғанда жалпы халықтық көрсеткіштен айырмашылығы жоқ: ҚД кезінде ми инфарктісі қан құйылуларға қарағанда үш-төрт есе жиі байқалады. Сонымен қатар, клиникалық мәліметтерге сүйенсек, ҚД ауыратын науқастарда мидың инфарктісі қан кетуден 5-6 есе жиі дамиды. ҚД бар науқастардың көпшілігінде (72-75%) инсульттың тромбоздық емес сипаты бар, ал жалпы халық арасында бұл көрсеткіш 60% -ға жетеді. Қант диабетімен ауыратын науқастар арасында айтарлықтай кең таралған тромбоздық емес ми инфарктісінің дамуында созылмалы ми қантамырлық жетіспеушілік жетекші рөл атқарады, атап айтқанда симпатикалық тамырқозғалтқыш жүйелердің зақымдануы, тотығу процестерінің және гипокапнияның төмендеуі байқалады. Тромбоздық емес инсульт мидағы қан айналымын айтарлықтай арттыруды қажет ететін, соның салдарынан цереброваскулярлық жеткіліксіздік туындауына жағдай жасайтын белсенді қозғалыстағы науқастарда жиі пайда болады. Қант диабетімен ауыратын науқастарда тромбалық сипаттағы ми инфарктісінің даму себептері ми қан тамырларындағы атеросклеротикалық өзгерістер, қанның тұтқырлығы мен оның коагуляция қасиеттерінің бұзылуы болып табылады (қан ұюға қарсы және ұйыту жүйенің қысымын белсендіру)[5-12].

Зерттеу мақсаты: 2 типті қант диабетінің МҚЖБ даму жиілігіне әсеріне әдеби шолу жасау.

ҚД диагнозының ұзақтығынан, көрінісінен және қантамыр жүйесінің зақымдалуының таралуынан туындайтын күйзеліс пен ағзаның антикоагуляциялық қорғаныс реакцияларының арасында тікелей тәуелділік болатындығы анықталды.

Цереброваскулярлық бұзылыстардың дамуында бастың магистральді артерияларының патологиясы басты рөл атқарады: қант диабеті кезінде жиі атеросклерозбен зақымдалатын ұйқы және омыртқа артериялары болып табылады[12-17]. Глюкоза мен инсулиннің артериялардың бұлшықет қабатының қалыңдығына (IMT индексі) әсерін зерттеудің маңыздылығы IRAS халықаралық бағдарламасы шеңберінде жүргізілген жұмыстармен расталады.

Осылайша, бақылау тобымен салыстырғанда, ультрадыбыстық сонографияны пайдалану арқылы аңдатпалық бақылау барысында анықталған осы көрсеткіштің артуы, атеросклероздың болуын ғана емес, қант диабеті бар науқастарда да әртүрлі қауіп факторларының әсерін бағалауға мүмкіндік береді. Бұл ретте, инсулиннің төмен және жоғары деңгейдегі концентрацияларымен жыныс, дене салмағының индексі, глюкозаға төзімділік, триглицерид деңгейі, А-1 және Б-1 апо-липопротеиндері, фибриноген, қан қысымы сияқты факторлар арасында маңызды корреляция болатыны анықталды.

Қант диабетімен ауыратын науқастарда инсульттің ағымы ауыр өтеді, мидың ісінуі және өлімнің жоғары деңгейі айқын байқалады. Миға қан құйылу кезінде өлім қаупі өте жоғары, диабеттік бұзылыстардың декомпенсациясы айтарлықтай жоғары; науқастардың жартысында ұзақ мерзімді коматозды жағдай бақыланады[1,8,10,15].

Паренхиматозды қан құйылу көбінесе біртіндеп дамиды; торлы қабық астына қан құйылудың басталуы жіті емес, сондай-ақ анықталмаған менингальды симптомдармен және орташа психомоторлық қозғыштықпен бірге жүреді.

Диабетпен ауыратын науқастарда инсульттың клиникалық көрінісін жиі қайталайтын метаболикалық бұзылулармен инсульттің дифференциалды диагнозы ерекше қызығушылық тудырады. Энцефалопатиялар, метаболизм немесе токсикалық бұзылулар салдарынан туындайды, әдетте сананың жітілеу бұзылыстарын, жүйелік немесе басқа да бұзылыстарды және минималды ошақты бұзылуларды дамытады. Көбінесе ошақты неврологиялық белгілер ретінде жалпыланған гиперрефлексия және Бабинскийдің белгілері қарастырылады. Кейде метаболикалық бұзылулар ошақты неврологиялық симптомдар мен шағымдар арқылы көрініс табады, олар өткір түрде басталып, инсультті еліктіре алады[1,9,6]. Бұл гипогликемия мен гипергликемияға қатысты. Гипергликемия кезіндегі гиперосмолярлық ми қан ағымының төмендеуіне, ошақты неврологиялық тапшылыққа, яғни инсультті еліктіретін белгілерге әкелуі мүмкін.

Әдетте, гипогликемия терлеу және тахикардия сынды адренергиялық белсенділіктің белгілерін тудырады, кейде науқастарда адренергиялық симптомдарсыз ошақты неврологиялық көріністер байқалады. Бұл жағдайда инсульттің дифференциалды диагнозы қажет. Пациенттер әрдайым қант диабеті үшін гипогликемиялық препараттарды алады, сондықтан оларда гипогликемия дамуы мүмкін[7,8].

Шағымдар, әдетте, стереотипті болып табылады және тамақ алдында (таңғы асқа дейін, түнде) немесе дене жаттығуларынан кейін пайда болады. Глюкозаны қабылдағаннан кейін белгілер азаяды. Қандағы қант деңгейі аурудың өршуі басында 2-2,5 ммоль / л-ға дейін төмендейді, бірақ ол өздігінен өндірілу немесе глюкозаны

қабылдағаннан кейін қалыпқа келуі мүмкін. Дегенмен, ұзақ мерзімді қант диабеті кезінде гипогликемиялық жағдай науқаста қанның глюкозасының «қалыпты» көрінісі сияқты болуы мүмкін.

Егер қант диабетімен ауыратын науқаста таңертең ерте пайда болған инсульт белгілерінен күмәнданған жағдайда, науқаста қалпына келтіруді талап ететін гипогликемияның болуы мүмкіндігін ескеру қажет. Жедел инсульт алған науқастардың 43%-ында гипергликемия (қандағы қант деңгейі бір реттік зерттеу кезінде 8 ммоль /л жоғары немесе мониторинг кезінде 6,7 ммоль/л-нан жоғары) байқалады[10]. Олардың 25% -ында қант диабетінің диагнозы ерте анықталған, ал тағы 25% -ында гликозилденген гемоглобиннің деңгейі жоғары екендігі көрінді, бұл қант диабетінің жасырын ағымын білдіреді. Алайда, пациенттердің 50%-ында гликозилденген гемоглобин деңгейі қалыпты мөлшерде болды, бұл глюкозаның ұлғаюы инсультпен байланысты екенін көрсетеді. Осы орайда, гипергликемия - кортикостероидтер мен катехоламиндердің стрессті босату салдары болып табылады деген нұсқа дау туғызады.

Инсульттан зардап шеккен диабетиктерді емдеуде тәжірибедегі дәрігер бірқатар қиындықтарға тап болады. Біріншіден, бұл қандағы глюкозасының деңгейін мұқият қадағалау қажеттілігіне байланысты. Сонымен қатар, ұзақ уақыттан бері қант диабетінен зардап шегетін науқастарда, әдетте, қант диабетінің әсерінен туындаған, ішкі мүшелердің басқа да зақымданулары бар, бұл жағдайды кешенді терапия барысында ескерілуі керек[11].

Емдеудің негізгі бағыттары болып табылады:

• қан қысымын бақылауды, метаболикалық бұзылыстарды түзетуді және гомеостазды ұстауды қарастыратын жалпы шаралар жүргізу;
• мидың ісінуінің алдын-алу;
• антикоагулянттар мен ангиагреганттарды тағайындау;
• қозғалтқыш нейрореабилитация;
• логопедтік оңалту.

Инсульттан кейінгі гипергликемия - нашар болжамды белгі болып саналады. Мұны былайша түсіндіруге болады, инсульт неғұрлым ауыр болса, соғұрлым айқын стресстік реакцияларды тудырады және тиісінше, гипергликемияның себепшісі болып табылады. Науқаспен іс жүргізу тәсілін таңдауда инсульттің өткір кезеңіндегі гипергликемия маңызды рөл атқарады. Гипергликемияның зақымдану аймағын ұлғайта алатындығы туралы дәлелдер бар. Т. А. Бэйрд, М.В. Парсонс және т.б. бірлескен авторлық еңбектерінде қандағы глюкоза деңгейінің ұлғаюының ми аймақтарының ишемиялану үрдісіне тікелей теріс әсері анықталды. D. M. Bravata және т.б. мәліметтері бойынша, жіті кезеңде гипергликемияның даму жиілігі 6-дан 31% -ға дейін өзгерді (1996). Дегенмен, тек бір науқаста (1%) гемоглобин А1 түрінде болған, яғни қант диабеті диагнозы расталды.

Сонымен қатар, диабеттік микро- және макроангиопатиялар инсульттің патофизиологиялық көрінісін айтарлықтай қиындатады. Жедел инсультты басынан өткізген науқастармен іс жүргізу кезінде, қандағы глюкоза деңгейін бақылау, гликозилденген гемоглобиннің концентрациясын анықтау, сондай-ақ глюкозаға деген төзімділікті тексеруге арналған тест жүргізу маңызды[12].

Қорытынды: Жоғарыда айтылғандай, Гипогликемия - инсульт пен ТИШ клиникалық көрінісін еліктіруі мүмкін. Сонымен қатар, инсульттің өткір кезеңінде азық-түлікті тұтынудың төмендеуіне байланысты гипогликемия қандағы қант деңгейін төмендетуші препараттарды қабылдаған науқастарда жиі кездеседі. Гипогликемия инсульттің ағымын айтарлықтай қиындататын және неврологиялық тапшылығының өсуіне әкеліп соғуы мүмкін болғандықтан, қант деңгейін төмендетуші препараттарды қабылдаған науқастардағы қант деңгейі барынша мұқият бақылануы керек.

Инсульттан кейінгі алғашқы күндерден бастап инсульттің қайталануының алдын алу маңызды. Инсулинге тәуелсіз қант диабеті бар науқастарда антигипертензивтік терапия және тұрақты антикоагулянттық терапия инсульт қатерін айтарлықтай төмендетуі мүмкін.

Тіпті ұзақ уақыт бойы созылған қант диабеті бар науқастарда, қозқалтқыш оңалту бағдарламасы перифериялық жүйке жүйесінің, тамырлардың, сондай-ақ басқа органдар мен жүйелердің ықтимал зақымдалуын ескере отырып жасалуы керек. Мәселен, диабеттік полиневропатияның салдарынан сезімтал атаксияның болуы белгілі бір дәрежеде қозғалтқыш оңалту мүмкіндігін шектейді, ал терінің зақымдалуы массажға кері әсер етуі мүмкін. Кейбір жағдайларда арнайы ортопедиялық аяқ киімдерді қолдану қажет.

Көмірсулар метаболизмін, плазмалық осмолярлықты барабар бақылау міндетті болып табылады. Қант диабетімен ауыратын науқастардың өлім-жітімі 40,3-59,3% құрайды, бұл халықтың негізгі топтарындағы орташ көрсеткіштен жоғары, ал қан құйылу кезіндегі өлім-жітім деңгейі 70-100% жетеді. Жиі кездесетін өлім себептерінің ішінде: диагноз қою кезінде қиындықтар туындауын (инсульт болған жағдайда диабетикалық немесе гипогликемиялық кома және т.б. қате диагноз қою), диабеттік алмасу бұзылыстарының декомпенсациясын, диабеттік қан тамырларының өзгеруін, бірлескен аурулар мен қант диабетінің асқынуын (миокард инфарктісі, нефропатия, тері қабатының жарақаттанғыштығы және т.б.), ми инфаркты ошақтарының кеңдігін, инсульт пен қант диабетін бір мезгілде емдеуге байланысты ұтымды терапияның қиындықтарын атап өтуге болады[29].

ӘДЕБИЕТТЕР ТІЗІМІ

1 Балаболкин М.И. Диабетология. – М.: Медицина, 2000. – 671 с.
2 Балаболкин М.И., Клебанова Е.М., Креминская В.М. «Патогенез ангиопатий при сахарном диабете» // Сахарный диабет. – 1999. - №1. - С. 2-8.
3 Дедов И.И. «Сахарный диабет в Российской Федерации: проблемы и пути решения // Сахарный диабет. – 1998. - №1. - С. 7-18.
4 Дедов И.И., Шестакова М.В. Сахарный диабет. – М.: Универсум Паблишинг, 2003. – 249 с.
5 Дедов И.И., Шестакова М.В. Диабетическая нефропатия. – М.: Универсум Паблишинг, 2000. – 146 с.
6 Дедов И.И., Шестакова М.В, Максимова М.А. Национальные стандарты оказания помощи больным сахарным диабетом: Методические рекомендации. – М.: 2002. – 275 с.
7 Догадин С.А., Крижановская Е.В., Виноградова С.В. Результаты скрининга жителей Красноярска на сахарный диабет // Сахарный диабет. – 2004. - №1. – С. 8-10.
8 Добронравов В.А. Риск развития микроальбуминурии у больных с инсулиннезависимым сахарным диабетом: значение клинических факторов // Нефрология. – 1998. - Т.2, №2. – С. 76-79.
9 Карпова И.А., Залевская А.Г. Программа скрининга сахарного диабета 2 типа в г. Санкт-Петербург // Сахарный диабет. – 2001. - №4. – С. 2-6.
10 Мкртумян А.М., Давыдов А.Л., Подачина С.В., Щукина В.Н. Влияние постпрандиальной гликемии на сердечно-сосудистую заболеваемостьсахарным диабетом типа 2 и ее коррекция // Concilium Medicum. – 2004. – Т.6, №1. – С. 532-535.
11 Дедов И.И., Осложнения сахарного диабета (клиника, диагностика, лечение, профилактика). – М.: 1995. – 167 с.
12 Реброва О.Ю. Статистический анализ медицинских данных. Применение пакета прикладных программ .STATISTICA. – М.: Медиа Сфера, 2002. – 217 с.

Г.А. Камбарова, Е.С. Утеулиев, Т.В. Попова, С.М.Зикриярова
Казахстанский медицинсикий универитет ВШОЗ
Казахский Национальный медицинский университет имени С.Д.Асфендиярова

ВЛИЯНИЕ САХАРНОГО ДИАБЕТА ТИПА НА ЧАСТОТУ РАЗВИТИЯ ОНМК

Резюме: Летальность при инсульте у больных сахарным диабетом составляет 40,3—59,3% — это выше среднего показателя в основной группе населения, а при кровоизлияниях достигает 70—100%. Среди причин частых летальных исходов можно назвать затруднения при диагностике (при инсульте ошибочно ставят диагноз диабетической или гипогликемической комы и др.), декомпенсацию диабетических обменных нарушений, диабетические сосудистые изменения, сопутствующие заболевания и осложнения СД (инфаркт миокарда, нефропатия, повышенная ранимость кожных покровов и др.), обширность очагов инфаркта мозга, трудности проведения рациональной терапии в связи с одновременным лечением по поводу инсульта и СД.
Ключевые слова: сахарный диабет, статистика, пациент, гипогликемическая кома.

G. Kambarova, Y. Uteuliev, T. Popova, S. Zikriarova
Kazakhstan's medical university "KSPH"
Asfendiyarov Kazakh National Medical Univerity

INFLUENCE OF TYPE DIABETES ON THE FREQUENCY OF DEVELOPMENT OF ACUTE DISTURBANCE OF CEREBRAL CIRCULATION

Resume: Mortality in stroke patients with diabetes mellitus is 40.3-59.3% - this is higher than the average in the main population group, and with hemorrhages reaches 70-100%. Among the causes of frequent deaths can be called difficulties in diagnosis (in case of a stroke, mistakenly diagnose diabetic or hypoglycemic coma, etc.), decompensation of diabetic metabolic disorders, diabetic vascular changes, concomitant diseases and complications of diabetes (myocardial infarction, nephropathy, increased vulnerability of skin and etc.), the vastness of the foci of the cerebral infarction, the difficulty of conducting rational therapy in connection with simultaneous treatment for stroke and diabetes.
Keywords: diabetes, statistics, patient, hypoglycemic coma.

УДК 616.379-008.64

А.Ш. Сейдинова[1], И.А. Ишигов[1], А.Ж. Абылайулы[2]
[1]Международный казахско-турецкий университет им. Х.А.Ясави, Туркестан, Казахстан
[2]Казахский Национальныймедицинский университет им. С.Д. Асфендиярова, Алматы, Казахстан

ЭПИДЕМИОЛОГИЯ САХАРНОГО ДИАБЕТА В МИРЕ И РЕСПУБЛИКЕ КАЗАХСТАН (ОБЗОРНАЯ СТАТЬЯ)

Статистика сахарного диабета показывает о масштабах неуклонно растущего заболевания, которое превратилось в неинфекционную пандемию XI века. В литературном обзоре приведены данные о распространенности сахарного диабета в мире и Республике Казахстан. Обзор литературы проведен с охватом 20 летнего периода заболеваемости сахарным диабетом в электронных базах PubMed, ScienceDirect, Springer и Google-Scholar.
Ключевые слова: *сахарный диабет, эпидемиология сахарного диабета, сахарный диабет в Казахстане*

Сахарный диабет по определению Всемирной Организаций Здравоохранения (ВОЗ) является неинфекционным широко распространенным заболеванием, характеризующееся развитием плохой эффективности инсулина или же в поджелудочной железе не вырабатывается достаточное количество инсулина. Распространенность сахарного диабета выше в странах среднего и низкого дохода. В 2016 году прошел первый глобальный доклад ВОЗ по проблеме сахарного диабета. В упомянутом докладе ВОЗ были озвучены, что по статистическим данным во всем мире 422 миллиона человек уже страдают сахарным диабетом. Приведенные данные включают официально зарегистрированных больных до 2014 года. Это составляет 8,5% населения и их количество с каждым годом возрастает [1]. В 2009 году эпидемиологи ВОЗ прогнозировали, что рост людей с сахарным диабетом достигнет до 7,7%, что составляет 439 миллионов взрослого населения мира только к 2030 году. Однако, как видно, эти цифры почти приблизились к данным 2014 года [1,3]. Прогнозировать масштабы распространенности СД специалистами, как показывает практика, очень трудно.

Сахарный диабет является хроническим прогрессирующим неинфекционным заболеванием с повышением уровня сахара в крови[1]. Известно, что СД 1 типа сопровождается абсолютным дефицитом инсулина вследствие разрушения β-клеток поджелудочной железы на фоне аутоиммунных процессов, а также во многом играет роль генетическая предрасположенность к заболеванию. СД 2 типа развивается в большинстве случаев вследствие инсулинорезистентности тканей организма [6,7,8]. Системная инсулинорезистентность типична среди молодых людей и подростков. Нельзя забывать, что у подростков существует фаза приводящее к инсулинорезистентности, к которой относятся половое созревание, а также усугубляющим фоновым фактором является болезни почек [15,9,10]. Все эти факторы безусловно в совокупности приводят к риску развития СД. В педиатрической практике в связи с возрастающей проблемой ожирения и метаболического синдрома увеличивается риск развития СД 2 типа[15]. Причинами СД 2 типа принято считать ряд факторов, влияющих на старт заболевания: избыточный вес, высокое артериальное давление, возраст старше 40 лет, наличие СД в семье, стресс,гиперхолестеринемия, малоподвижный образ

жизни,неправильное питание(избыточное употребление углеродов и жирной пищи),гестационный диабет, заболевания поджелудочной железы (опухоли, панкреатит), этнические принадлежности (коренные американцы, афроамериканцы, латиноамериканцы и японцы) [5,7,11,12].
В 2012 годув мире от диабета умерли 1,5 миллиона человек. В большинстве из умерших людей от диабета скончались от осложнений сахарного диабета преждевременно, то есть, не достигая до 70 лет [1]. По более точным прогнозам Международной диабетической федерации в мире к 2045 году людей с сахарным диабетом от 20 до 79 лет достигнет 629 миллионов человек, включая не диагностированный сахарный диабет. Примерно 1 из 11 человек взрослого населения болеет СД в мире по данным Международной диабетической федерации [4]. Во всем мире число женщин с сахарным диабетом насчитыва- ется около 205 миллионов, что составляет 8% среди всех женщин на планете, а число мужчинсоставляет чуть меньше, чем женщин[1]. Известно, что с СД1 типом болеют дети, подростки и молодые люди. На сегодняшний день в мире насчитываются не менее 1 миллиона детей и подростков с СД 1 типа, по сравнению с СД2 типа, которая занимает большую часть диабета. За 2017 год 3/4 людей с СД находятся в работоспособном возрасте[4], что свидетеьствуето высокой актуальности и создает проблему в диабетологии во всех странах.
В Республике Казахстан за последнее время стремительно увеличивается число заболевших сахарным диабетом. За 2016 год число заболевших официально зарегистрированных больных с сахарным диабетом увеличилось до 379 942 человек, что составляет 2,1% населения Республики. В 2006 году насчитывалось16 550 чел. с диабетом, по сравнению с 1990 годом, когда их число составляло всего 10169 чел. [2]. По статистическим данным ВОЗ в Республике Казахстан за 2016 год среди женщин распространенность пациентов с диабетом (11,7%) чуть больше, чем среди мужчин (11,3%).

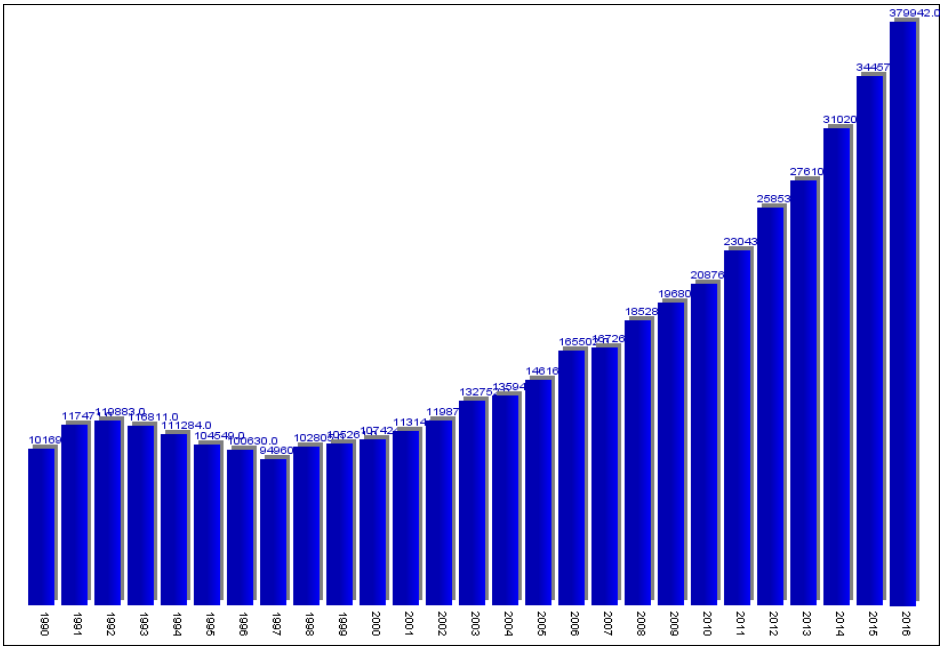
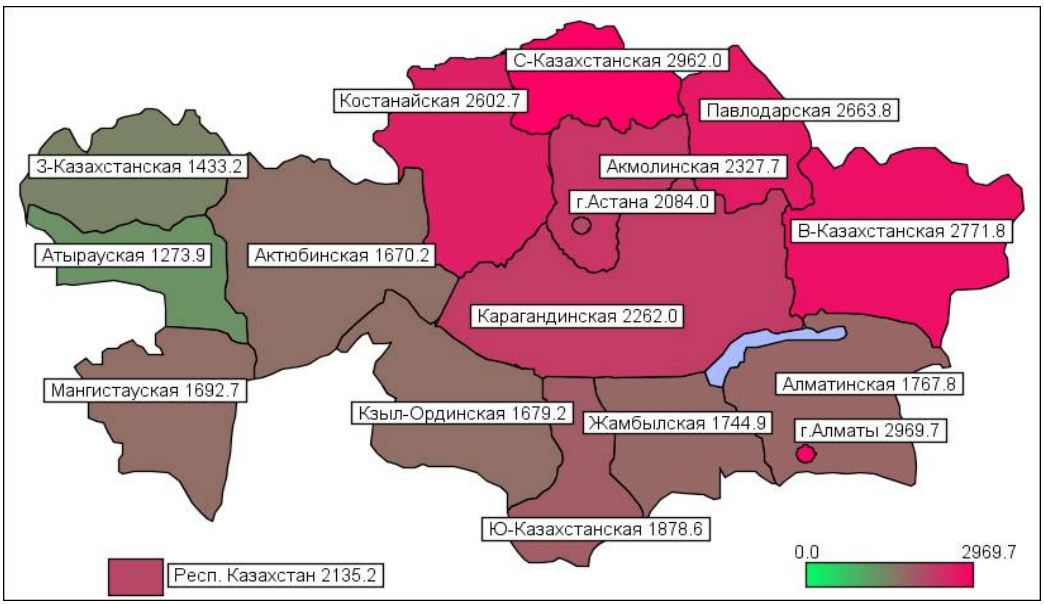


Диаграмма 1 - Динамика официально зарегистрированных пациентов с диагнозом сахарный диабет в Республике Казахстан

Неуклонный рост больных с СД в РК за последние десятилетия, как показано в диаграмме 1, указывает на необходимость разработки программы по борьбе и профилактике СД, а также регулярной пропаганды здорового образа жизни, правильногопитания и т.д.
Согласно национальному регистру Республики Казахстан,заболеваемостьсахарным диабетом в Республике высокая, по медико-социальным показателям занимает 3-место после сердечно-сосудистых и онкологических заболеваний [2]. Количество случаев смерти среди мужчин от сахарного диабета в Республике Казахстан за 2016 год от 30 до 69 лет - 350, от 70 лет и старше - 190 человек. Среди женщин количество смерти от 30 до 69 - 430, старше 70 лет - 440 человек [1]. Из вышеуказанных данных видно, что среди женщин выше случаев смерти, чем среди мужчин, а также, чем выше возраст, тем выше случаев смерти среди женщин. Однако, среди мужчин этот показатель ниже, что связано, по-видимому, естественной смертностью мужского пола до 70 лет.
Карта областей РК по распространенности сахарного диабета на 100 000 населения[2].



В карте, сделанной по данным Национального регистра Республики Казахстан, видна тенденция роста официально зарегистрированных больных страдающих сахарным диабетом [2]. К наиболее распространенным по сахарному диабету областям относятся северные регионы страны и Центральный Казахстан, а к наименее распространенным относятся западные регионы. В нашей Республике достаточно регулярно проводятся скрининговые программы по выявлению сахарного диабета и преддиабетных состояний[14], а также на уровне ПМСП (Первичная медико-санитарная помощь). Однако в большинстве случаев, масштаб скрининга ограничиваются г. Алматы и Алматинской областью, южными регионами, Акмолинской и Карагандинской областями. По данным различных исследований по изучению СД, западные регионы страны остаются малоизученными [14]. Учитывая факторы, влияющие на выявляемость сахарного диабета, можно предположить, что статистические данные не окончательные. К другим факторам, влияющих на картину статистики заболевания относятся отсутствие систематического скрининга, нехватка кадров и т.д.

Увеличением риска инвалидности связывают с сахарным диабетом. В связи с большим количеством заболевших СД в мире и высокой частотой инвалидизации работоспособных людей среди больных с СД [13], усилия по сохранению трудоспособности должны учитывать этот риск посредством профилактики и новыми методами лечения диабета с применением новых технологий.

Таким образом, СД 2 типа становится очень распространенным и быстро развивающимся неинфекционным сложно контролируемым заболеванием не только в мире, но и в нашей стране.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1 ВОЗ, Первый глобальный доклад ВОЗ по проблеме сахарного диабета, 2016 г. http://www.who.int/en/
2 http://www.medinfo.kz
3 Shaw JE, Sicree RA, Zimmet PZ, Global estimates of the prevalence of diabetes for 2010 and 2030. «Diabetes Research and Clinical Practice», http://www.sciencedirect.com/science/journal.
4 International Diabetes Federation; 2015. http://www.diabetesatlas.org.
5 О.М.Смирнова, Е.В.Суркова, А.Ю.Майоров. Эндокринология // Национальное руководство. - 2013. - С. 358-373.
6 ParkSE, Park CY, Sweeney G. «Biomarkers of insulin sensitivity and insulin resistance:Past, present and future» // CritRevClinLabSci. - 2015. - №52(4). – P. 180-190.
7 Christian K. Roberts, Andrea L. Hevener, and R. James Barnard, «Metabolic Syndrome and Insulin Resistance: Underlying Causes and Modification by Exercise Training» // Compr Physiol. – 2013. - №3(1). – P. 41-58.
8 Samuel VT, Shulman GI., «The pathogenesis of insulin resistance: integrating signaling pathways and substrate flux» // JournalClinInvest. – 2016. - №126(1). – P. 12-22.
9 Moran A, Jacobs DR, Steinberger J, Hong CP, Prineas R, Luepker R, Sinaiko AR Insulin resistance during puberty: results from clamp studies in 357 children // Diabetes. – 1999. - №48. – P. 2039–2044.
10 Bremer A, Mietus-Snyder M, Lustig RH Toward a unifying hypothesis of metabolic syndrome // Pediatrics. – 2012. - №129. – P. 557–570.
11 Paromita King, Ian Peacock, and Richard Donnelly, «The UK Prospective Diabetes Study (UKPDS): clinical and therapeutic implications for type 2 diabetes» // Br J Clin Pharmacol. – 1999. - №48(5). – P. 643-648.
12 Quiñones AR, Liang J, Ye W.Differences in diabetes mellitus onset for older Black, White, and Mexican Americans // EthnDis. – 2013. - №23(3). – P. 310-315.
13 Wong E, Backholer K, Gearon E, Harding J, et al. Diabetes and risk of physical disability in adults: a systematic review and meta-analysis // Lancet Diabetes Endocrinol. – 2013. - №1(2). – P. 106-114. doi: 10.1016/S2213-8587(13)70046-9.
14 Токтарова Н.Н., Базарбекова Р.Б., Досанова А.К. Распространенность сахарного диабета 2 типа среди взрослого населения Казахстана (результаты регистрового национального исследования NOMAD) // Medicine. – Almaty: 2017. – №6(180). – P. 43-51.
15 Marlais M, Coward RJ. «Paediatrics, insulin resistance and the kidney» // PediatrNephrol. – 2015. - №30(8). – P. 1217-1224.

А.Ш. Сейдинова[1], И.А. Ишигов[1], А.Ж. Абылайулы[2]
[1]Х.А. Ясауи атындағы Халықаралық қазақ–түрік университеті, Түркістан, Қазақстан
[2]С.Ж. Асфендияров атындағы ҚазақҰлттық медицина университеті, Алматы, Қазақстан

ДҮНИЕ ЖҮЗІ ЖӘНЕ ҚАЗАҚСТАН РЕСПУБЛИКАСЫНДА ҚАНТТЫ ДИАБЕТТІҢ ЭПИДЕМИОЛОГИЯСЫ (ШОЛУ МАҚАЛА)

Түйін: Статистика қантты диабеттің XI ғасырдың инфекциялық емес пандемиясына айналған, тұрақты өсіп келе жатқан аурудың ауқымын көрсетеді. Әдеби шолуда әлемде және Қазақстан Республикасында қантты диабеттің таралуы туралы мәліметтер ұсынылған. «PubMed», «ScienceDirect», «Springer» және «Google-Scholar» электронды деректер қорларында қантты диабеттің 20 жылдық кезеңге таралуын қамтитын әдеби шолу жасалған.
Түйінді сөздер: Қантты диабет, Қантты диабеттің эпидемиологиясы, Қазақстандағы қантты диабет

A.Sh. Seidinova[1], I.A.Ishigov[1], A.Zh. Abylayuly[2]
[1]International Kazakh -Turkish University named after H.A.Yassawi, Turkestan, Kazakhstan
[2]Asfendiyarov Kazakh National Medical University, Almaty, Kazakhstan

THE EPIDEMIOLOGY OF DIABETES MELLITUS IN THE WORLD AND THE REPUBLIC OF KAZAKHSTAN (REVIEW ARTICLE)

Resume: The statistics of diabetes mellitus shows the scale of the steadily growing disease, which turned into a noninfectious pandemic of the XI century. The literature review provides data on the prevalence of diabetes mellitus in the world and the Republic of Kazakhstan. A review of the literature was conducted covering the 20-year period of development of diabetes mellitus in electronic databases Pub Med, Science Direct, Springer and Google-Scholar.
Keywords: Diabetes mellitus; Epidemiology of diabetes mellitus; Diabetes mellitus in Kazakhstan.

ПАТОЛОГИЧЕСКАЯ ФИЗИОЛОГИЯ PATHOLOGICAL PHYSIOLOGY

УДК 616-711-092:616.82

Б.Б. Гелесханов
Кыргызско-Российский Славянский университет им. Б.Н. Ельцина, г. Бишкек

ВЛИЯНИЕ ДОПОЛНИТЕЛЬНОЙ ЧУВСТВИТЕЛЬНОЙ ДОМИНАНТЫ В ГОЛОВНОМ МОЗГЕ НА ХАРАКТЕР ХРОНИЧЕСКОЙ БОЛИ У БОЛЬНЫХ С ДЕГЕНЕРАТИВНО-ДИСТРОФИЧЕСКИМИ ЗАБОЛЕВАНИЯМИ ПОЗВОНОЧНИКА

Установлено, что имеется зависимость – прямая и обратная между лечением нейродистрофических заболеваний позвоночника и характером болевых симптомов, что обусловлено нарушением трофического нервного влияния на воспалительный процесс. Создание у больных с нейродистрофическим заболеванием позвоночника второстепенной чувствительной доминанты, изменяющей эмоциональную болевую окраску, уменьшает воспалительные явления в тканях и ускоряет развитие ремиссии.
Ключевые слова: *боль, дегенеративно-дистрофические заболевания, позвоночник.*

С позиций современной патофизиологии хроническая боль (ХБ) представляет собой типовой патологический процесс, заключающийся в возникновении, под воздействием болевого раздражения, специфических изменений в синаптической передаче ноцицептивных сигналов задними рогами спинного мозга, развитии периферической и центральной сенситизации, нарушении модулирующей деятельности естественной антиноцицептивной системы, многоуровневом формировании в центральной нервной системе агрегатов гиперактивных нейронов (генераторов патологически усиленного возбуждения) и образовании патологической алгической системы, характеризующейся самоподдерживающейся активностью, зависимостью от ряда факторов внешней и внутренней среды организма и резистентностью к терапевтическим воздействиям [1, 2].

За последние десятилетия отмечается значительное увеличение частоты дегенеративно-дистрофических заболеваний позвоночника. В развитых странах 1,0% населения утрачивает трудоспособность из-за боли в спине, а затраты на медицинское обслуживание и различные компенсации достигают 16 млрд. долларов в год. Дегенеративно-дистрофические заболевания позвоночника превалируют среди всех ортопедических заболеваний у взрослых, составляя свыше 40,0% и ведущим симптомом при них является воспаление и болевой синдром [3, 4, 5].

Исследованием предполагается проверить гипотезу о том, что характер нейродистрофических и дискогенных заболеваний пояснично-крестового отдела позвоночника определяется не только известными этиологическими факторами, но и вторичными процессами - воспалением и болевым синдромом, которые по типу обратной связи через ЦНС модифицируют патологический процесс.

Материал и методы исследования.

Были проведены клинические наблюдения на пациентах, страдающих дегенеративно-дистрофическими заболеваниями позвоночника, а именно, грыжей дисков L3-L4, L4-L5, L5-S1 (M40 - M54) в возрасте 45-55 лет, в одинаковом соотношении мужчины и женщины. Пациенты были разделены на две группы:

I группа - пациенты, получавшие стандартное лечение - 30 человек.

II группа - пациенты, получавшие стандартное лечение в сочетании с дополнительным источником раздражения точки на коже, расположенной на тыльной стороне кисти, в углу, образованном проксимальными концами I и II пястных костей, в ямке вблизи от II пястной кости, на протяжении 4 дней с повторением сеанса через два дня - 30 человек.

За пациентами обоих групп проводилось наблюдение в течение 2-х месяцев.

Для оценки сенсорного уровня боли нами была использована анкета для опроса пациентов, включающая в себя визуализированную аналоговую шкалу оценки боли и Лидсскую шкалу оценки боли [6, 7].

При использовании визуализированной аналоговой шкалы пациентам необходимо было охарактеризовать характер ощущаемой боли по следующим критериям: пульсирующая, схватывающая, аналогичная электрическому разряду, сковывающая, жгучая и т.д.

Другим методом оценки явилась *«Лидсская шкала оценки нейропатической боли LANSS».* Объективизация характеристик самого болевого синдрома и сенсорных симптомов является важным компонентом дифференциальной диагностики различных типов боли [8].

Оценка характера боли проводилась до и после лечения

Болевая чувствительность была тестирована с помощью сравнения болевой зоны с контрлатеральной или соседней не болевой областью на наличие аллодинии или изменений порогов болевой чувствительности при покалывании.

Для проведения оценки неврологического статуса боли был составлен опросник, где была оценена локализация, характер и время возникновения болевого синдрома.

Статистическая обработка полученных данных проводилась при помощи пакета стандартных статистических программ STATISTICA 6.0.

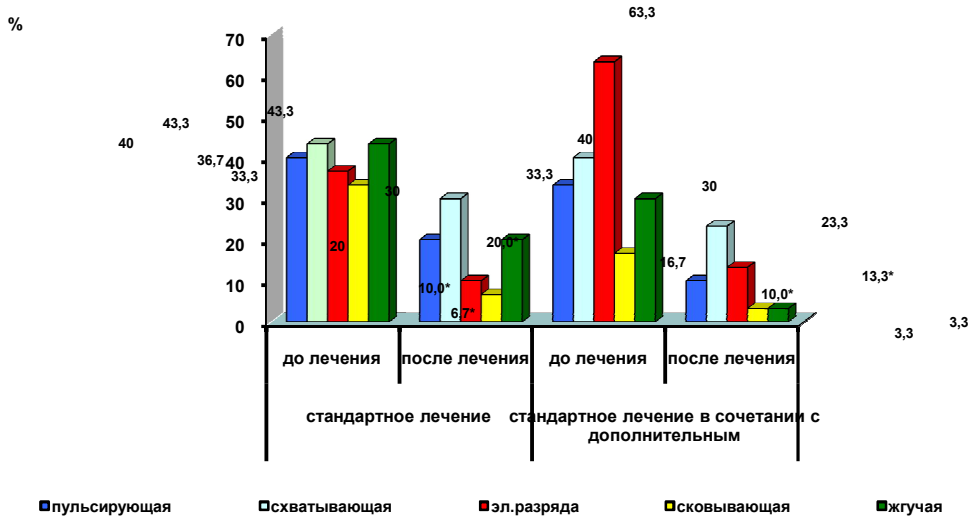
Собственные результаты и их обсуждение.

Клинические проявления нейропатической боли, невзирая на разные этиологические факторы и уровень повреждения, во многом оказались схожими и характеризовались продолжительной спонтанной (стимулонезависимой) болью, которая локализовалась в области кожи с измененной тактильной, температурной и болевой чувствительностью и стимулозависимыми болезненными проявлениями - гиперпатией, дизестезией, аллодинией, а также трофическими расстройствами.

При обследовании больных пациентов, страдающих дегенеративно-дистрофическими заболеваниями позвоночника, а именно, грыжей дисков L3-L4, L4-L5, L5-S1 (M40 - M54) в возрасте 45-55 лет установлено, что у них формируется своеобразное восприятие боли, вызванное этими заболеваниями.

Наиболее часто боль характеризовалась в форме пульсирующей (40%), схватывающей (43,3%), в виде «электрического разряда» (36,7%), сковывающей движение (33,3%) и нередко жгучей (43,3%).

Под влиянием проведенного стандартного лечения в контрольной группе боль оставалась в таких ее формах как пульсирующая (20,0% P>0,05) и схватывающая (30,0%, P>0,05). Усиливалась такая форма как «жгучая боль» (20,0% P<0,05). Уменьшалась боль сковывающего характера 30,0% (рисунок 1).



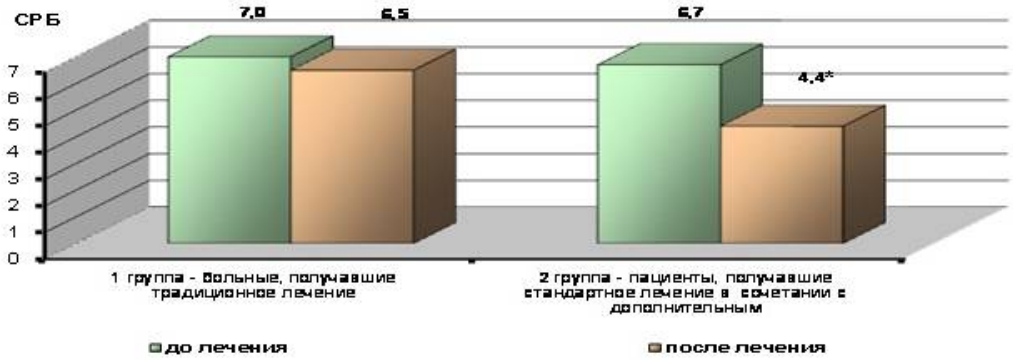
*Примечание: * - P<0,05 достоверно по сравнению с группой «до лечения».*

Рисунок 1 - Изменение характера боли на фоне стандартного и дополнительных методов лечения у больных с дегенеративно-дистрофическими заболеваниями

Таким образом, видно, что стандартное лечение оказывает терапевтический эффект, однако, вплоть до 14 дня пациентов продолжают периодически беспокоить боли в поясничной области различного характера.

Включение к основному дополнительного метода лечения, в форме создания нового источника раздражения малой интенсивности и носящего физиологический адаптационный характер, повлияло на характер боли у данной группы пациентов. Так значительно уменьшилась интенсивность пульсирующей боли - 10,0% (P<0,05), уменьшилась боль в виде «электрического разряда» – на 13,3% (P<0,05). Перестала отмечаться жгучая боль. Не регистрировалась сковывающая боль, что указывает на снижение активности эктопических разрядов (рисунок 1).

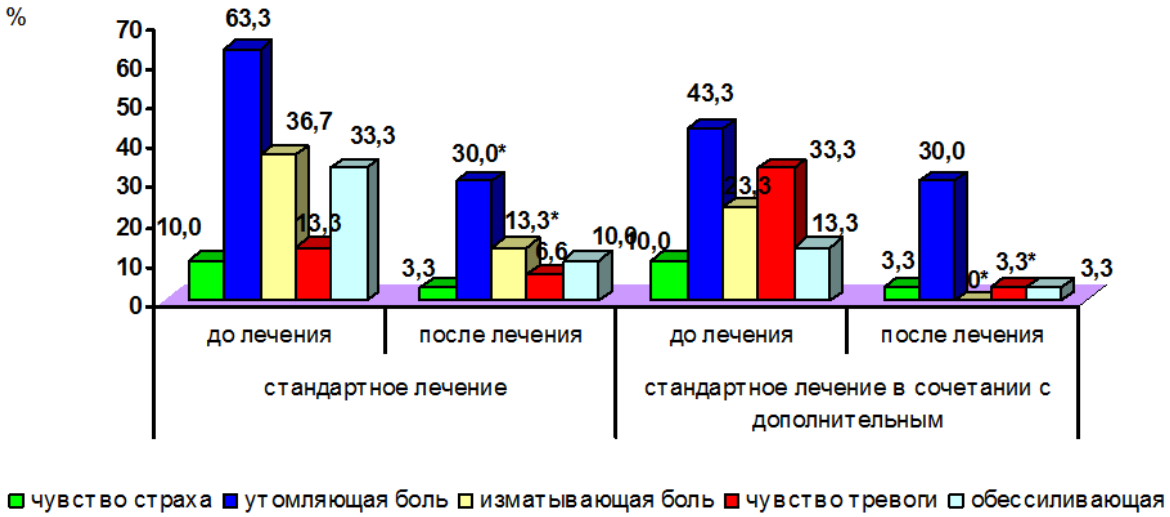
Судя по динамике СРБ крови, сохраняется воспалительная реакция в тканях позвоночника в группе больных с традиционным методом лечения. В то время как в группе с дополнительным источником раздражения, его уровень достоверно снижался (рисунок 2).



*Примечание: * - P<0,05 достоверно по сравнению с группой «до лечения».*

Рисунок 2 - Показатели СРБ у больных с дегенеративно-дистрофическими заболеваниями на фоне стандартной терапии в сочетании с дополнительной

Во время обследования, больные с дегенеративно-дистрофическими заболеваниями позвоночника, в основном характеризовали такие эмоциональные проявления боли, как: утомляет, изматывает, обессиливает (рисунок 3).



*Примечание: * - P<0,05 достоверно по сравнению с группой «до лечения»*

Рисунок 3 - Изменение эмоционального уровня боли на фоне проводимой терапии у больных с дегенеративно-дистрофическими заболеваниями

На фоне проведенного лечения наблюдалась положительная динамика в отношении данных характеристик боли, однако на фоне применения терапии с использованием дополнительных методов лечения изменения носили более выраженный характер.

В обеих исследуемых группах пациентов наблюдалась динамика показателей эмоционального уровня боли. Как при стандартной терапии, так и при применении дополнительных методов уменьшилось чувство страха, но в первой группе показатель утомляющей боли уменьшился у девяти из 19 пациентов, во второй группе данный показатель уменьшился у 9 пациентов из тринадцати.

Интенсивность изматывающей боли снизилась у половины больных из первой группы и у всех больных из второй группы. Чувство тревоги значительно снизилось у пациентов из первой группы, и имелись у одного пациента из второй группы.

Обессиливающая боль наблюдалась у 10 пациентов из первой группы и у 4 больных из второй группы.

Таким образом, установлено, что имеется зависимость – прямая и обратная между лечением нейродистрофических заболеваний позвоночника и характером болевых симптомов, что обусловлено нарушением трофического нервного влияния на воспалительный процесс. Создание у больных с нейродистрофическим заболеванием позвоночника второстепенной чувствительной доминанты, изменяющей эмоциональную болевую окраску за счет дополнительного выброса эндорфинов, уменьшает воспалительные явления в тканях и ускоряет развитие ремиссии.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1 Крыжановский Г.Н. Общая патофизиология нервной системы. - М.: Медицина, 1997. - 350 с.
2 Кукушкин М.Л., Решетняк В.К. Механизмы возникновения острой боли и хронических болевых синдромов // Materia Medica. - 1997. - № 15. - С. 522-529.
3 Асс Я.К. Пояснично-крестцовый радикулит. – М.: Медицина, 1971. – 215 с.
4 Вейн А.М., Авруцкий М.Я. Боль и обезболивание // Медицина. - 1997. - С. 98–126.
5 Фомичев Н.Г., Садовой М.А. Вертебрология Российской Федерации: проблемы и пути улучшения организации специализированной помощи // Хирургия позвоночника. – 2004. – №1. – С. 25 - 32.
6 Веселовский В.П., Михайлов М.К., Саммитов О.Ш. Диагностика синдромов остеохондроза позвоночника.– Казань: 1990. – 237 с.
7 Данилов А.Б. Нейропатическая боль. – М.: 2004. – 148 с.
8 Marchettini P. The burning case of neuropathic pain wording // Pain. - 2005. – №114. – P. 313-314.

B.B. Geleskhanov
Kyrgyz-Russian Slavic University named after B.N. Yeltsin, Bishkek

THE INFLUENCE OF ADDITIONAL SENSITIVE DOMINANT IN BRAIN OF A CHRONIC PAIN IN PATIENTS WITH DEGENERATIVE-DYSTROPHIC DISEASES OF THE SPINE

Resume: established that there is a dependence forward and backward between the treatment of neurodystrophic diseases of the spine and the nature of pain symptoms, which is caused by violation of trophic nerve influence on the inflammatory process. Creating patients with neurodystrophic spine disease sensitive secondary dominants, changing the emotional pain of the color, reduces inflammation in tissues and accelerates the development of remission.
Keywords: pain, degenerative-dystrophic diseases, the spine.

УДК 616.721.1-092:616.547:599:616.71]-57.084

Б.Б. Гелесханов
Кыргызско-Российский Славянский университет им. Б.Н. Ельцина, г. Бишкек

МОРФОФУНКЦИОНАЛЬНЫЕ ОСОБЕННОСТИ РЕПАРАЦИИ МЕЖПОЗВОНОЧНОГО ДИСКА У ЖИВОТНЫХ С ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНЫМ ОСТЕОХОНДРОЗОМ

Моделирование нейродистрофического процесса позвоночника у животных на фоне создания второстепенной чувствительной доминанты в головном мозге уменьшает воспалительно-отечные процессы в тканях и ускоряет репарацию хрящевых тканей.
***Ключевые слова**: эксперимент, остеохондроз, пояснично-крестцовый отдел позвоночника, структура клеток хряща.*

Болевые синдромы - наиболее часто встречающееся состояние в практике врачей многих специальностей. До последнего времени считалось, что основную часть болевых синдромов составляет ноцицептивная боль и лишь приблизительно 1 - 1,5% в популяции страдает хронической нейропатической болью любой этиологии [1]. Однако последние исследования, проведенные в этой области, вынуждают более тщательно дифференцировать эти представления [2].

В частности, при нейродистрофических изменениях пояснично-крестцового отдела позвоночника совокупным результатом механических, воспалительных, дисметаболических нарушений и ишемии являются ирритация нервных волокон, изменение нейрофизиологических характеристик корешка, блок проведения импульсов по нему, аксональная дегенерация и повреждение шванновских клеток. Кроме того, возникающие болевые раздражения, как острые, так и хронические, являясь для организма стрессом, изменяют функциональное состояние неспецифических структур головного мозга, в результате чего могут измениться соотношения ноцицептивных и антиноцицептивных систем, что будет поддерживать патологический процесс в мышцах и интенсивность болевого синдрома [3, 4, 5].

Далеко не все пациенты могут описать свои симптомы, пользуясь дескрипторами, характерными именно для этого патологического состояния, что приводит к постановке ошибочного диагноза и выбору неправильной терапии.

Поэтому серьезным подспорьем для разработки механизмов боли являются морфофункциональные исследования тканей у животных на модели дегенеративно-дистрофического повреждения позвоночника.

Материал и методы исследования.

Были использованы 60 подопытных животных (белые лабораторные крысы, массой 180-220 гр.). Все подопытные животные были разделены на следующие группы:

I группа – интактные животные (n = 15).

II группа – крысы с экспериментальным остеохондрозом позвоночника (n = 20).

III группа – крысы с экспериментальным остеохондрозом позвоночника, которым дополнительно был создан очаг раздражения на хвосте (n = 25).

Для моделирования остеохондроза в остистый отросток исследуемого позвонка под общим наркозом вводили иглу со шприцем с 0,5 мл раствора, состоящего из 40% раствора глюкозы и 96% этилового спирта 1:1 [6].

III группе крыс травмировали кожу хвоста, для создания дополнительного болевого раздражения и новой доминанты в головном мозге по своей интенсивности, физиологического характера. Затем проводили гистологическое исследование тканей пояснично-крестцового отдела позвоночника через 1 и 2 недели, 1, 2 и 3 месяца после эксперимента с соблюдением правил обращения с животными, соответственно с положениями IV Европейской Конвенции по защите позвоночных животных, используемых для экспериментальных и других научных целей (ETS 123, 1986).

Статистическая обработка полученных данных проводилась при помощи пакета стандартных статистических программ STATISTICA 6.0.

Собственные результаты и их обсуждение.

В контрольной группе, у животных с экспериментальным остеохондрозом, в тканях позвоночника на первой неделе наблюдался умеренный отек межуточного основного вещества, структура хрящевых клеток и волокон была сохранена, увеличено число вакуолей в хрящевых клетках (рисунок 1).

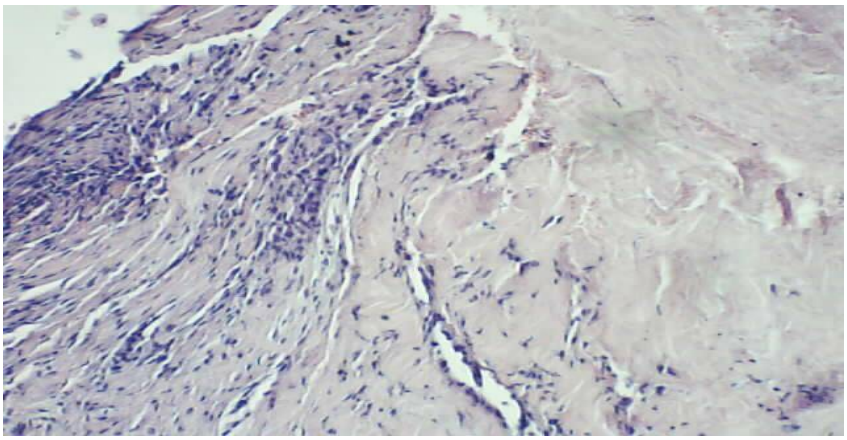


Рисунок 1 - Зона повреждения тканей позвоночника у животных контрольной группы с экспериментальным остеохондрозом. Созревающая грануляционная ткань. Окраска гематоксилин-эозином. Ув. 320

В основной группе, у животных с экспериментальным остеохондрозом позвоночника на фоне дополнительного отвлекающего болевого фактора, в течение первой недели отмечался умеренный отек межуточного основного вещества. Нормальная структура клеток хряща и волокон оставалась сохраненной (рисунок 2).

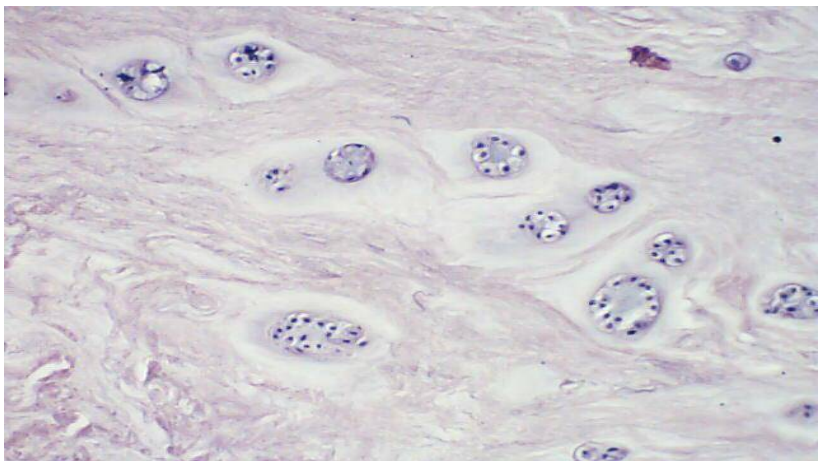


Рисунок 2 - Изогенные группы хрящевых клеток; выпадение отдельных изогенных групп у экспериментальных животных с остеохондрозом позвоночника в сочетании с отвлекающим болевым очагом. Окраска гематоксилин-эозином. Ув. 320

На второй неделе, в контрольной группе отек стромы не уменьшался, пространства вокруг изогенных групп оставались расширенными и содержали отечную жидкость, сохранялась вакуолизация в хрящевых клетках, появились неидентифицируемые зерна и глыбки (распад отдельных ядер хрящевых клеток), волокна хряща контурировали нечетко, местами были размыты (рисунок 3).

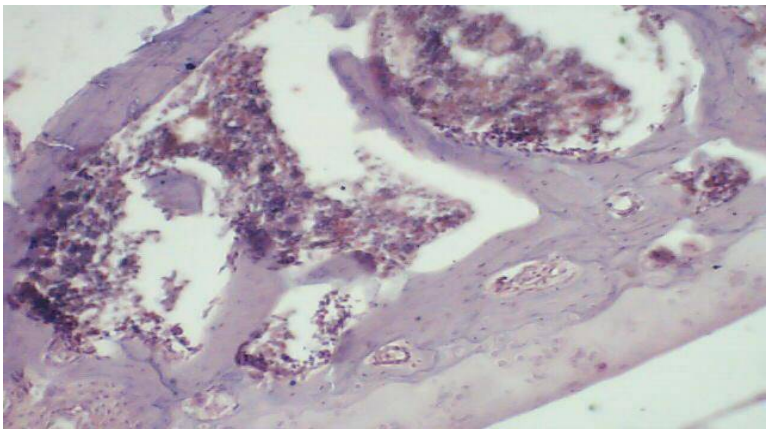


Рисунок 3 - Кровоизлияние в участки повреждения хряща у животных с экспериментальным остеохондрозом (контрольная группа). Среди детрита фрагменты хрящевой ткани. Окраска гематоксилин-эозином. Ув. 180

На второй неделе экспериментов в основной группе, у животных с моделированным остеохондрозом на фоне искусственной болевой доминанты, содержание отечной жидкости вокруг изогенных групп было уменьшено, но не до нормальной картины, имелись единичные зерна в хрящевых клетках изогенных групп. Обычная структура волокнистых волокон местами не просматривалось (рисунок 4).

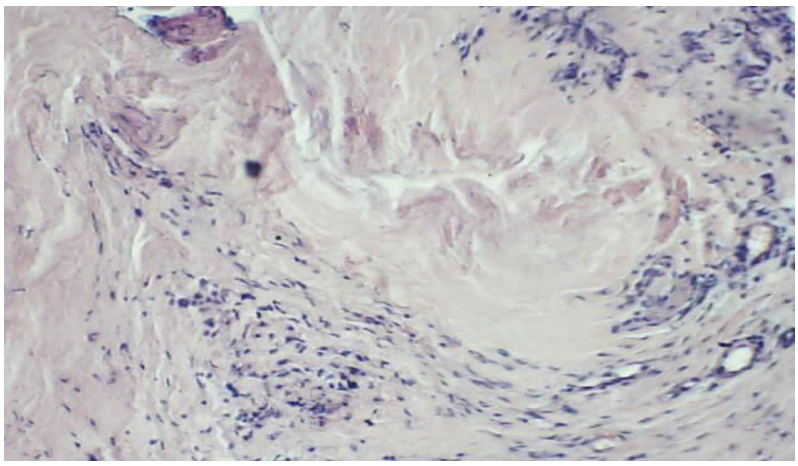


Рисунок 4 - Зона повреждения у животных с экспериментальным остеохондрозом на фоне отвлекающего болевого очага. Грануляционная ткань. Кровеносные капилляры. Окраска гематоксилин-эозином. Ув. 320

Через один месяц во второй, контрольной группе животных с экспериментальным остеохондрозом, умеренный отек стромы сохранился местами, зерна и глыбки в хрящевых клетках стали больше (признак деструкции клеток), в пространствах вокруг изогенных групп клеток содержимое сохранилось лишь местами, оставались признаки

деструкции волокон. Число хондробластов было умеренно увеличено (рисунок 5).

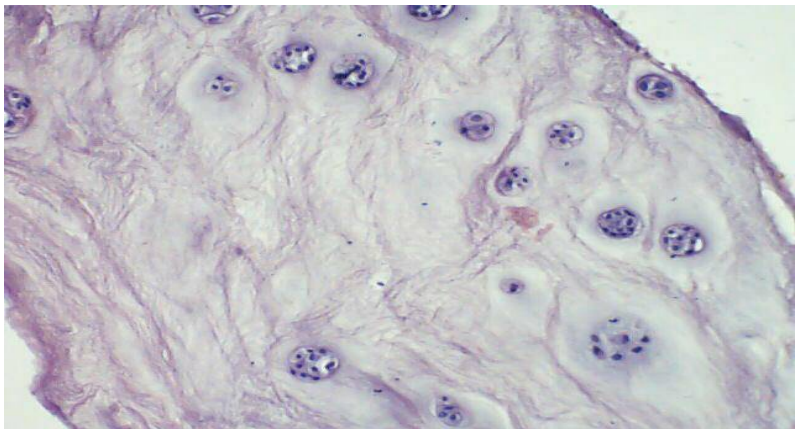


Рисунок 5 - Изогенные группы хрящевых клеток; выпадение отдельных изогенных групп; неравномерная толщина волокнистых структур у животных с экспериментальным остеохондрозом. Окраска гематоксилин-эозином. Ув. 320

В основной группе, у животных с экспериментальным остеохондрозом позвоночника на фоне дополнительного отвлекающего болевого фактора, через один месяц умеренный отек основного вещества был сохранен лишь местами. Количество вакуолей в клетках вернулось в границы нормы, в хрящевых клетках отмечались единичные зерна, структура волокон восстанавливалась, в пространстве вокруг изогенных групп содержимого нет. На начавшийся процесс пролиферации указывает появление хондробластов, формирующих новые изогенные группы, по периферии хрящевой ткани (рисунок 6).

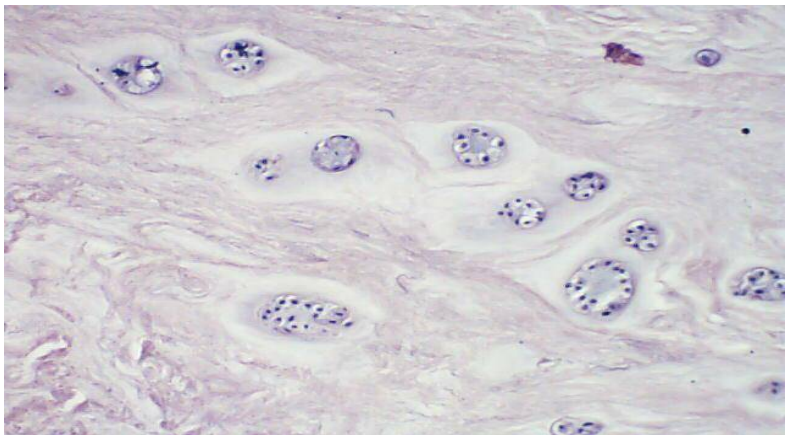


Рисунок 6 - Изогенные группы хрящевых клеток; выпадение отдельных изогенных групп у животных с экспериментальным остеохондрозом на фоне отвлекающего болевого очага. Окраска гематоксилин-эозином. Ув. 320

Через два месяца во второй, контрольной группе с экспериментальным остеохондрозом на гистологических препаратах отечность межуточного основного вещества была не выражена, структура волокнистых структур в целом начала восстанавливаться, но в отдельных участках смазана. В ряде хрящевых клеток, в составе изогенных групп сохранялись неидентифицируемые зерна. Отек изогенных групп и клеток был не выражен. По периферии исследуемого материала имелось большое количество хондробластов (рисунок 7).

Рисунок 7 - Отек межуточного вещества; неравномерное утолщение волокон хряща (набухание) у животных с экспериментальным остеохондрозом. Окраска гематоксилин-эозином. Ув. 180

В группе животных с экспериментальным остеохондрозом позвоночника на фоне дополнительного отвлекающего болевого фактора, через два месяца отек стромы, имевший место ранее, стал менее выраженным, основное вещество окрашивалось равномерно, просматривалась четкая структура волокнистых структур, единичные зерна в хрящевых клетках сохранились, структура хрящевых клеток не отличается от нормы. Отек в изогенных группах практически уменьшился. Имелось большое количество молодых хондробластов, которые начали формировать изогенные группы, состоящие из 3-4 хрящевых клеток (рисунок 8).

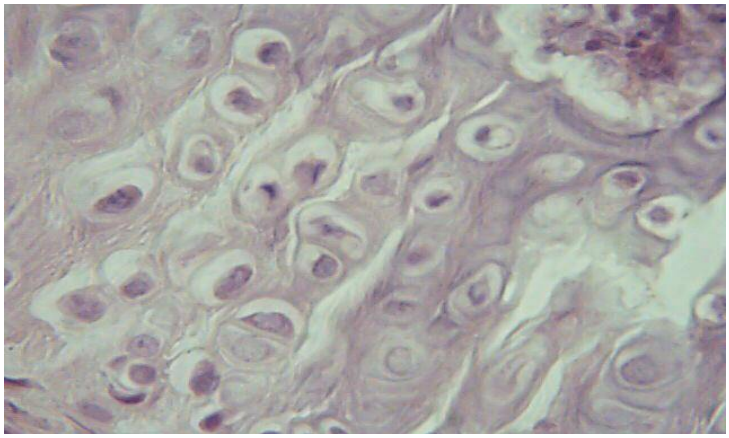


Рисунок 8 - Слабо выраженный межуточный отек вблизи зоны повреждения у животных с экспериментальным остеохондрозом на фоне отвлекающего болевого очага. Окраска гематоксилин-эозином. Ув. 320

Через три месяца, в контрольной группе у животных с экспериментальным остеохондрозом все еще сохраняются некоторые признаки деструкции хряща, зернистость в клетках, местами не всегда четкая структура волокнистых структур и неравномерная окрашиваемость основного вещества, много молодых хрящевых клеток хондробластов (рисунок 9, 10).

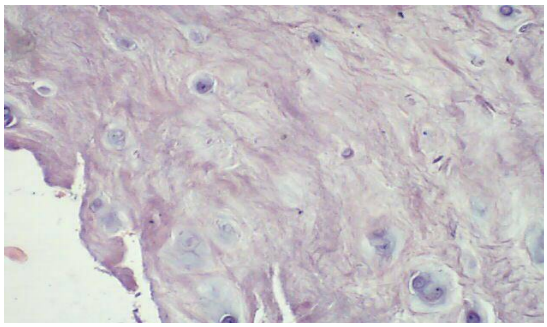


Рисунок 9 - Отек межуточного вещества; повреждение клеточных структур: набухание волокон у животных с экспериментальным остеохондрозом. Окраска гематоксилин-эозином. Ув 180

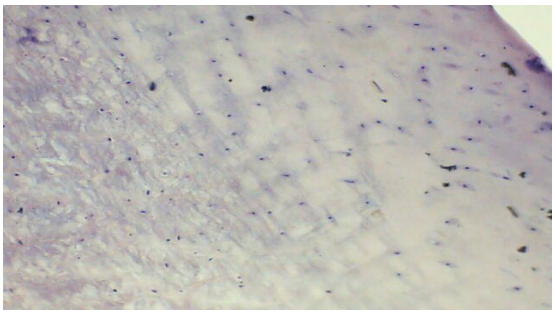


Рисунок 10 - Периферическая зона нормальной хрящевой ткани, одиночные хондробласты у животных с экспериментальным остеохондрозом. Окраска гематоксилин-эозином. Ув. 180.

В основной группе, у животных с экспериментальным остеохондрозом позвоночника на фоне дополнительного отвлекающего болевого фактора, через три месяца на гистологических препаратах на первый план выходят явления репаративного характера, большое количество молодых хрящевых клеток (хондробластов), которые формируют изогенные группы. Отек стромы отсутствует, зерен в составе хрящевых клеток нет. Окрашиваемость основного вещества равномерная. Структура волокнистых образований в пределах нормы (рисунок 11).

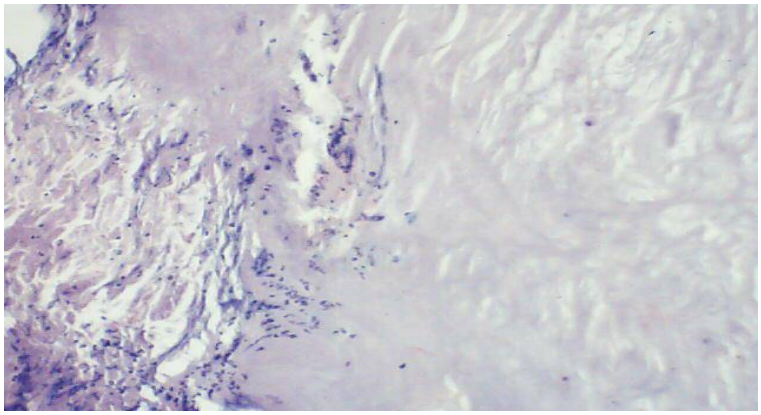


Рисунок 11 - Регенерация хряща: пролиферация молодых хрящевых клеток по периферии повреждения у животных с экспериментальным остеохондрозом на фоне отвлекающего болевого очага. Окраска гематоксилин-эозином. Ув. 320

При остеохондрозе, дегенеративно-дистрофические процессы, сопровождаются сдавливанием корешков спино-мозговых нервов, вызывая выпадение нейротрофического влияния на окружающие ткани и нейрогенное воспаление, которое, в свою очередь, повышает возбудимость ноцицептивных нейронов задних рогов спинного мозга и соответствующих мотонейронов, формируя болевой синдром.

Дело в том, что в случае ненарушенного трофического влияния на воспалительный участок его действие, направлено на оптимальное течение воспаления и ликвидацию его последствий. С другой стороны, любое нарушение этого трофического влияния создает в ткани условия, способствующие развитию воспаления, хотя бы потому, что в дистрофических тканях могут возникать расстройства, требующие вмешательства защитных тканевых механизмов.

Таким образом, моделирование нейродистрофического процесса позвоночника у животных на фоне создания второстепенной чувствительной доминанты в головном мозге, снижает патологическую импульсацию со стороны ЦНС на фоне дополнительного выброса эндорфинов под влиянием дополнительного очага боли физиологического характера. В итоге, уменьшаются воспалительно-отечные процессы в тканях и ускоряется репарация хрящевых тканей.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1 Myers R. How neuropathic is sciatica? The mixed pain concept // Orthopade. – 2004. – №33. – P. 568 – 575.
2 Wall P.D., Melzack R. Textbook of Pain 4th ed. – London, England: Churchill Livingstone, 1999. – 569 p.
3 Данилов А.Б., Давыдов О.С. Нейропатическая боль.– М.: Боргес, 2007. – 192 с.
4 Клименко А.В., Головченко Ю.И., Калищук-Слободин Т.Н. и др. Особенности ведения больных с хроническим вертеброгенным болевым синдромом пояснично-крестцовой локализации // Здоров'я України. – 2007. – №2(159) . – С. 38-39
5 Команденко К.П., Рыжов А.И., Жураковский И.П. Экспериментальная модель остеохондроза позвоночника // Бюлл. Экспериментальной биологии и медицины. – 1998. – №6., Т. 125. – С. 706-708.
6 Попелянский Я.Ю., Штульман Д.Р. Боли в шее, спине и конечностях // Болезни нервной системы. – М.: Медицина, 2001. – С. 293 - 316.

B.B. Geleskhanov

Kyrgyz-Russian Slavic University named after B.N. Yeltsin, Bishkek

MORPHO-FUNCTIONAL PECULIARITIES OF THE REPARATION OF THE INTERVERTEBRAL DISC OF ANIMALS WITH EXPERIMENTAL OSTEOCHONDROSIS

Resume: Modeling neurodystrophic process of the spine in animals on the background of the creation of a secondary sensitive dominant in the brain reduces inflammatory and edematous processes in tissues and accelerates the repair of the cartilage tissues.

Keywords: experiment, degenerative disc disease, lumbosacral spine, structure of the cartilage cells.

РАЗДЕЛ 2. ТЕОРЕТИЧЕСКИЕ ДИСЦИПЛИНЫ
CHAPTER 2. THEORETICAL DISCIPLINE

ГИГИЕНА И ЭКОЛОГИЯ HYGIENE AND ECOLOGY

УДК 534.2:614.8

Б.М. Адибаев, Н.М. Алмабаева, О. Ахсанова
Казахский НМУ им.С.Д.Асфендиярова

ВЛИЯНИЕ ЗВУКОВЫХ ВОЛН НА ОРГАНИЗМ

Звук - это упругие волны в среде, которые невидимы, но воспринимаемые человеческим ухом. Звук, как и свет, является источником информации, и в этом главное его значение. Звуки природы, речи окружающих нас людей и многое другое. Порог слышимости и порог болевого ощущения зависят от частоты воспринимаемого звука и могут отличаться у разных людей. Как правило, с возрастом порог слышимости увеличивается, а порог болевого ощущения – уменьшается.
***Ключевые слова**: звуковые волны, диапазон частот, громкость звука, шум, источник информации, слышимость.*

Актуальность статьи

Звуковые волны являются одним из главнейших источников информации об окружающем мире. Звук воспринимается органами чувств человека и животных. Обычный человек способен слышать звуковые колебания в диапазоне частот (16 -20) кГц. Звук ниже диапазона слышимости человека – инфразвук (0-16) Гц. Звуки, находящиеся выше диапазона (границ), доступного человеческому уху до 1 ГГц, - ультразвуком, часть из них слышат собаки, кошки и летучие мыши, а от 1 ГГц – гиперзвуком.

Основная часть

Громкость звука сложным образом зависит от эффективного звукового давления, частоты и формы колебаний, а высота звука - не только от частоты, но и от величины звукового давления. Чем больше колебания, тем громче звуки, и наоборот. Громкость звука определяется его амплитудой: чем больше амплитуда колебаний в звуковой волне, тем громче звук. Звук - физическое явление, представляющее собой распространение волн в виде упругих механических колебаний в твёрдой, жидкой или газообразной среде.

Благодаря звуковым волнам мы можем разговаривать друг с другом, наслаждаться музыкой и т.д., но есть и вредные стороны звуковых волн это источники сложного звука – шумы: городского транспорта, самолетов и множество других раздражающих, а иногда и опасных для здоровья человека шумов. Некоторый небольшой уровень шума необходим современному человеку для состояния комфорта. Ощущение глухоты, возникает, например, при длительном пребывании в абсолютно изолированной от звуков и шумов камере (сурдокамере), вызывает тягостное состояние.

Если звук чересчур громкий или неприятный, мы называем его шумом. Шум - совокупность непериодических звуков различной интенсивности и частоты, это всякий неблагоприятный воспринимаемый звук. Уровень шума необходимо контролировать, поскольку очень громкие звуки наносят вред ушам и измеряется в единицах, выражающих степень звукового давления – децибелах. Уровень шума в 20-30 дБ практически безвреден для человека - это естественный шумовой фон. Что же касается громких звуков, то допустимая граница составляет примерно 80 дБ. Звук в 130 дБ уже вызывает у человека изменение физико-психического состояния.

С ростом урбанизации шум стал постоянной частью человеческой жизни, одним из существенных загрязнителей городской среды. Среди прочих факторов, влияющих на здоровье человека, шум – на втором месте после химического загрязнения воздуха. Усиление шумового фона свыше предельно допустимых величин (80 дБ) представляет собой опасность для здоровья населения, которая проявляться в виде нарушения функции сердечно - сосудистой системы, способен спровоцировать развитие артериальной гипертензии и является причиной значительных изменений в периферическом кровообращении.

Транспортный или производственный шум действует угнетающе на человека - утомляет, раздражает, мешает сосредоточиться. Шум – такой же медленный убийца, как и химическое отравление. Шум угнетает центральную нервную систему (ЦНС), вызывает изменения скорости дыхания и пульса, способствует нарушению обмена веществ. При воздействии шума высоких уровней (более 140 дБ) возможен разрыв барабанных перепонок, контузия, а при ещё более высоких (более 160 дБ) - и смерть.

Влияние шума на слуховой анализатор заключаются в медленно прогрессирующем понижении слуха. В этом случае патологические изменения затрагивают в одинаковой степени оба уха. Подвергающиеся шумовому воздействию люди, чаще всего жалуются на головные боли, головокружение при перемене положения тела, снижение памяти, повышенную утомляемость, сонливость, нарушения сна, эмоциональную неустойчивость и т.д.

Но мало кто уделяет должное внимание проблемам, связанными со слухом. Частое использование наушников влияет на слух человека?

Человеческое ухо очень чуткий орган. *Слух* - восприятие звуковых колебаний, которое осуществляется органами слуха. По анатомическому признаку в слуховом аппарате человека выделяют наружное ухо, среднее ухо и внутреннее ухо. По выполняемым функциям в слуховом аппарате человека выделяют звукопроводящую (наружное ухо и среднее) и звуковоспринимающую (внутреннее ухо) части. Наружное ухо состоит из ушной раковины, слухового прохода (в виде узкой трубки), барабанной перепонки.

Звуковые частоты приводят в колебания барабанные перепонки. В свою очередь слуховые нервы передают сигнал в мозг. Природа предусмотрела механизм, защищающий от повреждения внутреннее ухо. Громкие же звуки, особенно длительно не прекращающиеся, утомляют мышцы и они перестают защищать внутреннее ухо. Потеря чувствительности происходит во внутреннем ухе, когда звуковая волна, проходя через жидкость в ушной улитке, перевозбуждает и убивает чувствительные волоски. При повреждении чувствительных волосков, ответственных за тот или иной сегмент частотного диапазона, человек больше не может слышать звуки соответствующей частоты. Находясь на переднем фронте сенсорной зоны внутреннего уха, чувствительные элементы, ответственные за высокие частоты, страдают в первую очередь, поэтому неудивительно, что проблемы со слухом обычно начинают проявляться на высоких частотах (3-6 кГц). Считается, что самыми тихими звуками, которые способно уловить здоровое ухо, это 10-15 дБ. Шепот оценивается уже в 20 дБ, обычный разговор - в 30-35 дБ. Крик с уровнем звукового давления в 60 дБ уже приводит к дискомфорту, а по-

настоящему опасны для слуха звуки силой от 90 дБ. Когда человек злоупотребляет наушниками и включает очень громкий звук, то среднее ухо травмируется, может лопнуть барабанная перепонка и произойти кровоизлияние в слуховой аппарат. Кроме того у человека угнетается слуховой анализатор и расшатывается нервная система. Поэтому результатом громкого прослушивания музыки через наушники может быть не только потеря слуха, но и чрезмерная раздражительность, появляться необоснованная усталость и слабость. Природой предусмотрена защита только от кратковременных громких звуков, длительное же воздействие неизбежно приводит к снижению слуха.

Прослушивание музыки на высокой громкости может стать причиной потери чувствительности сенсорных волосков и так называемого «звона в ушах». Причиной является то, что поврежденный сенсорный элемент внутреннего уха начинает посылать нервные импульсы в мозг все время, вне зависимости от того, есть звук или его нет. Данная болезнь заключается в громком звоне или гуле (в зависимости от частот, за которые отвечают поврежденные сенсорные ячейки) в голове.

Человеческое ухо – единственный орган, при помощи которого мы можем услышать звук, нуждается в защите от звукового давления. Перепады звукового давления, создаваемые наушниками, наносят вред нашему организму незаметно для нас:

- шум – явление всепроникающее и вредно отражается на состоянии человека (ухудшается слух, состояние нервной и сердечно – сосудистой системы);
- путем контроля уровня шума необходимо бороться с вредными влияниями (раздражительностью, нервозностью, забывчивостью, ухудшением интеллектуальной деятельности);
- не злоупотреблять использование наушников;

Таким образом звуковые волны может не только доносить до нас какую-либо информацию, но и губительно влиять на наше здоровье.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1 Ремизов А.Н. и др. Медицинская и биологическая физика. – М.: 2014. - 152 с.
2 Бысько М. В. Шумология // Медиамузыка. – 2014. - №3. – С. 6-11.
3 Андреева Е.Ц. и др. Шум и шумовая болезнь. – СПб.: 2010. - 302 с.
4 Найзакинский Е.В. Звуковой мир музыки. – 1988. - 254 с.
5 Суворов Г.А., Шкаринов Л.Н., Денисов Э.И. Гигиеническое нормирование производственных шумов и вибраций. – М.: Медицина, 1984. - 240 с.
6 Тэйлор Р. Шум. - М.: Мир, 1978. – 308 с.

Б.М. Адибаев, Н.М. Алмабаева, О. Ахсанова
С.Ж.Асфендияров атындағы ҚазҰМУ

АҒЗАҒА ДЫБЫС ТОЛҚЫНДАРЫНЫҢ ӘСЕРІ

Түйін: Дыбыс – бұл көрінбейтін, бірақ адам құлағы қабылдайтын, серпімді ортадағы толқындар. Дыбыс жарық сияқты ақпараттар көзі, ал ол өз кезегінде басты мағынасы болып табылады. Табиғаттағы дыбыстар, бізді қоршаған адамдардың сөздері және басқалары. Есту табалдырығы мен ауру сезімін тудыратын табалдырық қабылданатын дыбыстың жиілігіне тәуелді және түрлі адамдар ерекшеленуі мүмкін. Негізінде жасқа қарай есту табалдырығы артады да, ал ауру сезімін тудыратын табалдырық – кемиді. .
Түйінді сөздер: дыбыс толқындары, жиіліктер диапазоны, дыбыстың қаттылығы, шу, ақпараттар көзі, есту

B.M.Adibaev., N.M. Almabayeva, O. Akhsanova
Asfendiyarov KazNMU

INFLUENCE OF SOUND-WAVES ON AN ORGANISM

Resume: Sound is elastic waves in an environment that are invisible, but perceived by the human ear. Sound, like light, is a source of information, and this is its main significance. Sounds of nature, the speech of people around us and much more. The threshold of audibility and the threshold of pain sensation depend on the frequency of the perceived sound and can differ for different people. As a rule, with age, the threshold of hearing increases, and the threshold of pain sensation decreases.
Keywords: sound waves, frequency range, sound volume, noise, the source of information, audibility

УДК 613.1/.95

Қ.Е. Амреева, Х.Р. Абдикадирова, Ғ.Т. Абуова
Қарағанды мемлекеттік медицина университеті, Қарағанды қаласы
Нутрициология және жалпы гигиена кафедрасы

ЭКОЛОГИЯЛЫҚ ҚОЛАЙСЫЗ АЙМАҚТА ТҰРАТЫН БАЛАЛАР ДЕНСАУЛЫҚ ЖАҒДАЙЫНА ҚАУПТІ БАҒАЛАУ

Мақалада балалар денсаулығына атмосфералық ауа ластану салдарының кері әсерін бағалау бойынша эпидемиологиялық зерттеу аймақтық деңгейде жүргізіліп, нәтижесі берілген. Қауіпті бағалаудың критериясы ретінде салыстырмалы және атрибутивті қауіптер шамасы қолданылған. Кешенді атмосфералық ауа ластануы мен тұрғындар сырқаттанушылығы таралуы арасында медико-экологиялық заңдылықтар анықталған. Қауіпті топтар мен индикаторлық патологиялар белгіленген. Жұмыста қазіргі заманның биостатистика әдістері қолданылған. Статистикалық шама мен тәуелділік мәнділігі 95% деңгейінде деп ескерілді.
Алынған нәтижелер көрсеткіші бойынша салыстырмалы қауіп және оның этиологиялық үлесі 0–6 жастағы ұл балаларда көз және оның қосымшалары ағзасы (RR=7,33; EF=86,3%) мен құлақ және еміздікше тәріздес өсінді (RR= 5,87; EF = 82,9 %) ауруының өте жоғары дәрежелі тәуелділігі анықтаған, бұл экологиялық қауіпті бар екенін дәлелдейді, демек жалпы соматикалық аурудың қалыптасуына атмосфералық ауаның ластану өз үлесі қосатынын айқындайды.
Түйінді сөздер: *сырқаттанушылық, қауіпті бағалау, атмосфералық ауа, балалар, себеб-салдар байланысы.*

Өзектілігі. Қазіргі уақытта медицина ғылымдарының ең негізгі басты міндеті адамдар өмір сүретін қоршаған ортада қалыптасқа, техногенді қолайсыз факторлардың денсаулыққа әсерін анықтау. Сыртқы орта факторларының қарқындылығы мен сапасындағы шамалы ғана ауытқулар адам ағзасындафункционалды және органикалық бұзылыстар шақырып, патологиялық өзгерістерге ұшыратуда. Климаттық жағдайдың өзгерісі, ауадағы, судағы және топырақтағы улы заттардың концентрациясының жоғарылауы адамның бейімделу мүмкіндіктеріне әсер етіп, жалпы аурулармен қатар, түрлі экологияға тәуелді ауруларды да дамытады. Осыған байланысты қоршаған орта қолайсыз факторларымен тұрғындар сырқаттамасы арасындағы байланысын зерттеу жолдарының бірі денсаулыққа қауіпті бағалау[1,2,3,4,5].
Сондықтан осы еңбекте қауіпті бағалау әдісін қолдану арқылы жергілікті және аймақтық деңгейде балалар арасында қауіптіанықтау болып табылады.
Зерттеудің мақсаты:экологиялық қолайсыз аймақта тұратын балалар денсаулық жағдайына салыстырмалы және атрибутивті қауіпті бағалау.
Материал мен әдістері. Зерттеу дизайны бойынша сандық обсервациялық түріне жатады, оның ішінде аналитикалық әдіс қолданылды. Зерттеу аймағына Қарағанды қаласының экологиялық қолайсыз аймақ қатарына жататын Майқұдық елді мекені алынды. Зерттеу нысанасына науқастың амбулаторлық картасы, облыстық және қалалық денсаулық сақтау департаментінің есептік құжаттары жатты. Сонымен қатар қауіптілік факторын талдау мақсатында оқиға – бақылау тәсілін қолдана отырып, сырқаттылық пен әсердің арасындағы байланысты атрибутивті (EF) және салыстырмалы қауіптер (RR) көмегімен сандық сипатта өлшенедіоның дәлме-дәлдігін 95 % сенімділік интервалының (СИ) төменгі және жоғарғы шегі арқылы анықталды. Зерттеу барысында жалпыға белгілі гигиеналық, эпидемиологиялық және биостатистикалық әдістер қолданылды.Математика-статистикалық талдау компьютерлік бағдарлама Statistic for Windows көмегімен жүргізілді.
Зерттеу нәтижелері мен талқылау. Әр түрлі топтар ішінде жұқпалы емес патология сырқаттамасының қауіптілік коэффициентінің салыстырмалы қауіпі және оның этиологиялық үлесін есептеу арқылы тәуелділік дәрежесі анықталған. Алынған мәліметтер нәтижесі көрсеткендей(кесте 1)0 – 6 жастағы ұл балалар арасында салыстырмалы қауіп және оның этиологиялық үлесі жоғарғы тыныс алу ағзалары аурулары бойынша RR=1,18; EF=15,2 %-ды құрады, яғни бұл төмен дәрежелі байланыс, ал қыз балаларда RR=1,49; EF=32,9 %-ды құрады, яғни осы жастағы ұл балалар мен қыз балаларды салыстырғанда, жоғарғы тыныс алу ағзалары ауруларымен ауыру қаупі қыз балаларда 2 есеге жоғары. Осы жоғарғы тыныс алу ағзалары ауруы бойынша 7–9 жастағы ұл балалар арасында RR=1,18; EF=15,2%, ал қыз балаларда RR=1,02; EF=1,9 %-ды құрады, яғни осы жастағы ұл балалар мен қыз балаларды салыстырғанда, қауіп ұл балаларда 8 есе жоғары. Ал 10 -14 жастағы қыз балаларда атмосфералық ауа ластануы нәтижесінде салыстырмалы қауіп және оның этиологиялық үлесі орташа дәрежеде екені анықталды RR=1,85; EF=45,9%. Осы тәжірибе ауданында төменгі тыныс алу ағзалары ауруы бойынша орташа қауіптілік дәрежесіне ие болған 0-6 жастағы қыз балалар, оларда RR=1,64; EF=39,0 %-ды құрады. Сонымен қатар, төменгі қауіптілік дәрежесіне 7-9 жастағы қыз балалар үлесіне тиесілі екені анықталды RR=1,25; EF=20%. Қалған жас топтары арасында төменгі тыныс алу ағзалары ауруы қаупі анықталмады.Қан, қан түзуші ағза және жекелеген иммундық өзгерістер аурулары бойынша қауіптілік дәрежесі 7-9 жастағы ұл балалар арасында RR=1,05; EF = 4,8 %-ды құраса, қыз балалар арасында RR =2,27; EF = 55,9 %-ды құрады. Осы жастағы ұл мен қыз балаларға қауіпті салыстырсақ, қыз балалар арасында сырқаттану қаупі 10 есе жоғары екені анықталды. Осы нозология түрі бойынша 10-14 жастағы ұл балалар арасында RR =1,37; EF = 27 %-ды құраса, қыз балалар арасында RR=1,82; EF=45,0%-ды құрады.Сонымен, қыз балалар арасында 1,6 есе қауіп көрсеткіші жоғары ұл балалармен салыстырғанда. Жүйке жүйесі ауруының салыстырмалы қауіп және оның этиологиялық үлесі 0 – 6 жастағы ұл балалар арасында RR=1,07; EF=6,5 %-ды құрайды, яғни бұл төмен дәрежелі байланыс, ал қыз балаларда орташа дәрежелі RR=2,20; EF=54,5%-ды құрайды, яғни осы жастағы ұл балалар мен қыз балаларды салыстырғанда жүйке жүйесі ағзалары ауруларымен ауыру қаупі қыз балаларда 8 есеге жоғары. 7-9 жастағы ұл балалар арасында RR=2,18; EF=54,1%-ды құраса, қыз балалар арасында RR=2,29; EF=56,3 %-ды құрады. Осы нозология түрі бойынша 10-14 жастағы ұл балалар арасында RR=1,50; EF=33%-ды құраса, қыз балалар арасында RR=2,84; EF=64,8%-ды құрады.Сонымен, қыз балалар арасында 1,9 есе қауіп көрсеткіші жоғары, ұл балалармен салыстырғанда. Көз бен оның қосымшалары ағзасының аурулары 0 – 6 жастағы ұл балалар арасында RR= 7,33; EF = 86,3 % -ды құрайды, яғни бұл өте жоғары дәрежелі тәуелділік, ал қыз балаларда жоғары дәрежелі RR=3,94; EF= 74,6 % -ды құрайды. Осы нозология түрінен 7-9 жастағы ұл балалар арасында RR =4,53; EF = 77,9 %-ды құраса, қыз балалар арасында RR =7,0; EF=85,7 %-ды құрады. Ал 10-14 жастағы ұл балалар арасында RR =1,10; EF=9,1 %-ды құраса, қыз балалар арасында RR=7,34; EF=86,4%-ды құрады, бұл өте жоғары дәрежелі тәуелділік.Сонымен ұл балалармен салыстырғанда, қыз балалар арасында 9,0 есе қауіп көрсеткіші жоғары. Құлақ пен еміздікше тәріздес өсінді ауруының салыстырмалы қауіп және оның этиологиялық үлесі 0– 6 жастағы ұл балалар арасында RR=5,87; EF=82,9%-ды құрайды, яғни бұл өте жоғары дәрежелі байланыс, ал қыз балаларда орташа дәрежелі RR=1,54; EF=35,1%-ды құрайды, яғни осы жастағы ұл балалар мен қыз балаларды салыстырғанда қаупі ұл балаларда 2,3 есеге жоғары. Құлақ

пен еміздікше тәріздес өсінді ағзалары ауру қаупі 7-9 жастағы ұл балалар арсында RR=3,01; EF=66,8%-ды құраса, қыз балалар арасында RR=4,85; EF=79,4%-ды құрады. Осы нозология түрі бойынша 10-14 жастағы ұл балалар арасында RR =1,53; EF=34,6%-ды құраса, қыз балалар арасында RR=1,83; EF=45,3 %-ды құрады. Ас қорыту ағзалары ауыруы 7-9 жастағы ұл балалар RR=1,51; EF=33,8%-ды құраса, қыз балалар арасында RR=3,42; EF=70,8%-ды құрады. Сонымен, ұл балалармен салыстырғанда, қыз балалар арасында 2,1 есе қауіп көрсеткіші жоғары. Зәр шығару жолдары ағзасының ауру қаупінің мүмкіндігі 7–9 жастағы балалар арасында анықталды, ұлдарда RR=2,78; EF=64,0%-ды құраса, қыз балалар арасында RR=3,56; EF=71,9 % құрады. Өзге жас топтары арасында зәр шығару жолдары ағзасының ауыру қаупі байқалмады. Тері және тері асты қабаты аурулары салыстырмалы қауіп және оның этиологиялық үлесі 0 – 6 жастағы қыз балалар арасында RR=1,89; EF=47,1% -ды құрайды, яғни бұл орташа дәрежелі байланыс, ал 7-9 жастағы қыз балаларда RR=3,44; EF=70,9 %, 10 – 14 жастағы қыз балаларда RR=2,86; EF=65,0 % екені анықталды

Кесте 1 - Балалар сырқаттылығының салыстырмалы күштеме (RR) көрсеткіші

Ауру тобы	Нозологиялық формалар	0 – 6 жас		7 – 9 жас		10 – 14 жас	
		ұл	қыз	ұл	қыз	ұл	қыз
X	Жоғарғы тыныс алу ағзалары	1,18 ± 0,49 (0,4 – 3,06)	1,49± 0,16 (1,08 – 2,0)*	1,18 ± 0,39 (0,5 – 2,5)	1,02 ± 0,11 (0,82 – 1,27)	0,76 ± 0,07 (0,66 – 0,87)	1,85 ± 0,25 (1,14 – 3,03)*
	Төменгі тыныс алу ағзалары	0,66 ± 0,24 (0,95 – 2,43)	1,64±0,31 (0,9 – 3,0)	0,64 ± 0,18 (0,45 – 0,9)	1,25 ± 0,32 (0,66 – 2,34)	0,65 ± 0,21 (0,43 – 0,98)	0,84 ± 0,21 (0,56 – 1,27)
III	Қан, қан түзуші ағза және жекелеген иммундық өзгерістер	0,61 ± 0,24 (1,02 – 2,61)*	1,09±0,23 (0,69 – 1,69)	1,05 ± 0,56 (0,35 – 3,13)	2,27 ± 0,81 (0,46 – 11,13)	1,37 ± 0,95 (0,21 – 8,76)	1,82 ± 0,84 (0,35 – 9,48)
VI	Жүйке жүйесі	1,07 ± 0,15 (0,79 – 1,42)	2,20±0,38 (1,05 – 4,6)*	2,18 ± 0,73 (0,52 - 9,11)	2,29 ± 0,67 (0,62 – 8,5)	1,50 ± 0,60 (0,47 – 4,85)	2,84 ± 0,78 (0,61 – 13,1)
VII	Көз және оның қосымшалары	7,33 ± 0,2 (4,95 – 10,8)*	3,94±1,66 (0,15 – 101,4)	4,53 ± 0,64 (1,3 – 15,8)*	7,0 ± 0,2 (4,75 –10,38)*	1,10 ± 0,36 (0,53 – 2,23)	7,34 ± 3,01 (0,2 – 264,3)
VIII	Құлақ және еміздікше тәріздес өсінді	5,87 ± 0,19 (4,01 -8,41)*	1,54±0,73 (0,37 – 6,4)	3,01 ± 0,18 (2,1 – 4,26)*	4,85 ± 0,09 (4,09 – 5,74)*	1,53 ± 0,50 (0,57 – 4,09)	1,83 ± 0,56 (0,61 – 5,42)
XI	Ас қорыту ағзалары	0,58 ± 0,26 (0,3 - 0,9)	0,64±0,18 (0,45 – 0,9)	1,51 ± 0,28 (0,86 – 2,61)	3,42 ± 1,31 (0,26 – 44,7)	0,30 ± 0,10 (0,25 – 0,36)	0,43 ± 0,10 (0,35 – 0,52)
XIV	Зәр шығару жолдары	0,79 ± 0,36 (0,39 – 1,6)	0,95±0,26 (0,57 – 1,58)	2,78 ± 0,49 (1,06 – 7,24)*	3,56 ± 0,72 (0,86 – 14,58)	0,42 ± 0,16 (0,31 – 0,57)	0,69 ± 0,25 (0,42 – 1,13)
XII	Тері және тері асты қабаты	0,93 ± 0,31 (0,5 – 1,7)	1,89±1,20 (0,17 – 19,7)	0,89 ± 0,26 (0,54 – 1,49)	3,44 ± 1,74 (0,11 – 104,6)	0,81 ± 0,27 (0,48 – 1,38)	2,86 ± 1,04 (0,37– 21,97)

*Ескерту - * - мәліметтің дәлме-дәлді екенін білдіреді, жақша ішінде - 95 % сенімділік интервалының төменгі және жоғарғы шегі көрсетілген*

Сонымен қатар, тері және тері асты қабаты аурулары алдында айтылған жас топтары бойынша ұл балалар арасында қауіптілік көрсеткіші анықталмады.

Медико-экологиялық заңдылықтардың қуаттылығы анықтау кезінде зерттеуге алынған аймақ бойынша «индикаторлық» нозологиялардың бірі ретінде жүйке жүйесі аурулары талданып қаралды, ол барлық нозология құрылымы ішінде 19,7 % құрады. Осы жүйке жүйесі ауруларының ішінде перентальды энцефалопатия (ПЭЦ) 41,7 % 0-6 жас аралығындағы жаңа туған нәреселерде алғашқы дәрігерге қаралу кезінде анықталған. Яғни, жас өспірімдер арасында жалпысоматикалық патологияның қалыптасуына, атмосфералық ауаның ластануының үлесі салдарынан екеніне алынған дәл және өте жоғары дәрежеде экологиялық қауіп шамасының нәтижесі негіз береді бұл жағдайды, болашақ ата-ана денсаулығының көрсеткіші деп білуге болады. Бұған дәлел үлкендер арасындағы жүйке жүйесі ауруы мен фенол арасындағы жоғары корреляциялық байланыс растайды r = 0,97; p = 0,024.

Қорытынды. 1.Салыстырмалы қауіп пен оның этиологиялық үлесінің өте жоғары дәрежелі коэффициенті 0-6 жастағы ұл балалар арасында да көз және оның қосымшалары (RR=7,33; EF=86,3%), құлақ және еміздікше тәріздес өсінді ауруының (RR=5,87; EF=82,9 %) және 7-9 жастағы қыз балаларда көз және оның қосымшалары ағзасының ауруының (RR=7,0; EF=85,7 %) салыстырмалы қаупі мен оның этиологиялық үлесінің өте жоғары дәрежелі коэффициенті анықталды.

2. 0-6 жасқа дейінгі балалар арасында перентальды энцефалопатия ауруының үлесінің жоғарғы жиілікте таралуы және бала туғанан кейін 2 ай ішінде осы диагноздың қойылуы болашақ ата-аналарда патологияның қалыптасуы арасында өзара байланысты көрсетеді.

ӘДЕБИЕТ ТІЗІМІ

1 Кику П.Ф., Ярыгина М.В., Горборукова Т.В., Челнокова В.И., Ананьев В.Ю., КалашниковР.П.Влияние факторов среды обитанияна распространение экозависимыхзаболеваний в биоклиматическихзонах Приморского края // Гигиена и санитария. - 2013. - №-5. - С.87-91.

2 Кику П.Ф., Воронин С.В., Гельцер Б. И., Ананьев В.Ю.Эколого-гигиенические аспекты распространения врожденных аномалий в Приморском крае // Гигиена и санитария. - 2011. - № 5. - С. 81-84.

3 Привалова Л.И., Кузьмин С.В., Кацнельсон Б.А., и др. Развитие методологии эколого-эпидемиологических исследований и оценки риска для здоровья населения // Современные проблемы профилактической медицины, среды обитания и здоровья населения промышленных регионов России.- Екатеринбург: 2004. - С. 59- 62.

4 Ревич Б.А. Экологическая эпидемиология: учебник. - М.: Академия, 2004. – 384 с.

5 Фролова О.А., Карпова М.В. Оценка риска развития канцерогенных и не канцерогенных эффектов при употреблении продуктов питания //Гигиена и санитария. – 2012. - № 5. – С.107-108.

Қ.Е. Амреева, Х.Р. Абдикадирова, Ғ.Т. Абуова
Карагандинский государственный медицинский университет, г. Караганды.

ОЦЕНКА РИСКА ЗДОРОВЬЯ ДЕТЕЙ, ПРОЖИВАЮЩИХ В ЭКОЛОГИЧЕСКИ НЕБЛАГОПОЛУЧНОМ РАЙОНЕ

Резюме: В статье изучено влияния загрязнения атмосферного воздуха на состояние здоровья детей. На региональном уровне проведены эпидемиологические исследования по оценке негативных последствий загрязнения атмосферного воздуха на здоровье детей. В качестве критериев оценки использованы величины относительных и атрибутивных рисков. Установлены медико-экологические закономерности распространения заболеваемости населения и комплексного загрязнения атмосферного воздуха. Выявлены индикаторная патология и группы риска.
В работе использованы современные методы биостатистики. Величина статистической значимости и зависимости принята на уровне 95%.
Полученная нами величина экологического риска дает основание с высокой степенью достоверности считать, что загрязнения атмосферного воздуха вносят вклад в формирование общесоматической патологии среди детей от 0 до 6 лет у мальчиков отмечены формирования болезни глаза и его придатков (RR= 7,33; EF = 86,3 %), болезни уха и сосцевидного отростка (RR= 5,87; EF = 82,9 %).
Ключевые слова: заболеваемость, оценка риска, атмосферный воздух, дети,причинно - следственная связь.

Қ.Е. Amreeva, H.R. Abdikadirova, G.T. Abuova
Karaganda State Medical University, Karaganda

ASSESSMENT OF THE RISK OF CHILD HEALTH, LIVING IN THE ECOLOGICALLY UNFORTUNATE REGION

Resume: The influence of atmospheric air pollution on children's health is studied in the article.At the regional level, epidemiological studies have been conducted to assess the negative effects of air pollution on children's health.For the first time, the values of relative and attributive risks were used as evaluation criteria.Medico-ecological patterns of the spread of the morbidity of the population and the complex pollution of atmospheric air were established.Indicator pathology and groups of risk are revealed.
Modern methods of biostatistics were used in the work.The value of statistical significance and dependence was assumed at 95%.
The size of ecological risk gives us reason of a high degree of reliability that atmospheric air pollution contributes to the formation of somatic pathology among children from 0 to 6 years in boys noted the formation of the disease of the eye and its appendages (RR = 7.33, EF = 86, 3%), diseases of the ear and mastoid process (RR = 5.87, EF = 82.9%).
Keywords: morbidity, risk assessment, atmospheric air, children.

УДК 628.349.08.

А.К. Убайдуллаева, К.К. Байтурсунов, Г.Н. Асанова, А.А. Мустафаева
Международный Казахско-Турецкий университет имени Х.А. Ясави

ВОССТАНОВЛЕНИЕ НИТРАТОВ КУЛЬТУРОЙ P.STUTZERI 18, ИММОБИЛИЗОВАННЫХ НА РАЗЛИЧНЫХ НОСИТЕЛЯХ

В статье показаны результаты исследования воды, используемых для питьевых целей, содержащих нитраты и нитриты, так как жители Южно-Казахстанского региона, включая детей, страдают заболеваниями желудочно-кишечного тракта, почек, печени и анемией. Поэтому считаем целесообразным рассмотреть вопрос относительно очистки питьевой воды от загрязнений с помощью культур микроорганизмов.
Ключевые слова: *вода, бактерии, нитраты, носитель.*

Актуальность: Перед современностью стоит главная задача – сохранить природу, в том числе и водные ресурсы, для нормальной жизни будущего поколения. В данной статье мы ставим перед собой задачу представить некоторую картину вопроса восстановления нитратных соединений с помощью микроорганизмов в очистке сточных вод [1].
Вода - основа всех жизненных процессов обмена и выделения. В последние десятилетия в результате интенсивного антропогенного воздействия заметно изменился химический состав не только поверхностных, но и подземных вод.
Кроме того, потребитель может сталкиваться с проблемой микробиологический безопасности воды - ведь даже вода из подземных источников может содержать единичные клетки патогенных микроорганизмов, но основную угрозу представляет вода, вторично загрязняемая микробами при нарушении герметичности водопроводной сети. Вода особой чистоты необходима человеку как ничто другое. Возросшие требования к ней определяют важность ее очистки [2].
Нависшая над человечеством угроза загрязнения всех водных бассейнов, а также дефицит пресной воды побуждает ученых сосредоточить внимание на биологической очистке сточных вод, в основе которой лежат микробиологические процессы.
Среди применяемых методов очистки сточных вод биологическая очистка является наиболее дешевой и самой доступной, а на практике нередко единственно возможной.
При очистке сточных вод чистыми культурами бактерий или их комплексами возникает потребность в освобождении воды от микробных клеток, поскольку в чистых культурах они не оседают подобно активному илу.
В очистных сооружениях и бытовых сточных водах встречается бесчисленное множество живых существ. К микробам относятся бактерии, грибы – гифообразующие микромицеты и дрожжи – и, условно, вирусы.

Главную роль в очистке воды, по сравнению с другими группами микроорганизмов, играют бактерии [3].

В очистных сооружениях и бытовых сточных водах встречается бесчисленное множество живых существ. К микробам относят: бактерии, грибы – гифообразующие micromицеты и дрожжи – и, условно, вирусы.

Микроорганизмы, участвующие в процессах очистки сточных вод и бытовые стоки являются представителями родов Pseudomonas, Achromobacter, Flavobacterium, а также грамположительные бактерии рода Bacillus.

Большинство бактерий, принимающих участие в очистке - гетеротрофы. Это, в основном, представители водной флоры, а также некоторые обитатели кишечного тракта человека и животных, поступающие с фекальными стоками [4].

Однако наряду с этим множество микробов не только бесполезны, но и весьма вредны, образуя токсины либо паразитируя в организме человека, животных и растений; это патогенные (болезнетворные) или фитопатогенные микроорганизмы, вызывающие болезни человека, домашних животных, сельскохозяйственных растений и лесов.

Большой ущерб народному хозяйству наносят и обычные сапрофитные микробы, поселяясь на пищевых продуктах, кормах, промышленных товарах, повреждая их и понижая товарные качества.

В роли недругов человека могут выступать представители всех перечисленных групп микроорганизмов, а также вирусы и риккетсии, принадлежащие к абсолютным паразитам и неспособные к сапрофитному образу жизни – к жизни вне живых клеток высших организмов.

Бактериальная клетка отличается наиболее универсальным набором ферментных систем, способных охватить множество разнообразных химических реакций, часто очень полезных для народного хозяйства и необходимых для охраны окружающей среды от угрозы гибели или частичного отравления ее химическими веществами, которые накапливаются в результате промышленной деятельности. Микроорганизмы – лучшие санитары Земли! Многие микроорганизмы используются в промышленности и сельском хозяйстве как продуценты спиртов, кислот, биологически активных веществ и антибиотиков. В сельском хозяйстве используются азотфиксаторы и энтомопатогенные микробы [5].

Однако наряду с этим множество микробов не только бесполезны, но и весьма вредны, образуя токсины либо паразитируя в организме человека, животных и растений; это патогенные (болезнетворные) или фитопатогенные микроорганизмы, вызывающие болезни человека, домашних животных, сельскохозяйственных растений и лесов.

Большой ущерб народному хозяйству наносят и обычные сапрофитные микробы, поселяясь на пищевых продуктах, кормах, промышленных товарах, повреждая их и понижая товарные качества.

В роли недругов человека могут выступать представители всех перечисленных групп микроорганизмов, а также вирусы и риккетсии, принадлежащие к абсолютным паразитам и неспособные к сапрофитному образу жизни – к жизни вне живых клеток высших организмов.

Микроорганизмы, участвующие в процессах очистки сточных вод и бытовые стоки являются представителями родов Pseudomonas, Achromobacter, Flavobacterium, а также грамположительные бактерии рода Bacillus.

При очистке сточных вод в различного типа сооружениях более интенсивно развиваются определенные таксоны микроорганизмов. В условиях аэротенков – это грамотрицательные палочковидные бактерии, в основном псевдомонады, в биофильтрах – это грамотрицательные бактерии и грибы, в метантенках – анаэробные гетеротрофные и метановые бактерии.

Очистка промышленных стоков посредством комплексов чистых культур является одним из главных звеньев в работах, направленных на решение этой задачи.

О жизни микробных популяций в очистных сооружениях мало изучено.

Изложенный материал имеет возможность оказать помощь в использовании микроорганизмов для охраны от загрязнения окружающей среды и водных источников.

Отмечается, что качество воды в регионе резко ухудшилось, увеличилось её органическое загрязнение. Из компонентов азота в этих водах наибольшую часть составляет нитратный азот (NO_3^-).

Была предпринята попытка изучить возможность использования культур микроорганизмов для очистки питьевой воды от нитратов. Для этой цели была выбрана культура *P.stutzeri 18,* способная восстанавливать нитраты до газообразных продуктов.

Вначале была проведена работа по исследованию способности бактерии *P.stutzeri 18* осуществлять процесс денитрификации в присутствии различных органических субстратов. Так наиболее дешевым и экологически безвредным для применения в технологических целях является ацетат, который при его утилизации бактериями, разлагается на CO_2 и H_2O. Возможность *P.stutzeri 18* использовать ацетат в процессе денитрификации исследовалась в сравнении с такими органическими субстратами, как лактат и этанол.

Таблица 1 - Рост культуры *P.stutzeri 18* на некоторых органических субстратах в процессе денитрификации

Органические субстраты	Продолжительность опыта, сутки ($NO3^-$ г/л)				
	1	2	3	4	5
Ацетат 5 г/л	0,31	0,31	0,31	0,19	0,18
Ацетат 1 г/л	0,46	0,43	0,34	0,01	0,01
Лактат 3,5 г/л	0,63	0,62	0,39	0,39	0
Лактат 1 г/л	0,27	0,05	0,01	0	0
Лактат 0,5 г/л	0,25	0,24	0,04	0,01	0
Этанол 10 г/л	0,55	0,41	0,42	0,26	0,16
Этанол 5 г/л	0,58	0,53	0,34	0,14	0,14
Этанол 2 г/л	0,73	0,55	0,54	0,05	0,05
Этанол 1 г/л	0,64	0,18	0,31	0,2	0

Результаты работы, представленные в таблице 1, свидетельствуют о том, что культура P.stutzeri 18 способна денитрифицировать и развиваться в присутствии 1 г/л ацетата. Полученные данные показали, что исследуемая культура может использоваться для очистки питьевой воды от нитратов в присутствии минимальных количеств ацетата.

Изучение возможности культуры P.stutzeri 18 денитрифицировать в иммобилизованном состоянии проводилось с использованием в качестве носителей стеклоткани, ершей, поролона и виев.

Таблица 2 - Изучение способности культуры P.stutzeri 18 к иммобилизации на различных носителях

Вид сорбента	Масса материала (в граммах)	Исходные показатели $NO3^-$ г/л	Через сутки $NO3^-$ г/л
Вии	22,45	0,3	0,18
Ерши	39,01	0,24	0,22
Стеклоткань	20,10	0,26	0,24
Поролон	17,50	0,27	0,17

Культура предварительно выращивалась в аэробных условиях в течение суток и затем в колбы вносили соответствующие носители. Колбы с носителями помещались на сутки в термостат для иммобилизации бактерий, определялась оптическая плотность среды. После этого культуральная жидкость сливалась, а колбы с иммобилизованными на носителе бактериями, заполнялись раствором, содержащим (г/л) ацетат – 1; KNO_3 – 2; KH_2PO_4 - 2; $MgSO_4 \cdot 7H_2O$ – 2; $CaCl_2$ –0,2; железо хлорное – следы, pH - 7,0. Опыты проводили в течении 14 суток. В колбах создавались факультативно-анаэробные условия. Через сутки эксперимента определялась скорость денитрификации бактерий P.stutzeri 18, иммобилизованных на различных носителях (таблица 2).

Результаты работы представлены в таблице 3 и свидетельствуют о том, что хотя наиболее подходящим носителем для P.stutzeri 18 оказалась стеклоткань и ерши, процесс денитрификации в этих вариантах практически не шел. В то же время бактерии, иммобилизованные на виях и поролоне, активно денитрифицировали.

Таблица 3 - Скорость восстановления нитратов культурой P.stutzeri 18, иммобилизованной на различных носителях в условиях непрерывного протока

Сорбент	**Продолжительность опыта, сутки**				
	pH	**1**	**7**	**10**	**14**
Вии	7,4	0,02	0,045	0,075	0,1
Ерши	7,6	0,03	0.08	0,1	0,065
Стеклоткань	7,6	0,095	0,085	0,025	0,045
Поролон	8,4	0,065	0,075	0,075	0,07
Контроль (среда без бактерий)	7,5	0,85	0,85	0,85	0,85

Далее все исследуемые сорбенты с иммобилизованными на них бактериями P.stutzeri 18 были проверены в условиях непрерывного протока. Для опытов использовалась такого же состава, что и в предыдущих экспериментах (таблица 1). Оказалось, что наиболее подходящим сорбентом в этих условиях являются вии и поролон, так как скорость денитрификации бактерий при использовании этих сорбентов была значительно выше.

Следующую серию экспериментов проводили с использованием в качестве носителей для P.stutzeri 18 виев и поролона. Для опытов была использована вода из источников питьевой воды г.Туркестана. Содержание нитратов в воде составляло 1 мг/л. Опыты ставили в условиях непрерывного протока при объеме колонки 500 мл и скорости протока 1 л/л в сутки.

Результаты работы, представленные в таблице 3 показали, что клетки бактерии P.stutzeri 18, иммобилизованные на виях и поролоне, способны очищать питьевую воду от нитратов и нитритов.

Следует отметить, что поролон оказался неподходящим сорбентом, так как в процессе испытаний в условиях непрерывного протока он забивался взвешенными частицами и приобретал твердость, что отрицательно сказывалось на его пористости и, как следствие этого, скорость процесса денитрификации со временем снижалась (таблица 3).

В то же время при использовании виев, после небольшого периода стабилизации работы колонок, содержание нитритов не превышало предельно допустимые концентрации и составляло 0,05 мг/л NO_3. Нитриты в воде также не обнаруживались.

Полученные данные показали принципиальную возможность использовать культуру P.stutzeri 18 в иммобилизованном на виях состоянии для очистки питьевой воды г.Туркестана от нитратов и нитритов.

Таким образом, полученные данные свидетельствуют о возможности культуры P.stutzeri 18, иммобилизованных на виях осуществлять процесс истинной денитрификации, а также восстанавливать нитраты и нитриты в питьевой воде.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1 Абдрашитова С.А., Айткельдиева С.А., Илялетдинов А.Н. Методика выделения микроорганизмов, способных развиваться в аэробных и анаэробных условиях в зависимости от конечного акцептора электронов // Известия АН КазССР, сер. биологич. – Алма-Ата: 1987. - №3. - С. 92-93.

2 Илялетдинов А.Н., Абдрашитова С.А., Айткельдиева С.А., Убайдуллаева А.К. Полиредуктазная активность бактерий // Известия АН СССР, сер. биологич. – М.: 1989. - №2. - С. 260-265.

3 Илялетдинов А.Н., Абдрашитова С.А., Убайдуллаева А.К., Айткельдиева С.А. Восстановление некоторых переменновалентных элементов гетеротрофными микроорганизмами // Известия АН КазССР, сер. биологич. – Алма-Ата: 1990. - №2. - С. 60-63.

4 Баешов Ә.Б. Экология және таза су проблемалары. Оқулық. – Алматы: «Дәнекер», 2003. – 224 б.

5 Қуандықова Р.К. Түркістан аймағы ауыз суы мен топырағының гигиеналық зерттеуі. – Түркістан: «Тұран», 2004. – 96 б.

А.К. Убайдуллаева, К.К. Байтурсинов, Г.Н. Асанова, А.А. Мустафаева
Қожа Ахмет Ясауи атындағы Халықаралық қазақ-түрік университеті

P.STUTZERI 18 - ДАҚЫЛЫНЫҢ ӘРТҮРЛІ ТАСЫМАЛДАУШЫЛАРДАҒЫ НИТРАТТАРДЫ ТОТЫҚСЫЗДАНДЫРУЫ

Түйін: Мақалада Түркістан аумағы тұрғындарының басым көпшілігі құдық ауыз суларымен қамтамасыз етіледі. Құдық ауыз суларының өздігінен тазарылу қабілеті төмен дәрежеде, нитраттар және нитриттердің құрамы нормадан жоғары. Сондықтан адамдар арасында аурушылық көп.
Экологиялық жағдайда тұрған Түркістан жеріндегі халықтың пайдаланып отырған ауыз суының сапасын анықтау, оны жақсылау тәсілдерін қарастыру - өзекті мәселе болып табылады. Сондықтан біздің басты мақсатымыз - ластанған ауыз суын микробиологиялық жолмен ауыз суындағы нитраттарды тотықсыздандыру арқылы суды тазалау мәселесі – маңызды.
Зерттеліп отырған Enterobacter aerogenes 10, Enterobacter aerogenes 9, Bacillus subtilis 19, Pseudomonas stutzeri 18 бактерия штамдарын - аэробты, факультативтік-анаэробты және облигатты анаэробты жағдай дақылдандыруға болады. Сондықтан зертханалық жағдайда зерттелген гетеротрофты бактериялардың көмегімен ауыз суындағы нитрат қосылыстарын тотықсыздандыру арқылы суды микробиологиялық жолмен тазалау мүмкіндігі бар.
Түйінді сөздер: су, қоздырғыштар, нитраттар, таратушы.

A.K. Ubaidullayeva, K.K. Baitursynov, G.N. Asanova, A.A. Mustafayeva
Khoja Akhmet Yassawi International Kazakh-Turkish University, Turkestan

RESTORATION OF THE NITRATES THE CULTURE OF P.STUTZERI 18 IMMOBILIZED ON VARIOUS CARRIERS

Resume: Results of a research of water used for the drinking purposes containing nitrates and nitrites as inhabitants of the Southern Kazakhstan region, including children, have diseases of digestive tract, kidneys, a liver and anemia are shown in the article. Therefore we think to consider expedient a question concerning cleaning of drinking water of pollution by means of the cultures of microorganisms.
Keywords: water, bacteria, nitrates, carrier.

ӘӨЖ 504.45:628.162:628.3

А.К. Убайдуллаева, К.К. Байтурсинов, Г.Н. Асанова
Қ.А.Ясауи атындағы Халықаралық Қазақ-Түрік университеті

МИКРОАҒЗАЛАРДЫҢ КӨМЕГІМЕН АУЫЗ СУЫН НИТРАТТАРДАН ТАЗАЛАУ ТӘСІЛДЕРІ

Қазіргі таңда қоғамның алдында басты мәселе тұр, ол да болса табиғатты, соның ішінде су ресурстарын болашақ ұрпақтарымыз үшін жақсы күйінде сақтап қалу.
Түйінді сөздер: *ауыз суы, нитраттар, микроағзалар, тәсіл*

Өзектілігі: Адамзаттың шаруашылық іс-әрекетінің қауырт дамуы айналадағы ортаға бүлдірушілік сипатта әсер етуде [4].
Республикамыздың «Қазақстан - 2030» стратегиялық дамуында қазақ халқының тұрмыс жағдайының жоғарылауына және қоршаған ортаны экологиялық қауіпсіздікпен қамтамасыз етуге көп көңіл бөлінген [1]. Қазіргі таңда қоғамдық мәні жағынан мәселелердің бірі - тұрмыстық және өндірістік ластанған суларды тазалау болып табылады. Су тіршілікке өте қажет. Ол ауыл шаруашылығы, тұрмыс және өндірісте керек. Су басқа заттарға қарағанда, оттегіден басқа, өте маңызды болып табылады. Су адам ағзасында дене температурасын реттеп, ағзадағы мүшелердің қозғалысын оңайлатады. Адам ағзасының сумен қамтамасыз етілуін бірден қысқартса, ағзаның қызметі бұзылады. Суды тек ішуге пайдаланып қоймай, ал адам денесінің жеке тазалығын, ден-саулығын әр түрлі аурулардан сақтау, сонымен бірге қоршаған ортасын және тіршілік ететін орындарын гигиеналық жақтан жоғары деңгейде таза ұстау үшін қажет [5].
Зерттеу мақсаты: берілген тақырып бойынша заманауи әдеби шолу жасау.
Мыңдаған жылдар бойында қалыптасқан табиғи жүйелерді адамның өзгертуі - топырақ, су көздері және ауаны ластау арқылы жүзеге аспақта. Биоценоздың түрлік және сандық құрамының дамуы судың сапасының негізгі көрстекіші болып табылады, ал зиянды экологиялық факторлардың әсерінен биологиялық тепе-теңдік бұзылып, биоценоздың түрлік құрамына әсер етеді [3].
Табиғаттағы су көздерін халықшаруашылығы өндірістерінен шығып жатқан қалдықтар залалдауда. Сапасыз суды тұрмыста қолдану, су тазалау технологиясының нашарлығы - еліміз үшін өте маңызды мәселелердің бірі болып табылады. Су микробиологиясы - микроағзалардың биохимиялық әрекеттерін, қоректік заттарды өзгертуін, сонымен қатар суды микроағзалардың көмегімен тазалау жолдарын қарастырады. Ластанған қалдық суларды тазалау процесінде гетеротрофты микроағзалар қатысады. Судың ластануы биотикалық айналымды, оның тепе-теңдік жағдайда болатын жеке көріністерін бұзады [2].
Қазіргі кезде адам ағзасына минералдық құрамы реттелген таза су қажет. Су зат алмасу процестеріне қатыса отырып, жасуша тіршілігінің негізі болып, ондағы қоректік заттардың сіңіуіне қатысады. Таза суды пайдалану барысында ішкі ағзалардың жақсы жұмыс жасауы қамтамасыз етіледі. Сондықтан адам тіршілігі үшін пайдаланатын су жоғары сапада болуы қажет, себебі суда зиянды заттар болса, ол барлық ағзаға тарайды.
Біздің пайдаланатын суымыз таза болуы тиіс. Ластанған су арқылы жұғатын аурулар, адамның ден саулығын нашарлатады, мүгедектікке шалдықтырып, өлімге алып келеді. Сүзек, дизентерия, холера т.б. аурулар ластанған су көздері арқылы жұғады. Бұлардан басқа су

арқылы сары ауру, туляремия, бруцеллез, полиомиелит сияқты аурулар таралады. Сонымен бірге суда аскарида, острица сияқты паразиттердің жұмыртқалары болады және олар адамдар үшін жұқпалы аурулардың көздері болып табылады. Су арқылы лямблия аурулары да таралады, олар жіңішке ішек пен бауырды жарақаттайды. Санитариялық-гигиеналық және эпидемиологиялық талаптарға жауап беретін жоғары сапалы су адамның ден-саулығын сақтап қалудың ең басты шараларының бірі [3].

Қазіргі кезде Түркістан экоорталығына жан-жақты әсер етуші факторлар көп. Батыстан Арал апаты, оңтүстіктен Шымкент қорғасын зауыты қорғасынмен ластап, іргесіндегі Кентау жері теріскейінен қоршап тұр [2].

Тұтынатын ауыз суының құрамында нитраттар, нитриттер және ауру қоздырушы микроорганизмдер болмауы қажет. Түркістанда нитрат қосылыстарымен ластанған суды пайдалану арқылы балалар мен ересектер нитратты метгемоглобиния ауруына шалдығуда. Олардың судан анықталуы судың ластануының белгісі болып табылады. Судың кермектілігі уролитиаз және жүрек-қан тамырлары ауруларының пайда болуына септік жасап отыр. Осындай экологиялық жағдайда тұрған Түркістан жеріндегі халықтың пайдаланып отырған ауыз суының сапасын анықтау, оны жақсылау тәсілдерін қарастыру - өзекті мәселе болып табылады. Себебі тұщы су қорлары өндірістің қалдық және ағызынды суларымен ластанған [3].

Түркістан ауданы тұрғындарының басым көпшілігі құдық ауыз суларымен қамтамасыз етіледі. Құдық ауыз суларының өздігінен тазарылу қабілеті төмен дәрежеде, нитраттар және нитриттердің құрамы нормадан жоғары. Сондықтан адамдар арасында аурушылық көп [2].

Шетел ғалымдарының тұжырымынан судың құрамының (мысалы, Арал маңындағы су) кейбір соматикалық аурулардың пайда болуына алып келеді, яғни 80 пайыз ауру су жарамдылығының өте төмендігімен және ортаның антисанитариялық жағдайымен түсіндіріледі. Шаруашылық және ауыз суларындағы нитрит пен нитраттардың концентрациясы жоғарылап, олардың санитариялық жағдайының төмендігін көрсетеді, олардың судан анықталуы, органикалық ластанудың белгісін білдіреді [8].

Аумақтағы ауыз суындағы нитраттар және органикалық қосылыстармен ластануының жоғарылап кетуі себебінен оларды ластаушы қосылыстардан тазалаудың микробиологиялық жолын үйренуді жөн көрдік. Себебі оңтүстік аймақтарда жасаушы ересек адамдар және балалар асқазан-ішек, бүйрек, бауыр, сонымен бірге қаназдық (анемия) ауруларына шалдығып отыр. Зерттеу нәтижелерінен, суда азот қосылыстарынан көп бөлігін нитратты азот қосылыстары (NO_3^-) иелегенін көреміз [2].

Түркістан ауданы тұрғындарының басым көпшілігі құдық ауызсуларымен қамтамасыз етіледі. Құдық ауыз суларының өздігінен тазарылу қабілеті төмен дәрежеде, судағы нитрат және нитрит құрамы нормадан жоғары. Экологиялық жағдайда тұрған Түркістан жеріндегі халықтың пайдаланып отырған ауыз суының сапасын анықтау, оны жақсылау тәсілдерін қарастыру - өзекті мәселе болып табылады. Сондықтан біздің басты мақсатымыз - ластанған ауыз суын микроағзалардың көмегімен тазалау жолдарын зерттей отырып, микробиологиялық жолмен ауыз суындағы нитраттарды тотықсыздандыру арқылы суды тазалау мәселесі – маңызды [3].

Суда бактериялар органикалық және минералды заттарды өзгеріске түсіріп қоймай, сонымен қатар балықтарға қажетті қоректік заттар қорының аралық буыны болып есептеледі. Тұрмыста қолданылып жүрген құбыр суында да бактериялар кездеседі. Қабылданған стандарттық шама бойынша 1миллилитрде 100-ге жуық бактериялар болса, ондай су жақсы, ішуге жарамды, ал, 500-ге жетсе, күдікті су есептеледі. Ағын сулардағы бактериялар саны өзгеріп тұрады [3].

Әр бір судың өзіндік биологиялық «қауымы» болады, олар орта жағдайларына байланысты өзгеріп отырады және бірнеше экологиялық топтарға бөлінеді. Олар судағы органикалық заттардың өзгеруіне байланысты басқа организмдермен алмасып отырады. Осыған сәйкес әрбір судың ластану дәрежесі анықталады, яғни олар жеке сапробтық аймақтарға ажыратылады. Сапробтық аймақтарға қарай отырып, ондағы тіршілік жағдайларын анықтауға болады. «Сапробтық» деп белгілі бір дәрежеде минералданған, қажетті органикалық заттары бар, белгілі бір ағзалар тіршілік ететін судың жинақталған физиологиялық ерекшеліктерін айтады [7].

Халқы көп қалада түрлі қалдықтардың көп болуына байланысты су ластанады. Сондықтан алдын-ала тазартылмаған суды су қоймаларына, өзендерге ағызуға тыйым салынады. Табиғи суға қосылатын сарқынды суды міндетті түрде тазарту керек. Шірітуші бактериялар органикалық қалдықтарды өте қуатты түрде минералдандырады. Тазартылған суда аз мөлшерде органикалық заттар мен бактериялар кездеседі. Бұлардың ішінде ауру қоздырушы микробтар да кездесуі мүмкін. Сондықтан ол суды хлормен дезинфекциялайды [5].

Қазіргі кездегі зерттеулерге қарағанда, адам ішегіндегі нитраттар сол жердегі бактериялардың әсерінен нитриттерге тотығады, ал, нитриттердің ағзаға өтуі метгемоглобиния ауруын пайда етеді және ағзадағы оттегіні тасымалдаушы гемоглобиннің қызметін бұзады. Метгемоглобиннің белгілері емізулі балдарда анық байқалады, ол оттегінің ағзада жойылуына алып келеді. Тамақта 2-11 мг/л мөлшердегі нитраттың болуы зиянсыз, ал суда оның мөлшері 50-100 мг/л болса, метгемоглобиннің пайда болуын тудырады, бұл өз кезегінде қан қысымының төмендеуіне алып келеді. Нитраттардың судағы мөлшері 10мг/л болса, зиянсыз есептеледі [6].

Нитраттардың молекулалық азотқа тотықсызданыуынан судағы азот азаяды. Сонымен қатар, денитрлендіру табиғатта жанама жолмен де жүретіні анықталған. Бұл кезде азотты қышқыл, аммиак және амин қосылыстарының арасында химиялық реакциялар жүреді. Микроағзалар нитраттардан нитриттерді түзуге және ақуыз заттарын ыдыратып, соның нәтижесінде ортада амин қышқылдарының түзілуіне қатысады [6].

Факультативтік анаэробиоз жағдайында көптеген аэробты бактериялар оттегінің орнына нитратты электрон акцепторы ретінде пайдаланады. Топырақта немесе суда органикалық заттар ыдыраған кезінде аэробты микроағзалардың тыныс алуы нәтижесінде оттегіні толығымен пайдаланып жойып жібереді. Бұл кезде нитраттардың тотықсыздану процесі жүреді [6].

Зертханалық жағдайда микроағзаларды өсіріп, олардан азот қосылыстарын тотықсыздандыра алатын микроағзалардың штамдарының көмегімен нитраттардан тазалау жолдарын қарастырдық. Бактерия штамдарының ішінде *Pseudomonas stutzeri 18* мен *Bacillus subtilis 19* штамдары таңдап алынды, себебі ол нитраттарды газ күйіндегі түріне дейін тотықсыздандыра алады, яғни денитрлендіру процесін жүзеге асырады.

Кесте 1 - Бактерия штамдарының нитраттарды тотықсыздандыруы

Бактерия түрлері	Нитраттың мөлшерлері			Нитриттің мөлшерлері		
	2 сағат	1 тәулік	3 тәулік	2 сағат	1 тәулік	3 тәулік
Enterobacter aerogenes 10	0,86	0,57	0,51	0,06	0,32	0,35
Enterobacter aerogenes 9	0,72	0,50	0,37	0,04	0,35	0,38
Bacillus subtilis 19	0,72	0,09	0,03	0,04	0,08	0,06
Pseudomonas stutzeri 18	0,74	0,06	0,01	0,03	0,06	0,04

Біздің зерттеу жұмыстарымызда бактериялар, мысалы *Enterobacter aerogenes 9* және *Enterobacter aerogenes 10* штамдары нитрат қосылыстарын нитритке дейін тотықсыздандырады, ал, *Bacillus subtilis 19* және *Pseudomonas*

stutzeri 18 штамдары нитраттарды газ тәрізді азотқа дейін немесе азот оксидіне дейін тотықсыздандырады. Нитраттың бактериялардың көмегімен тотықсызануы нитратредуктаза және нитритредуктаза ферментінің көмегімен өтеді.

Микроағзалардың нитратты тотықсыздандыру қабілеттілігін етті-пептонды қоректік ортасына 1%-ды калий нитратын қосу арқылы анықтадық. Денитрлендіру процесін бақылау үшін Гильтая қоректік ортасын (рН 6,8-7,0) пайдаландық. Микроағза себінділері термостатта 28^0-30^0С температурада өсірілді. Бактериялардың өсуін спектрофотометрдің көрсеткішіндегі оптикалық өсу тығыздылығына қарап анықтадық, нитраттардың сапалық көрсеткішін сульфанил қышқылы және α– нафтиламинді қосу арқылы анықтадық, нитриттің сапалық реакциясын Грисс реактивімен тексердік, Сонымен бірге бактериялардың молекула күйіндегі азотты пайда еткендігін оның қоректік ортада газ көпіршіктерін пайда етуінен байқадық. Зерттелген факультативтік-анаэробты бактериялар үшін нитраттар электрон акцепторы ретінде қызмет етеді.

Қорытынды: Қорыта келе, зерттеліп отырған *Enterobacter aerogenes 10*, *Enterobacter aerogenes 9*, *Bacillus subtilis 19*, *Pseudomonas stutzeri 18* бактерия штамдарын - аэробты, факультативтік-анаэробты және облигатты анаэробты жағдайында дақылдандыруға болады. Олар факультативтік-анаэробты жағдайда нитраттарды тотықсыздандыра алады. Зертханалық жағдайда зерттелген гетеротрофты бактериялардың көмегімен ауыз суындағы нитрат қосылыстарын тотықсыздандыру арқылы өзгерте отырып, суды микробиологиялық жолмен тазалау мүмкіндігі бар.

ӘДЕБИЕТТЕР ТІЗІМІ

1 Назарбаев Н.А. «Қазақстан -2030» стратегиялық бағдарламасы. 12 қазан 2012ж.
2 Баешов Ә.Б. Экология және таза су проблемалары. Оқулық. – Алматы: «Дәнекер», 2003. – 224 б.
3 Қуандықова Р.К. Түркістан аймағы ауыз суы мен топырағының гигиеналық зерттеуі. – Түркістан: «Тұран», 2004. – 96 б.
4 Горленко В.М., Дубинина Г.А., Кузнецов СИ. Экология водных микроорганизмов. - М.: Наука, 1977. - 287 с.
5 Ивчатов А.Л., Малов В.И. Химия воды и микробиология. - М.: Инфра М., 2006. – 117 с.
6 Илялетдинов А.Н., Абдрашитова С.А., Айткельдиева С.А. Микроаэрофильные бактерии, восстанавливающие нитраты и сульфаты // Микробиология. - 1984. - Т.53. - С. 33-37.
7 Butterfield C.T. Studies of sewage purification // Publ. Health Rept. – 2006. - №10. – P. 28-34.
8 Heukelekian M.D., Littman M.L. Carbon and nitrogen transformation in the purification of sewage by the activated sludge process // Sew. Works. – 2000. - №5. – P. 58-67.

А.К. Убайдуллаева, К.К. Байтурсинов, Г.Н. Асанова
Международный казахско-турецкий университет имени Х.А. Ясави

МЕТОДЫ ОЧИСТКИ ПИТЬЕВОЙ ВОДЫ ОТ НИТРАТОВ С ПОМОЩЬЮ МИКРООРГАНИЗМОВ

Резюме: Перед современностью стоит главная задача – сохранить природу, в том числе и водные ресурсы для нормальной жизни будущего поколения. В данной статье мы ставим перед собой задачу очистки питьевой воды при восстановлении нитратных соединений с помощью микроорганизмов. Большинство бактерий, принимающих участие в очистке – гетеротрофы.

Отмечается, что качество воды в г.Туркестан резко ухудшилось, увеличилось её органическое загрязнение. Из компонентов азота в этих водах наибольшую часть составляет нитратный азот (NO_3^-).

Была предпринята попытка изучить возможность использования культур микроорганизмов для очистки питьевой воды от нитратов с помощью микроорганизмов. Для этой цели были выбраны штаммы Pseudomonas stutzeri 18 и Bacillus subtilis 19, способных восстанавливать нитраты до газообразных продуктов.

Оказалось, что отобранные штаммы способны восстанавливать нитратные соединения до газообразных продуктов и очистить воду с помощью микроорганизмов.

Ключевые слова: питьевая вода, нитраты, микрорганизмы, методы.

A.K. Ubaidullayeva, K.K. Baitursinov, G.N. Asanova
Khoja Akhmet Yassawi International Kazakh-Turkish University

METHODS OF PURIFICATION OF DRINKING WATER FROM NITRATES BY MICROORGANISMS

Resume: The main task of the modern time is to preserve nature, including water resources for a decent life of future generations. In this article we set ourselves the task if recovery of nitrate compounds of cleaning drinking water by microorganisms. Most bacteria involved in cleaning are heterotrophs.

It is noted that the quality of water in Turkestan had deteriorated dramatically increased its organic pollution. The largest part of nitrogen compounds in these waters is nitrate nitrogen (NO_3^-).

An attempt was made to explore the possibility of using cultures of microorganisms for water purification from nitrates by microorganisms. For this purpose the selected strains of Pseudomonas stutzeri Bacillus subtilis 18 and 19, capable of reducing nitrates to gaseous products.

It turned out that selected strains are able to restore nitrogen compounds to gaseous products and to purify water using microorganisms.

Keywords: drinking water, nitrates, microorganisms, methods.

УДК 611.2:613.632.4(574)

А.А. Алмабекова, С.Р. Рузуддинов, Ж.Ж. Жамашев
Казахский Национальный медицинский университет им.С.Д.Асфендиярова,
кафедра биохимии и химии,
кафедра ортопедической стоматологии

НЕЙТРАЛИЗАЦИЯ ВРЕДНЫХ ГАЗОВ НА ПРЕДПРИЯТИЯХ КАЗАХСТАНА

В статье рассматриваются основные вредные газообразные вещества, которые выделяются промышленными заводами Казахстана. Авторами определены причины возникновения вредных газов, пути решения по очищению выбросов производственных газов и меры защиты органов дыхательной системы человека, работающего на промышленном предприятии. Потенциально опасные токсичные газы оказывают огромное негативное воздействие на организм человека, большой урон получают прежде всего зубы, дыхательная и сердечно-сосудистая система, органы пищеварения и кожа.Решением проблемы является новейшее изобретение Рузуддинова Саурбека Рузуддиновича, доктора медицинских наук, профессора кафедры ортопедической стоматологии в Казахском Национальном Медицинском университете им. С.Д.Асфендиярова. Изобретение относится к универсальным фильтрующим элементам бесклапанных респираторов, предназначенных для зашиты зубов и органов дыхания от вредных веществ, находящихся в воздухе производственных помещений алюминиевых, фосфорных, аккумуляторных предприятий, минеральных удобрений и цветной металлургии.

Ключевые слова: *вредные газы, выделение, промышленные предприятия, здоровье, металлы, дыхательная система*

Актуальность. За время прогресса промышленности, несмотря на всю пользу, которая она приносит людям, начали появляться одновременно проблемы, которые остаются нерешенными по сей день. Во время производства выделяются вредные газообразные вещества, являющиеся взрывоопасными и представляющие потенциальную опасность в развитии профессиональных заболеваний у работающих. Вредные газы распространяются с большой скоростью. Сейчас на заводах предпринимаются попытки улучшить проветривание помещений, где трудятся рабочие и дышат загрязненным воздухом. Но данные попытки не дают возможность дать гарантии работающим людям, что у них не будут возникать заболевания, появляющиеся из-за попадания частичек пыли с металлами или вредных газов в организм.

Цель исследования - составить целостную характеристику отрицательных воздействий вредных газообразных веществ, описать негативное влияние на организм человека и рассмотреть пути нейтрализации вредных выбросов.

Материалы и методы исследования: изучив научную литературу по данной тематике, мы выявили основные вредные газообразные вещества, которые выделяются в промышленности; определили причины возникновения газов. В завершении исследования нашли решение по очищению газов, чтобы они не попадали в органы дыхательной системы человека, работающего в промышленном предприятии.

Результаты исследования: по данным Министерства труда и социальной защиты Республики Казахстан в перечне вредных производственных факторов, профессий в стране насчитывается 45 видов производств и цехов, в которых более 7500 (7599) профессий и должностей более подвержены воздействию вредных веществ, выделяющиеся в процессе работы [1]. Для теоретического исследования взаимодействий вредных веществ мы выделили самые основные промышленные предприятия Казахстана: Карагандинский металлургический комбинат, Талдыкорганский аккумуляторный завод и Алматинский завод тяжелого машиностроения.

Вредные выделения в результате работы металлургии оказывает огромный негативный эффект на окружающую среду. При работе доменных печей и обработке шихты. Вследствие этого выделяются: SO_2, CO_2, H_2S, HF,пыль с содержанием легких и тяжелых металлов (Al, Sb, Hg, Pb, Sn) [2].

H_2S образуется при перезарядке свинцово-кислотных аккумуляторов.Газ плотнее воздуха, поэтому сосредотачивается внизу плохо проветриваемого пространства. Он еще опасен тем, что в самом начале можно ощутить присутствие газа, но чуть позже обоняние слабеет, и человек вовсе не ощущает присутствие H_2S. В процессе работы выделяется не только вышеописанный газ, но и пыль с содержанием Pb и испарения H_2SO_4[3].

Окружающая среда подвергается огромному риску под воздействием предприятий машиностроения. Они загрязняют не только воздух, которым мы дышим, но и следует учесть, что данные токсичные вещества попадают в почву и воду. В выбросах содержатся: SO_2, Pb, Mn, Hg, CO_2[4].

Предельно допустимая концентрация (ПДК) – это такая концентрация, при которой за рабочий стаж не должно возникнуть профессиональных заболеваний [5]. ПДК основных вредных газов и паров тяжелых металлов в производственных помещениях представлена в таблице 1.

Таблица 1 - ПДК вредных химических веществ [6]

Название вещества	ПДК (мг/м^3)			Превышение ПДК (средние значения)
	Максимальная разовая	Среднесуточная	В производственных помещениях	
Неорганические вещества				
CO	3,0	1,0	20	в 20 раз
CO_2	5	3	40	в 13 раз
HCl	0,2	0,2	50	в 250 раз
Cl	0,1	0,03	2	в 66 раз
NO	0,085	0,085	2	в 23 раза
NO_2	0,03	0,005	10	в 2000 раз
H_2S	0,008	0,008	10	в 1250 раз
HF	0,01	0,05	3	в 60 раз
Hg (пары)	0,003	0,003	0,01	в 3 раза

Каким образом вредные газы и металлы причиняют вред организму человека? На металлургическом заводе в процессе работы существуют множество факторов, способствующих развитию профессиональных заболеваний – это пыль и токсичные газы. В каждой отрасли промышленности есть своя специфика, т.е. болезни, которые могут возникнуть у работника, могут быть разными. По статистике к 27,4% принадлежат патологии дыхательной системы, заболевания опорно-двигательного аппарата – 22,5%, глухота – 19,2%, флюороз – 11,9%, вибрационная болезнь – 9,2% [7].

Pb – токсичный металл, который попадает в организм через пыль. Он может представлять потенциальную угрозу для центральной нервной и репродуктивной системы. У человека ухудшается память и снижается способность сосредотачиваться. Повышение кровяного давления и боли в суставах и мышцах может быть тоже вызвано Pb[3].

В свинцово-кислотном аккумуляторе имеется положительный электрод из пероксида свинца и отрицательный электрод из губчатого свинца (Pb) с большой площадью поверхности. Электролит - раствор серной кислоты с удельным весом от 1,21 до 1,30 (от 28 до 39% по весу). При разряде оба электрода превращаются в сульфат свинца, как это представлено ниже:

$$PbO_2 + Pb + 2H_2SO_4 \underset{\text{заряд}}{\overset{\text{разряд}}{\rightleftharpoons}} 2PbSO_4 + 2H_2O$$

В процессе формования активный материал пластин превращается в PbO_2на положительном электроде и в Pb на отрицательном электроде. Как только пластины полностью зарядятся, ток формования начинает диссоциировать воду в электролите на водород и кислород:

Положительный:

$$H_2O \rightarrow 2H^+ + \tfrac{1}{2}O_2 + 2e^-$$

Отрицательный:

$$2H^+ + 2e^- \rightarrow H_2$$

$$H_2O \rightarrow H_2 + \tfrac{1}{2}O_2$$

Кипение электролита сопровождается образованием тумана из серной кислоты. Эрозия зубов у рабочих участков формования была в прошлом обычным явлением. Компании по производству аккумуляторов традиционно пользовались услугами дантистов, а многие продолжают делать это и сейчас [8].

Фтористый водород (HF). При попадании в организм в первую очередь повреждает дыхательные пути, следовательно, в очень большом количестве может вызвать сильные раздражения глаз и слизистых оболочек носа, полости рта, дыхательных путей и легких. При продолжительном вдыхании человек начинает ощущать удушье. При больших концентрациях может произойти кровоизлияние и отек в легких, который приводит к поражению органов дыхания, а значит – смерть. При 10-минутном пребывании в воздухе, в котором содержалось 0,4 мг/л наблюдались отравления (Силич). При 0,05 мг/л – раздражение слизистых оболочек, при котором чувствуется запах; максимальная концентрация, переносимая более минуты – 0,1 мг/л [9].

В промышленности HF выделяется при взаимодействии плавикового шпата и сильных нелетучих кислот (например, серной):

$CaF_2 + H_2SO_4 \rightarrow CaSO_4 + 2HF$

Процесс проводят в стальных печах при 120 - 300 °C [16].

Двуокись серы (SO_2). Часто выделяется в тех предприятиях, где постоянно применяют сернистые руды или сжигают каменный уголь, кокс, содержащие серу. Симптомы очень схожи с результатами попадания HF: спазм бронхов и дыхательных путей. Процесс взаимодействия наблюдается в нарушении белкового и углеводного обмена, окислительных процессов в головном мозге, печени, мышцах. Работник завода чувствует запах при его концентрации в 0,003 мг/л. Кашель возникает при 0,05 мг/л. Примечательно то, что смерть может наступить внезапно

или значительно позже (от 1 месяца до 1 года) в результате ухудшения состояния органов дыхательной системы [10].
Окисления природной серы при ее сжигании в специальных топках и при обжиге железного колчедана (пирита):
$S + O_2 \rightarrow SO_2$.
$2H_2S + 3O_2 \rightarrow 2SO_2 + 2H_2O + 1038,7$ кДж [16].
Серная кислота (H_2SO_4). Отличительной особенностью H_2SO_4 от SO_2 и HF является то, что к раздражению слизистых оболочек дыхательной системыдобавляется тяжелый ожоговый эффект. Из-за сильных ожогов слизистой оболочки выделяется мокрота с кровью, тяжелые воспаления. У рабочих сернокислотных цехов наблюдаются заболевания слизистой рта, необратимое разрушение зубов, бронхиты, астма, язвенная болезнь [11].
Сурьма (Sb). При остром отравлении в организме раздражаются слизистые оболочки, пищеварительный тракт и кожа. Отравления Sb очень редки, но тем не менее возникают во время плавки, Sb испаряется и после вдыхания возникает «литейная сурьмяная лихорадка» [12].
Двуокись углерода (CO_2). Вдыхание 0,25-1% CO_2 сопровождается изменением функции внешнего дыхания и кровообращения; 2,5-5% CO_2 вызывает головную боль, раздражение верхних дыхательных путей, чувство тепла в груди, увеличение легочной вентиляции за счет учащения и углубления дыхания, учащение сердцебиений, повышение кровяного давления [13]. CO_2 образуется в результате сжигания ископаемых видов топлива, таких как уголь, нефть, природный газ, искусственного и синтетического топлива и биомассы (древесина). Это основная компонента (из числа трехатомных газов), что ведет к «парниковому эффекту» [18].

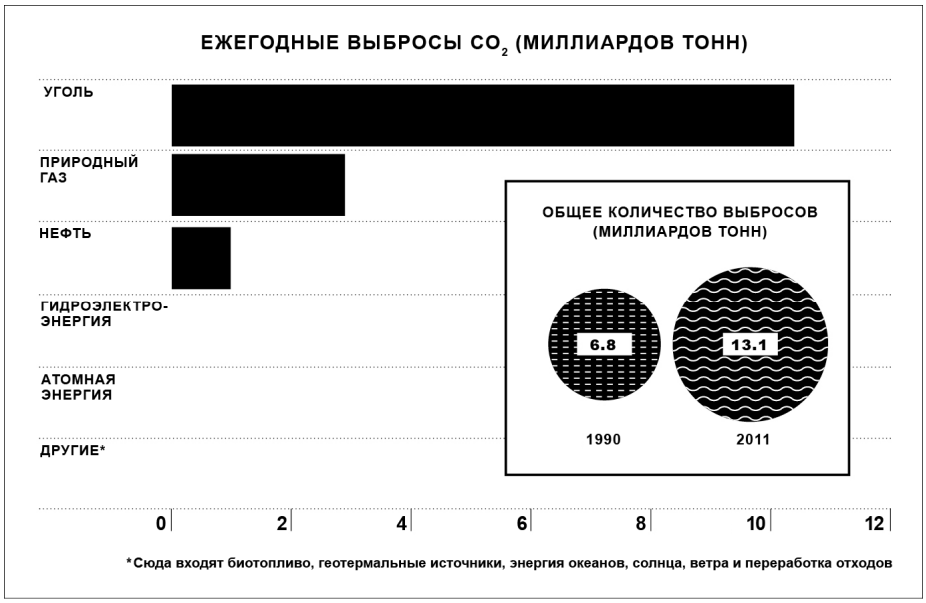


Рисунок 1 - Источники выделения CO_2 [19]

В промышленности оксид углерода выделяется при сжигании угля и при обжиге известняка [16].
$C + O_2 \rightarrow CO_2$
$CaCO_3 \rightarrow CaO + CO_2$.
Факторы риска сердечно-сосудистых заболеваний - Hg, Pb, Cd, Sn, Sb.
Pb наносит вред нервной и репродуктивной системе, вызывает повышение кровяного давления, неврологические нарушения и мышечные и суставные боли.
Cd разрушает печень и почки, появляется ломкость костей;
Hg приводит к церебральному параличу, деформации конечностей, затрудненному глотанию, конвульсиям и смерти;
Sn – анемия, мигрень, увеличение печени, воспалительные реакции на коже [14].

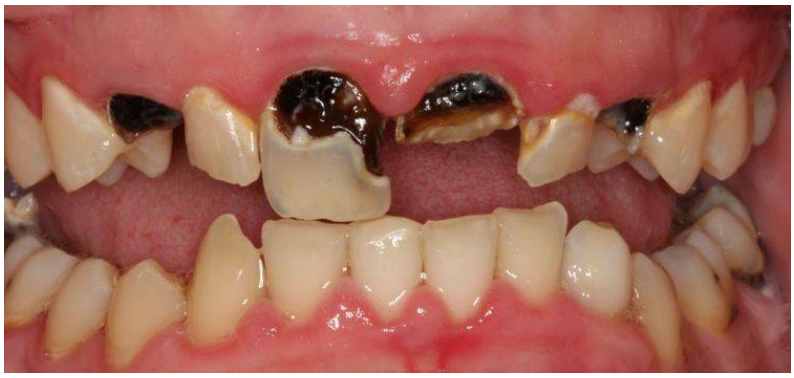


Рисунок 2 - Эрозия зубов при вдыхании кислотных испарений

Кислотный некроз – кипение электролита сопровождается образованием тумана из H_2SO_4.. Вдыхание кислотных испарений и влечет за собой эрозию зубов.
Обсуждение и заключение. Загрязняющие вещества – это вещества, которые оказывают отрицательное воздействие на окружающую среду либо непосредственно, либо после химических изменений в атмосфере, либо в сочетании с другими веществами и загрязняющими воздействиями.Выброс в атмосферу некоторых газов,естественного и промышленного происхождения представлен в таблице 2 [17].

Таблица 2 - Поступление в атмосферу некоторых компонентов

Компонент	Промышленное (тонн / год)
CO_2	150000000
CO	200000000
SO_2	73000000
NO, N_2O, NO_2	15000000

Из следующих показателей факторов, влияющих на здоровье человека мы можем сделать вывод, что окружающая среда в два раза важнее медицинского обеспечения. По данным международного медицинского журнала TheLancet7 000 000 смертей ежегодно от проблем с загрязнением воздуха.

Рисунок 3 - Статистикафакторов, влияющих на здоровье человека отВадима Радзивилла на конференцииTEDxNiamiha

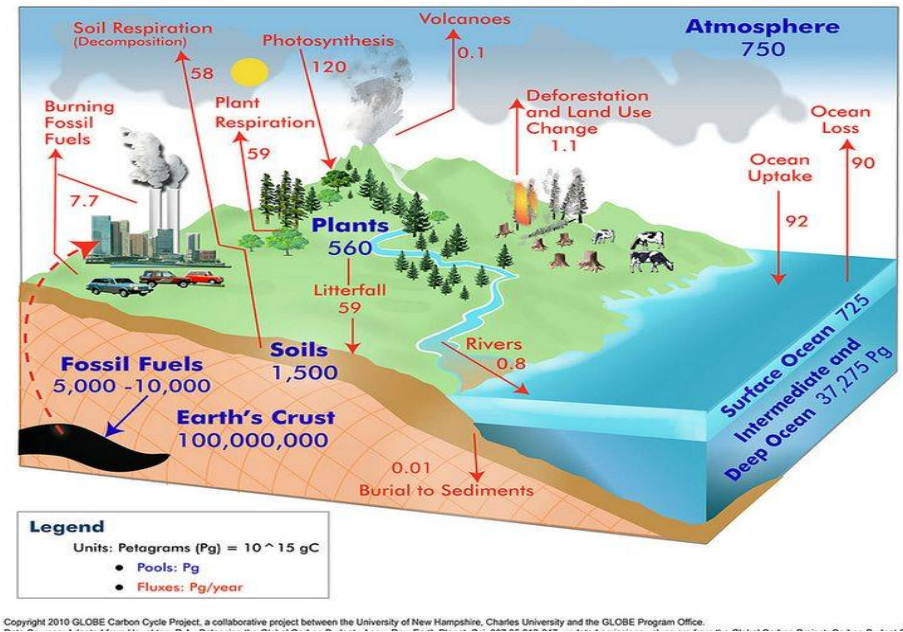


Рисунок 4 – Круговорот вредных газов в природе из журналаCarbon Cycle Project, scientific research of University of New Hamsphire, USA

Респиратор – это средство индивидуальной защиты органов дыхания. Респираторы являются облегченным средством защиты органов дыхания от вредных газов, паров, аэрозолей и пыли. Основная задача респиратора – это поставка очищенного воздуха, пригодного для человека.

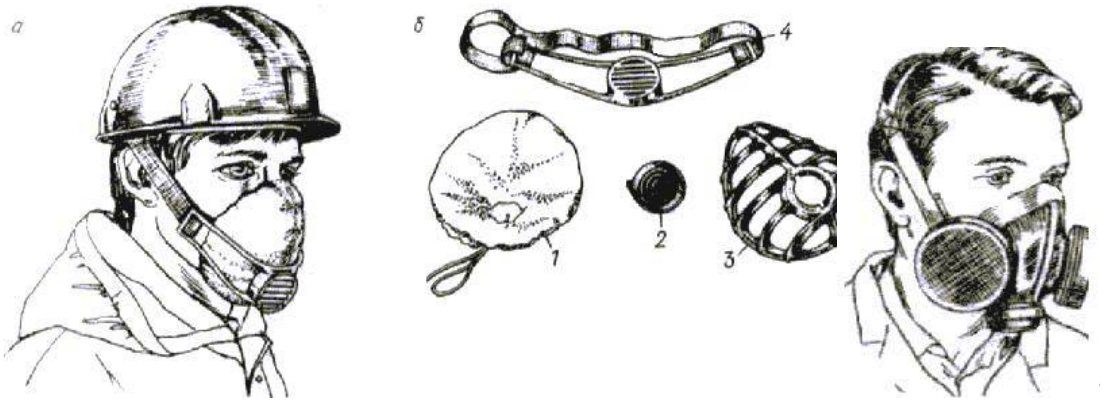


Рисунок 5 - а - противопылевой респиратор «Снежок»; б – устройство; 1 – фильтр, 2 – клапан вдоха, 3 – каркас, 4 – резиновое оголовье с крышкой клапана выдоха; в - респиратор противогазовый РПГ -67

Существуют еще бесклапанные противогазовые респираторы. Например, универсальный фильтрующий элемент Рузуддинова Саурбека Рузуддиновича, изобретение относится к универсальным фильтрующим элементам бесклапанных противогазных респираторов, предназначенных для защиты органов дыхания от вредных веществ, находящихся в воздухе производственных помещений алюминиевых, фосфорных предприятий, минеральных удобрений и цветной металлургии. Клапанные противогазы тяжелы (1,2-1,8 кг), создают большое сопротивление дыханию, существенно ограничивают поле зрения (до 50%).

Таблица 3 - Свойства бесклапанных противогазов

Вес противогазового фильтра, г	Вредное вещество (ПДК мг/м3)	Концентрация вредных хим.веществ (до и после)	Средняя степень задержки, %	Время защитного действия, час
2,9	HF SO_2 H_2S	3,0 => 0,05 250 => 6,0 230 => 6,0	98,3 97,6 97,4	24,0 14,0 13,0

Выводы:

1) Из-за большой концентрации вредных газообразных веществ большая часть населения Казахстана имеет проблемы со здоровьем.
2) Загрязнение атмосферы является общей проблемой для всего человечества. Применение новых типов фильтров для вентиляции в помещениях и в дымовых трубах предприятий промышленности будет очень важным для сохранения нашей планеты.
3) Из-за большого разнообразия вредных химических веществ работникам промышленных предприятий, более подверженным к профессиональным заболеваниям, нужно в обязательном порядке носить респираторы с фильтрующими элементами во избежание очень серьезных заболеваний.
4) Разрабатывать новые методы нейтрализации вредных производственных газов, которые послужили бы новым шагом к безотходному и безвредному производству.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1 Приказ и.о. Министра труда и социальной защиты населения Республики Казахстан. - 2007. - № 182 .- С. 2-3.
2 Сосновская Е.Б. Экономическая и региональная география. -2009.-С.139-140.
3 https://nature-time.ru/2014/07/vred-akkumulyatorov-i-batareek-dlya-zdorovya/
4 Дикань В.Л. Основы экологии и природопользования. –Харьков: 2002. – 384 с.
5 Беспамятнов Г.П. Предельно допустимые концентрации химических веществ в окружающей среде. –Ленинград: 1985. – 6 с.
6 Беспамятнов Г.П. Предельно допустимые концентрации вредных веществ в воздухе и воде. – Ленинград: 1975. - С. 8-12.
7 https://iz.ru/news/528673
8 http://base.safework.ru/iloenc?navigator&spack=110LogLength%3D0%26LogNumDoc%3D857200681%26listid%3D010000000100%26listpos%3D1%26lsz%3D7%26nd%3D857200681%26nh%3D1%26
9 Лазарев Н.В. Вредные вещества в промышленности. –М.: 1977. -С. 28-29
10 Лазарев Н.В. Вредные вещества в промышленности. – М.: 1977. -С. 63-64
11 Лазарев Н.В. Вредные вещества в промышленности. – М.: 1977. -С. 67-69
12 Лазарев Н.В. Вредные вещества в промышленности. – М.: -С. 230
13 Лазарев Н.В. Вредные вещества в промышленности. – М.: -С. 253-254
14 Венецкий С.И. Рассказы о металлах. – М.: 1975. - С. 251-270.
15 Вукалович М. П. Теплофизические свойства двуокиси углерода. – М.: 1965. – 456 с.
16 Ахметов Н. С. Общая и неорганическая химия. – М.: 2001. – 255 с.
17 Осовин И. Шестое вымирание. XXI век катастроф. – М.: 2017. – 51 с.
18 http://energetika.in.ua/ru/books/book-5/part-3/section-2/2-1
19 Charles C. Mann. Renewables Aren't Enough // Clean Coal Is the Future. - 2014. – С. 3-8.

А.Ә. Алмабекова, С.Р. Рузуддинов, Ж.Ж. Жамашев
С.Ж.Асфендияров атындағы Қазақ Ұлттық медицина университеті,
химия кафедрасы,
ортопедиялық стоматология кафедрасы

ҚАЗАҚСТАННЫҢ ЗАУЫТТАРЫНДА ЗИЯНДЫ ГАЗДАРДЫ БЕЙТАРАПТАНУ

Түйін: Мақалада Қазақстанның өнеркәсіп мекемелерінде бөлініп жататын негізгі зиянды газ тәрізді заттар қарастырылған. Авторлармен зиянды газдардың пайда болу себептері және адамның ағзасына кірмеу үшін не істеу керек екені анықталды. Осы жобада зерттелген газдар адамның тістеріне, тыныс алу жүйесіне, қан айналым жүйесіне, жүрекке, ас қорыту мүшелеріне өте негативті әсер етеді. Маңызды мәселені шешу үшін медицина ғылымдарының докторы, С.Ж.Асфендияров атындағы Қазақ Ұлттық медицина университетінің ортопедиялық стоматология кафедрасының профессоры Рузуддинов С.Р. жаңа патенттелген өнертабысты шығарды. Бұл өнертабыс клапансыз респираторларда қолданылатын сүзгі болып табылады. Ол зауыттарда әр түрлі пайда болатын зиянды газдарға ағзаға өту үшін жол бермейді.
Түйінді сөздер: зиянды газдар,бөліну, өнеркәсіп мекеме, денсаулық, металдар, тыныс алу жүйесі

A. Almabekova, S. Ruzuddinov, Z. Zhamashev
Kazakh National Medical University, S. Asfendiyarov
Department of Chemistry
Department of Orthopedic Dentistry

NEUTRALIZATION OF HARMFUL GASES AT ENTERPRISES OF KAZAKHSTAN

Resume: The article deals with the main harmful gaseous substances, which are distinguished by industrial plants of Kazakhstan. The authors determined the causes of the occurrence of harmful gases, the ways of solving the purification of industrial gases and the protective measures of the respiratory system of a person working at an industrial enterprise. Potentially dangerous toxic gases have a huge negative impact on the human body, a large loss is primarily the teeth, respiratory and cardiovascular system, digestive organs and skin. The solution to the problem is the latest invention of Ruzuddinov Saurbek Ruzuddinovich, Doctor of Medical Science, Professor of the Department of Orthopedic Dentistry at the Kazakh National Medical University. after named S.D.Asfendiyarov. The invention relates to universal filtering elements of valveless respirators designed to protect teeth and respiratory organs from harmful substances in the air of industrial premises of aluminum, phosphoric, storage plants, mineral fertilizers and non-ferrous metallurgy.
Keywords: harmful gases, liberation, industrial enterprises, health, metals, respiratory system.

КОММУНИКАТИВНЫЕ НАВЫКИ COMMUNICATION SKILLS

УДК 61688.4:614.88

Г.Ж. Ахметова, А.К. Хамидолла
С.Ж. Асфендияров атындағы Қазақ Ұлттық медицина университеті
Жедел медициналық жәрдем беру кафедрасы

ЖЕДЕЛ МЕДИЦИНАЛЫҚ ЖӘРДЕМ ҚЫЗМЕТКЕРЛЕРІНІҢ КОММУНИКАТИВТІ ДАҒДЫЛАРДЫ ҰСТАНУЫН БАҒАЛАУ

Зерттеуіміздің мақсатыжедел медициналық жәрдем қызметкерлерінің науқастарға көмек көрсету барысында коммуникативті дағдыларды ұстануына сараптама жүргізу болды. Нәтижесінде коммуникативті дағдыларды дәрігерлердің тек 26% толығымен қамтыды, ал (58%) жартылай, 15% өте аз пайдаланды.
Түйінді сөздер: *жедел жәржем, медицина қызметкері, коммуникативті дағдылар, шұғыл көмек, науқас.*

Тақырыптың өзектілігі. Коммуникативті үрдіс және комуникативті дағдылар ортақ әрекеттесудің қажетті шарты. Ара қатынас жасау арқылы адамдар арасында бірін-бірі тануы, дұрыс ұйымдастарылған коммуникативті дағды арқылы науқас адамдарда медицина қызметкеріне сенимен қарау және қоса әрекеттесуі туындайды.Медицина қызметкерінің коммуникативті білгерлігі-кәсіби маңызды қасиет.Мамандығына байланысты медициналық қызметкер үнемі және тығыз, қарқынды қарым-қатынас жасауға мәжбүр болады: науқастармен және олардың туыстарымен, жақындарымен. Медициналық қызметкер қатынасу білгерлігін, басқа адамдармен қарым-қатынас тәсілдерін, үнемі дамытып, жетілдіріп отыруы қажет. Науқаспен тиімді психологиялық тілдесу арқылы нақтылы түрде және толық мәлімет жинастыру мүмкіншілігі пайда болады. Жедел жәрдем қызметкерінің алдында тұрған мәселелердің нәтижелі шешілуі, науқас адаммен сенімді байланыс құрып, түсіністік жағдайға жетуі, оның қарым-қатынас икеміне, яғни коммуникативті білгерлігіне байланысты. Коммуникативті білгерлік дәрігердің басқа адамдармен (науқас және оның жақындары мен туыстары) коммуникация тәсілдерін нәтижелі қолдана білу арқылы қарым-қатынас жасау қабілеті.[1] Медицина қызметкерінің емдеу шараларының дәлдігі мен дұрыстығына күдікті болмаған және медициналық қызметкерге толық сенім білдірген жағдайда ғана науқас нәтижелі ем ала алады. Алайда, медицина қызметкері мен науқас арасында мұндай психологиялық қатынас тұрақтанбаса, ол нұсқаулықтарды немқұрайлы қараса емнен ешқандай нәтиже алмауы ықтимал.[2]Медициналық қызметкерде психологиялық білім, коммуникативтік тұрғыдан білгерлік жоғары болған жағдайда, оның науқаспен қатынасы арнайы біліктілікпен құрастырылады, мысалы қарым-қатынас құруды білуі, тыңдай білуі, коммуникацияның вербальды емес белгілерін білуі, сауалдар құрастыруы, өз эмоцияларын, яғни көңіл күйін тұрақты ұстай білу, жанашырлықпен науқасқа қарап, жағдайға байланысты эмпатия белгілерін білдіре білу, өз реакцияларын бақылап қадағалау, әдеп сақтай білу қасиеттеріне ие болу керек. Медициналық қызметкерінің тиімді ара қатынасы -науқас адамды дұрыс түсінуі және оның ойы мен көңіл-күйіне, сөзіне аса мән беріп сәйкес әрекет етуі. Науқастың көңіл-күйіне қарамай, оның ашулы, ызалы, қайғылы және қобалжу жағдайда болуында да, жедел жәрдем қызметкері онымен әрекет жасай білу және қарым-қатынас құруға даяр болып, өзі жедел жәрдем маманы ретінде дереу, сапалы көмек көрсете білуі тиіс. Осыған байланысты медициналық қызметкерінің ең маңызды кәсіби қасиетіне жататыны-оның коммуникативтік төзімділігі (толеранттығы).[3]

Зерттеудің мақсаты жедел медициналық жәрдем қызметкерлерінің науқастарға көмек көрсету барысында коммуникативті дағдыларды ұстануына сараптама жүргізу.

Материалдары мен әдістері. Зерттеуді №8 қалалық Жедел медициналық жәрдем беру бекетінде 24.11.17-08.01.18 аралығындакәсіптік тәжірибе өту барысында жүргіздік. Жедел медициналық жәрдем беру бригадасымен барған шақыртуларда медициналық қызметкерлердің коммуникативтік дағдыларын бақыладық.Бағалау үшін арнайы дайындалғанчек парақ қолдандық.

Кесте 1 - Коммуникативті дағдыларды бағалау чек парағының үлгісі:

Дағдылар	**Ия**	**Жоқ**
Науқаспен сәлемдесті.		
Науқаспен танысты		
Сұхбат барысында толығымен көз қатынасын ұстанды		
Науқасқа қалыпты ара-қашықтықтық ұстанды.		
Науқасқа ынғайлы жағдайды қамтыды.		
Дәрігер науқасқа қол жетімді жерде отырды		
Дәрігер науқасқа жеткілікті ашық сұрақтар қойды, науқастан (шағымдар мен анамнез жинау мақсатында).		
Науқастың көз қарасына көніл бөлді.		
Науқасты бөлмей, мұқият тындады.		
Сұхбат барысында жеткілікті үзілістерді ұстанды.		
Ынталандырып “қорытындылау” техникасын қолданды.		
Науқастың айтқанын толығымен дәл, дұрыс түсіну үшін, “угу, ия” дыбыстарын шығарды, басын изеп науқасты тындап отырғанын білдіріп ары қарай жалғастыруына ынталандырды.		
Интонацияларды, сойлеу жылдамдығын орынды пайдаланды.		
Маныздыжерлерін даусымен нұсқап отырды.		
Вербальді және вербальді емес эмпатия компоненттерін білдірді.		
Қарау, ұстап көру, сипап сезу барысында нені не үшін жасау керектігін, жағымсыз, ауру сезімдердінің болуы мүмкіндігін айтып түсіндірді.		
Науқастын көңілін бөлетін сұрақтар қойды.		
Тексеру нәтижесін хабарлады.		
Науқасқа қарапайым түсінікті тілде оның денсаулығының жағдайын түсінді; диагнозын,		

себебін, салдарын, ағымын, және асқынуын талқылады.		
Медициналық ғылыми терминдерді пайдаланбауға тырысты.		
Жоспарлау барысында науқастың көз-қарасын назарға алды.		
Ары қарай жалғастыруды түсінікті, қол жетімді талқылауға алды (науқастын ойын тындап/назарға алды)		
Кері байланыс орнатып және оны жинақтады		
Науқастың қаншалықты дәрігердің айтқан кенестері мен әрі қарай әрекет ету жоспарын түсінгенін тексерді.		
Айтылған кенестердің бірнешеуін қайталауды сұрады.		
Науқасты қабылдаудың нәтижелерін қорытындылады.		
Науқаспен қоштасты.		
Нәтижеге баға беру		

Нәтижелер және талқылаулар. Зерттеу барысында24 жедел медициналық жәрдем шақыртуында бригада медицина қызметкерлерінің коммуникативті дағдылар чек парақ бойынша бағаланды.

Шақырту кезінде дәрігерлердің барлығы науқаспен сәлемдесті, бірақ оның 4еуі өзін таныстырған жоқ. Сұхбат барысында 22 дәрігер көз қатынасын ұстанды, 2-еуі науқаспен көз қатынасын ұстанбады. Барлық дәрігер қалыпты ара-қашықтықты ұстанды, науқасқа ынғайлы жағдайды қамтыды. Жедел жәрдем дәрігерлері, науқасқа жеткілікті сұрақтар қойды, науқастан (шағымдар мен анамнез жинау мақсатында). Бірақ көбісі науқастын көз қарасына аса мән берілмеді.Бригада қызметкерлерінің жартысы ғана (50%) науқасты бөлмей, мұқият тындады, қалғандары науқастың сөзін бөлді. Науқастың шағымдарын толық түсіну үшін сұхбат барысында, барлық медициналық қызметкер жеткілікті үзілістерді ұстанған жоқ. 12(50%) дәрігер "қорытындылау" техникасын қолдады, науқастын айтқанын толығымен дәл, дұрыс түсіну үшін, "угу, ия" дыбыстарын шығарды, басын изеп науқасты тындап отырғанын білдіріп ары қарай жалғастыруға ынталандырды, қалған 6 дәрігердің науқасы ауыр хәлде болған себебіне байланысты шұғыл көмек көрсетуге кірісті. 4(6%) дәрігер ғана интонацияларды, сөйлеу жылдамдығын орынды пайдаланды. 8(3%) дәрігер маңызды жерлерін даусымен нұсқап отырды. 5(4,8%) дәрігер вербальді және вербальді емес эмпатия компоненттерін білдірді. Қалған 19(1,2%) дәрігер ешқандай эмпатия белгілерін қолданбады. Қарау, ұстап көру, сипап сезу барысында нені не үшін жасау керектігін, жағымсыз, ауыру сезімдері болуының мүмкіндігін 22 (1,1%) дәрігер айтып түсіндірді. Тек 2і дәрігер науқасқа еш нәрсе айтпады. 5 (4,8%) дәрігер науқастын көнілін бөлетін сұрақтар қойды. Барлық дәрігер тексеру нәтижесін хабарлап, науқасқа қарапайым түсінікті тілде оның денсаулығының жағдайын түсіндірді. 21(1,1%) дәрігер медициналық ғылыми терминдерді пайдаланбауға тырысты. Қалған 3 дәрігер диагнозды медициналық, латын тілінде атады. Жоспарлау барысында науқастын көз-қарасы назарға алынбады, тек ем жүргізу тактикасы толығымен айтып түсіндірілді.

№1коммуникативті дағдылар толығымен орынды құрылды.
№2 коммуникативті дағдылар толық емес, орташа, жартылай құрылды.
№3 коммуникативті дағдылар мүлде қаралмады.

Диаграммада жедел жәрдем дәрігерінің науқаспен коммуникативті қарым-қатынасын бағалалау чек парағыныңқорытындысы берілген.Яғни, коммуникативті дағдыларды толығымен және орынды сұрақтар қойып науқаспен сапалы қарым-қатынас құрған дарігерлердің саны 26% құрады. Дәрігерлердің 58% чек парақтағықадамдардың барлығын жартылай қамтыды. Тек 15% науқаспен сұхбаттасу барысындакоммуникативті дағдылар өте аз пайдаланды.

Қорытынды:Сонымен зерттеу нәтижесінде коммуникативті дағдыларды дәрігерлердің тек 26% толығымен қамтығаны, ал (58%) жартылай, 15% өте аз пайдаланғаны анықтадық. Атап айтқанда бригада қызметкерлерінің жартысы ғана науқасты бөлмей, мұқият тындағанын, жеткілікті үзілістерді ұстанғанбағаны және интонация, сөйлеу жылдамдығын орынды пайдалану, вербальді және вербальді емес эмпатия компоненттерін білдіруді ұстанған. біраз дәрігер науқасқа манипуляциялар жайлы еш нәрсе айтып ескертпеді, көнілін бөлетін сұрақтар қоймады және диагнозды науқасқа түсініксіз медициналық, латын тілінде атады. Түгелдей ем жоспарлау барысында науқастын көз-қарасы назарға алынбады, тек ем жүргізу тактикасы толығымен айтып түсіндірілді. Қорыта келгенде жедел жәрдем көрсету барысында, медициналық қызметкерлер чек парақ бойынша коммуникативті дағдылардың барлыққадамын толық орындаған жоқ. Ол тек дәрігердің коммуникативті дағдысының төмендігі немесе білместігіне ғана байланысты емес, жедел жәрдем көрсету қызметінің ерекшелігіне де тікелей байланысты. Науқастар көбіне ауыр және естүссіз жағдайда болады, болып жатқан жайытқа толық дұрыс жауап беретін жағдайда болмайды.Сонымен қатар уақыттың тығыздығына да байланысты, өйткені бұндай жағдай дереу шұғыл көмек талап етеді. Осының бәрін ескере отырып,жедел

медициналық жәрдем қызметкерлерінің коммуникативті дағдылар бойынша білімін арықарай жетілдіру қажеттілігі туындап отырғанын байқадық.

ӘДЕБИЕТ ТІЗІМІ

1 Бабашева Б.Р. Медицина қызметкерінің коммуникативті біліктілігі . – Түркістан: 2012. – 96 б.
2 Дерек көзі ғаламтор желісі, Уикипедия — ашық энциклопедиясынан алынған мәлімет, “Қарым-қатынас” https://kk.wikipedia.org/wiki
3 Дерек көзі ғаламтор желісі, «Коммуникативтік дағдылар, психотерапия негіздері, жалпы және медициналық психология» кафедрасы.Электрондымекенжайы: kom.naviki@mail.ru

Г.Ж. Ахметова, А.К. Хамидолла
Казахский Национальный Медицинский Университет им С.Д. Асфендиярова
Кафедра скорой неотложной медицинской помощи

ОЦЕНКА КОММУНИКАТИВНЫХ НАВЫКОВ МЕДИЦИНСКИХ РАБОТНИКОВ СНМП

Резюме: Целью нашего исследования было проанализировать коммуникативные навыки медицинских работников скорой помощи в общении с пациентом. В результате коммуникативные навыки полностью охватывали только 26% врачей, а 58% - частично и на 15% меньше.
Ключевые слова: скорая помощь, медицинский работник, коммуникативные навыки, неотложная помощь, пациент.

G.D. Akhmetova, A.K. Khamidolla
Asfendiyarov Kazakh National medical university
Department of Emergency Medical Care

ASSESSMENT OF COMMUNICATIVE SKILLS OF EMERGENCY CARE STAFF

Resume: The aim of our study was to analyze the communication skills of ambulance staff in communicating with the patient. As a result, communicative skills covered only 26% of doctors, and 58% had partial and 15% less use.
Keywords: ambulance, medical worker, communicative skills, emergency care, patient.

ЛАБОРАТОРНАЯ МЕДИЦИНА LABORATORY MEDICINE

УДК 591.8: 504

Z.B. Yessimsiitova[1], A.S. Kozhamzharova[2], R.T. Tagirova[2], S.A.Mankibaeva[1], B.A. Abdullaeva[1], I.A.Myrzakhanova[2], Zh.S.Uskenbay[1]
[1]Al-Farabi Kazakh National University
[2]Asfendiyarov Kazakh National Medical University

ULTRASTRUCTURE OF LIVER OF RATS IN THE CONDITIONS OF ENHANCEABLE PHYSICAL ACTIVITY WITH DIFFERENT DIET

These ultrastructures over of hepatocytes of rats are in-process brought. The morphological indexes of liver were investigated at the combined influence of physical activity and valuable ration of feed with a different power value.The presence of the expressed fatty dystrophy of hepatocytes is shown for rats being on the high-calorific balanced diet, and feed low-caloric vitaminizednещей educed absence of the looked after phenomena.
Keywords: *liver, dystrophy, hepatocytes, diet, rats, fats, carbohydrates, ultrastructure.*

Introduction. Basis of the traditional mode of life is made by a rational feed, main principle of that is an observance balanced consumption of food on proteins, fats, carbohydrates, by vitamins and mineral substances. However, to attain practically required balanced not succeeded even at the large variety of food. In addition, the norm of albumen offered by dietitians in 1,5-2 times excels that is required to the man, in obedience to Worldwide organization of health protection. At this surplus and artificially balanced feed an organism does not get along at the leadingout of products of disintegration of nutritives, and increasing weight limits motive activity, what results in the most various diseases.

Generally known, that a liver is the central organ of exchange and very sensible to food influences. These ultrastructures over of hepatocytes of rats are in-process brought. The morphological indexes of liver were investigated at the combined influence of physical activity and valuable ration of feed with a different power value. The presence of the expressed fatty dystrophy of hepatocytes is shown for rats being on the high-calorific balanced diet, and a feed the low-caloric vitaminized food educed absence of the looked after phenomena.

Maintenance of normal structure of liver requires a conformable in a quality and quantitative relation feed. It is already known since olden times, that food must contain, along with sufficient calorie content, also and vitamins, mineral substances and several of proteins, thus the last can be transferable amino acids.

At the same time, as before about the lack of albumen drawn conclusion only on negative nitrous balance, and on the halt of height of young animals. Lately the special attention is turned on insufficient by formations of enzymes of liver.Further important and interesting information was got as a result of chemical and histological researches of maintenance of fat in a liver. While at the mixed food maintenance of fat in a liver makes 5%, at a qualitatively unsuitable feed maintenance of fat in a liver can rise to 10-15%, and it after a while can result in the irreversible defeat of liver [1-4].

On the basis of researches evidently, that fats and "transport" in form lecithin: fat from a depot acts as a lecithin in a liver, and from a liver fats are translated in a depot as a lecithin. Education and breaking up of phosphotides take place in a liver. From the results of research, touching the mechanism of action of lipotrophic substances, flows out, that all lipotropic substances, after an exception only of heparin, an eventual account is assist formation of cholin. In respect of action of it, then this question is not yet found out, action, are base on lack of lipotrophic substances in food however, sufficient in a high-calorie relation[5-11]. Only food substance the presence of that actively promotes fatty infiltration of liver.Yet not fully found out, what role is played by dietary factors in human pathology of hepatic illnesses.The task of our researches was to study the ultrastructure of liver at the combined influence of physical activity and valuable ration of feed with a different power value.

Materials and research methodology. The mature females of outbred white rat were used in an experiment, in an amount 18 things, three months age, with mass 160 g., identical age and size. Animals were contained in single cages and divided by three groups. Control the first group animals got ordinary feed mixture in food, second group low-calorised, vitaminized food, and the third group high calorised food. The dosed physical activity animals got through swimming in water of 18-20% in a flow 30 minutes.

For the electro-microscopic analysis pieces of liver fixed in 2,5% solution of gluteraldehyde with post-fixing in 1% solution of osmium tetroxide. Bioptates conducted on the generally accepted methodology and concluded in ethon.Semithin cuts were painted by mixture of methylene blue azur- 2 and basic fuksin. Ultra-thin cuts were prepared on the ultramicrotome of "Reicheyt", uronilacetate and nitrate of lead contrasted on Reynolds. Preparations were investigated on the electronic microscope.

Research results. The ultrastructure of liver of rats shows in a norm, that liver hepatocytes of rats had large kernels of the rounded or oval form with the wavy contours of nuclear shell (picture 1). Distribution of the condensed chromoplasm was premarginal on separate areas in a nucleoplasm.Karyonucleus is large, mainly granular structure. There were the single lipid including and lipofuscin granules. Space of Disse was filled by the numerous micrivillus of vascular surface of hepatocyte. Endothelia, covering the sinewaves of liver was presented by the layer of thin endothelial cages. The cages of Kupffer met rarely.

Picture 1- Ultrastructure of hepatocyte in a norm. N - nucleus, M - mitochondria, GCR - granular cytoplasmic REticulum, G - is a glycogen. Electronogram x 12500

Electron-microscopic research of liver of rats after swimming showed the next ultrastructural changes related to certain physical activity. The nucleus of hepatocytes contained plenty of euchromatin. The condensed chromoplasm is distributed by the thin strake of premarginal (picture 2). The amount of nuclear pores increased. Long tubulis of granular cytoplasmic reticulum was situated in close connection with a nucleus and mitochondria. In area of large blade mitochondrias they possessed narrow road clearances (picture 2).

Picture 2 - Ultrastructure of hepatocyte of rats after swimming. Hypertrophy of mitochondria. (M). Electronogram x 12 500

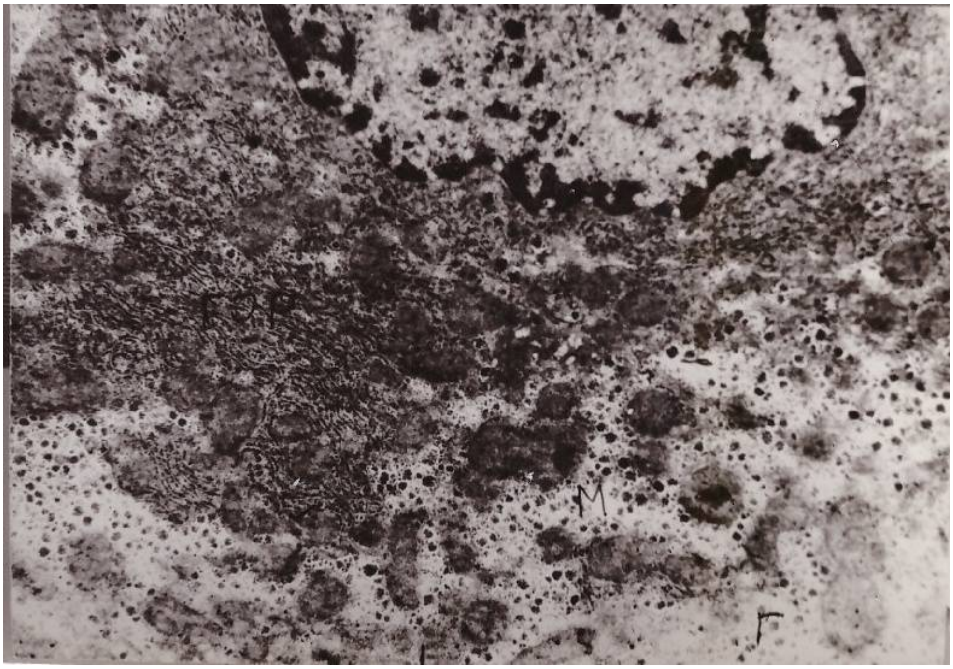
Thus, frequent - in a flow 30 minutes the conducted swimming at the temperature of water 18ºC resulted in the expressed compensatory-adaptive reactions of organoids, reflecting strengthening of albuminous and carbohydrate synthesis in a liver. The destructive changes of organoids as a result of overstrain were expressed not sharply.

Ultrastructure of liver of rats, being on an abundant high-calorie and balanced diet after 30 days of swimming showed that nucleus of hepatocytes had been by large with premarginal distribution of the condensed chromoplasm (picture3). Electronically dense granules and wall outlets of granules of glycogen were evenly situated in a cytoplasm.Lipid drops are polymorphic on a size possessed more dense core and electronic-light rim. Thus, phenomena of fatty dystrophy of hepatocytes in liver saved.

At electron microscopic study of liver of rats, being on the low-calorie vitaminized diet in 30 days swimming it is found out that the nucleus of hepatocytes had the scalloped cut up contours of nuclear shell and premarginal distribution of the condensed chromoplasm (picture 4). Thus, in 30 days of swimming on a

background this diet the brightly expressed compensatory-adaptive changes developed in hepatocytes, reflecting intensification of proteins and carbohydrate exchange. The signs of fatty dystrophy were absent.

Picture 3 - L- lipid drops on periphery of hepatocyte,
APL - autophagolysome.Electronogram x 14 500



Picture 4 - Sharp hyperplasia of granular cytoplasmic reticulum (GCR) and mitochondria (M), G is a glycogen. The phenomena of fatty dystrophy are absent. Electronogram x 12 500

Conclusion. Electron microscopy research educed the presence of the expressed fatty dystrophy of hepatocytes for rats in 30 days of swimming a feed high-calorific food resulted in predominance of processes of accumulation of fat. Lipid drops became denser. The preliminary feed of rats and swimming the low-caloric vitaminized food the phenomenon of fatty dystrophy of hepatocytes did not cause. Ultrastructural changes of mitochondria, granular cytoplasmic reticulum, testified to the high level of compensatory-adaptive reactions. Intensification of exchange processes accompanied by the enhanceabledetoxication function of cages, provided agranular endoplasmic reticulum and peroxisomas.This diet exclusive development of fatty dystrophy of liver and high resistance of organ to physical stress.

REFERENCES
1 Romanenko L.P. Liver and adjusting exchange. - M.: Science, 1987. – P. 76-88.
2 Valdman A.P. Feed and digestion. - 1986. – P. 96-98.
3 Vorob'evof C.M. Feed and health. - M.: Gauka, 1989. – P. 269-278.
4 Korob E. Balanced life. - M.: Science, 1983. – P. 45-49.
5 Biton G.H. A feed in prophylactic medicine is Geneva. - 1978. – P. 196-206.
6 Scientific bases of development of dietary food // stuffs Theses of lectures 11 to the All-union conference. - M.: 1976. – P. 102-106.
7 Petrovsky K.S. Science dealing with feed. - M.: Knowledge, 1983. – P. 244-249.
8 Dubuk N.E. Food and health // Medgiz. - 1959. – P. 135-142.
9 Zikeeva P.K. Curative feed at the diseases of liver and bilious ways // Medicine. - 1974. – P. 204-212.
10 Skurihin I.M. Correct to feed. - M.: Fgroprom, 1986. – P. 266-278.
11 Pressing questions of problem of feed // Collection of scientific works. - Alma-Ata: 1982. – P. 166-174.

З.Б. Есимсиитова[1], А.С. Кожамжарова[2], Р.Т.Тагирова[2], С.А.Манкибаева[1], Б.А.Абдуллаева[1],И.А.Мырзаханова,[2] Ж.С.Өскенбай[1]
[1]Әл-Фараби атындағы Қазақ Ұлттық Университеті
[2]С.Ж. Асфендияроватындағы Қазақ Ұлттық Медицина Университеті

ӘРТҮРЛІДИЕТАЛАРМЕНФИЗИКАЛЫҚ ЖҮКТЕМЕНІҢ ЖОҒАРЫЛАУЫЖАҒДАЙЫНДАҒЫ ЕГЕУҚҰЙРЫҚТАРДЫҢ БАУЫРЫНЫҢ УЛЬТРАҚҰРЫЛЫМЫ

Түйін: Бұл жұмыста егеуқұйрықтар гепатоциттерінің ультрақұрылымдарының мәліметтері келтірілген. Денеге физикалық күш түсіру және әр түрлі энергетикалық бағалығы бар толық тамақ рационын араластыру кезіндегі бауырдың морфологиялық көрсеткіштері зерттелді. Жоғары калориялық тамақ диетасындағы егеуқұйрықтарда гепатоциттердің май дистрофиясның айқын көрінуі, ал төмен калориялы дәрумендерлген тамақ диетасындағы егеуқұйрықтарда гепатоциттердің май дистрофиясы құбылысының болмайтындығы көрсетілді.
Түйінді сөздер: бауыр, дистрофия, гепатоциттер, диета, егеуқұйрықтар, майлар, көмірсулар, ультра құрылым.

З.Б. Есимсиитова[1], А.С. Кожамжарова[2], Р.Т.Тагирова[2], С.А.Манкибаева[1], Б.А.Абдуллаева[1],И.А.Мырзаханова,[2] Ж.С.Өскенбай[1]
[1]Казахский Национальный университет имени Аль-Фараби
[2]Казахский Национальный Медицинский Университет *имени С.Д. Асфендиярова*

УЛЬТРАСТРУКТУРА ПЕЧЕНИ КРЫС В УСЛОВИЯХ ПОВЫШЕННОЙ ФИЗИЧЕСКОЙ НАГРУЗКИ С РАЗЛИЧНОЙ ДИЕТОЙ

Резюме: В работе приводятся данные ультраструктурыгепатоцитов крыс. Исследовались морфологические показатели печени при комбинированном воздействии физической нагрузки и полноценного рациона питания с различной энергетической ценностью. Показано наличие выраженной жировой дистрофии гепатоцитов у крыс, находившихся на высококалорийной сбалансированной диете, а питание низкокалорийной витаминизированной пещей выявило отсутствие наблюдаемых явлений.
Ключевые слова: печень, дистрофия, гепатоциты, диета, крысы, жиры, углеводы, ультраструктура.

УДК 591.8: 504

Z.B. Yessimsiitova[1], A.S. Kozhamzharova[2], N.T. Ablaykhanova[1], I.A. Zhuravel[3], S.A. Mankibaeva[1], P.Tleubekkyzy[4], I.M. Zharkova[1]
[1]Al-Farabi Kazakh NationalUniversity
[2]Asfendiyarov Kazakh National Medical University
[3]Kharkiv Medical Academy of Postgraduate Education, Kharkov, Ukraine
[4] Astana Medical University

STUDY OF INFLUENCE OF TOXIC SUBSTANCES ON ORGANISM

In the article the questions of complex action of crude oil are shown on the whole on the organism of rats. Morphological, haematological processes are studied for mammals, developing under influence of action of crude oil, getting them with food and water in the conditions of laboratory experiment. It is set that enterosorbent possesses the expressed universal absorbe property. In the road clearance of gastrointestinal tract it can link and destroy from an organism acting from outside and appearing inwardly toxic substances of different nature, including oil products.
***Keywords**: toxic substances, rats, morphological processes, haematological processes, enterosorbent, histological research, haematological index of blood, speed hemopexis, automatic haematological analyzer.*

Introduction. Presently considerable part of illnesses of man and animals is related to worsening of ecological situation. Oil, getting in the organism of animals, can cause the gastroenteric bleeding, intoxication of liver, kidney insufficiency and violations of piesis.

Presently from influence of environment there is influence of enormous amount of toxic substances on the organism of man and animals. Toxic substances affect organism of people through respirable air, consumable food, water and through a skin. Under influence of toxic substances there are the pathological processes

in organs, attended with the morphological changes of tissue their formative.

Violation of structure of one of them affects functional and structural properties of other tissue systems, that results in certain violations of intertissuecooperations. Finding out of biological mechanisms of action of toxic substances at intercellular and intertissue level matters very much for understanding of pathogeny of different diseases. For renewal and defence of organism of man enterosorbents, able to take in, render harmless and destroy toxic connections from an organism, are widely used [1-10].

From literary data evidently, that small works on the study of morphological changes on a background the use of complex action of enterosorbent on the whole on the organism of man and animals.For normalization of the broken exchange processes in the organism of man and animals, caused by eco-toxicants of anthropogenic character, very much different facilities and methods offer, heavy metals, adsorbents, and forage additions. Effective means reducing the negative consequences of action of eco-toxicants on the organism of animals are enterosorbents. Enterosorbtion practically does not have contra-indications, does not require the special equipment, applicable in any terms[11-15].

Taking into account, importance of enterosorbents by us was high-efficiency carbon enterosorbents on the basis of digister, possessing a correction, universal sorbtion abilities, goes out an organism by a standard method. In this connection, we undertook a study on determination of effective influence of enterosorbents on the histological and haematological indexes of white outbred rats getting it with food and water in the conditions of laboratory experiment.

Methods of realization of the experiment. Research oblect is 60 outbred rats-males of three months age with initial mass 200-220 gramms. Rats were neat on sex, age, mass. The choice of males for a study was conditioned by that for females in the different terms of ex-trawl cycle a sensitiveness can change to the different factors, and also a hit is possible in experience of pregnant females. The animals selected for experience answered all requirements produced to raising of experiment (Good Laboratory nursery).

1 group is an intact group;

2 group is an experience group - poisoning of Tengiz deposits;

3 group is an experience group is poisoning by oil of Tengiz deposit + enterosorbent.

Research is plugged in itself by influence of crude oil on shallow mammals in laboratory terms. Control group of animals got the same forage, in the same amounts and proportions, but without addition of oil. During an experiment in the food ration of experimental groups of animals got the same forage, in the same amounts and proportions, but without addition of oil. During an experiment in the food ration of experimental groups of animals systematic - added crude oil of Tengiz deposit.

On the first stage of experiment a feed was mixed by oil in gravimetric correlation 1: 0,01 is a concentration of oil about 1%, the concentration of oil of 0,001% was created in a drinking-water. Thus, taking into account day's ration of rat 2, 3 groups got crude oil in a dose- 6 g/kg/day. On the second stage of experiment animals 3 groups after poisoning by oil enterosorbent every day in the dosage of 1g/kg/day. Animals were contained in terms vivariums, by free availability to food, water and were one age. An experiment was conducted on standard to the generally accepted methodology. Viewing and photographing of the got histological preparations carried out through the light microscope of LeicaDMLS with the digital chamber of LeicaDFS 280.

For determination of haematological indexes of blood (amount of haemoglobin, red cells, thrombocytes and leucocytes, and similarly speed and haemopexis) of used automatic haematological analyzer of Abacus Junior Vet, productions of DIATRON (Austria). Fence of blood for laboratory animals came true by the method of counteretch for rats, approximately 0,5-0,6 mls of blood. Animals before a counteretch were put to sleep by a chloroform.

Haematological researches. Haematological indexes of blood at petroleum contamination and after a correction in a winter-spring period it was shown by its enterosorbent, that during the repeated realization of experiment practically all haematological indexes of blood of animals of the second group fell down at petroleum contamination. For some animals of the second group leucopeny, relatively absolute lymphopenia and monocytosis were marked. Sharply fell down level of red corpuscles and haemoglobin, and also thrombocytes. Experimental data showed that the stay of rats on a petroleum diet had resulted in the considerable changes of leukocytes picture of peripheral blood. After the stay of rats on a petroleum diet there was statistically the reliable ($P < 0,001$) lowering of general amount of leucocytes to 1,6±0,02 109/l. as compared to a control group are 4,9±0,03 109/l. It is impossible to eliminate the origins of leucocytosis in our experiments and due to mobilization of cages from a wall pool in circulator. After disintoxication the amount of leucocytes increased to 5,1±0,01, leukoformulenotedly got well. Experimental data showed that the stay of rats on a petroleum diet had resulted in the considerable changes of index of red corpuscles of peripheral blood.

After the stay of rats there was statistically the reliable ($P < 0,001$) lowering of all indexes of index of red corpuscles on a petroleum diet, the amount of red corpuscles and haemoglobin is special to - 8,29±0,08 and 89±3,5 accordingly. After disintoxication the amount of red corpuscles and haemoglobin increased to - 8,97±0,07 and 113±6,4 accordingly, erythrocytes formulenotedly got well. These changes in the thrombocyte index of peripheral blood at petroleum contamination and after a correction it was shown by its enterosorbent, that the stay of rats on a petroleum diet had resulted in the considerable changes of index of red corpuscles of peripheral blood. After the stay of rats there was statistically the reliable ($P < 0,001$) lowering of some indexes of thrombocyte index on a petroleum diet, the amount of thrombocytes and thrombocryte is special to - 577±13,5 and 0,351±0,002 accordingly. After disintoxication the amount of thrombocytes and haemoglobin increased to - 680±8,2 and 0,461±0,001 accordingly, thrombocyte formula notedly got into norm. Experimental influence caused in the organism of shallow mammals of the second group noticeable deviations from a norm, and indexes of blood the animals of the third group had very near with the indexes of blood of control group of animals. It talks that enterosorbent as a purifier of organism from toxicants positively influences on the indexes of blood at chronic to intoxication. Consequently application of enterosorbent effectively reduces negative influence of oil on the homoeostasis of organism.

Morphological researches. Results of histological research of lungs, heart, buds, bowels and stomach for the control rats of the first group on semithin cuts showed that all organs are in a norm. The results of histological research of lungs for the experimental rats of the second group after influence of crude oil were found out the expressed morphological changes. The phenomena of atelectasiss of pulmonary fabric are placed visible, alternating with the areas of swelling of pulmonary tissue. Microscopic research of myocardium of experimental rats of the second group showed an edema and destruction of separate endothelial cages. Of the circulatory system capillaries were sanguineous. Morphological researches of mucous membrane of thin department of bowels covered by a monolayer with a border epithelium with the unclearly expressed arctic differentiation of relatively basale membrane.

There was a plethora of capillaries of hair and vessels of own shell in a thin bowel. The hypersecretion of bowel cells was also marked, that can be considered as a protective reaction. Histological research of bowels of rats at influence crude oil showed the expressed changes of destructive character in thin bowels and insignificant morphological changes of compernsatory-adaptive character in the thick department of bowels. Histological researches of action of crude oil on the stomach of rats educed pathomorphological changes in a structure, there was an edema of mucous membrane of stomach and violation of integrity of epithelium in the separate areas of stomach. As a result of histological study of organs of experimental rats of the third group after poisoning by nanoenterosorbent was visible oil of Tengiz deposit +, that morphological researches of action of enterosorbent on the stomach of rats did not educe strong changes in the structure of

this organ. On expiration of experiment after the reception of enterosorbent the stomach of rat looked fully renovated. Morphological research of kidneys of experimental rats of the third group showed that feeding by enterosorbent assisted the increase of compensatory-adaptive reactions. The histological study of microslides of myocardium of experimental rats of the third group showed on semithincuts, that in the muscular shell of heart of strong damages was not observed. As a result of histological research of bowels there is strengthening in the mucous membrane of shell of thin bowel by the bowel cells of hair secretion of mucus and selection of it in the road clearance of bowels, that executes a protective reaction on entering it road clearance of oil, the secretion of mucus increased bowel cages, its accumulation was marked in space between hair, also there are insignificant morphological changes in the thick department of bowels.

Conclusion. Haematological indexes of blood the animals of the third group had very near with the indexes of blood of control group of animals. For the animals of control group and third group the signs of anaemia were not marked, it talks about that, enterosorbent as a purifier of organism from toxicants positively influencing on the indexes of blood during chronic intoxication. In the road clearance of gastrointestinal tract enterosorbent can link and destroy from an organism acting from outside and appearing inwardly toxic substances of different nature, including oil products, and also can sorb surplus of bilirubin, cholesterol and lipid complexes, metabolites of nitrous exchange, substances of "middle molecular mass", accountable for development of metabolic toxicosis.

The results of histological research of internal organs specify on that after influence of crude oil the expressed morphological changes come to light in lungs, heart, kidneys, bowels, stomach of animals. The obtained experimental data of the third group testify that at petroleum contamination and after a correction its enterosorbent during two months accompanied rats by reduction of damage of organs. Undertaken studies for the rats of the second group allowed to educe, that over feeding with of rats crude oil brings to strong destructive violations of organs of lungs, heart, kidneys, bowels, stomach, and application in the experiment of crude oil and after a correction assisted reduction of dystrophic processes and increase of compensatory-adaptive reactions.

Conclusions:

1.Experimental influence crude oil caused in the organism of rats of the second group noticeable deviations from a norm. Adding of crude oil to the food ration resulted in the destructive changes of organs of animals of this group. Application of enterosorbentnotedly brought down negative influence of oil on morphological changes.

2. Entrerosorbent can have antioxidant, blocks the action of aggressive free radicals and adaptogenic properties, promotes the resistibility of organism to the infections, unfavorable ecological factors, plays an important correction role.

3. The use of enterosorbent in experiment of the third group does not cause in the investigational organs of rats of the special changes of destructive character. Insignificant changes in histostructure fully reversable and carry compensatory-adaptive character.

4. It is set that enterosorbent possesses the expressed universal sorbtion property, renovates homoeostasis of organism and possesses compensatory-adaptive characteristics.

REFERENCES

1 Barushnikov I.I., Kolesnikov S.I. Toxicologic estimation of new chemicals // Publ. of Irkutsk. - 1992. - №1. – P. 154-161.
2 Berezovskaya I.V. Classification of chemicals on the parameters of sharp toxicness at the parenterally methods of introduction // Chemical and pharmaceutical magazine. – 2003. - №3. – P. 32-34.
3 Gribova I.A. About the value of morphological analysis of blood at the different levels of influence of lead // Occupational and Health. diseases. - 1983. - №2. - P. 22-25.
4 Zdolnik T.D. Toxic aspects of influence of metals on the function of digestion // Monograph. – Ryazan: 2007. – P. 166-174.
5 Isaev V.A. Physiological aspects of digestion and feed. – M.: 2010. – 374 p.
6 Kucenko S.A. Bases of toxicology. – M.: Folio, 2004. – 252 p.
7 Shaposhnikov V.M., Kirushkina M.N., Simonova G.P., Blinov S.P., Rodents as possible indicators of crude oil contamination of environment // Rodents. – 2008. – P. 222-228.
8 Ugolev A.M. Physiology and pathology of wall digestion. – Leningrad: 1967. – 404 p.
9 Gref Joule. B. Poisoning by the heavy metals / of Joule. B. Gre, F.G. Levuzha // Internal illnesses. - M.: 1994. – P. 447-460.
10 KrasovskiG.N.,Rahmanin U.A., Egorov N.A. Extrapolation of toxicological data from animals to the man. - M.: 2009. – 344 p.
11 Rasputin V.G. Oil and oil products. Affecting biocenosis. - M.: 1989. – 312 p.
12 Gildenskioid P.S. Heavy metals in an environment and their influence on an organism: (review) // Hygiene and sanitation. - 1992. - №5. – 89 p.
13 Krivosheykin D.A., Muravey L.A., Roeva N.N., Shorina O.S., Eriashvilli N.D., Yurovicki U.G., Iakovlev of B.A. Ecology and safety of vital functions. – M.: 2000. – 396 p.
14 Glotova S. V. Study of sharp and chronic toxicness of preparation RANK 3607// the Pressing questions of veterinary biology. - 2009. - № 2 (2). – P. 15-18.
15 Stacevich L.H. Speaker of morphological changes of mucous membrane of bowels at posterity of rats after application of preparation of "Vestin" in the different terms of pregnancy // Sib, vest of c-x science. - 2007. - №6. – P. 164-168.

З.Б.Есимсиитова[1], А.С.Кожамжарова[2], Н.Т.Аблайханова[1], И.А.Журавель[3], С.А.Манкибаева[1], П.Тлеубеккызы[4], И.М.Жаркова[1]
[1]Әл-Фараби атындағы Қазақ Ұлттық Университеті
[2]С.Ж. Асфендияроватындағы Қазақ Ұлттық Медицина Университеті
[3]Харьков медициналық жоғары оқу орнынан кейінгі білім беру академиясы, Харьков, Украина
[4]Астана Медицина Университеті

УЫТТЫ ЗАТТАРДЫҢ АҒЗАҒА ӘСЕРІН АНЫҚТАУ

Түйін: Мақалада, егеуқұйрық ағзасына мұнай шикізатының кешенді әсерінің жалпы сұрақтары қарастырылғандығы көрсетіледі. Зертханалық тәжірибелер барысында,сүтқоректілерді қоректендіру негізінде тағаммен және сумен келетін мұнай шикізатының әрекетінің әсерінен болатын морфологиялық, гематологиялық процестер анықталынды.Энтеросорбент әмбебап сорбциялық қасиеттерге ие екендігі анықталынып құрылды. Ағзадан және сырттан келіп түскен сондай - ақ іште пайда болған түрлі табиғатты уытты заттарды және мұнай өнімдерін саңылауда асқазан-ішек трактының байланыстыруы мүмкін.
Түйінді сөздер: уытты заттар, егеуқұйрықтар, морфологиялық процестер, гематологиялық процестер, энтеросорбент, гистологиялық зерттеу, қанның гематологиялық көрсеткіші, қанның ағу жылдамдығы, автоматтандырылған гематологиялық анализатор.

З.Б.Есимсиитова[1], А.С.Кожамжарова[2], Н.Т.Аблайханова[1], И.А.Журавель[3], С.А.Манкибаева[1], П.Тлеубеккызы[4], И.М.Жаркова[1]
[1]Казахский Национальный Университет имени аль-Фараби
[2]Казахский Национальный Медицинский Университет *имени С.Д. Асфендиярова*
[3]Харьковская медицинская академия последипломного образования, Харьков, Украина
[4]Медицинский университет Астана

ИЗУЧЕНИЕ ВЛИЯНИЯ ТОКСИЧЕСКИХ ВЕЩЕСТВ НА ОРГАНИЗМ

Резюме: В статье показаны вопросы комплексного действия сырой нефти в целом на организм крыс. Изучены морфологические, гематологические процессы у млекопитающих, развивающихся под влиянием действия сырой нефти, получавших ее с пищей и водой в условиях лабораторного эксперимента. Установлено, что энтеросорбент обладает выраженным универсальным сорбционным свойством. В просвете желудочно-кишечного тракта он может связывать и выводить из организма поступающие извне и образующиеся внутри токсические вещества различной природы, в том числе нефтепродуктов.
Ключевые слова: токсические вещества,крысы, морфологические процессы, гематологические процессы, энтеросорбент, гистологическое исследование, гематологический показатель крови, скорость свертывание крови, автоматический гематологический анализатор.

УДК 616-092.9:[612.627.1:546.791]

Т.М. Топчубаева[1], Р.Р. Тухватшин[2]
[1]Кыргызско-Российский Славянский университет им.Б.Н.Ельцина
[2]Кыргызско Государственная Медицинская Академия им. И.К.Ахунбаева
Кафедра патологической физиологии Бишкек, Кыргызская Республика

ФОРМИРОВАНИЕ МИКРОЯДЕР В ЭПИТЕЛИАЛЬНЫХ КЛЕТКАХ ВЛАГАЛИЩА У ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНЫХ ЖИВОТНЫХ ПРИ РАДИОНУКЛИДНОЙ НАГРУЗКЕ УРАНОМ

Представлены данные изменения кариологических показателей эпителиальных клеток влагалища у экспериментальных крыс, выражающиеся в повышении частоте выявления МЯ в клетках, ядерных протрузий, пролиферации с круговыми насечками клеток, деструкции ядра с некрозом и кариолизисом клеток, являющимся признаком цитогенетических нарушений и хромосомных аббераций.
Ключевые слова: *радионуклиды, микроядерный тест, кариологические показатели*

Актуальность вопроса нарушение репродуктивных органов в условиях воздействия малых доз ионизирующего излучения объясняется тем, что этот показатель отражает состояния здоровья общества в целом и является одним из чувствительных индикаторов действия любых повреждающих факторов окружающей среды [1]. Вопросы диагностики, терапии и профилактики нарушений репродуктивной системы женщин составляют одну из важнейших проблем и имеют серьезное медицинское, социальное и демографическое значение [2].

Обнаружение клеток имеющих в составе микроядра (МЯ), может позволит использовать их в качестве своеобразного маркера патологических изменений в организме [3,4]. Все патологические процессы лежащие в основе образования микроядер, свидетельствуют о снижении жизнеспособности таких клеток, что является показателем не стабильности их функционирования, активизации процессов воспаления и апаптоза. Поскольку апаптоз, играет важную роль в воспалительном процессе, то формирование микроядер целесообразно учитывать как морфологический признак при диагностике заболеваний, сопровождающихся воспалительным процессом. Регистрация структурно-функциональных изменений, при которых в клетках выявляются наличие микроядер, представляют собой высокоинформативный и простой в техническом отношении методом оценки влияния на организм различного рода патогенных факторов [5,6,7].

Однако исследования, посвященные изучению МЯ в эпителиальных клетках влагалища у экспериментальных животных при радионуклидной нагрузке, отсутствуют, что и обусловило необходимость настоящих исследований.

Цель исследования – определить кариологические показатели эпителиальных клеток влагалища у экспериментальных животных при радионуклидной нагрузке ураном.

Материалы и методы.

В качестве объекта исследования явились 60 животных (крысы) с весом 150-250 грамм, из которых: 30 (контрольная) группа; 30 (опытная) группа животных получавшие воду с радионуклидами урана из расчета (10мл /кг веса) ежедневно в течении месяца.

Определяли МЯ в эпителиальных клетках влагалища у экспериментальных животных с учетом их отношения к общему числу ядросодержащих клеток на 1000 клеток. Статистическая обработка материала проводилась методом вариационной статистики с помощью компьютерной программных пакетов MicrosoftExel и Стьюдента.

Результаты исследования:

Как видно из таблицы 1,цитогенетические показатели клеток у экспериментальных животных опытной группы,наблюдались достоверные увеличение частоты МЯ и протрузиями по сравнению с показателем контрольной группы (P<0,05)при этом частота клеток с МЯ и протрузиями опытной группы составила 4,7±0,3, что значимо выше контрольной группы 2,9±0,4. Показатели частоты клеток с атипичной формой ядра не достиг достоверных значений (P>0,05).Со стороны пролиферации клеток с двумя ядрами (P>0,05)наблюдалось не достоверные значения, а клеток с круговой насечкой достоверность выше 4,01±0,01 (P<0,05) чем в контрольной группе 2,1±0,2 (P<0,05).Показатели ранней стадии деструкции ядра свидетельствуют об увеличении клеток с некрозом, а именно, наблюдалось значимое повышение клеток с перинуклеарной вакуолью и вакуолизацией ядра в опытной группе (P<0,05). При этом частота клеток с конденсацией хроматина (P>0,05).Завершение деструкции ядра с кариолизисом достоверно выше в опытной группе 4,1±0,6 (P<0,05), а клеток с кариопикнозом, кариорексисом и апаптозными телами не достоверна (P>0,05).

Таблица 1 - Кариологические показатели эпителиальных клеток влагалища у экспериментальных животных

Анализируемые показатели	Группа		Уровень достоверности, P_{1-2}
	1-контрольная,n=30 M±m	2-опытная,n=30 M±m	
Цитогенетические показатели клеток с:			
МЯ	0,4±0,7	0,8±0,6	>0,05
протрузиями	3,9±0,8	5,0±0,6	>0,05
МЯ и протрузиями	2,9±0,4	4,7±0,3	<0,05
ядром атипичной формы	3,4±0,5	4,2±0,6	>0,05
Показатели пролиферации клеток с:			
двумя ядрами	4,4±0,6	5,0±0,1	>0,05
круговой насечкой	2,1±0,2	4,0±0,01	<0,05
Показатели ранней деструкции ядра с:			
перинуклеарной вакуолью	3,8±0,6	9,3±1,6	<0,05
конденсацией хроматина	2,8±0,5	4,5±0,5	>0,05
вакуолизацией ядра	3,7±0,6	5,6±0,7	<0,05
Показатели завершения деструкции ядра с:			
Кариорексисом	4,0±0,6	4,4±0,7	>0,05
Кариопикнозом	2,8±0,6	4,3±0,6	>0,05
Кариолизисом	3,6±0,6	4,1±0,6	<0,05
апаптозными телами	2,2±0,4	5,0±1,0	>0,05

Кариологические показатели клеток с протрузиями как и МЯ, образуются в результате хромосомной нестабильности и в следствии апаптоза. Показатели пролиферации клеток ядра с круговой насечкой, образуются в процессе незавершенного митоза. Если изменения в структуре ядра необратимы, то последовательно развивается кариопикноз (сморщивание), кариорексис (распад ядра) и кариолизис (растворение), что заканчивается гибелью клеток

Таким образом, исследования показали что, длительное действие радионуклидов урана на экспериментальных животных оказывает выраженное влияние на эпителиальные клетки влагалища, выражающейся в повышении частоте выявления МЯ в клетках, ядерных протрузий, пролиферации с круговыми насечками клеток, деструкции ядра с некрозом и кариолизисом клеток, являющимися признаками цитогенетических нарушений и хромосомных аберраций.

Отсюда следует, что появление клеток, содержащих МЯ у экспериментальных животных при радионуклидной нагрузке ураном, косвенно свидетельствует о наличии хромосомных нарушений. Поэтому МЯ тест может быть использован в клинической практике для выявления и прогнозирования течения ряда заболеваний, в том числе патологии репродуктивных органов у женщин проживающих вблизи урановых хвостохранилищ.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1 Юрченко О.Б. Репродуктивное здоровье женщин после односторонней овариоэктомии, проживающих в зонах воздействия малых доз радиации: Автореф. дисс. ... канд.мед.наук –М., 2004. – 41 с.
2 Кулаков В.И. Репродуктивное здоровье: проблемы, достижения, перспективы // Проблемы репродукции. - 1999. - №2. - С. 6-9.
3 Ильин Д.А. Аспекты формирования микроядер (Обзор литературы) / Д.А. Ильин // Естествознания и гуманизм. - 2006. - Т.3., №3. - С. 67-73.
4 Калаев В.Н. Частота встречаемости клеток с микроядрами в плоском эпителии, полученном из соскоба с шейки матки женщин детородного возраста при различных физиологических состояниях, в норме и при воспалении // Естествознание и гуманизм. - 2006. - Т.3., №2. - С. 22-23.
5 Колмакова Т.С. Использование микроядерного теста для оценки эффективности лечения аллергии у детей // Методические рекомендации. - 2013. - С. 6-11.
6 Юнусов А.А. Формирование микроядер в эксфолиативных клетках при аутоиммунномтиреодите у женщин репродуктивного возраста // Ветник КРСУ. - 2014. - Т.14., №5. - С. 198-208.
7 Сулайманов С.Б. Формирование микроядер в клетках при эктопической беременности у женщин репродуктивного возраста // Вестник КРСУ. - 2014. – Т.14. - С. 164-169.

T.M. Topchubaeva[1], R.R. Tuhvatshin[2]
[1]Kyrgyz-Russian Slavonic University named after B.N. Yeltsin
[2]Kyrgyz State Medical Academy named after I.K. Akhunbayeva
Department of Pathological Physiology Bishkek, Kyrgyz Republic

FORMATION OF THE MICROJACKER IN THE EPITHELIAL CELLS OF THE VAGINAL IN EXPERIMENTAL ANIMALS UNDER RADIONUCLEOUS LOADING BY URANIUM

Resume: Data of changes in the karyological parameters of the vaginal epithelial cells in experimental rats are presented, expressed in increasing the frequency of micronucleus detection in cells, nuclear protrusions, proliferation with circular incisions of cells, destruction of the nucleus with necrosis and cell karyolysis, a sign of cytogenetic disorders and chromosomal aberrations.
Keywords: radionuclides, micronucleustest, karyological indices.

НУТРИЦИОЛОГИЯ NUTRITION

УДК 612.392.9:612.017.1

Г.Э. Естемирова[1], З.Б. Есимсиитова[2-5], Ю.А. Синявский[3-5], А.С. Кожамжарова[4], М.У. Айтжан[5], А.Н. Бекбосын[6]
[1]Казахстанско-Российский медицинский университет
[2] Казахский Национальный Университет имени аль-Фараби
[3]ТОО «ОО Казахская академия питания»
[4]Казахский Национальный Медицинский университет имени С.Д. Асфендиярова
[5]ТОО Научно-производственный и технический центр «Жалын»
[6]Карагандинский государственный медицинский университет, студент 5-го курса ОМ

РАЗРАБОТКА И ЭФФЕКТИВНОЕ ПРИМЕНЕНИЕ БИОЛОГИЧЕСКИХ АКТИВНЫХ ВЕЩЕСТВ В ПРОДУКТАХ

Сохранение здоровья и улучшение жизни человека является одной из наиболее важных, актуальных и интересных тем в медицине, фармации и биологических науках. Одной из предпосылок успеха в этом вопросе является правильное и здоровое питание. В последнее время качество многих продуктов ухудшилось, а рождаемость снижается во всем мире. Не секрет, что существует нехватка натуральных продуктов с низким содержанием белка, углеводов и витаминов, используемых в повседневной жизни. Поэтому неудивительно, что традиционная питательная часть современного урбанизированного общества подвергается нехватке продовольствия. Вместе с этими недостатками соответствующие защитные силы организма становятся слабее и увеличивают риск многих заболеваний. В связи с этим мы экспериментировали с производством нового биологически активного соединения на основе природного источника сырья – шиитаке гриба высшего порядка. Установлено, что пищевая ценность и содержание нового биологически активного соединения соответствуют ГОСТ.
Ключевые слова: *шиитаке, биологически активные добавки, иммунитет, рецептура, токсичность.*

Введение. За последние 100 лет существенно нарушились структуры и качества питания современного человека. Активное развитие научно-технической революции со всеми ее благами и недостатками привело к снижению энерготрат людей до 2000-2300 ккал/сут., а с ними - объема и ассортимента полноценной натуральной пищи. Здоровье человека во многом определяется степенью обеспеченности организма энергией и целым рядом пищевых веществ. А полноценная и здоровая пища всегда была одной из самых важных проблем для человеческого общества. Здоровье может быть достигнуто и сохранено лишь при удовлетворении физиологических потребностей человека в энергии и всем комплексе пищевых и биологически активных веществ, и, наоборот, любое отклонение от сбалансированного питания ведет к нарушению функций организма, особенно если эти отклонения выражены и длительны [1-3].

Потребление значительного количества консервированных, рафинированных, подвергнутых кулинарной обработке и хранению продуктов явилось причиной повсеместного дефицита так называемых эссенцеальных, незаменимых пищевых веществ, занимающих ключевые позиции в процессах жизнедеятельности. К этой группе биологически активных компонентов рациона следует отнести животные белки, растительные жиры, в том числе полиненасыщенные жирные кислоты семейства омега-3 и омега-6, все 12 жизненоважных витаминов плюс бетакаротин, широкий спектр витаминоподобных соединений, растворимые и нерастворимые пищевые волокна, макро- и микроэлементы, а также многочисленные минорные компоненты пищи, такие как флавоноиды, индолы, органические кислоты, другие биологически активные вещества растений, животных, микроорганизмов, количество и значение, которых постоянно возрастает по мере развития науки о питании. Именно недостатки вышеуказанных веществ и нарушением пищевого статуса следует объяснить рост разных заболеваний и числа лиц с нарушенной иммунореактивностью и резистентностью к естественным и техногенным факторам окружающей среды[4-5].

Разумное питание является важнейшим фактором высокого уровня здоровья. С развитием науки о питании требования к правильному питанию систематически возрастают. По результатам исследовании в наши дни в рационе питания должно быть присутствие 90 нутриентов. Для того чтобы выполнять это условие, необходимо съедать довольно большой объем натуральной разнообразной пищи, что современному человеку вследствие его занятости и пассивного образа жизни сделать практически невозможно. Это ведет к развитию полинутриентной недостаточности, на фоне которой расцветают и прогрессируют многие заболевания [6-7].

Современная медицина с ее современной и мощной фармакологией хорошо излечивает острые случаи заболеваний и переводит их в хроническую форму. Профилактику рецидивов, нормализацию метаболических циклов можно осуществлять только на основании диеты, действие которой усилено биологически активными добавками. Поэтому в настоящее время среди специалистов в области питания и медицины все более широкое распространение имеет точка зрения, что наиболее быстрым, экономически обоснованным и приемлемым путем решения обсуждаемой проблемы является создание и широкое применение в повседневном питании больных и здоровых людей биологически активных добавок к пище.

В связи со сказанным большое значение приобретает разработка новых пищевых продуктов с повышенной пищевой и биологической ценностью. Биологически активные добавки — это природные или идентичные природным биологически активные вещества, получаемые из растительного, животного или минерального сырья, а также, но гораздо реже, путем химического или микробиологического синтеза. В данное время наблюдается заметный интерес к созданию на основе высших грибов биологически активных веществ, действие которых направлено на укрепление и усиление иммунной защиты организма. Источником для их производства могут служить ксилотрофные базидиомицеты, способные синтезировать широкий комплекс веществ углеводной, белковой, ароматической природы, липидов, а также витаминов. Биомасса базидиомицетов, за счет этих соединений является не только ценным продуктом, но и обладает противоопухолевым, антисклеротическим, иммунокоррегирующим действием[8-10].

Среди них наибольший интерес представляет противоопухолевая и противовирусная активность гриба Шиитаке. Первые успешные научные исследования были проведены в 1969 году группой японских ученых во главе с T. Ikekawa. Ими из плодового тела гриба Шиитаке было выделено вещество, обладающее противоопухолевой активностью, и названо лентинаном. Исследования

доказали, что лентинан представляет собой полисахарид с молекулярной формулой – (C6H10O3) n, и средним молекулярным весом 5x105 Da. При разработке защиты от лучевого поражения лентинан зарекомендовал себя как эффективный радиопротектор. Лечение мышей лентинаном, прежде облученных, обеспечивало им полную защиту от увеличения количества белых клеток крови. Имеются также зарегистрированные случаи значительного снижения побочных эффектов от радиации и химиотерапии у больных, которые параллельно принимали лентинан. В мицелии шиитаке содержится 18 аминокислот, витамины группы В, фенольные соединения. Эндогенные полисахариды гриба оказывают иммуномодулирующий эффект, способствуют увеличению продукции Т-лимфоцитов.

В настоящее время изучаются и другие биологически активные вещества, выделенные не только из плодовых тел, но также из спор, мицелия и из среды культивирования и продуктов жизнедеятельности Шиитаке. Например, это полисахарид KS-2 - противоопухолевое средство; гликопротеид LEM - используется при лечении гепатита В; лигниновый комплекс, состоящий из белка, углеводов и лигнина EP-3 - новое иммуноактивное соединение; тиопролин - натуральный антиоксидант, удаляет канцерогенные биопродукты; витамин D3, лентемин - противовирусный белок; лентинацин и дезоксилентинацин -ингибируют агглютинацию тромбоцитов. Поэтому объём спросов и продаж биологических активных добавок на основе шиитаки на мировом фармацевтическом рынке с каждым годом увеличивается [11-13].

В связи с этим нами был проведен эксперимент на изучение свойств и значения гриба шиитаки и получено на его растительной основе биологическая активная добавка.

Материалы и методы. Для проведения исследований были взяты: сухой порошок шиитаки, порошок топинамбура, порошок куркумы, соевые изофловоны и ресвератрол . Все ингредиенты в соответствии с рецептурой были тщательно перемешаны, после чего приготовленая смесь была досушена в сушильном шкафу при температуре 50 ^{0}C в течение 48 часов (рисунок 1).

Рисунок 1 - Досушивание сырья в сушильном шкафу
в температуре 50 ^{0}C

После досушивания, смесь дополнительно была измельчена до однородной массы с помощью миксера - NIKAI JAPAN. Далее полученная масса была подвергнута капсулированию в специальные желатиновые капсулы по 0,4 гр в каждую и расфасована во флаконы по 60 капсул (рисунок 2).

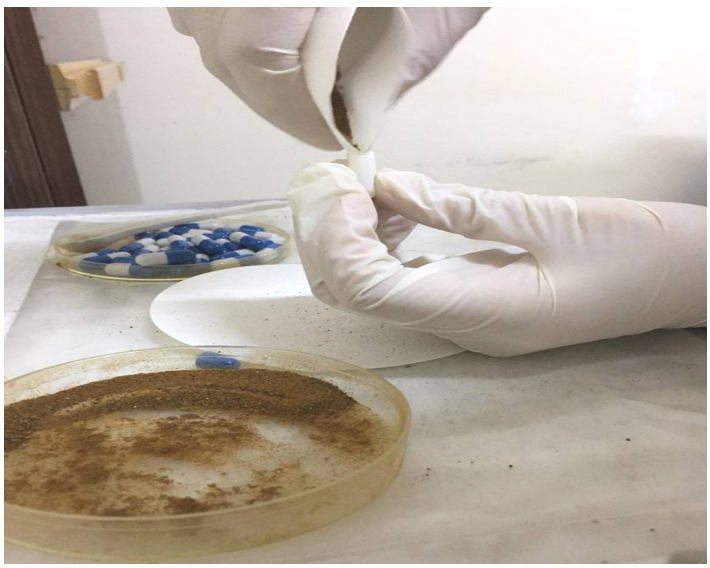


Рисунок 2 - Капсулирование смеси

Для изучения физико-химических свойств, оценки уровня витаминов, макро и микроэлементов приготовленной БАД, часть ее была передана виспытательную лабораторию ТОО «НУТРИТЕСТ»,в результате чего нами были получены результаты, которые приведены в таблице 1. и получили нижеуказанные результаты:

Таблица 1 - Физико-химические показатели, а также показатели пищевой и биологической ценности Биологически активной добавки к пище «ImmunoStar» на основе порошка гриба Шиитаки

Наименование показателей, единицы измерений	Фактически получено
1	2
Физико-химические: Вес 1-ой капсулы, мг	483
Пищевая ценность, мг/кап.: Массовая доля белка Массовая доля жира Массовая доля углеводов Массовая доля влаги Массовая доля золы Энергетическая ценность, ккал/кДж/кап.	 0,015±0,0009 0,012±0,0007 0,414±0,025 0,024±0,0012 0,018±0,0009 1,82/7,6
Содержание витаминов, мг/кап.: B_1 (тиамин) B_3 – PP (ниацин) С (аскорбиновая кислота)	 0,61±0,06 2,34±0,23 3,42±0,34

Вес капсулы определяли по ГФ РК, т. 1, 2008г., п. 2.9.5, массовую долю белка по ГОСТ 26889-86, массовую долю жира по ГОСТ 15113.9-77, массовую долюуглеводов по И.М. Скурихин, 1987 г., массовую долю влаги по ГОСТ 15113.4-77, массовую долю золы по ГОСТ 15113.8-77, энергетическую ценность по И.М. Скурихин, 1987 г., витамин B_1 по Р 4. 1. 1672-2003, р. I, п. 3, витамин B_3 по ГОСТ 7047-55, р. VII и витамин С по Р 4. 1. 1672-2003, р. I, п. 5.

Результаты исследований и их обсуждение. Гриб шиитаке применяют при повышенном уровне холестерина в крови, болезнях, связанных с ослаблением иммунной системы, вирусных инфекциях, сердечно-сосудистых заболеваниях, синдроме хронической усталости и некоторых формах рака, например, желудка, простаты.

В топинамбуре высокое содержание клетчатки. Все это делает топинамбур, просто необходимым продуктом для поддержания здоровья. Особенно ценится в топинамбуре то, что его корнеплоды богаты природным аналогом инсулина – инулином. Именно поэтому топинамбур рекомендуют, в первую очередь, больным сахарным диабетом.

Куркума разжижает кровь и понижает сердечное давление, что очень полезно гипертоникам. Она снижает лишний уровень сахара в крови, оказывает благоприятный эффект на сердечно-сосудистую систему, при заболеваниях желчевыводящих органов, заболеваниях немаловажного желудочно-кишечного тракта, нарушения аппетита, регуляции количества холестерина.

Изофлавоны сои могут способствовать профилактике многих хронических заболеваний, включая остеопороз, болезни сердца и некоторые виды рака. Продукты сои могут также подавлять окисление ЛПНП, которое является первым этапом формирования бляшек, перекрывающих артерии, а так же генистеин сои предупреждает формирование тромбов. Ресвератрол — это природный фитоалексин, который имеет свойства такие, как противораковые, противовоспалительные и понижающие сахар крови.

С учетом биологически ценности вышеуказанных ингредиентов, основываясь на благоприятном влиянии на иммунитет, антиоксидантную защиту и эффективное влияние на сердечно-сосудистую систему нами была обоснована рецептура биологической активной добавки.

Таблица 2 - Рецептура БАД из расчета на 100г продукта

№	Ингредиенты	Количество, в %
1	Порошок шиитаки	80,0 %
2	Порошок топинамбур	10,0 %
3	Порошок куркумы	5,0 %
4	Соевые изофлавоны	1,0 %
5	Ресвератрол	4,0 %
ИТОГО		100 %

Новая биологически активная добавка отличается новизной, содержит в одной капсуле наряду с 0,015 мг белка, 0,012 мг жира, 0,414 мг углеводов, витамин B_1 -0,61 мг, B_3-2,34 мг, С-3,42 мг, а калорийность капсулы состовляет 1,82 ккал. Оценка физико-химических и органолептических показателей , а также показателй безопасности позволила также установить полное соответствуе вышеуказанных показателей требованиям на дангный вид продукции. Внешний вид – сухой порошок на ощупь, не комковатый; вкус - кисловато-солоноватый; аромат и запах - без сторонних запахов; цвет – темно-коричневый с желтоватым оттенком. Разработаны показания к приминению новой биологической активной добавки.

Биологическая активная добавка может быть использована в профилактике токсических отравлениий организма солями тяжелых металлов, радионуклидами и пестицидами. Кроме того, БАД рекомендуется для повышения иммунитета, для повышения физической и умственной активности.

Выводы. На основании проведенной работы можно сделать следующие выводы:

1. Основываясь на высокой пищевой и биологической ценности грибов шиитаки, топинамбура, куркумы, соевых изофловонов и ресвератрола была научно обоснована рецептура биологической активной добавки.
2. Разработана рецептура, технология приготовления БАДа, включающая подготовку сырья, смешивание ингридиентов в соответствии с рецептурой, досушивание смеси, измельчение смеси до однородной массы, капсулирование,расфасовка капсул.
3. Разработаны показания к применению биологической активной добавки.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1 Георгиевский В. П., Комисаренко Н. Ф., Дмитрук С. Е. Биологически активные вещества лекарственных растений.—Новосибирск: Наука, 2010. – 124 с.
2 Питание и здоровье: биологически активные добавки к пище. //Сборник тезисов Второго Международн. симпозиума. —М.: 2010. -Т.2. -С. 12-17.
3 Давыдова А.П. Обоснование способа получения и оценка эффективности биологически активной добавки к пище на основе селеносодержащих сахаролмицетов: автореф. дисс. ... канд. мед.наук – М., 2011.- 18 с.
4 Вржесинская О.А, Бекетова Н.А, Никитина В.А., Перевер-зева О.Т. и др. Влияние биологически активных добавок к пище с различным содержанием витаминов на витаминный статус человека //Вопросы питания. —2010. - № 1-2. — С. 27-31.
5 Баренбойм Г. М., Маленков А. Г. Биологически активные вещества. Новые принципы поиска. — М.: Наука, 2010. – 368 с.
6 Тутельян В. А. Стратегия разработки, применения и оценки эффективности биологически активных добавок к пище // Вопросы питания. – 2012. - №6. – С. 3-11.
7 U.S. Nutraceuticals Market Expected To Continue To Grow //Nutraceuticals. - 2010. - P.38-42.
8 Пилат Т.Л. Производственные группы БАД // Пищевая промышленность. - 2010. - №6. - С.101-106.
9 Драчева Л.В. «Правильное питание, пищевые и биологически активные добавки» // Пищевая промышленность. - 2011. - №6. - С.85-88.
10 Burns C, Stajich JE, Rechtsteiner A, Casselton L, Hanlon SE, Wilke SK, Savytskyy OP, Gathman AC, Lilly WW, Lieb JD, Zolan ME, Pukkila PJ Analysis of the Basidiomycete Coprinopsis cinerea reveals conservation of the core meiotic expression program over half a billion years of evolution. – 2010. – 198 p.
11 Kirk, P.M., P.F. Cannon & J.A. Stalpers Dictionary of the Fungi // CABI. – 2011. - P. 581-586.
12 Jump up ^ Kirk, P.M., P.F. Cannon & J.A. Stalpers Dictionary of the Fungi // CABI. – 2011. - P. 717–718.
13 Lin X, Hull CM, Heitman J "Sexual reproduction between partners of the same mating type in Cryptococcus neoformans" // Nature 434. – 2012. – P. 1017–1021.

Г.Ә. Естемирова[1], З.Б. Есимсиитова[2-5], Ю.А. Синявский[3-5], А.С. Қожамжарова[4], М.У. Айтжан[5], А.Н. Бекбосын[6]

[1]Қазақстан-Ресей Медицина Университеті
[2] Әл-Фараби атындағы Қазақ Ұлттық Университеті
[3]«Қазақ тағамтану академиясы» ЖШС
[4] С.Ж.Асфендияров атындағы Қазақ Ұлттық Медицина Университеті
[5]«Жалын» Ғылыми-өндірістік техникалық орталығы»ЖШС
[6]Қарағанды мемлекеттік медицина университеті, ЖМ 5 курс студенті

ТАҒАМДАРДА БИОЛОГИЯЛЫҚ БЕЛСЕНДІ ЗАТТАРДЫ ТИІМДІ ҚОЛДАНУ ЖӘНЕ ӨНДІРУ

Түйін: Денсаулықты сақтау және адам өмірінің ұзақтығын арттыру медицина, фармация және биология ғылымдарының ең маңызды, өзекті, әрі қызықты тақырыбына айналып отыр. Бұл мәселеде жетістікке жетудің алғы шарттарының бірі – дұрыс және пайдалы тамақтану. Соңғы уақытта көптеген тағамдардың сапасы нашарлап, құнарлылығы төмендегені бүкіл әлемді мазалап отыр. Табиғи өнімдердің азаюы, күнделікті тұрмыстағы пайдаланатын тағамның құрамындағы белоктың, көмірсудың және дәрумендердің өте аз екендігі жасырын емес. Сондықтан, қазіргі урбанизацияланған қоғамның дәстүрлі тамақтанатын тұлғасы тағам жетіспеушілігіне ұшырауы ғажап емес. Бұл жетіспеушіліктермен бірге ағзаның тиісті қорғану күштері әлсіреп, көптеген дерттердің пайда болуы қауіптілігін арттырады. Осыған байланысты, біз табиғи шикізат көзі – жоғары сатыдағы шиитаке саңырауқұлағының негізінде жаңа биологиялық белсенді қосылыс жасап шығару мақсатында тәжірибе жүргіздік. Жаңадан алынған биологиялық белсенді қосылыстың тағамдық құндылығы және құрамындағы дәрумендері ГОСТ бойынша сай деп табылды.
Түйінді сөздер: шиитаке, биологиялық белсенді қосылыстар, иммунинет, тұжырымдама, уыттылық.

G.A.Estemirova[1], Z.B.Yessimsiitova[2-5], Yu.A.Sinyavsky[3-5], A.S.Kozhamzharova[4], M.U.Aitzhan[5], A.N.Bekbossyn[6]

[1]Kazakh-Russian Medical University
[2] Ai-Farabi Kazakh National University
[3]LLC «Kazakh Academy of Nutrition»
[4]Asfendiyarov Kazakh National Medical University
[5]LLC Scientific Production and Technical Center «Zhalyn»
[6] Karaganda State Medical University, GM student of the 5-th year

DEVELOPMENT AND EFFECTIVE APPLICATION OF BIOLOGICAL ACTIVE SUBSTANCES IN PRODUCTS

Resume: The preservation of health and the improvement of human life is one of the most important, relevant and interesting topics in medicine, pharmacy and the biological sciences. One of the prerequisites for success in this matter is proper and healthy nutrition. Recently, the quality of many products has deteriorated, and the birth rate is declining all over the world. It's no secret that there is a shortage of natural products with low protein, carbohydrates and vitamins used in everyday life. It is therefore not surprising that the traditional nutritional part of modern urbanized society is exposed to food shortages. Along with these deficiencies, the corresponding defenses of the body become weaker and increase the risk of many diseases. In this regard, we experimented with the production of a new biologically active compound based on a natural source of raw materials - a shiitake mushroom of higher order. It is established that the nutritional value and the content of a new biologically active compound correspond to GOST.
Keywords: shiake, biologically active additives, immunity, formulation, toxicity.

УДК 616.152.11:616-003.9

К.К. Шекеева
Казахский Национальный медицинский университет имени С.Д. Асфендиярова, г.Алматы, Казахстан

ОПРЕДЕЛЕНИЕ И ВОССТАНОВЛЕНИЕ КИСЛОТНО-ЩЕЛОЧНОГО БАЛАНСА ОРГАНИЗМА

В статье рассматриваются особенности определения и восстановления кислотно-щелочного баланса организма посредством сбалансированного и правильного питания студентов в возрасте 18-20 лет. Именно в этот период в основном заканчиваются процесс роста и становления функциональных систем организма. Нами были рассмотрены понятия «ацидоз» и «алкалоз». Для выявления ацидоза и алкалоза для студентов в возрасте 18-20 лет были проведены вычисления вегетативного индекса Кердо, который рассчитывается из данных кровообращения. Нами был проведен эксперимент, в ходе которого была определена значимость и необходимость здорового питания.

Ключевые слова: *Ацидоз, алкалоз, кислотно-щелочной баланс, вегетативный индекс Кердо, pH, сбалансированное питание, студенты в возрасте 18-20 лет.*

Введение. Ацидоз (от лат. acidus — кислый) — смещение кислотно-щелочного баланса организма в сторону увеличения кислотности (уменьшению pH) [1].

Таблица 1 - Выявление и лечение ацидоза [2].

Выявление ацидоза	Лечение ацидоза
Симптомами ацидоза в легкой форме могут быть: • Кратковременно возникающие тошнота и рвота; • Общее недомогание; • Утомляемость; Более тяжелые состояния ацидоза могут сопровождаться: • Сердечной аритмией; • Расстройствами центральной нервной системы: заторможенностью, головокружениями, спутанностью сознания, сонливостью, потерей сознания; • Одышкой; • Увеличение глубины дыхания, а затем и его частоты; • Нарастающая оглушенность	➢ внутривенное вливание раствора гидрокарбоната натрия 4,5%, в острых случаях – 8,4%; ➢ трисамин 3,66%; ➢ лактат натрия 11% раствор; ➢ Кокарбоксилаза; ➢ Глутаминовая кислота, Никотиновая кислота; ➢ Рибофлавин-мононуклеотид; ➢ Димефосфон; ➢ Дихлорацетат, который активирует комплекс ферментов, а также Карнитин и Липоевую кислоту – при молочнокислом ацидозе

Алкало́з (позднелат. alcali щелочь, от арабск. al-qali) — нарушение кислотно-щелочного равновесия организма, характеризующееся абсолютным или относительным избытком оснований [3].

Таблица 2 - Выявление и лечение алкалоза [2].

Выявление алкалоза	Лечение алкалоза
Первыми признаками алкалоза являются • Повышенная тревога и перевозбуждение. • У больного кружится голова, • ухудшается внимание и память, • появляются парестезии лица и конечностей, • Наблюдается быстрая усталость от любого общения. • Появляется сонливость, обезвоживание организма, бледность кожи (может развиться так называемый "серый цианоз"); • Снижение аппетита	➢ раствор аскорбиновой кислоты 5% ➢ в гастроэнтерологии: - при пониженной кислотности желудочного сока назначают разбавленную соляную кислоту ($HCl_{разб}$), - при повышенной кислотности – различные антацидные препараты: оксид магния (MgO), основной карбонат магния ($MgCO_3$), карбонат кальция ($CaCO_3$), гидрокарбонат натрия ($NaHCO_3$).

Больным также при лечении крайне необходимо соблюдать сбалансированное и правильное питание.

Методы исследования: эксперимент, наблюдение.

В процессе экспериментальной деятельности были использованы следующие критерии: диастолическое давление; число ударов пульса. На основе данных критериев осуществлялась диагностика на выявление ацидоза и алкалоза у студентов в возрасте 18-20 лет на основании методики «Индекс для оценки вегетативного тонуса, вычисляемый из параметров кровообращения» (И. Кердо) [4].

Наблюдения, лежащие в основе

1. В ходе обычных клинических обследований больных было замечено, что количественное выражение диастолического давления в миллиметрах ртутного столба (d) и число ударов пульса в минуту (p) в состоянии вегетативного равновесия примерно равны, т.е. отношение d/p сразу можно принять за 1, например, артериальное давление: 130/70 мм рт.ст.; пульс: 70/мин; d/p=70/70=1.
2. При сдвиге вегетативного тонуса в сторону симпатикотонии диастолическое давление падает, число ударов пульса возрастает, соотношение d/p становится меньше 1. Например, артериальное давление: 130/60 мм рт.ст.; пульс: 80/мин; d/p=60/80=0.75.
3. При парасимпатикотонии возрастает диастолическое давление, снижается число ударов пульса, соотношение d/p становится больше 1. Например, артериальное давление: 130/80 мм рт.ст.; пульс: 60/мин; d/p=80/60=1.33.
4. Если мы отклонение от среднего значения 1 величины d/p, определяемую в отдельном случае (до второго знака десятичного числа), умножим на 100, то мы получим какое-то положительное или отрицательное целое число, которое назовем "вегетативный индекс" (V.I.). Он вычисляется по формуле:

$$V.I. = \left(1 - \frac{d}{p}\right) \cdot 100$$

Согласно этой формуле, если, например, d/p =1, т.е. совпадает со средним значением, то V.I.= 0. Если меньше, чем 1, то V.I. положителен, если больше 1, V.I. отрицателен. Положительные значения означают сдвиг вегетативного тонуса в сторону симпатического преобладания, отрицательные – в сторону парасимпатического. Таким образом, с помощью повторных определений индекса можно установить, какие сдвиги в вегетативном тонусе испытуемых произошли за время между отдельными исследованиями (Кердо И.) [4].

Для определения статистических данных нами был вычислен вегетативный индекс, по которому можно было выявить наличие ацидоза или алкалоза у студента.

Таблица 3 - Расчет вегетативного индекса

№ исследуемого	Диаст. АД (мм рт. ст.);	(ЧСС, уд/мин).	d/p	Расчет вегетативного индекса
1	70	78	0,897	V.I. = (1 - 70/78)100 = 10,3%
2	70	84	0, 833	V.I. = (1 - 70/84)100 =16,7%
3	80	94	0,851	V.I. = (1 – 80/94)100 =14,9%
4	65	70	0,929	V.I. = (1 - 65/70)100 =7,1%
5	80	72	1,111	V.I. = (1 - 80/72)100 = -11,1%
6	70	82	0,854	V.I. = (1 - 70/82)100 =14,6%
7	70	80	0,875	V.I. = (1 - 70/80)100 =12,5%
8	80	100	0,8	V.I. = (1 - 80/100)100 =20%
9	60	80	0,75	V.I. = (1 - 60/80)100 =25%
10	60	80	0,75	V.I. = (1 - 60/80)100 = 25%

Значение d/p больше 1 у исследуемого под номером 5, следовательно, у него парасимпатикотония, т.е. алкалоз. У остальных значение d/p меньше 1, следовательно, у них симпатикотония, т.е. ацидоз.

Результаты анализа показали, что у 90 % всех исследуемых студентов преобладает ацидоз, и только у 10% - алкалоз.

Рисунок 1 - Преобладание ацидоза и алкалоза у студентов

Для проведения эксперимента в исследовании приняли участие исследуемый под номером 4 в роли контрольной группы и исследуемый под номером 7 в роли экспериментальной.

Таблица 4 -Данные констатирующего этапа

Группа	Диаст. АД (мм рт. ст.);	(ЧСС, уд/мин).	d/p
Контрольная	65	70	0,929
Экспериментальная	70	80	0,875

В ходе констатирующего этапа было выявлено, что у данных студентов преобладает ацидоз. В настоящее время одной из главных причин закисления организма у большинства студентов является переизбыток в рационе питания кислотообразующих продуктов, которые приводят к увеличению кислых отложений в клетках и тканях. Поэтому очень важно не употреблять так часто белки, жиры, углеводы, как это принято сейчас, а оценивать пищу с точки зрения того, как она усваивается организмом.

Каждый продукт — это набор разных веществ или компонентов. Каждое из этих веществ или компонентов при усвоении выделяет или кислоту, или щелочь. Следовательно, в целом набор этих веществ или компонентов в каждом продукте также образует в большей мере кислоту или щелочь. Это отражает специальный показатель — кислотная нагрузка продукта. Когда в продукте преобладают компоненты, образующие кислоту, то кислотная нагрузка положительная. И наоборот.

Таблица 5 -Кислотная нагрузка в миллиэквивалентах (mEg) на 100 Ккал либо на 100 гр. продукта .

Продукт	Кислоты		Щелочь	Кислотная нагрузка. mEg на:	
	Серная	Органические		100 Ккал	100 гр.
Кислотные продукты					
Мясо	7,3	0,1	0,9	6,5	8,6
Яйца	5,0	0,5	1,7	6,2	9,1
Сыры	3,0	0,2	-1,6	4,9	15,3
Мучные изделия	1,4	-0,1	-1,0	2,3	8,4
Молочные продукты	2,3	1,6	2,0	1,9	1,1
Нейтральные продукты					
Орехи	0,9	0,4	1,2	0,1	0,5
Щелочные продукты					
Листовая зелень	2,4	7,7	28,3	-18,2	-4,0
Овощи	1,2	5,2	20,1	-13,7	-3,4
Корнеплоды	0,7	3,8	16,2	-11,7	-3,1
Фрукты	0,3	1,8	8,2	-6,1	-4,0
Клубни	0,6	1,4	6,7	-4,7	-4,4

* ***Примечание:*** *Корнеплоды — это морковь, свекла, редис и т.д. Клубни — это картофель, батат и т.д.*

Рисунок 1 - pH некоторых продуктов питания

В соответствии с вышеперечисленными особенностями питания, на формирующем этапе экспериментальная группа соблюдала сбалансированное и правильное питание. В контрольной группе перечень продуктов питания остался прежним.

В ходе контрольного этапа эксперимента мы повторно замерили данные. Было замечено увеличение диастолического артериального давления и уменьшение числа ударов пульса у экспериментальной группы, что сопровождалось значительным улучшением самочувствия исследуемого. У контрольной группы значительных изменений не было обнаружено.

Таблица 6 -Данные контрольного этапа

Группа	Диаст. АД (мм рт. ст.);		(ЧСС, уд/мин).		d/p	
	До	после	До	после	до	после
Контрольная	65	65	70	72	0,929	0,903
Экспериментальная	70	75	80	76	0,875	0,987

Расчет вегетативного индекса

КГ: V.I. = (1 - 65/72)100 =9,7%; ЭГ: V.I. = (1 - 75/76)100 =1,3%

В результате эксперимента количественное выражение диастолического давления (d) и число ударов пульса в минуту (p) у экспериментальной группы почти уравнялись. Это говорит о почти достигнутом состоянии вегетативного равновесия и восстановлении кислотно-щелочного баланса организма исследуемого студента под номером 7.

Заключение. Таким образом,главный фактор кислотно-щелочного баланса организма — это еда. Поэтому в первую очередь необходимо позаботиться о своем питании и о последствиях закисления организма, осознать всю серьезность и исключить из рациона употребление жестко кислотных продуктов. Для того, чтобы восстановить кислотно-щелочной баланс, необходимо придерживаться следующих правил, под воздействием которых значение pH в нашем организме не сдвигается в кислотную сторону, а именно:

-употреблять больше щелочные продукты;

-не употреблять вредные сладкие напитки (газировку, пакетированный сок). Пить больше простой воды и умеренно — натуральных соков;

-помимо еды, для поддержания здоровья и нормального кислотно-щелочного баланса, нужно выполнять различные физические упражнения и вести максимально подвижный образ жизни, т.к. во время занятий спортом кислота в организме быстрее распадается.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ
1 Ацидоз. Малая медицинская энциклопедия. - 1991. - №1. - С. 193—195.
2 В.И. Скворцов. Ацидоз и алкалоз в медицине. - М.: 1928. – 159 с.
3 А.А. Бунятян. Справочник по анестезиологии и реаниматологии. - М.: 1982. – 48 с.
4 Kérdö I. Ein aus Daten der Blutzirkulation kalkulierter Index zur Beurteilung der vegetativen Tonuslage // Acta neurovegetativa. — 1966. — Bd. 29. — № 2. — P. 250—268.

К.К. Шекеева
С.Ж. Асфендияров атындағы Қазақ Ұлттық Медициналық Университеті, Алматы, Қазақстан

АҒЗАДАҒЫ ҚЫШҚЫЛДЫ-СІЛТІЛІ БАЛАНСТЫ АНЫҚТАУ ЖӘНЕ ОНЫ ҚАЛПЫНА КЕЛТІРУ

Түйін:Мақалада 18-20 жас аралығындағы студенттердің ағзадағы қышқылды-сілтілі балансы анықталып, және баланс ығысқан жағдайда тамақтану арқылы қалыпты күйге келтіру ерекшеліктері қарастырылған. Дәл, осы жас аралығында өсу аяқталып, ағза функцианальды жүйе ретінде қалыптасады. Ацидоз және алкалоз ауруы неден туындайтыны, қан айналым жүйесі арқылы студенттердің ацидоз немесе алкалоз екені Кердо әдісімен анықталды. Ағзадағы қышқылды-сілтілі балансты ұстап тұру үшін салауатты тамақтанудың маңыздылығы мен қажеттілігі тәжірибе жүзінде көрсетілген.
Түйінді сөздер: ацидоз, алкалоз, қышқылды-сілтілі баланс, Кердо вегативті индексі, pH, балансты тамақтану, 18-20 жас аралығындағы студенттер.

K.K. Shekeyeva
Asfendiyarov Kazakh National Medical University, Almaty, Kazakhstan

DETERMINATION AND RECOVERY OF THE ACID-ALKALINE BALANCE OF THE ORGANISM

Resume: The article deals with the features of determining and restoring the acid-alkaline balance of the body through a balanced and proper nutrition of students aged 18-20 years. It is during this period that the process of growth and development of the body's functional systems is basically over. We examined the concepts of "acidosis" and "alkalosis". To identify acidosis and alkalosis for students aged 18-20 years, the vegetative Kerdo index was calculated, which is calculated from the circulatory data. We conducted an experiment, during which the importance and necessity of a healthy diet was determined.
Keywords: Acidosis, alkalosis, acid-base balance, Kerdo vegetative index, pH, balanced nutrition, students aged 18-20 years.

УДК 616.152.11:615.214

К.К. Шекеева
Казахский Национальный медицинский университет имени С.Д. Асфендиярова

ПСИХОТРОПНЫЕ ВЕЩЕСТВА И ИХ ВЛИЯНИЕ НА КИСЛОТНО-ЩЕЛОЧНОЙ БАЛАНС ОРГАНИЗМА

Психотропные вещества- это вещества, которые применяют, как в естественном виде или искусственном. Психостимуляторы оказывают влияние на действие центральной нервной системы, изменяя психического состояние человека. Обычно, когда заходит речь о психотропных веществах, многие люди начинают представлять себе нечто, равносильное оружию массового поражения. Да, психоактивные вещества несут в себе вред, но и пользы от них немало. К примеру, в малых дозах их применяли в качестве анестезирующих препаратов и анальгетиков. На последней стадии рака, людям часто выписывают психоактивные вещества. А никотиновое сырье используют при борьбе с вредителями. Также многие алкалоиды используются в лекарственных препаратах. Это примеры, взятые лишь из перечня, рассматриваемых в данной работе, а ведь таких веществ очень много. Так же есть и свои минусы перечень которых весьма обширен. В ходе работы мы пришли еще к одному минусу - ацидозу.
Ацидоз - это смещение кислотно-щелочного баланса организма в сторону увеличения кислотности (уменьшению pH). Исходя из вывода, изложенного выше, мы пришли к мысли, что многие побочные эффекты (около 70%)от психотропных веществ являются результатом ацидоза.
Ключевые слова: *психотропные вещества, pH, ацидоз, симптомы при ацидозе, симптомы при избыточном содержании кофеина, симптомы при избыточном содержании никотина, симптомы при избыточном содержании морфина, симптомы при избыточном содержании кокаина, психотропные вещества в медицине*

Актуальность: вероятное выявление первоисточника симптомов при избыточном употреблении алкалоидов.
Цель исследования: изучение pH психотропных веществ и их влияния на кислотно-щелочной баланс организма.
Задачи исследования:
- расчет pH алкалоидов (кофеин, никотин, морфин, кокаин);
- сравнение симптомов, наблюдаемых при ацидозе с симптомами, появляющимися при длительном употреблении вышеуказанных алкалоидов;

Методы исследования: Расчеты и сводные таблицы.

Алкалоид	K	pK
Кофеин	$4,1*10^{-14}$	11,39
Никотин	$7*10^{-7}$	6,16
Морфин	$6,8*10^{-7}$	6,17

Кокаин	**$2,6*10^{-6}$**	**5,59**

Расчет проводится по формуле:

$$pH=-lg\,[H^+]= -1/2*K_a-1/2*lgC_a=1/2[pK_a-lgC_a]$$

где K_a- константа диссоциации вещества(справочная величина), C_a- концентрация рассматриваемого вещества(m=1 г, V=1л).

Константы диссоциации наиболее важных в токсикологическом отношении оснований алкалоидов при температуре 15°

Расчет pH:

КОФЕИН :

$M(C_8H_{10}N_4O_2)$=144 г/моль; $n=\frac{1г}{144\ г/моль}$=0,0069 моль; $C_a=\frac{0,0069\ моль}{1л}$=0,0069 моль/л;

pH=1/2*[11,39-lg0,0069]=1/2[11,39-(-2,16)]=1/2*13,69=**6,76**

НИКОТИН:

$M(C_{10}H_{14}N_2)$=162 г/моль;$n=\frac{1г}{162\ г/моль}$=0,0062 моль; $C_a=\frac{0,0062\ моль}{1л}$=0,0062 моль/л;

pH=1/2*[6,16-lg0,0062]=1/2[6,16-(-2,21)]=1/2*8,37=**4,18**

МОРФИН:

$M(C_{17}H_{19}NO_3)$=285 г/моль; $n=\frac{1г}{285\ г/моль}$=0,0035 моль; $C_a=\frac{0,0035\ моль}{1л}$=0,0035моль/л;

pH=1/2*[6,17-lg0,0035]=1/2[6,17-(-2,46)]=1/2*8,63=**4,32**

КОКАИН:

$M(C_{17}H_{21}NO_4)$=303 г/моль; $n=\frac{1г}{303\ г/моль}$=0,0033 моль; $C_a=\frac{0,0033\ моль}{1л}$=0,0033 моль/л;

pH=1/2*[5,59-lg0,003]=1/2[5,59-(-2,48)]=1/2*8,07=**4.04**

Рассматриваемое вещество	Значение pH
Кофеин	**6,76**
Никотин	**4,18**
Морфин	**4,32**
Кокаин	**4,04**

Сравнительная таблица симптомов при ацидозе и при избытке кофеина:

Ацидоз:	Симптомы избытка кофеина:
Кратковременная тошнота, рвота	Раздражительность, возбуждённость, нарушение режима сна
Общее недомогание	Чувство тревоги, беспричинный страх
Усиление сердцебиения, одышка	Спутанность мыслей
Сердечные аритмии	Нарушение остроты слуха, зрения и других сенсорных функций.
Повышение кровяного давления	Учащение сердцебиения, аритмия, высокое АД
Расстройство функций центральной нервной системы (сонливость, спутанность сознания, головокружение, потеря сознания, заторможенность)	Головные боли
Шоковые состояния	Нарушение мочеиспускания
	Тошнота, рвота, диарея

Сравнительная таблица симптомов при ацидозе и при избытке никотина:

Ацидоз:	Симптомы избытка никотина:
Кратковременная тошнота, рвота	Тошнота, рвота
Общее недомогание	Боль в голове, головокружение
Усиление сердцебиения, одышка	Шум в ушах
Сердечные аритмии	Учащенный пульс
Повышение кровяного давления	Побледнение кожи
Расстройство функций центральной нервной системы (сонливость, спутанность сознания, головокружение, потеря сознания, заторможенность)	Холодный пот
Шоковые состояния	Спутанность сознания, заторможенность
	Боль в сердце

Сравнительная таблица симптомов при ацидозе и при избытке морфина:

Ацидоз:	Симптомы избытка морфина:
Кратковременная тошнота, рвота	возбуждение с последующим избыточным торможением;
Общее недомогание	холодный липкий пот, бледность кожных покровов;
Усиление сердцебиения, одышка	зуд и одутловатость лица;
Сердечные аритмии	повышенное слюнотечение; снижение температуры тела
Повышение кровяного давления	усталость, сонливость, галлюцинации, головокружение, шум, звон в ушах

Расстройство функций центральной нервной системы (сонливость, спутанность сознания, головокружение, потеря сознания, заторможенность)	сухость слизистой оболочки полости рта
Шоковые состояния	задержка мочеотделения, запоры
	Рвота
	клонико-тонические судороги.
	повышенный тонус мышц, вплоть до ригидности
	резкое, точечное сужение зрачков, отсутствие реакции на свет (расширенные зрачки при отравлении морфином свидетельствуют о начинающемся агональном состоянии);

Сравнительная таблица симптомов при ацидозе и при избытке кокаина:

Ацидоз:	Симптомы при употреблении кокаина:
Кратковременная тошнота, рвота	Высокое кровяное давление, ведущее как сердечным приступам, инсультам и смерти;
Общее недомогание	Затруднение дыхания
Усиление сердцебиения, одышка	Потеря аппетита и веса
Сердечные аритмии	Слуховые и осязательные галлюцинации
Повышение кровяного давления	Дезориентация, апатия и изнеможение
Расстройство функций центральной нервной системы (сонливость, спутанность сознания, головокружение, потеря сознания, заторможенность)	Раздражительность и перепады настроения
Шоковые состояния	Бред и психоз
	Сильная подавленность
	Инфекционные заболевания и заражения при внутривенном введении
	Сильное разрушение зубов
	Разрушение тканей носа (при вдыхании наркотика)

Результаты исследования:
В ходе расчетов, было выявлено, что pH исследуемых алкалоидов колеблется от 4 до 7. Результаты подтвердили, что при чрезмерном употреблении алкалоидов и при ацидозе симптомы совпадают. Исходя из этого, можно утверждать, что длительное применение алкалоидов напрямую связано с ацидозом.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1 М.Д.Швайкова Токсикологическая химия.–М.: Медицина, 1970. – 162 с.
2 В.И.СкворцовАцидоз и алкалоз в медицине. - М.:1928. – 109 с.
3 Орехов А.П. Химия алкалоидов. - М.: АН СССР, 1955. — 859 с.

К.К.Шекеева
С.Ж.Асфендияров атындағы Қазақ Ұлттық Медициналық Университеті, Алматы, Қазақстан

ПСИХОТРОПТЫ ЗАТТАР ЖӘНЕ ОНЫҢ АҒЗАДАҒЫ ҚЫШҚЫЛДЫ-СІЛТІЛІ БАЛАНСҚА ӘСЕРІ

Түйін:Психотропты заттар табиғи және жасанды түрде қолданылады. Көбінесе, оның кемшілігі, психостимляторлар орталық нерв жүйесіне әсер етіп, адамның психикалық күйін өзгертеді. Аз мөлшерде психотропты заттар пайдасы да бар, мысалы, анестезирлеуші препарат, анальгетик ретінде. Ісік ауруының соңғы сатысында, адамдарға көбінесе психоактивті заттар ұсынады. Ал, никотин шикізаттары зиянкестермен күресуге пайдаланса, сонымен қатар көптеген алкалоидтар көптеген дәрілік препараттардың құрамына кіреді. Сонымен қатар, психотропты заттардың pH-н есептеу арқылы, оларды жиі және көп пайдаланғанда ағзада қышқылды-сілтілі баланс бұзылып, ацидоз ауру симптондары байқалатыны анықталды. Ацидоз –ағзадағы қышқылды-сілтілі баланстың қышқылды жаққа ауығандығы, pH-тың төмендеуі. Психотропты заттарды пайдаланғанда қосалқы эффект ацидоздың түзілуімен түсіндіріледі.
Түйінді сөздер: психотропты заттар, pH, ацидоз, ацидоз симптондары, кофеин, никотин, морфин, кокаин артық мөлшерде пайдаланғандағы симптомдар, медицинадағы психотропты заттар.

K.K.Shekeyeva
Asfendiyarov Kazakh National Medical University, Almaty, Kazakhstan

PSYCHOTROPIC SUBSTANCES AND THEIR INFLUENCE ON THE ACID-ALKALINE BALANCE OF THE ORGANISM

Resume: Psychotropic substances are substances that are used, either in a natural or artificial form. Psychostimulants have an effect on the central nervous system, changing the mental state of a person. Currently, psychotropic substances are not as interested as in past centuries.
Usually, when it comes to psychotropic substances, many people begin to imagine something that is equivalent to weapons of mass destruction. Yes, psychoactive substances are harmful in themselves, but there are also many benefits. For example, in small doses, they were used as anesthetic drugs and analgetics. At the last stage of cancer, people are often prescribed psychoactive substances. And nicotine raw materials are used in pest control. Also, many alkaloids are used in medicines. These are examples taken only from the list considered in this paper, and there are a lot of such substances. As there are also minuses, the list of which is very extensive. In the course of the work we came to yet another disadvantage - acidosis.
Acidosis is a shift in the acid-base balance of the body towards increasing acidity (decreasing pH). Proceeding from the conclusion stated above, we came to the conclusion that many side effects (about 70%) of psychotropic substances are the result of acidosis.
Keywords: psychotropic substances, pH, acidosis, symptoms in acidosis, symptoms with excessive caffeine content, symptoms with excess nicotine content, symptoms with excessive morphine content, symptoms with excessive content of cocaine, psychotropic substances in medicine.

ФАРМАЦИЯ И ФАРМАКОЛОГИЯ PHARMACY AND PHARMACOLOGY

УДК 581.82:581.46

S.T.Alimova[1], Z.B.Yessimsiitova[1], N.T. Ablaykhanova[1],A.S. Kozhamzharova[2]
[1]Ai-Farabi Kazakh National University
[2]Asfendiyarov Kazakh National Medical University

CURATIVE PROPERTIES AND VALUE OF MEDICAL PLANTS IN ETHNO-MEDICINE

Ethnomedicine asserts that natural health state of man and not to lose it, frequently people have to come running to the different methods and recipes of ethnomedicine for treatment of ailments. The use of plants for treatment of illnesses and strengthening of health began in deep antiquity. Yet primitive people used the gifts of living pharmacy - nature. Our ancestors in a difference from us the civilized people did not use the artificially created preparations for treatment of illnesses. Nature - mother gave all necessary for maintenance of life-breaths and health. Treatment by means of ethnomedicine from old times is famous as an effective method of return of forces and health to the man. The recipes of ethnomedicine, based on curative properties of different herbares, help to get rid from many diseases. It is set that in a number of cases the therapeutic effect of preparations from plants is determined not only by a basic operating substance, and by all totality contained in it, saccharides, mineral salts and microelements.
Keywords: *organism, medical plants, immunity, biological active substances, phyto-therapy.*

In the last years popularity of ethnomedicine grows inexorably, because modern man all more often calls to nature for the decision of problems related to the health. Yet Hippocrates said that: "Medicine is - art of emulating nature". Wisdom of centuries, collected in the gold recipes of ethnomedicine, is possibility to be cured from most well-known ailments by means of simple and accessible ingredients. Today in many cities function centers of ethnomedicine, practicing treatment and prophylaxis of diseases herbares and grass infusions. Study of medical plants in Kazakhstan is actual. The achievements of modern science in area of synthesis of bioactive connections are not able to force out medical plants from medical practice. Chemical composition of plants is extraordinarily various, consisting of major bioactive substances: alkaloids, glycosides, saponins, flavonoids of and other that allows use medical plants for different diseases. The preparations got from medical plants can render the stimulant operating on the functions of the nervous system and organism on the whole. The special place is occupied by plants, rendering the restorative, stimulant operating on an organism, such plants it is accepted to name immunostimulating or adaptogenic, possessing the increase of capacity, decline of the stress state, fatigueability, strengthening of immunity in the period of respiratory, gastroenteric and other diseases. Exists, so-called, large encyclopaedia of folk recipes, it is possible to find different tinctures and decoctions from a cough, against vermin, for joints and even for the increase of potency. Quite often medications of green pharmacy appear more effective, than traditional pharmacological preparations. As a rule, these are herbares or useful medical plants. Thus in every country there are the folk methods of treatment of one or another failures in-process human organism. Recipes of ethnomedicine gathered and checked up during many centuries [1-5].

Medical plants surround people everywhere and it is necessary to be only able to take advantage of this gift of nature, the recipes of ethnomedicine are needed for this purpose

It is common knowledge that recipes of ethnomedicine, natural remedies are good at treatment of chronic diseases, because treatment by natural remedies is had more effective result. Many people checked it for themselves and made sure that nature can give all necessity in order that a man was always healthy and happy. All recipes of ethnomedicine testify to one, namely that there is at least one substance in medicinal herbares, possessing curative properties. This substance frequently is unevenly up-diffused on fabrics and parts of plant. It is necessary to know at collection of medicinal herbares, where useful elements are concentrated and what period of development of plant their concentration is maximal in. Recipes of ethnomedicine are the most valuable experience of hundreds of generations of our ancestors. Researchers set that the people of the ancient world had used the more than 20 thousand types of plants. During millenniums folk doctors aimed to grasp the secrets of their curative force, and, exposing, from a century in a century passed the accumulated experience only to the nearest people. The only select could treat herbares, and healers believed that all plants are created by nature in blessing - even poisonous and weeds. Task of herbalist - it is correct to understand their destiny. Modern technologies allowed grasp many secrets of herbares that by centuries remained unsolved. In our times more than 500 thousand types of plants are known already, and all of them possess one or another healthful properties. Possibility to use the achievements of both official and folk medicine appeared today. A similar "union" explains inexhaustible interest in a phytotherapy - science dealing with treatment herbares. A phytotherapy has the advantages: it is painless, accessible, as a rule, does not give irreparable consequences. In the century of progress at the abundance of the synthesized medications in pharmacies we are nevertheless important to know how it is correct to store in plants and which their composition is, as correct to prepare healthful grass means in home terms and as one or another grass operates. The curative effect of medical plants is conditioned by a presence in them of various compounds that is named bioactive substances. They can be found in all parts of plant or only in its certain parts - leaves, flowers, stems, rootage [6-10].

The recipes of ethnomedicine are very various. Many recipes of ethnomedicine are based on healthful property of plants. On our web-site there are general rules of collection, drying and storages of medical plants that are used in the recipes of ethnomedicine. These rules of reasonable collection of herbares, worked off during millenniums. The fitters of plants had saint to observe the special receptions. Them, firstly, it was allowed to collect so that it was not badly" to the grass, and secondly, it was forbidden to tear all grass, it was possible only from a great deal to take a bit. Presently the fitters of herbares have the rules and taboo. So, it is forbidden to tear those medical plants that plugged in Red Book of Russia and noted in it by a word "guarded". For drafting of recipes of ethnomedicine collecting is necessary only those parts of plants that are considered healthful. Recipes of ethnomedicine do not recommend to tearherbares in damp weather - during a rain or fog. Favourable time is optimal in the first half of day, when medical plants already will dry out from morning dew. Researchers set that the people of the ancient world were used in the recipes of ethnomedicine by the more than 20 thousand types of plants. During millenniums folk doctors aimed to grasp the secrets of their curative force, and exposing, from a century in a century passed the accumulated experience in the recipes of ethnomedicine only to the nearest people.

The only select could treat with herbares, and healers believed that all plants are created by nature in blessing - even poisonous and weeds. Task of recipes of ethnomedicine - is correct to understand them. Every day we do not give to itself a report in that, how immunity is important for the normal functioning of organism. We remember only then, when an infection will get to us - then we use all possible methods, to minimize the symptoms

of cold and quickly to go back into a form. Susceptibility to the seasonal diseases of – it is a clear signal, that our immune system needs. Herbares in an ethnomedicine can be used both in a fresh and in dried kind. Depending on complication of disease application of herbares can be internal or external. Mainly from herbares we make decoctions, extracts, collections, tinctures, water infusions, ointments. Decoctions are facilities that slowly sucked in an organism and affect it more long time. However not all herbares befit for decoction. So after boiling of bitter wormwood, decoction that is caused vomiting turns out. The cleanest, easy absorbable and a fast-acting the water infusions prepared by a hot or cold method are considered. For outward application moistening and wound healing ointments are used on the basis of goose-grass or scarlet, and ointment from a burdock is this excellent means from an eczema. Raw material for preparation of facilities of ethnomedicine such herbares as celandine that perfectly contests with the diseases of skin and liver are also considered, and also rheumatism, hop - recommended at the oncologic diseases of lungs, stomach, liver, helps at illnesses of pancreas. As a pick-me-up parsley helps at a chronic tiredness, possessing spasmolytic and diuretic properties, evocative normal work of buds, amaranth that due to rich chemical composition is a good antioxidant [11-15].

According to scientific data, in the world there are about 12 thousand types of plants that possess healthful properties. Treatment is especially wide herbares was used in ancient Palestine, Egypt, Greece, Rome, in India and China. Much interesting information over on the curative use of plants is brought by ancient thinkers and doctors: by Hippocrates, Dioskorid, Pliniy, Galen and others. In Middle ages the value of medical plants grew yet more. Prominent Tadjik scientist of Abu-Ali-Ibn-Sina (Avicenna), living at that time, in the famous book "Canon of medical science" brings information over almost about nine hundred medical plants. Among the plants described to them quite a bit such that was not used in the ancient Mediterranean countries and took place from India and other Asian countries. Medical plants were widely used in Armenia and Georgia. In order that to save their curative qualities, plants it is needed not only it is correct to collect but also to dry up by a certain method. The plants of ethnomedicine are collected immediately in front of flowering, in moment when in surface part of plant is concentrated in maximal concentration of useful substances and microelements. If to talk in detail about properties of curative plants, then a laurel sheet is anesthetic that is also used for psychoemotional excitation; Adam's apple is an un-eatable poisonous fruit that consolidates blood vessels and assists resolution of various tumours, a bow husk is used as a cholagogue. As a spasmolysant from pine-cones make infusions that is used for the prophylaxis of diseases of bronchial tubes or at avitaminosises, and decoction from green pine-cones is effective antiviral means. No less useful properties are possessed by pine pollen. Also cucumber wattle-fences, seed of dill, carrot tops, Indian bow, milfoil, air-lift a bog, oat, leaves, fall into the category of curing plants. Exists in ethnomedicine and treatment mushrooms - by fly-agarics or stinkhorns. It is impossible not to mention about the ethnomedicine oriented to different preparations and chemical compositions, for example, peroxigen, iodine, beeswax, common soap, apple vinegar or even kerosene [16-20].

Popularity of medical plants is very great, and application of them is not limited to the official kinds. Among the unofficial plants consumed by people, there are quite bit such healthful properties of that are scientifically confirmed, use of them for treatment safely and maybe in home terms. These plants, along with used in scientific medicine, people quite often collect independently. If they are exactly identified on botanical signs, those parts that contain the sufficient amount of medicinal substances are collected in good time, drying is correctly conducted, they can be used. It is not necessary to use medical plants, equal as and other remedies on advice ignorant witch-doctors, that can not correctly set reason of disease, define the individual features of patient of and other. It can not only tighten recovery but also bring a patient over to the considerable worsening of health. As a rule, such people do not have the special preparation, small acquainted with chemical composition of medical plants and mechanism of their operating on the organism of man, that aggravates the possible harmful consequences of recommendable by them treatment. Sometimes they appoint plants, possessing medicinal properties and simultaneously being poisonous, that at the insignificant overdose of the medical herbs prepared from them can result in poisoning or cause intensifying of illness. The same danger is hidden and in some recommendations of ethnomedicine, if to use them without medical control. Only a doctor can exactly diagnose illness, estimate its development and flow, appoint necessary medications. Therefore and medical plants need to be applied only after consultation with a treating doctor or on his/her advice. Approximately the third part of all curative preparations is produced from plants or with participation the substances of phytogenous. Synthesis of some compounds contained in plants and qualificatory the therapeutic effect of medicine, it is economically advantageous to extract from a digister [21-25]. Modern unconventional medicine is variety of these facilities, methods and methodologies, sent to releasing of man from various diseases with the use of curative herbares and plants. And it is very important to remember that a measure is needed in everything, as by means of natural medications it is possible to inflict to the health irreparable harm and to aggravate the flow of disease. Before to enter a plant in medical practice, conduct the row of the special preliminary researches. Study their chemical composition, after pharmacological investigate in experiments on animals. In case of experimental exposure of healthful properties, got chemists and pharmacologists preparations, in accordance with character of the physiological action shown by them, are tested on healthy and sick people in safe therapeutic doses. Only in case of exposure of the valuable curative properties confirmed by clinical tests in large clinics and institutes under the direction of leading scientists. The ministry of health of Kazakhstan can settle application of new preparation in medical practice. Thus, all way of new medical plant or preparations from it from the table of experimenter to wide approbation in clinical terms allows all-round to estimate their curative qualities and barriers scientific medicine from effective not enough or possessing the harmful side action of medicinal facilities.

REFERENCES

1 Kameneckaya I.I. On tracks of green expeditions. - Alma – Ata: 1988. - 165 p.
2 Korovin E.P. Vegetation of Middle Asia and South Kazakhstan. – Tashkent: 1961. -T.1(2). – 239 p.
3 Kukenov M.K. Botanical resources of Kazakhstan. - Alma – Ata: 1999. - T.1. - 341 p.
4 Kukenov M.K. Resources of medical plants in Kazakhstan. - Alma-Ata: 1989. - 187 p.
5 Medical plants of Kazakhstan and their use. – Almaty: 1996. - 68 p.
6 Massagetov P.S. Cherished herbares. - M.: 1985. – 208 p.
7 Mihaylova V.P. Tannic plants of flora of Kazakhstan and their mastering. - Alma-Ata: 1968. - 326 p.
8 Sinicyn G.S. New medical plants of Kazakhstan. - Alma-Ata: 1982. – 127 p.
9 Essential oil of plants in Kazakhstan and their rational use. – Almaty: 1990. - 141 p.
10 Medical plants - the article from the Large soviet encyclopaedia. – 2008. – 276 p.
11 Goncharova T. A. Encyclopaedia of medical plants. - M.: House of MSP, 1997. – 188 p.
12 A. P. Gorkin Medical plants // Biology. Modern illustrated encyclopaedia. - M.: Rosman, 2006. - 560 p. - (Encyclopaedia). - ISBN 5-353-02413-3.

13 LekarevGusev N.P., Philippova A.V., Petrova G.V., Nemereshina O.N. Prospects of the use of medical plants in modern Russia // Information of the Orenburg state agrarian university. - 2014. - №2. - C. 167-170.
14 S.M. Malhazova Mediko-geographical atlas of Russia "Naturally-nidal illnesses. - M.: Geographical faculty of MSU, 2015. - 208 p.
15 Palagiano C. Un nuovoatlante di geografiamedica // Geografia. - 2015. - №3(4). - P. 1-8.
16 Kurolap S.A. Original cartographic edition about naturally-nidal illnesses on territory of Russia // Announcer VGU, series: Geography. Geoecology. - 2016. - №1. - C. 80-81.
17 N.I. Grinkevich, E.Ya. Ladygina Pharmacognosy. - M.: Medicine, 1989. - 512 p.
18 Bykov V.A., Zayko L.N., Maslyakov V. U., Pimenova M.E., Klyaznika V.G., Zhurba O.V., Kaporova V. I., Sidelnikov N. I., Fadeev N. B. Study of resources of medical plants: basic directions and results // Questions of biological, medical and pharmaceutical chemistry. - 2012. - №1. - C. 32 - 40.
19 International statistical classification of the illnesses and problems, related to the health. MKB- 10.- M.: Medicine, 2003. - T.1.- 741 p.
20 Irasik, V. the Medical plants. - M.: Artiya, 1982. - 255 p.
21 Lavrenov, V.K. 500 major medical plants. - M.: AST, 2003. - 512 p.
22 Pastushenkov, L.V. Medical plants. - M.: LenIzdat, 1990. - 384 p.
23 Falcons, S.Ya. Medical plants. - M.: Vita, 1993. - 512 p.
24 Tumko, I. N. The Best methods of treatment of osteochondrosis. - M.: Folio, 2012. – 154 p.
25 Shestakov, A.K. Ginseng and other medical plants. - M.: Uradzhay Edition, 1977. - 64 p.

С.Т. Алимова[1], З.Б. Есимсиитова[1], Н.Т.Аблайханова [1], А.С. Кожамжарова[2]
[1]Әл-Фараби атындағы Қазақ Ұлттық Университеті
[2]С.Ж. Асфендияроватындағы Қазақ Ұлттық Медицина Университеті

ДӘСТҮРЛІ-МЕДИЦИНАДАҒЫ ӨСІМДІКТЕРДІҢМЕДИЦИНАЛЫҚ МАҢЫЗЫ ЖӘНЕ КРИСТАЛДЫҚ ҚАСИЕТТЕРІ

Түйін: Дәстүрлі медицина, адам денсаулығының табиғи жағдайы туралы және оны жоғалту барысында адамдардың түрлі тәсілдерді қолдана отырып емдеуге арналған дәстүрлі медицинаның рецепттеріне жүгінетіндігін дәлелдейді.Түрлі ауруларды емдеу және денсаулықты нығайту мақсатында өсімдіктерді пайдалану терең ежелгі дәуірден басталды. Бірақ, қарапайым адамдар табиғат – тірі дәріхана сыйынқолданған. Біздің ата-бабаларымыз бізгеқарағанда өркениетті адамдар, ауруларын емдеуге жасанды түрде құрылған препараттарды қолданған емес.Табиғат - ана қолдауға қажетті барлық өмірлік тынысымен денсаулық берді. Дәстүрлі медицина көмегіменемдеу ерте заманнан бері белгілі адамкүшімен денсаулығынқайтаруретіндетиімді әдіс болып табылады. Дәстүрлі медицинарецепттері, емдік қасиетті әр түрлі шөптерге негізделген, көптеген аурулардан құтылуға көмектеседі. Анықталғандай, өсімдіктерден алынған препараттартек қана негізгі әсер етуші зат ретінде ғана емессахаридтермен, минералды тұздармен, микроэлементтермен және оның барлық жиынтығыменқамтамтасыздандырылған.
Түйінді сөздер: ағза, дәрілік өсімдіктер, иммунитет, биологиялық белсенді заттар, фитотерапия

С.Т. Алимова[1], З.Б. Есимсиитова[1], Н.Т.Аблайханова[1], А.С. Кожамжарова[2]
[1]Казахский Национальный Университет имени аль-Фараби
[2]Казахский Национальный медицинский университет имени С.Д.Асфендиярова

КРИСТАЛЛИЧЕСКИЕ СВОЙСТВА И МЕДИЦИНСКИЕ ЗНАЧЕНИЕ РАСТЕНИЙ В ЭТНО-МЕДИЦИНЕ

Резюме: Этномедицина утверждает, что естественное состояние здоровья человека и не потерять его, часто люди должны прибегать к различным методам и рецептам этномедицины для лечения недугов. Использование растений для лечения болезней и укрепления здоровья началось с глубокой древности.
Но примитивные люди использовали дары живой аптеки - природу. Наши предки в отличие от нас цивилизованных людей не использовали искусственно созданные препараты для лечения болезней. Природа - мать дала все необходимое для поддержания жизненных дыханий и здоровья. Лечение с помощью этномедицины с давних времен известна как эффективный метод возвращения сил и здоровья человеку. Рецепты этномедицины, основанные на целебных свойствах разных трав, помогают избавиться от многих заболеваний. Установлено, что в ряде случаев терапевтический эффект препаратов из растений определяется не только основным действующим веществом, но и всей его совокупностью, сахаридами, минеральными солями и микроэлементами.
Ключевые слова: организм, лекарственные растения, иммунитет, биологически активные вещества, фитотерапия

УДК 615.21/.45:615.012/.014

Ф.Е. Каюпова, А.А. Егизбаева, Қ.Е. Сагиндыкова
С.Ж. Асфендияров атындағы Қазақ Ұлттық медицина университеті

ҚАЗАҚСТАН РЕСПУБЛИКАСЫНЫҢ ФАРМАЦЕВТИКАЛЫҚ ӨНЕКӘСІБІ. 2016 ЖЫЛДЫҢ ҚОРЫТЫНДЫСЫ

Қазіргі таңда дәрілік зат заманауи медициналық көмектің құрамдас бөлігі болып табылады,ол адам ауруларының кең ауқымды алдын алу, диагностикалау және емдеуге мүмкіндік береді, өмір сүру ұзақтығын және өмір сүру сапасын арттыруға ықпал етеді. Дәрі-дәрмектердің белгілі бір жиынтығына тұрақты қолжетімділік дәрілік заттың ұлттық қауіпсіздігін қамтамасыз ету жүйесінде негізгі түйін болып табылады. Сонымен бірге, фармацевтика өнеркәсібі - ең жоғары технологиялық және ғылымды қажет ететін салалардың бірі және инновациялық даму локомотивтерінің бірі болуы мүмкін. Фармацевтика өнеркәсібінің ерекшелігі - бұл басқа салалармен салыстырғанда жаңа өнімдерді жасаудың ұзақ циклі, себебі бұл процесс ғылымиға және ресурсқа негізделген.Әдетте, жаңа препараттардың дамуыұзақ уақытты және қымбат клиникалық сынақтарды қоса есептегенде шамамен 10-15 жылға созылады.Фармацевтика өнеркәсібінің дамуы биология және химия саласындағы жетістіктерге байланысты және фармацевтикалық нарықтың дамуының ғаламдық перспективалары химия, биология және медицина, ғылымды қажет ететін био- және нанотехнологиялар бойынша соңғы жетістіктермен анықталады және сондай-ақ ірі фармацевтикалық компанияларды және олардың жаңа өнімдер мен қызметтерді дамытудың аса қауіпті кезеңдерін қабылдайтын инновациялық бизнестің әртүрлі кішігірім нысандары бар қоршаған ортасын қамтитын инновациялық жүйені дамыту. Отандық фармацевтикалық нарықтың жай-күйі екі негізгі сипаттамамен ерекшеленеді:дайын дәрілік заттар мен клиникалық тиімділігі жоғалған және ескірген субстанция өнімдерінің басымдылығы, сондай – ақ, импорттың жоғары үлесі.Отандық нарықтың сегменті 70-80 жылдары өндірісте шығарылған препараттардың басымдылығымен сипатталады. Заманауи отандық инновациялық препараттарға тиесілі пайыздық үлес 0,2%. Осылайша, фармацевтикалық саланың дамуы химия, биология салаларының жетістіктеріне байланысты. Қазақстандық фармацевтикалық өндірістің көлемінің ұлғаюына нарықтағы ішкі сұраныстың жоғары өсуі негізгі серпін тигізді. 2016 жылғы көрсеткіш бойынша өндірілген фармацевтикалық өнім 42,4 млрд.теңгені құрады және бұл көрсеткіш соңғы бес жылда рекорд орнатты.

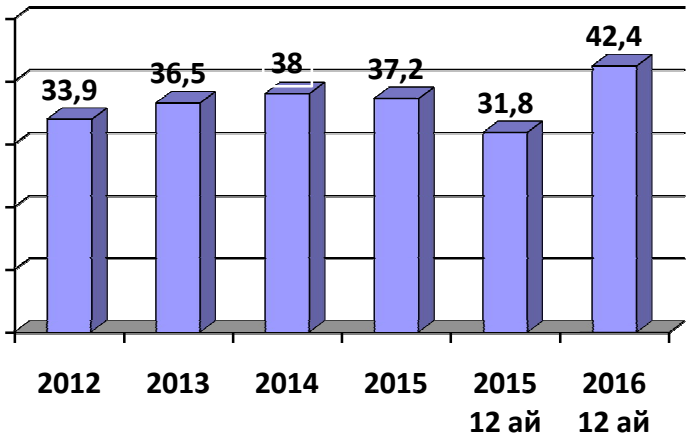
Түйін сөздер: *фармацевтикалық өндіріс,дәрілік зат,отандық нарық,фармацевтикалық сала, фармацевтикалық өнеркәсіп өнімінің экспорты және импорты.*

Ғылыми жұмыстың өзектілігі: "Қазақстандық индустрия дамыту институты" АҚ салалық талдау орталығының деректері бойынша 2016 жылы өндірілген фармацевтикалық өнім көлемі 42,4 млрд. теңгені құрады, бұл өткен жылдың тиісті кезеңінен 33,3% -ға көп. Отандық фармацевтикалық өнімнің негізгі өндірушілері Оңтүстік Қазақстан облысы (56,5%), Алматы облысы (22,3%) және Алматы қаласы (12,7%). Өнім көлемінің ұлғаюы АҚ "Химфарм", ЖШС "Абди Ибрахим Глобал Фарм", ЖШС "Вивафарм" кәсіпорындарында шығарылатын өнім есебінен орын алды. (сурет 1)

Ғылыми жұмыстың мақсаты: Отандық фармацевтикалық өндіріс өнімдердің өсу үрдісінің құрылымын, фармацевтикалық өнеркәсіп өнімдерінің негізгі түрлерінің өндіріс көлемін, фармацевтикалық өнеркәсіпөнімдерінің экспорты және импортын өткен жылдың ұқсас кезеңімен салыстыру.

Ғылыми жұмысты зерттеу.

ӨНЕРКӘСІПТІҢ НЕГІЗГІ КӨРСЕТКІШТЕРІ.

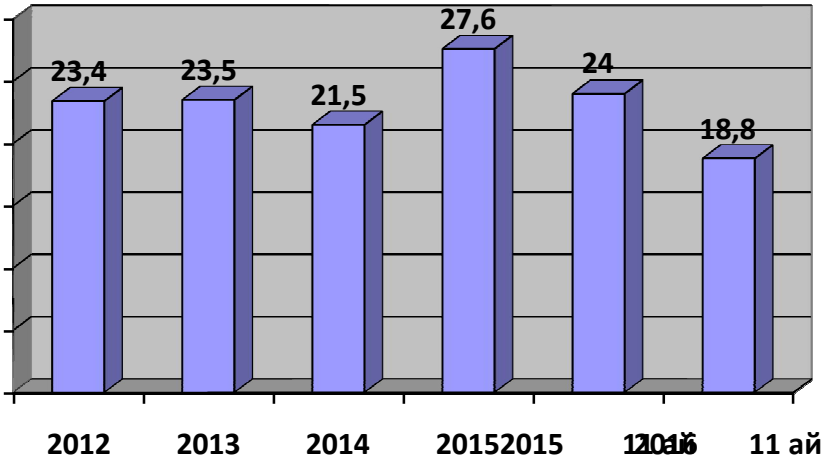


Сурет 1- Фармацевтикалық өндіріс көлемінің динамикасы, млрд. теңге
(Отандық фармацевтикалық өнімдерді өндірудегі өсу үрдісі)

Қазақстан Республикасының фармацевтика өнеркәсібінде 2016 жылғы қаңтар-желтоқсан айларындағы өнім көлемі 42,4 млрд. теңгені құрады. Жылдық кезеңдегі өсу "Химфарм" АҚ,"АбдиИбрагим Глобалфарм" ЖШС, "Вива фарм" ЖШС, "Эйкос-фарм" ұйымдарындағы шығарылған өнім көлемінің өсуі табиғи түрдегі негізгі дәрілік заттардың өндірісінің 1,6 есеге, яғни 17,7 млн.кг.ға дейін өсуі есебінен болды. Отандық фармацевтикалық өнімнің негізгі өндірушілері Оңтүстік Қазақстан облысы (56,5%), Алматы облысы (22,3%) және Алматы қаласы (12,7%) болып табылады.(Сурет 2)

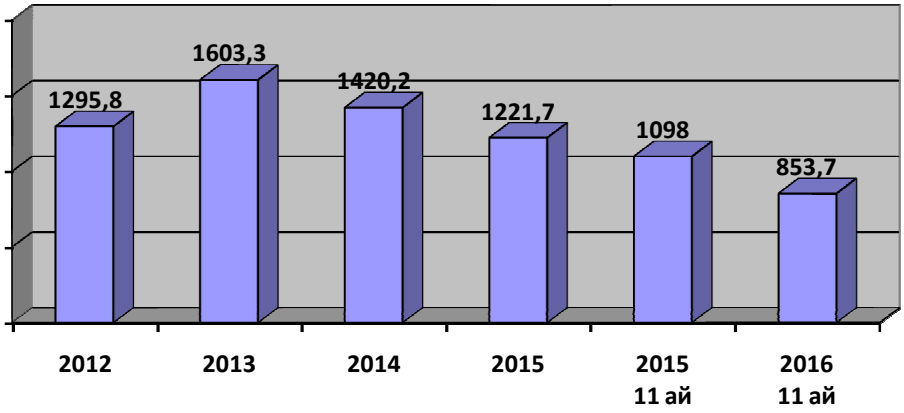
Сурет 2 - 2016 жылдың қаңтар – желтоқсан айларындағы Қазақстан Республикасының өңірлері бойынша фармацевтикалық өнімдерді өндіру, млн.тенге

Сауда көрсеткіштері мен сауда нарықтары 2016 жылдың қаңтар - қараша айларындағы фармацевтикалық өнімдерді экспорттау өткен жылдың ұқсас кезеңімен салыстырғанда 21,7% - ға төмендеп, 18,8 млн. АҚШ.долл. құрады.



Сурет 3 - Экспорт

2016 жылдың қаңтар - қараша айларындағы фармацевтикалық өнеркәсіп өнімдерінің импорты 853,7 млн. АҚШ.долл құрады, бұл 2015 жылдың ұқсас көрсеткішінен 22,2% төмендеген. (Сурет 4).



Сурет 4 - Импорт

Кесте 1 - 2016 жылдың қаңтар - қараша айларындағы фармацевтикалық өнеркәсіптің негізгі өнім түрлерінің экспорты және импорты

ТАУАРДЫҢ АТАУЫ	ЭКСПОРТ	ИМПОРТ
Жекезаттарданнемесезаттардыңқоспаларынан жасалған дәрілік заттар	59,0%	52,8%
Иммундықсарысулар	10,9%	11,14%
Вакциналар	7,8%	9,9%
Құрамында антибиотиктер бар дәрілік заттар	6,9%	5,4%
Құрамында гормондар бар дәрілік заттар	5,1%	3,0%
Құрамында кортикостероидты гормондар бар дәрілік заттар	1,9%	2,3%
Құрамында алкалоидтар бар дәрілік заттар	0,9%	3,3%
Құрамында пенициллин бар дәрілік заттар	0,9%	1,1%
Құрамында дәрумендері бар дәрілік заттар	0,8%	2,4%
Басқалары	5,7%	8,6%

ҚР оңтүстік үш өңірі: Оңтүстік Қазақстан, Алматы облысы, және Алматы қаласында фармацевтикалық өндіріс көлемінің 92,3% ақшалай, ал 88% тоннамен құрады. Мұнда "АбдиИбрахим ГлобалФарм" ЖШС, "Kelun-KazPharm" ЖШС, "Dolce" ЖШС (Алматы облысы), Алматы фармацевтикалық фабрикасы "Нобел" ЖШС, "Аврора" ЖШС, "Alimor Cheminnova Kazpharm" ЖШС, "Bs-Alimor Pharm Industries" ЖШС, "Dosfarm" ЖШС (Алматы), "Зерде-Фито" ЖШС, "Химфарм" АҚ (Шымкент) сияқты және өзге де ірі компаниялар жұмыс істейді.

Дәрілік препараттарды өндірушілер үшін жаңа инновация күтілуде, яғни әр үш жыл сайын дәрілік заттың сапасын жоғарылатуды қамтамасыз ету мақсатында өндірушілер еуропалық және американдық стандарттарға сәйкес инспекцияланатын болады. Ал қазіргі уақытта Қазақстан Республикасында инспекциялау дәрілік заттың тіркелу тарихында бір рет ғана өткізіледі, яғни дәрілік затты немесе өндіруші ұйымды тіркеу сатысында ғана жүргізіледі.Сонымен қатар, дәрілік препараттардың фальсификациясымен күресу үшін препараттарды 2D кодтау жүйесін енгізу және тіркелмеген қаптаманы анықтау үшін әрбір препараттың қорабына бірегей штрих-код белгілеу жоспарлануда.

Қорытынды: Отандық фармацевтикалық өнімнің негізгі өндірушілері Оңтүстік Қазақстан облысы (56,5%), Алматы облысы (22,3%) және Алматы қаласы (12,7%) болып табылады. 2016 жылдың қаңтар - қараша айларындағы фармацевтикалық өнімдерді экспорттау өткен жылдың ұқсас кезеңімен салыстырғанда 21,7% - ға төмендеп, 18,8 млн. АҚШ.долл. құрады.Ал фармацевтикалық өнеркәсіп өнімдерінің импорты 853,7 млн. АҚШ.долл құрады, бұл 2015 жылдың ұқсас көрсеткішінен 22,2% төмендеп кеткен.

ӘДЕБИЕТТЕР ТІЗІМІ

1 Фармотрасль Казахстана URL: http://www.generic.kz/kazakhstan-pharmacy
2 Агентство РК по статистике URL: www.stat.kz
3 Экспорт фармацевтической продукции: проблемы и перспективы, URL: http://www.kaznexinvest.kz/napr/export/analytics/export_pharm.php;
4 Государственная программа по форсированному индустриально-инновационному (ФИИР) развитию Республики Казахстан на 2010-2014 годы URL: http://www. ru.government.kz/resources/docs/doc12
5 Казбеков Б., Казбекова Ж. Проблемы и пути развития фармацевтической промышленности Казахстана. URL: http://kz/napr/export

Ф.Е. Каюпова, А.А. Егизбаева, Қ.Е. Сагиндыкова
Казахский Национальный медицинский университет им. С.Д Асфендиярова

ФАРМАЦЕВТИЧЕСКАЯ ПРОМЫШЛЕННОСТЬ КАЗАХСТАНА. ИТОГИ 2016 ГОДА

Резюме: Лекарственные средства являются важнейшей составляющей современной медицинской помощью и обеспечивают возможность профилактики, диагностики и лечения широкого круга заболеваний человека, способствуют увеличению продолжительности жизни людей, повышают качество жизни. Постоянная доступность определенного набора препаратов является ключевым звеном в системе обеспечения национальной лекарственной безопасности. Вместе с тем, фармацевтическая промышленность является одной из самых высокотехнологичных и наукоемких отраслей промышленности и может стать одним из локомотивов инновационного развития. Особенностью фармацевтической промышленности является длинный цикл создания новой продукции по сравнению с другими отраслями, так как данный процесс является крайне науко- и ресурсоемким. Обычно на разработку нового ЛС уходит порядка 10-15 лет, включая время на продолжительные и дорогостоящие клинические испытания. Таким образом, развитие фармацевтической отрасли зависит от успехов, достигнутых в сфере биологии и химииглобальные перспективы развития фармацевтического рынка определяются новейшими достижениями химии, биологии и медицины, наукоемкими био- и нанотехнологиями, а также развитием инновационной системы, включающей в себя крупные фармацевтические компании и их окружение различными малыми формами инновационного бизнеса, который берет на себя наиболее рискованные этапы разработки новой продукции и услуг. Состояние отечественного рынка фармацевтической продукции характеризуется двумя основными чертами: преобладанием среди поставляемой продукции устаревших, потерявших клиническую эффективность субстанций и готовых лекарственных средств, а также высокой 3 долей импорта (75,8% - 2008 г.). Отечественный сегмент рынка характеризуется преобладанием препаратов, запущенных в производство 70-80-е годы. Доля современных инновационных отечественных препаратов составляет менее 0,2%, а на долю импортных инновационных препаратов, представленных на казахстанском рынке, приходится 34% (2008 год).Показатели 2016 года стали рекордными за последние пять лет в связи с произведенной фармацевтической продукции на 42,4 млрд. Основными производителями отечественной фармацевтической продукции стали предприятия Южно-Казахстанской области (56,5%), Алматинской области (22,3%) и г. Алматы (12,7%). Значительный рост произошел за счет увеличения объема выпускаемой продукции на предприятиях АО «Химфарм», ТОО «АбдиИбрахимГлобалФарм», ТОО «Вивафарм»
Ключевые слова: фармацевтическая промышленность,лекарственные вещества,отечественный рынок, фармацевтический отрасли, экспорт/импорт продукции фармацевтической промышленности

F.E.Kaupova, A.A. Egizbaeva, K.E.Sagindykova
Asfendiyarov Kazakh National Medical University

PHARMACEUTICAL INDUSTRY OF KAZAKHSTAN. THE RESULTS OF THE 2016

Resume: At present, the medication is a component of modern medical care, which provides a wide range of prevention, diagnostics and treatment of human diseases, promotes life expectancy and quality of life. Permanent access to a particular set of drugs is a key element in the national drug security system. At the same time, the pharmaceutical industry is one of the highest technological and science-intensive industries and one of the locomotives of innovative development. The peculiarity of the pharmaceutical industry is a long cycle of new products compared to other industries, because this process is based on science and resources. Generally, the development of new drugs takes about 10 to 15 years, including long-term and costly clinical trials. Development of the pharmaceutical industry is determined by the recent achievements in the field of biology and chemistry and the global prospects for the development of the pharmaceutical market are determined by recent achievements in chemistry, biology and medicine, science-intensive biotechnology and nanotechnology, and the adoption of major pharmaceutical companies and the most acute phase of their development of new products and services Development of an innovative system that covers various environments with innovative small businesses. The state of the domestic pharmaceutical market is characterized by two main characteristics: the availability of finished medications and clinical efficacy and the prevalence of obsolete substance products, as well as a high percentage of imports.The increase in the volume of Kazakh pharmaceutical production has led to the high growth of domestic demand in the market. The volume of pharmaceutical products produced by 2016 amounted to 42.4 billion tenge, which has set a record for the last five years.
Keywords: pharmaceutical industry,drugs,domestic market, pharmaceutical industry, export / Import of pharmaceutical products

УДК 615.281.9

М.Б. Алимбаи, Р.Б. Аюпова, Д.Б. Зауренбекова
С.Ж. АсфендияроватындағыҚазақҰлттық Медицина Университеті Фармацевтикалықөндірісжәне фармация факультеті, «Инженерлік пәндер және дәрілер технологиясы» кафедрасы

ЖІҢІШКЕ ТАСШЫГҮЛ (ANDROSACE FILIFORMIS) ЭКСТРАКТІСІНІҢ БАКТЕРИЯҒА ҚАРСЫ БЕЛСЕНДІЛІГІН ЗЕРТТЕУ

Мақалада жіңішке тасшыгүл (Androsace filiformisRetz.) дәрілік өсімдік шикізат экстрактісінің бактерияға қарсы белсенділігін зерттеу нәтижелері келтірілген. Зерттеудің нәтижелері бойынша, зерттелген жіңішке тасшыгүл экстрактісі бактерияға қарсы әртүрлі дәреже әсері бар екендігін көрсетті.
Түйінді сөздер: *Жіңішке тасшыгүл, экстракт, дәрілік өсімдік шикізаты, бактерияға қарсы белсенділік.*

Кіріспе: Жіңішкетасшыгүл ақдодалдар тұқымдасына жататын бір жылдық шөптесін өсімдік. Латынша атауы: Androsace filiformisRetz. Тұқымдастығының латынша атауы: PrimulaceaeVent.[1].

Жіңішке тасшыгүл өте құнды емдік қасиеттері ие, ал осы өсімдіктің шөбі терапиялық мақсаттарда қолдануда ұсынылады. Шөп ұғымына гулдер, сабақтар және жапырақтары кіреді. Мұндай аса құнды емдік қасиетінің болуын, оның құрамындағы иілік заттар, антрахинондар және сапониндердің болуымен түсіндіріледі.

Жіңішке тасшыгүл негізіндегі қайнатпа мен тұндырманы жараларды емдеуді жеделдету үшін ұсынылады.

Бұл өсімдіктің протистоцидтік және бактерицидтік қасиеттерге ие екендігін эксперименталды түрде дәлелдегенін атап өткен жөн[2-3].

Өзектілігі: Дәрілік өсімдіктерді шикізат ретінде және әртүрлі дәрілік зат дайындау үшін пайдалану ғасырлар бойы келе жатыр, бірақ әлі күнге дейін өсімдктердің салыстырмалы түрде қасиеттерінің аз мөлшері ғана зерттелген.

Қазақстан Республикасында өсетін бактерияға қарсы қасиеттері бар экстрактілерден биологиялық белсенді қосылыстарды бөліп алу перспективті бағыт болып табылады. Қазақстан Республикасының аумағында өсетін *Androsace Filiformis* өсімдік экстрактілерінің химиялық құрамы мен қасиеттерін салыстырмалы талдау ғылыми және тәжірибелік қызығушылық тудырады.

Осылайша, Androsace Filiformis экстрактісінің бактерияға қарсы қасиеттерін зерттеу өзекті болып табылады.

Зерттеу мақсаты: Жіңішке тасшыгүл (Androsace Filiformis) экстрактісінің бактерияға қарсы белсенділігін зерттеу

Зерттеу материалы мен әдістері: Шикізат ретінде жіңішке тасшыгүл өсімдігінің (шөптің) үсті бөлігі пайдаланылды. Экстракт перколяция әдісімен алынды. Экстрагент ретінде 40%,60%,70%,95% концентрациясындағы этанол және хлороформ қолданылды [4].

Дәрілік препараттарды зерттеу үшін классикалық микробиологиялық әдістемелер пайдаланылды. Олардың микробқа қарсы әсерінің тиімділігін (белсенділігін) санды әдісі бойыншазерттелді. Санды әдіс бойынша зерттеуге алынған сынамаларды қоректік орталарына егіп, өскен калониялары саналды. Сандық әдістің принципі: бұл 1,0г. немесе 1,0мл. зерттелетін материалдағы микроорганизмдердің колония түзуші бірлік (КОЕ) санымен анықтау болып табылады.

Экстрактілерді зерттеу үшін оларды бақылау тест-культураларымен жасанды түрде контаминациялау арқылы жүргізілді.

Экстрактінің микробқа қарсы әсерінің тиімділігін бағалау үшін Американдық типтік микроорганизмдер жиынтығының (АТСС) *Escherichia coli* ATCC25922, *Staphylococcus aureus*ATCC6538, *Pseudomonas aeruginosa* ATCC27853, *Klebsiella pneumonia* ATCC700603 тест – культуралары қолданылды.

Жасанды түрде контаминациялау үшін 28 - 37°С термостатта 18-20 сағат аралығында өсірілген тест-культураларынан суспензия дайындалды.

Эксперимент жасау үшін тәуліктік (18 сағ.) тест – культуралары мен 0,9% натрий хлориді ерітіндісін пайдалана отырып, жеке-жеке E.coli, S. aureus, Kl. pneumoniae және P. aeruginosa культураларынан суспензия дайындап, оларды стандартты 0,5 бірлікке жеткіздік (0,5 McFarland). Осы стандарт 0,5 бірлікте - шартты түрде 1,0мл ерітіндіде $1,5x10^8$ бактериялық клеткаларға сәйкес келеді [5-6].

Талқылаулар мен нәтижелер:

1. Зерттеуге алынған экстрактың 10,0 мл\гр-н 90,0 мл 0,9% тұзды ерітіндімен араластырып зерттелетін үлгіні дайындап алдық.
2. 5,0 мл зерттелетін үлгіге 0,2 мл тест-культураларына қосып, араластырып тәжірибелі сынама дайындап алынды.
3. Дайындалған тәжірбиелі және бақылау (зерттеу үлгілері қосылмаған) сынамаларды қоректік орталары бар Петри табақшаларының бетіне 0,1 мл-ден себінді жасалды. Қоректік орталар ретінде Мюллера Хинтон ортасы қолданылды. Себінді (егу) жасалған Петри табақшаларын 28-37^{0}С- та 24-48 сағат аралығында инкубациялап, содан кейін колония түзуші бірлік (КТБ) санын санау жүргізілді.
4. КТБ саны 15 және 300 аралығында жатқан тәжірибедегі және бақылаудағы колонияларды санап, табақшаларды есепке алу жолымен өңдеу қорытындылары жүргізілді. Қайталанатын орташа арифметикалық анықтамалардан орташа санын есептегеннен кейін, редукция факторын (RF) мына формула бойынша есептелінді:

LogRF = log (КОЕ Ко) – log (КОЕ D)

мұнда: КОЕ Ко – дәрілік заттың әсері жоқ мл-гі КТБ-ның саны,

КОЕ D – дәрілік заттың әсері бар мл-гі КТБ-ның саны.

Дәрілік препараттардың микробқа қарсы әсерінің тиімділігін зерттеу нәтижелері кестеде келтірілген (1-кесте).

Кесте 1- Экстрактінің микробқа қарсы әсер ету белсенділігі

Тұқымдану түрі	Микрофлора түрі	№ модель	logКОЕ Ко		log КОЕ D		log RF	Тиімділігі (%)
			Экстракт қосқанғадейін		Экстракт қосқаннанкейін			
			КОЕ Ко	log	КОЕ D	log		
Жасанды	S.aureus	1 40%	$2,6x10^2$	2,4	$2,2x10^2$	2,3	0,1	15,3
	E. Coli		$3,7x10^2$	2,5	$3,1x10^2$	2,4	0,1	16,2
	K.pneumoniae		$2,6x10^2$	2,4	$1,6x10^2$	2,2	0,2	38,4
	P.aeruginosa		$5,0x10^2$	2,6	$4,6x10^2$	2,6	0	8,0
	S.aureus	2 хлороформ	$2,6x10^2$	2,4	$2,0x10^2$	2,3	0,1	23,0
	E. Coli		$3,7x10^2$	2,5	$3,0x10^2$	2,4	0,1	18,9
	K.pneumoniae		$2,6x10^2$	2,4	$1,4x10^2$	2,1	0,3	46,1
	P.aeruginosa		$5,0x10^2$	2,6	$4,5x10^2$	2,6	0	10,0
	S.aureus	3 60%	$2,6x10^2$	2,4	$2,1x10^2$	2,3	0,1	19,2
	E. Coli		$3,7x10^2$	2,5	$2,9x10^2$	2,4	0,1	21,6
	K.pneumoniae		$2,6x10^2$	2,4	$9,0x10^1$	1,9	0,5	65,3
	P.aeruginosa		$5,0x10^2$	2,6	$4,5x10^2$	2,6	0	10,0
	S.aureus	4 90%	$2,6x10^2$	2,4	$1,5x10^2$	2,1	0,3	42,3
	E. Coli		$3,7x10^2$	2,5	$2,5x10^2$	2,3	0,2	32,4
	K.pneumoniae		$2,6x10^2$	2,4	$6,0x10^1$	1,7	0,7	76,9
	P.aeruginosa		$5,0x10^2$	2,6	$4,4x10^2$	2,6	0	12,0
	S.aureus	5 70%	$2,6x10^2$	2,4	$1,8x10^2$	2,2	0,2	30,7
	E. Coli		$3,7x10^2$	2,5	$2,6x10^2$	2,4	0,1	29,7
	K.pneumoniae		$2,6x10^2$	2,4	$5,4x10^1$	1,7	0,7	79,2
	P.aeruginosa		$5,0x10^2$	2,6	$4,2x10^2$	2,6	0	16,0

мұнда:
КОЕ Ко – дәрілік заттың әсері жоқ мл-гі КТБ-ның саны,
КОЕ D – дәрілік заттың әсері бар мл-гі КТБ-ның саны.

Қорытынды. Осылайша, зерттеудің нәтижелері бойынша, біз зерттеген жіңішке тасшығұл экстрактісі микробқа қарсы әр түрлі дәрежеде әсері бар екендігін көрсетті. Жіңішке тасшығұл өсімдігінің 70% этанолды экстрактісі жоғары бактерияға қарсы белсенділікті көрсеткендіктен, одан әрі зерттеулерге қолдануға перспективті деп есептеуге болады.

ӘДЕБИЕТТЕР ТІЗІМІ

1 Губанов И. А. Проломник нитевидный // Иллюстрированный определитель растений Средней России.–Т-во науч. изд. КМК, Ин-т технолог.иссл. -2004. - Т. 3. - С. 28-31.
2 Рысин Л.П. Конспект лесной флоры средней полосы Русской равнины. –М.:Сосудистые растения, 2009. – 131 с.
3 Харкевич С. С. Сосудистые растения советского Дальнего Востока //Наука. - 1985. -Т.2. - С. 157-163.
4 Чуешов В.И. и др. Промышленная технология лекарств // НФаУ. – М.: МТК-Книга, 2013. - Т. 1. - С 87-89.
5 Дамянова С., Костова И., Тодорова С., Енчева Р., Ergezen M., Стоянова А. Антимикробна активност на екстракти от листа на глог (*Grataegusmonogina*Jacq.)//Хранителна наука техника и технологии. - 2011. - Т.3. - С. 17-20.
6 Дамянова С., Тодорова С., Стоянова М., Стоянова А., Енчева Р. Антимикробнаактивност на екстракти от глог (*Grataegusmonogina*Jacq.) // Научнитрудове РУ „А. Кънчев". - 2011. - Т.50. - С. 76-79.

М.Б. Алимбаи, Р.Б. Аюпова, Д.Б. Зауренбекова
Казахский Национальный медицинский университет имени С.Д. Асфендиярова,
кафедра «Технологии лекарств и инженерных дисциплин»

ИССЛЕДОВАНИЕ АНТИБАКТЕРИАЛЬНОЙ АКТИВНОСТИ ЭКСТРАКТА ИЗ ПРОЛОМНИКА НИТЕВИДНОГО (ANDROSACE FILIFORMIS)

Резюме: В статье показаны результаты исследования антибактериальной активности экстракта лекарственного растительного сырья Проломника Нитевидного (Androsace filiformisRetz.). По результатам исследования мы обнаружили, что исследуемый экстракта проломника нитевидного обладает антибактериальным эффектом в разной степени выраженности.
Ключевые слова: Проломник нитевидный, экстракт, лекарственное растительное сырье, антибактериальная активность.

M.B. Alimbai, R.B. Ayupova, D.B. Zaurenbekova
Kazakh National Medical University, head of the department «Drug technology and engineering disciplines»

STUDY OF ANTIBACTERIAL ACTIVITY OF THE EXTRACT FROM THE ANDROSACE FILIFORMIS

Resume: In the article showed the results of the study of the antibacterial activity of the extract of the medicinal plant (Androsace filiformisRetz.).Based on the results of the study, we found that the extract of the androsacefiliformis has an antibacterial effect in varying degrees.
Keywords: Androsacefiliformis, extract, medicinal plant raw materials, antibacterial activity.

UDC 615.246.4/.6:65.9

G.T. Zhumashova, Z.B. Sakipova, G.M. Sayakova, D.M. Jankulov
Asfendiyarov Kazakh National Medical University

A MARKETING ANALYSIS OF THE KAZAKHSTANI PHARMACEUTICAL MARKET OF LAXATIVES

The article presents an overview of the laxative preparations market for 2012-2016 and the revealed features of the development of this segment of the pharmaceutical market in Kazakhstan. The ratio of countries-manufactures represented in the market of laxative preparations has been analyzed; the analysis of laxatives by origin has been carried out.
On the basis of herbal preparations Senna (Kazakhstan), Senadexin (Ukraine), Alax(Poland) and Eucarbon (Austria) the sales figures for 2012-2016 have been analyzed in natural and monetary units and the main trends in the development of the market of drugs recommended for use to patients with impaired activity of the gastrointestinal tract, including with constipation, have been identified.
Keywords: *Kazakhstani market of medicines, laxatives, consumption trends.*

Introduction.
The growth of the population with diseases of the gastrointestinal tract is considered a problematic issue of the XXI century, which increasingly attracts the attention of scientists and practitioners of many countries of the world. Dynamic pace of modern life, irrational nutrition, bad health habits, increase in the number of causes of stress and etiological factors in the development of allergic diseases, irrational drug intake - that is an incomplete list of the driving factors that are recognized as the main causes of gastrointestinal diseases. More than half of the population (up to 75%) with varying frequency meets with a violation of the gastrointestinal tract, which manifests itself in a difficult or rare emptying of the intestine, that is, with constipation. Most often, this ailment is not an independent pathology, but indicates already existing diseases in the body [1, 2].
In addition to the adult population, children often suffer from constipation, so safe preparations with the possibility of use for children from the first year of life are increasingly in demand.
To treat functional disorders of the digestive system, which are manifested by constipation, laxatives are used [3, 4]. Laxative pharmacological properties are pronounced in a number of plants, for example, in rhubarb Tangut,alder buckthorn, common buckthorn, senna Alexandria, and aloe tree. This effect of the plant is determined by the leading group of biologically active substances - anthracene derivatives [3, 5, 6].
From the position of pharmacokinetics it is known that anthraquinones are practically not absorbed in the small intestine. Further transformations of compounds are interpreted as follows: in the large intestine under the influence of microorganisms sugar is cleaved from the anthraquinone molecule and restored to a free anthrone or anthranol, which are the active substances [5]. Anthraquinones exert their effect directly in the large intestine (they practically do not affect the secretion and peristalsis of the stomach and small intestine), causing the electrolytes and water to escape into the intestinal lumen, while the passage of stools is reduced and their liquefaction is observed [7, 8].
The domestic pharmaceutical market offers to the targeted segment of consumers a range of laxative drugs. In the pharmaceutical industry much attention is paid to the analysis of the situation in the pharmaceutical market. The analysis of the pharmaceutical market allows evaluating the effectiveness of decisions in this industry.
The purpose of the work was to conduct a marketing analysis of the Kazakhstani pharmaceutical market of laxatives.
Results and discussion.
At this stage of the study we conducted a more detailed analysisof the domestic pharmaceutical market of laxatives with ATCof A06Aclassification for years 2012-2016.

The structure of the market of laxative preparations by manufacturers registered in Kazakhstan for 2012-2016 was analyzed. (Table 1) [9, 10].

According to Table 1, the total number of assortments of laxative preparations for year 2012 is 40, for year 2013 - 38, for year 2014 - 43, for year 2015 - 38, and for year 2016 - 36.

According to the results of the analysis, it was found that the total number of producing countries for the period under study had changed insignificantly: laxatives in years 2012 and 2013 were presented by foreign manufacturers from 13 countries, in year 2014 from 16 countries, in year 2015 from 15 countries, in year 2016 from 14 countries.

The overall ratio of foreign and Kazakhstani producers of this group of drugsis shown in Figures 1-5.

Kazakhstani producers occupied 32% of the market in this segment with 13 assortment positions in 2012, the largest number of drugs among which was produced by PC Kyzylmai and Pharmacy 2010 Ltd; in 2013 with 12 assortment positions – 31% of the market of this segment; in 2014 with 12 assortment positions – 28% of the market of this segment; in 2015 with 11 assortment positions – 29% of the market of this segment; in 2016 with 11 assortment positions – 30% of the market of this segment (Figures 1-5).

Imported preparations of this segment in the largest number are supplied from India, Ukraine, Czech Republic and France throughout the analyzed period. The number of drugs from other countries is small.

Laxative preparations were also analyzed by source of manufacturing (Table 2). The share of herbal medicines in 2012 is 40 %, in 2013 –37 %, in 2014 –39,5%, in 2015 – 42 %, in 2016 – 41,7 % of the total market (Figure 6). In 2013 there was a tendency to reduce the share of plant laxatives on the market compared to 2012, from 2013 to 2014 there was a tendency to increase the proportion of herbal products. Then there is an insignificant change in the share of herbal preparations.

The main producers of herbal preparations on the market are domestic companies: PC Kyzylmay, Zerdefito LLP (Table 3).

Analysis of laxative preparations of domestic production shows that the share of preparations of plant origin is greater than that of synthetic ones (Fig. 7). Among domestic laxatives the share of phytopreparations in 2012 was 69%, in 2013 and 2014 - 67%, in 2015 and 2016 - 73%. Most likely, this is explained by the fact that Kazakhstani producers of synthetic drugs are dependent on the raw material component of production. Local producers have to buy raw materials for the production of drugs abroad, which makes the pharmaceutical industry dependent. With regard to the production of herbal products, Kazakhstan has a sufficient raw material base that needs to be developed, as well as to maximize its potential as part of the development of domestic production.

Table 1 - Generalized data on the structure of names of laxatives by manufacturers on the pharmaceutical market of Kazakhstan for 2012-2016

		2012			2013		2014		2015		2016	
№	Manufacturer	Country	Amount of assortment items	Share %	Amount of assortment items	Share %	Amount of assortment items	Share %	Amount of assortment items	Share %	Amount of assortment items	Share %
1	AbbottBayolodjikalz BV *	Netherlands	1	2.5	1	2.6	1	2.3	1	2.6	1	2.8
2	CiplaLtd	India	1	2.5	1	2.6	1	2.3	1	2.6	1	2.8
3	Sanofi-aventis	France	2	5.0	2	5.3	2	4.7	2	5.3	2	5.6
4	Pharmac PJSC	Ukraine	1	2.5	1	2.6	1	2.3	1	2.6	1	2.8
5	Teva	Czech Republic	3	7.5	4	10.5	3	7.0	3	7.9	3	8.3
6	Stada*	Germany	1	2.5	1	2.6	1	2.3	1	2.6	1	2.8
7	PharmaprimLtd.	Moldova	1	2.5	1	2.6	1	2.3	1	2.6	1	2.8
8	Lekhim-Kharkov JSC	Ukraine	1	2.5	1	2.6	1	2.3	1	2.6	1	2.8
9	KyzylmayFirm PC	Kazakhstan	4	10.0	3	7.9	3	7.0	3	7.9	3	8.3
10	Pharmacy 2010 LLP	Kazakhstan	3	7.5	3	7.9	3	7.0	3	7.9	3	8.3
11	Pharmaceutical company "Romat" LLP	Kazakhstan	2	5.0	2	5.3	2	4.7	1	2.6	1	2.8
12	Nizhpharm	Russia	1	2.5	1	2.6	1	2.3	1	2.6	1	2.8
13	Zerdefito LLP	Kazakhstan	2	5.0	2	5.3	2	4.7	2	5.3	2	5.6
14	Shansharov-Pharm LLP	Kazakhstan	2	5.0	2	5.3	2	4.7	2	5.3	2	5.6
15	CrevelMoiselbachGmbH	Germany	1	2.5	1	2.6	1	2.3	1	2.6	1	2.8
16	Pharmaceutical Comp. Health, Open Company	Ukraine	1	2.5	1	2.6	2	4.7	2	5.3	2	5.6
17	BofurIpsen Industry	France	1	2.5	1	2.6	1	2.3	1	2.6	1	2.8
18	Dr. Reddy's Laboratory	India	1	2.5	1	2.6	1	2.3	1	2.6	1	2.8
19	Medical Union Pharmaceuticals	Egypt	1	2.5	1	2.6	1	2.3	1	2.6	-	
20	Grindeks JSC	Latvia	1	2.5	1	2.6	1	2.3	1	2.6	1	2.8
21	Lugansk Chemical and Pharmaceutical PlantPJSC	Ukraine	1	2.5	1	2.6	1	2.3	1	2.6	-	

22	Herbion Pakistan (Pvt) Ltd.	Pakistan	1	2.5	1	2.6	1	2.3	-		-	
23	LupinPharmaceuticals	India	1	2.5	1	2.6	1	2.3	-		-	
24	Dr. Falk Pharma GmbH	Germany	1	2.5	1	2.6	1	2.3	-		-	
25	PanaceaBiotec	India	1	2.5	1	2.6	1	2.3	-		-	
26	Biopharma	Turkey	1	2.5	1	2.6	1	2.3	1	2.6	1	2.8
27	NabikasemIndustriesPvt) Ltd.	Pakistan	1	2.5	-		-		-		-	
28	Nabros Pharma Pvt.Ltd	India	1	2.5	-		-		-		-	
29	Poznan plant of medicinal herbs Gerbapol JSC	Poland	-		-		1	2.3	1	2.6	1	2.8
30	Lubnyfarm OJSC	Ukraine	-		-		1	2.3	1	2.6	1	2.8
31	Saltfar	Great Britain	-		-		1	2.3	1	2.6	1	2.8
32	DKPPharmaceutical Factory Ukraine	Ukraine	-		-		1	2.3	1	2.6	1	2.8
33	johnson&johnson*	USA	-		-		1	2.3	1	2.6	1	2.8
34	The pharmaceutical factory of Montavit Tes.M.b.kh	Austria	1	2.5	1	2.6	1	2.3	1	2.6	1	2.8
	Total		**40**	**100**	**38**	**100**	**43**	**100**	**38**	**100**	**36**	**100**

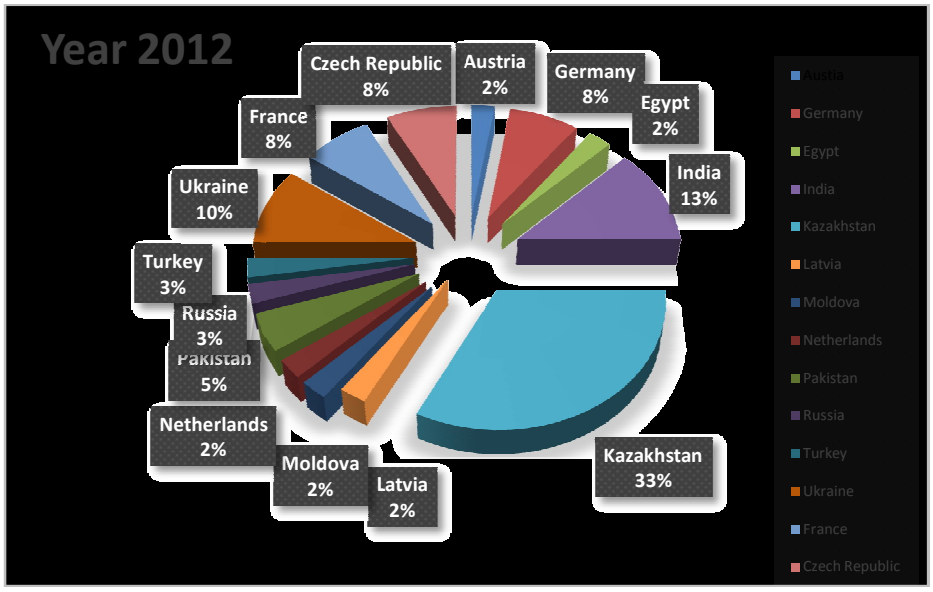


Figure 1 - Distribution of countries –manufacturers of laxatives on the market of Kazakhstan in 2012

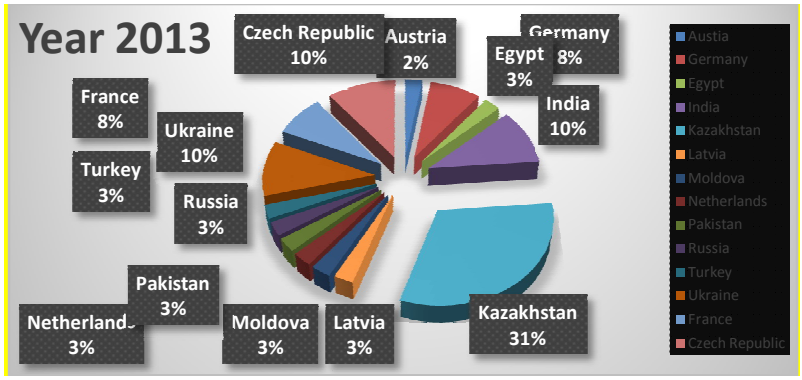


Figure 2 - Distribution of countries –manufacturers of laxatives on the market of Kazakhstan in 2013

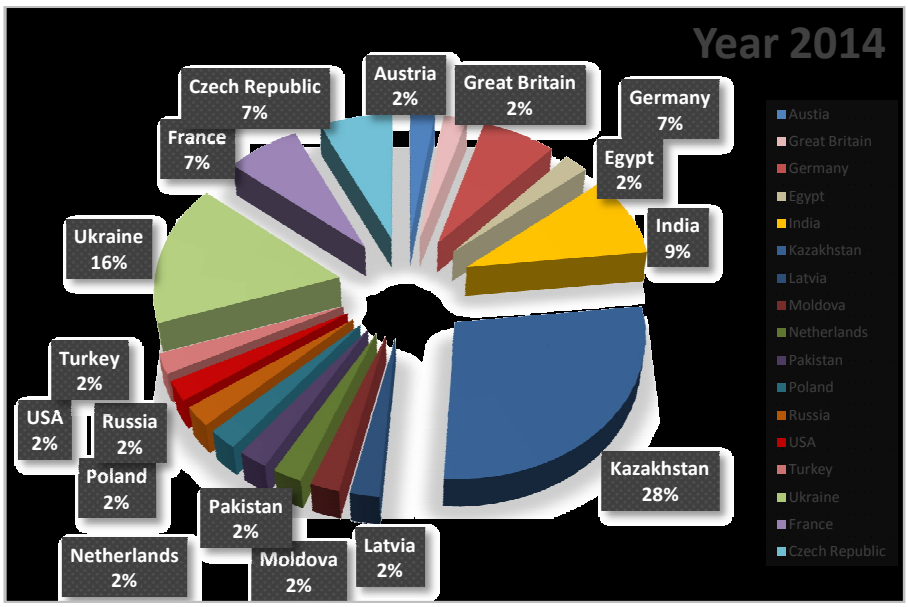


Figure 3 - Distribution of countries –manufacturers of laxatives on the market of Kazakhstan in 2014

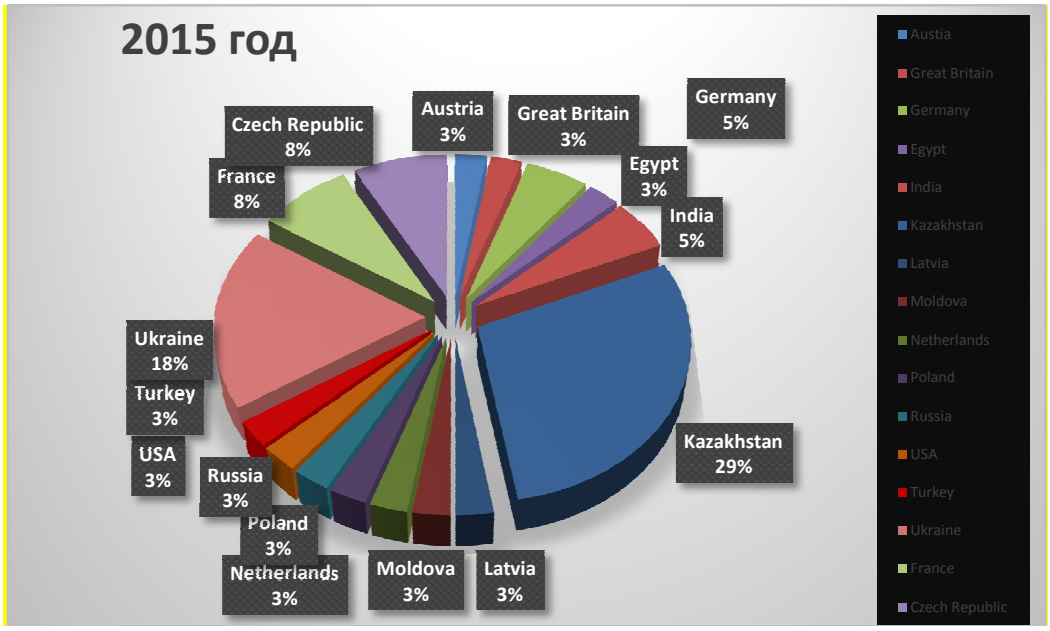


Figure 4 - Distribution of countries –manufacturers of laxatives on the market of Kazakhstan in year 2015

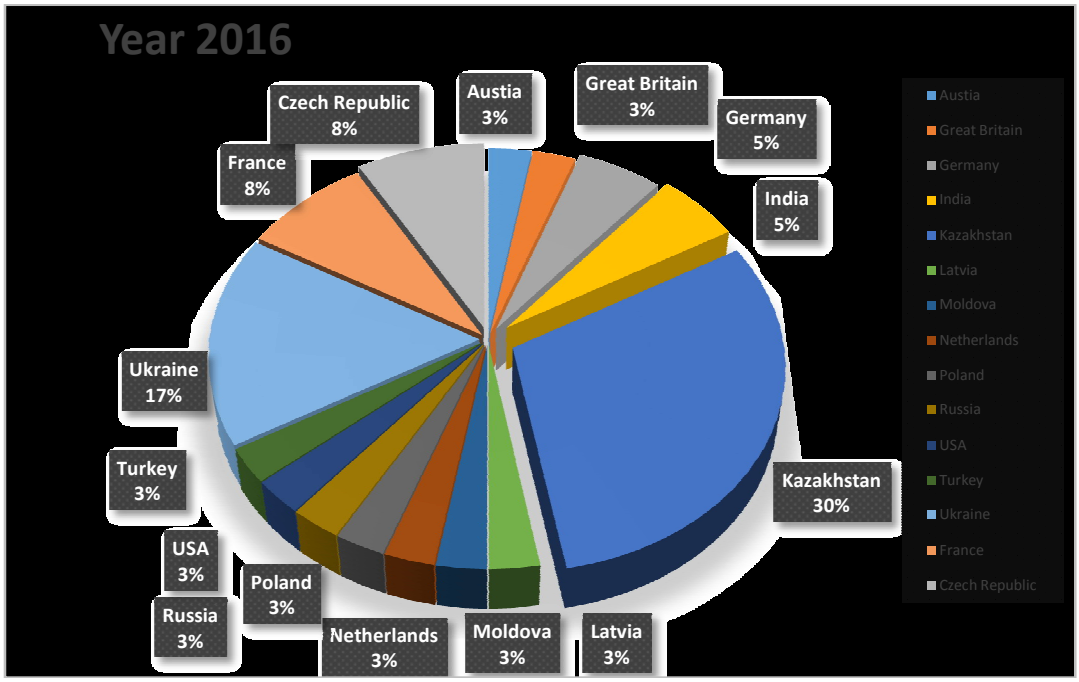


Figure 5 - Distribution of countries –manufacturers of laxatives at the market of Kazakhstan in 2016

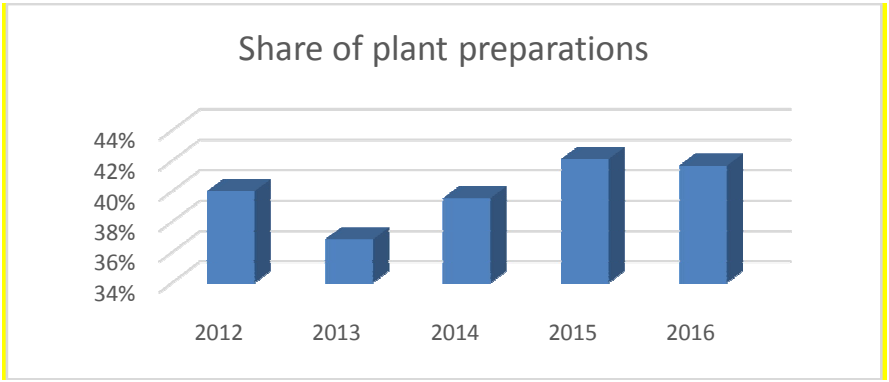


Figure 6 - The share of plant laxatives on the pharmaceutical market of Kazakhstan in 2012-2016

Table 2 - Generalized data on the structure of plant laxatives on the pharmaceutical market of Kazakhstan in 2012-2016

		2012		2013		2014		2015		2016	
№	Manufacturer	Country	Amount of assortment items	Share %	Amount of assortment items	Share %	Amount of assortment items	Share %	Amount of assortment items	Share %	Amount of assortment items	Share %
1	CiplaLtd	India	1	6	1	7	1	6	1	6	1	7
2	KyzylmayFirm PC	Kazakhstan	4	25	3	21	3	18	3	19	3	20
3	Pharmacy 2010 LLP	Kazakhstan	1	6	1	7	1	6	1	6	1	7
4	Pharmaceutical company "Romat" LLP	Kazakhstan	1	6	1	7	1	6	1	6	1	7
5	Shansharov-Pharm LLP	Kazakhstan	1	6	1	7	1	6	1	6	1	7
6	Zerdefito LLP	Kazakhstan	2	13	2	14	2	12	2	13	2	13
7	Pharmaceutical Comp. Health, Open Company	Ukraine	1	6	1	7	1	6	1	6	1	7
8	Lugansk Chemical and Pharmaceutical PlantPJSC	Ukraine	1	6	1	7	1	6	1	6	-	

9	Herbion Pakistan (Pvt) Ltd.	Pakistan	1	6	1	7	1	6	-		-	
10	LupinPharmaceuticals	India	1	6	1	7	1	6	-		-	
11	Dr. Falk Pharma GmbH	Germany	-		-		-		1	6	1	7
12	Nabros Pharma Pvt.Ltd	India	-		-		-		-		-	
13	Poznan plant of medicinal herbs Gerbapol JSC	Poland	1	6	-		-		-		-	
14	Lubnyfarm OJSC	Ukraine	-		-		1	6	1	6	1	7
15	DKPPharmaceutical Factory Ukraine	Ukraine	-		-		1	6	1	6	1	7
16	The pharmaceutical factory of Montavit Tes.M.b.kh.	Austria	-		-		1	6	1	6	1	7
Total			**16**	**100**	**14**	**100**	**17**	**100**	**16**	**100**	**15**	**100**

Table 3 - Generalized data on the structure of names of laxative preparations of vegetable origin of Kazakhstan manufacturerson the pharmaceutical market of Kazakhstan in years 2012-2016

		2012		2013		2014		2015		2016	
№	Manufacturer	Amount of assortment items	Share, %	Amount of assortment items	Share, %	Amount of assortment items	Share, %	Amount of assortment items	Share, %	Amount of assortment items	Share, %
1	KyzylmayFirm PC	4	44	3	38	3	38	3	38	3	38
2	Pharmacy 2010 LLP	1	11	1	13	1	13	1	13	1	13
3	Shansharov-Pharm LLP	1	11	1	13	1	13	1	13	1	13
4	Pharmaceutical company "Romat" LLP	1	11	1	13	1	13	1	13	1	13
5	Zerdefito LLP	2	22	2	25	2	25	2	25	2	25
	Total	**9**	**100**	**8**	**100**	**8**	**100**	**8**	**100**	**8**	**100**

The analysis of the structure of domestic plant laxatives showed that Kazakhstani products are represented by 5 manufacturers for the entire analyzed period (Table 3).

When analyzing the assortment of domestic plant laxatives by sources of production it was noted that the senna leaves are among the most popular. Single positions are taken by the raw materials of the buckthorn bark. There are no domestic laxatives based on raw rhubarb. The only preparation based on raw rhubarb in combination with other medicinal plant raw materials present at the market is the preparation of "Eucarbon" in the form of tablets manufactured by Austria.

In order to determine the peculiarities and tendencies of consumption of plant laxatives by the population of Kazakhstan we have analyzed the sales figures of 4 plant products: Senna (Kazakhstan), Senadexin (Ukraine), Alax (Poland) and Eucarbon (Austria) - for years 2012-2016 in natural and monetary units. So, the demand for Senna, Alax, Eucarbon preparations in natural terms is growing every year (Figure 8). As far as the demand for Senadexin is concerned, it increased significantly in 2015 compared with year 2014 - the increase (in) for this period was 639 %, and in 2016 the demand slightly decreased.

The analysis of the price changes of the analyzed preparations for one package in dollars for years 2012-2016 shows that the price for one package in dollars of Senna's medication for the analyzed period has reduced by 31.8 %, Eucarbon preparation - by 65.1 %, Alax preparation - by 34.8 %, Senadexin - by 25 % (Figure 9). Apparently, this canbe explained by the devaluation oftenge; however, in terms of the national currency the price for one package is relatively high.

The sum of wholesales of the analyzed preparations in dollars is growing:for the analyzed period (years 2012-2016) the increase in wholesales of Senna in dollars is 86.6 %, ofEucarbon in total - 88.5 %, for Alax(from 2014 to 2016)- 53.9 %, and for the drug Senadexin(from 2014 to 2016) the increase in wholesales in dollars is 373.5 % (Figure 10).

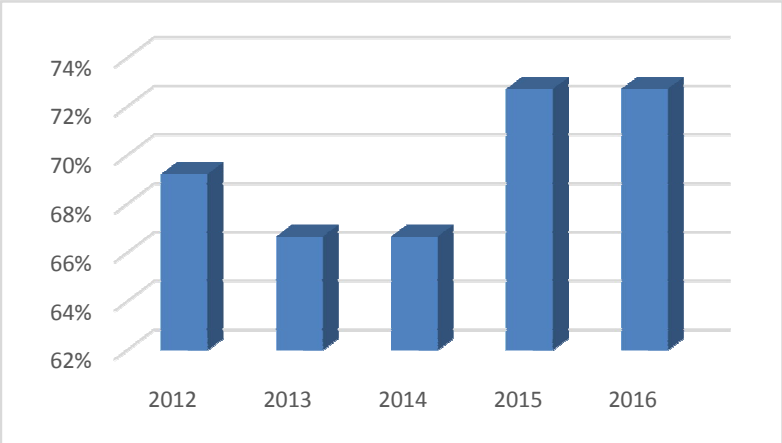


Figure 7 - The share of domestic herbal preparations for years 2012-2016

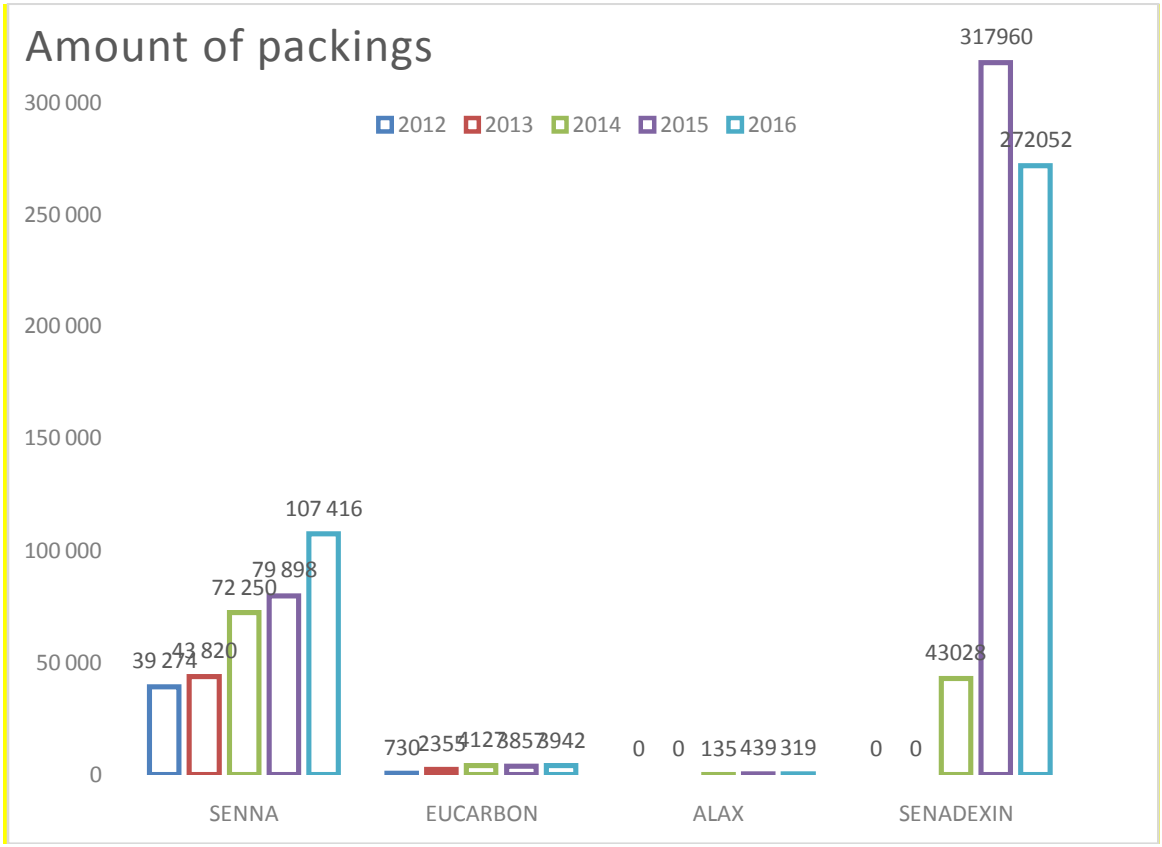


Figure 8 - Dynamics of sales of plant laxatives in physical terms

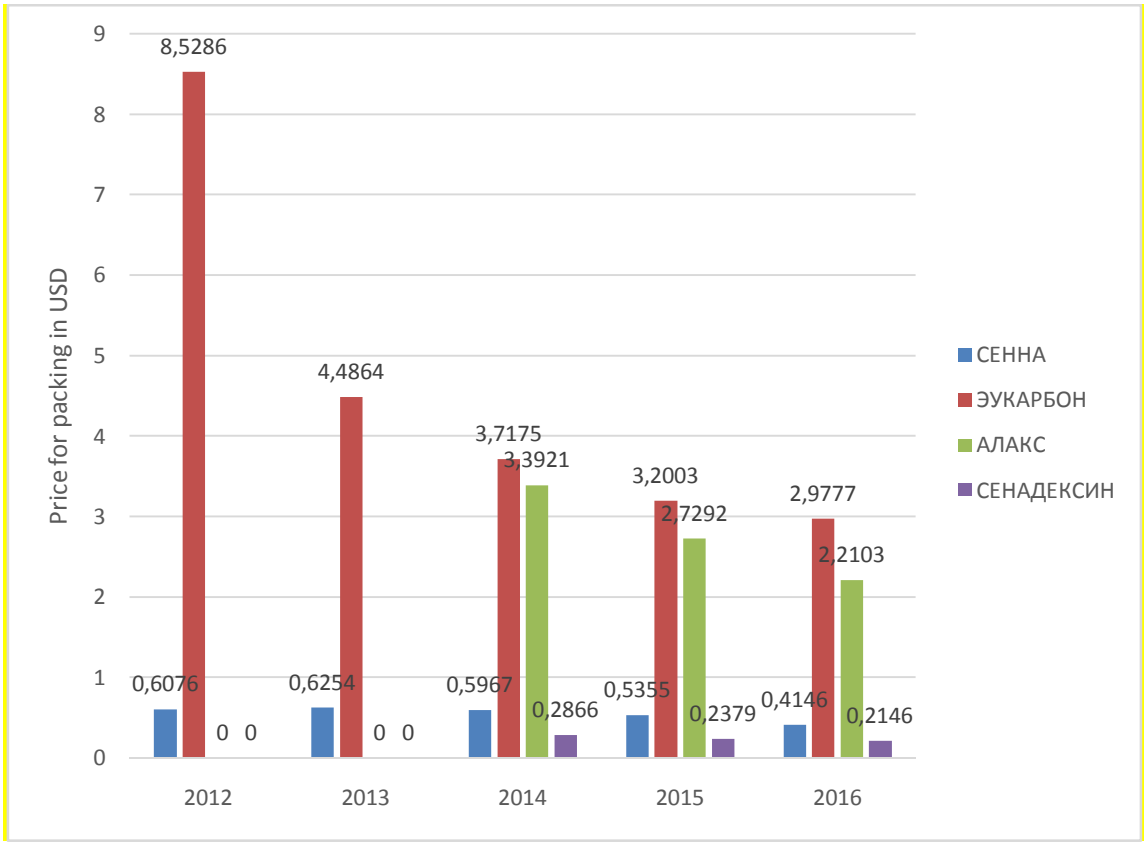
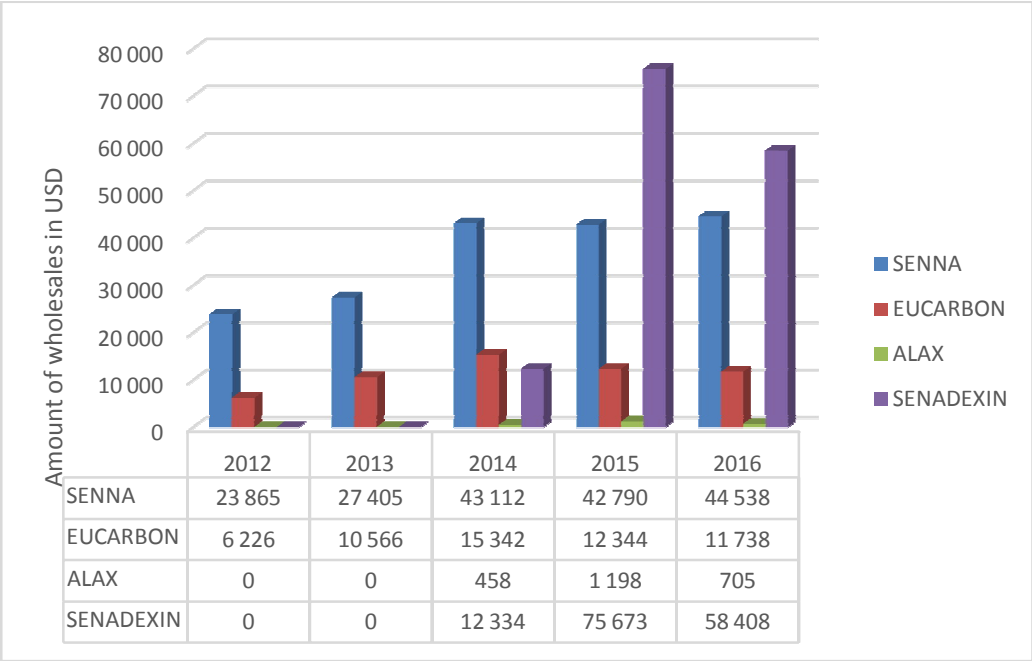


Figure 9 - Dynamics of changes in the prices of laxative herbal preparations in monetary indicators for years 2012-2016



	2012	2013	2014	2015	2016
SENNA	23 865	27 405	43 112	42 790	44 538
EUCARBON	6 226	10 566	15 342	12 344	11 738
ALAX	0	0	458	1 198	705
SENADEXIN	0	0	12 334	75 673	58 408

Figure 10 - Dynamics of sales of plant laxatives in monetary terms

Conclusions.

Thus, the results of the marketing analysis of the domestic pharmaceutical market of laxatives show that the share of foreign medicines dominates in the assortment of this segment. In year 2012it was 68 %, in 2013 –69 %, in 2014 – 72 %, in 2015 – 71 %, in 2016 - 70 % of the total market. The share of phytopreparations in year 2012 was 40 %, in 2013 –37 %, in 2014 –39,5 %, in 2015 –42 %, in 2016 –41,7 % of the total market. The analysis of domestic laxatives shows that the share of phytopreparations is greater than that of synthetic preparations. The share of phytopreparations in year 2012 was 69 %, in years 2013 and 2014– 67 %, in years 2015 and 2016 – 73 % of domestic laxatives. The main source of phytopreparations is the senna raw material, which does not grow on the territory of Kazakhstan.

A comparative analysis of the sales of 4 plant products: Senna (Kazakhstan), Senadexin (Ukraine), Alax (Poland) and Eucarbon (Austria) - for years 2012-2016 indicates an increase in sales volumes in both natural and monetary terms. This confirms the growing need for laxative preparations of plant origin for the analyzed period.

So, due to the availability in Kazakhstan of a sufficient raw material base of wild medicinal plants the development of the market of laxative preparations of plant origin is topical and promising.

REFERENCES

1 SokolovS.Ya. Pharmacotherapy and fitopharmacology. A guide for physicians. - M .: OOO "Medical Infectious Agents", 2000. - 976 P.
2 http://www.inform.kz/ru/osnovnye-klassy-prichin-smertnosti-naseleniya-kazahstana-statagentstvo-rk_a 2488918
3 Zwaving J.N. Recent developments in the analysis of anthraquinone derivatives / J.N. Zwaving // Pharmacology. – 1980. – Vol. 20, Suppl. 1. – P. 65–75.
4 WHO monographs on selected medicinal plants. Vol. I. – Geneva, World Health Organization, 1999.
5 Alyautdin R.N. Pharmacology. - 4th ed. -M .: GEOTAR-Media, 2010.- 832 p.
6 L.M. Grudzinskaya, N.G. Gemedzhieva, N.V. Nelina, Zh.Zh. Karzhaubekova Annotated list of medicinal plants of Kazakhstan // Reference book. – Almaty: 2014. - P. 111-115.
7 Golyshenkov P.P. Medicinal plants and their use. - Saransk: Mordovian book publishing house, 1982. - 312 p.
8 Bisset N.G. Herbal drugs and phytopharmaceuticals. - Boca Raton, FL: CRC Press, 1994. – 469 p.
9 State Register of medicines of the Republic of Kazakhstan [Electronic resource]: https://www.gosreestr.kz .
10 ZhumashovaG.T. Reviewofthekazakhstanipharmaceuticalmarketoflaxatives // Science and Education in modern world: The materials of the international scientific-practical conference. – Karagandy: 2018.–P.213-217.

Г.Т. Жумашова, З.Б.Сакипова, Г.М. Саякова, Д.М. Джанкулов
С.Ж. Асфендияров атындағы Қазақ Ұлттық медицина университеті,
Алматы қаласы

ІШ ЖҮРГІЗЕТІН ПРЕПАРАТТАРДЫҢ ҚАЗАҚСТАНДЫҚ ФАРМАЦЕВТИКАЛЫҚ НАРЫҒЫНА МАРКЕТИНГТІК ТАЛДАУ

Түйін: Мақалада 2012-2016 жж аралығындағы іш жүргізетін препараттардың нарығына шолу жүргізіліп, Қазақстанның фармацевтикалық нарығының берілген сегментінің дамуының негізгі ерекшеліктері анықталған. Іш жүргізетін препараттар нарығындағы өндіруші елдер қатынасы талданып, өсімдік текті іш жүргізетін препараттардың үлесі анықталған.

2012-2016 жж. аралығында Сенна (Казахстан), Сенадексин (Украина), Алакс (Польша) и Эукарбон (Австрия) өсімдік текті іш жүргізетін препараттар нарығының даму динамикасындағы негізгі үрдістер анықталып, сату көрсеткіштеріне талдау жүргізілді.

Түйінді сөздер: дәрілік препараттардың қазақстандық нарығы, іш жүргізетін препараттар,тұтыну үрдістері.

Г.Т. Жумашова, З.Б. Сакипова, Г.М. Саякова,Д.М. Джанкулов
Казахский Национальный медицинский университет имени С.Д. Асфендиярова, г. Алматы

МАРКЕТИНГОВЫЙ АНАЛИЗ КАЗАХСТАНСКОГО ФАРМАЦЕВТИЧЕСКОГО РЫНКА СЛАБИТЕЛЬНЫХ ПРЕПАРАТОВ

Резюме: В статье представлен обзор рынка слабительных препаратов за 2012-2016 гг., и установлены основные особенности развития данного сегмента фармацевтического рынка Казахстана. Проанализировано соотношение стран-производителей, представленных на рынке слабительных препаратов, определена доля растительных слабительных препаратов.
На примере растительных препаратов Сенна (Казахстан), Сенадексин (Украина), Алакс (Польша) и Эукарбон (Австрия)проведен анализ показателей продаж за 2012-2016 гг. в натуральных и денежных единицах и определены основные тенденции динамики развития рынка лекарственных препаратов, рекомендованных для применения больным с нарушением *деятельности желудочно-кишечного тракта, в том числе с запором.*
Ключевые слова: казахстанский рынок лекарственных препаратов, слабительные препараты, тенденции потребления.

УДК 615.322

К.К. Кожанова, А.С. Койшыгулова
Казахский Национальный медицинский университет им. С.Д.Асфендиярова

ИСТОРИЯ РАЗВИТИЯ ФЗС И ИХ МЕСТО НА СОВРЕМЕННОМ ПАРФЮМЕРНО-КОСМЕТИЧЕСКОМ РЫНКЕ

Актуальным направлением исследований является изучение фотопоглощающих свойств входящих в состав косметических кремов. Традиционно природные биологически активные вещества (БАВ) вводят в состав косметических продуктов в виде сухих, густых и жидких экстрактов, а также в виде индивидуальных соединений, полученных путем многоступенчатой очистки исходного извлечения. При этом разработка технологии введения БАВ в состав композиции остается одной из наиболее важных задач при создании косметических средств.
***Ключевые слова**: фотозащитное средство, УФ фильтры, УФВ и УФА спектры, основа ФЗС.*

Введение.
Производство фотозащитных средств представляет собой одно из новых и активно развивающихся направлений парфюмерно- косметической отрасли. Фотозащитные средства (ФЗС) применяются как здоровыми людьми, так и людьми, страдающими кожными заболеваниями, обострение которых наблюдается в летнее время. Несмотря на то, что ассортимент фотозащитной продукции очень широк, постоянно ведутся исследования, направленные на улучшение качества УФ защиты и разработку новых эффективных УФ фильтров. Возможность использования в составе ФЗС природных соединений вызывает большой интерес производителей и потребителей в связи с тем, что открываются все новые факты [1].

Целью работы является – изучение истории развития ФЗС и их место на современном парфюмерно-косметическом рынке.
Основная часть.
История фотозащитной косметики началась на рубеже XIX и XX веков. В 1891 г. Hammer опубликовал монографию, в которой он описал воздействие солнечного света на кожу [2]. Им же было проведено изучение фотопротекторных свойств хинина и впервые предложено использовать синтетические соединения для защиты кожи от УФ излучения. В 1911 г. Paul Unna описал фотопротекторные свойства эскулина (6-0-р-0-глюкопиранозил-7-гидроксикумарин). Результатом этого исследования стало появление в продаже двух фотозащитных средств - Zeozon и Ultrazeozon, содержавших соответственно 3 % и 7 % эскулина. В 1922 г. Eder и Freund предложили использовать в качестве УФ фильтра 2-нафтанол-6,8-дисульфонат натрия, вводимый в мазевую основу в концентрации 2-4 %. В 1928 году Behagel, изучив фотопоглощающие свойства аминобензойной кислоты, показал, что и-аминобензойная кислота (и-АБК) и ее производные поглощают в диапазоне 260-313 нм, имея максимум поглощения при 278,5 нм. В тоже время им было отмечено, что орто- и мета- формы АБК не обладают подобным свойством [3].

Наиболее популярными фотозащитными средствами начала 20-х годов были продукты под торговой маркой «Ambre Solaire». В 1935 г. Schueller, основавший в последствии компанию L Oreal, разработал ФЗС, представлявшее собой раствор бензилсалицилата в масле. Вскоре после этого I.G. Farben запатентовал бензимидазолсульфоновую кислоту как активный компонент фотозащитных средств и выпустил на рынок крем Delial. В 1939 г. Bachem и Fantus, проведя спектроскопическое изучение различных мазевых основ, а также некоторых индивидуальных соединений, пришли к выводу, что ланолин, желтый вазелин и свинцовая мазь наиболее эффективны в качестве основ фотозащитных средств. Ими же было показано, что диоксид титана является наиболее эффективным УФ протектором среди нерастворимых субстанций, а эскулин и метилсалицилат обладают лучшими УФ абсорбирующими свойствами, чем хининолеат [3].
В 40-х годах наиболее популярным УФ фильтром в США стала п-АБК, вводимая в мазевую основу в концентрации 10-15 % [3]. Несмотря на низкую растворимость, это соединение хорошо поглощало УФВ излучение и обеспечивало высокую степень защиты от солнечных ожогов. Однако выявленные в процессе использования недостатки, такие как склонность вызывать дерматиты, оставлять пятна на одежде, а также доказанное в последствии участие в образовании тиминовых димеров в ДНК, заставили разработчиков искать новые соединения пригодные для использования в составе ФЗС. В результате появились различные производные п-АБК. Особенно большое распространение получил 2-этилгексил-4-диметиламинобензоат, в котором карбоксильная группа и-АБК была преобразована в эфирную разветвленную цепь, а аминогруппа в диэтиламиногруппу. В настоящее время производители ФЗС практически полностью отказались от использования и-АБК и ее производных в составе своей продукции и стараются специально подчеркивать этот факт, нанося соответствующую надпись на упаковку[4,5]. В те же 40-е годы Luckiesh и Cole было показано, что наиболее перспективным УФ фильтром, среди всех изученных на тот момент соединений, является красный ветеринарный

вазелин. Однако в силу очевидных причин это соединение так и не нашло широкого применения [3]. В коже человека существуют естественные защитные системы, предохраняющие организм от повреждающего действия УФ излучения. Благодаря ним человек может некоторое время находиться на солнце без ущерба для здоровья. Однако ресурсы собственной фотозащиты организма небезграничны. Поэтому, чтобы помочь коже защититься от избытка УФ излучения, необходимо применение специальных фотозащитных средств. Стоит отметить, что УФ лучи широко используются для лечения различных заболеваний кожи. Так, существует большой опыт применения УФ излучения для лечения псориаза. Пациентам, страдающим этим заболеванием, назначают в качестве терапии псорален в комбинации с УФ облучением кожи. Однако такое лечение проводиться только под контролем врача и не может быть продолжительным, поскольку установлено, что длительная терапия подобного рода вызывает появление веснушек, пигментных пятен и повышает риск развития рака кожи [6,7].

Заключение.

Таким образом, в ближайшие несколько лет ожидается сокращение парфюмерно-косметической продукции, содержащей искусственные ингредиенты, во всех сегментах парфюмерно-косметической промышленности. Сделанный анализ показал, что органическая ориентация парфюмерно-косметической продукции становится наиболее сильным конкурентным преимуществом в долгосрочной перспективе.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1 Stern R. Actinic degeneration and pigmentary change in association with psoralen and UVA treatment: A 20-year prospective study // Journal of American Academy of Dermatology. - 2003. - №48. - С. 61—67.
2 Hammer F. Uber and Einfluss des Lichtes auf die Haut. Stuttgart. - Germany: F. Enkr, 1891. – 163 p.
3 Urbach F. The historical aspects of sunscreens // J Photochem Photobiol B. – 2001. - №64. – P. 99 – 104.
4 Garg S. Recent advances in semisolid dosage forms for dermatological application // Pharmaceutical Technology. - 2002. - №3. - С. 3—13.
5 Клюжин Е.С., Фомин В.А., Фисенко М.Б., Переплетчикова Т.Д. Акриловые загустители для косметики и медицины // Материалы научн. конференции «Косметические средства и сырье: безопасность и эффективность». —М.: 1999. – С. 66-71.
6 Владимиров Л.В., Меньшикова И.Г. и др. Лечение больных псориазом ультрафиолетовой средневолновой фототерапией узкого спектра 311 нм // Вестник дерматологии и венерологии. - 2004. - №4. - С. 29—32.
7 Wilmington publishing Ltd. A sunny outlook // Soap perfumery & cosmetics. - 2000. - №3. - С. 1-4.

К.К. Кожанова, А.С. Койшыгулова

С.Ж. Асфендияров атындағы Қазақ Ұлттық Медицина университеті

ФҚҚ ДАМУ ТАРИХЫ ЖӘНЕ ЗАМАНАУИ ПАРФЮМЕРЛІК – КОСМЕТИКАДАҒЫ НАРЫҚТЫҚ ОРНЫ.

Түйін: Зерттеудің нақты бағыты косметикалық кремдердің фотоапсорбциялық қасиеттерін зерттеу болып табылады. Дәстүрлі түрде, табиғи биологиялық белсенді заттар (ББЗ) құрғақ, қалың және сұйық сығындылар түрінде косметикалық өнімдерге, сондай-ақ бастапқы экстракцияның көп сатылы тазартумен алынған жеке қосылыстар түрінде енгізіледі. Сонымен қатар ББЗ құрамын құрамды енгізуді дамыту косметикалық өнімдерді құрудағы ең маңызды міндеттердің бірі болып қала береді.

Түйінді сөздер: фотоқорғаныштық құрал, ультракүлгін сүзгілер, УКВ және УКА спектрі, ФҚҚ негізі.

K.K. Kozhanova, A.S. Koishygulova

Asfendiyarov Kazakh National Medical university

HISTORY OF PHOTOPROTECTION DEVELOPMENT AND THEIR PLACE AT THE MODERN PERFUMERY-COSMETIC MARKET

Resume: The actual direction of research is the study of photoabsorbing properties of cosmetic creams. Traditionally, natural biologically active substances (BAS) are introduced into cosmetic products in the form of dry, thick and liquid extracts, as well as in the form of individual compounds obtained by multistage purification of the original extraction. At the same time, the development of the introduction of BAS into the composition of the composition remains one of the most important tasks in the creation of cosmetic products.

Keywords: photoprotection, UV filters, UVB and UVA spectra, basis of photoprotection.

УДК 615.285.7.025.1

T.S. Bekezhanova, E.B. Kuatbay
Asfendiyarov Kazakh National Medical university

MARKETING RESEARCHES OF PHARMACEUTICAL MARKET IN KAZAKHSTAN OF ANTIPARASITIC MEDICINES IN VETERINARY

The general information about registratedantiparasitic medicines in the register of Agricultural Ministry of Republic of Kazakhstan were given in this article. Also apart from domestic productions, there are represented using percentage of foreign products and their leading countries and pharmaceutical organisations,which are placed the more space.As a result of researches, antiparasitic drugs in veterinary make 2,5% from general capacity. It is – 33,33% domestic products, and 66,66% foreign products. It means the most part consists of foreign medicines.
Keywords: *marketing analysis, domestic and foreign manufacturers,invasive veterinary medicines.*

Nowadays, due to the increase in the number of pediculous diseases among the animals, the demand for these medicines is still growing. At the same time, the most important problem is the development of optimal production of domestic products, as the products of other states take a significant part of the market.
Parasitic (invasive) disease - a large group of animal and human illness who are caused by the pathogens of the animal origins[1].
Parasitic animal diseases are widespread in the territory of the Republic of Kazakhstan and cause significant economic damage, because animal health is a necessary condition for increasing livestock sustainability. Animal products are not only a source of high quality food, but also a source of income for many small farmers and livestock farmers in developing countries. Economic growth is accompanied by an increase in the consumption of animal products. In many developing countries livestock makes a significant contribution to agriculturalVVP.
There are published data on the using against invasive diseases, anthelmintic preparations have been used: santonine, hexochloroethane, sodium florified salt, piperazine, and others. The using of medicinal plants having an antihelmintic effect on this disease has not been studied. In recent years, the antihelmintic efficacy of some medicinal plants and their mixtures with chemical preparations against helminthiases has been studied. Recommendations were prepared on the use of these drugs in practice. Studies have shown the need to study the effectiveness of antihelminthic medicinal plants against helminthiases [2].
Considering the wide spread of helminthiases, which are most often found in the form of a mixed invasion, and for the treatment of the sustainable implementation of therapeutic and preventive measures in animal husbandry, highly effective domestic anthelmintic and other drugs, produced in significant amounts and at affordable prices are needed.
Traditional methods of fight against parasitic diseases of animals by use of chemotherapeutic medicines (anthelminthic) lose popularity because of development in resistance helminths to them and possible hit of residual amounts of chemical medicines in production of livestock production. The most effective remedies on fight against helminthoses are extracts of plants - natural enemies of helminths and other ecological receptions [3].
The purpose of our research is the analysis of the market of the medicines used in the veterinary area in the Republic of Kazakhstan.
Objectives:
- To consider the edition of countries-producers
- To define the dynamics of registered medicines from 2012 to 2016
- To compare the market value of the most demanded medicines
- To identify the percentage of dosage forms

Analysing materials. The state register of veterinary medicines and feed additives of the Republic of Kazakhstan, the Law of the Republic of Kazakhstan "About veterinary science".
Analysing methods. Marketing and graphic analyses, monitoring.
Results. As a result of the researches conducted by us it is defined that the proportion of domestic manufacturers consists 33,33%, foreign producers - 66,66% of the market of antiparasitic medicines for veterinary use (Picture 1).

Picture 1 - Domestic and foreign manufacturers in the pharmaceutical market of antiparasitic medicines for veterinary use

Apparently from the Picture 1 domestic manufacturers release 13 (33,33%) medicines for invasive diseases. Foreign producers are issued 26 (66,66%) antiparasitic medicines for veterinary application.

Domestic manufacturers of invasive diseases (33,33%) treat of veterinary medicines:LLP «Agrobiotechvetservice» , LLP «BO-NA», LLP «Epsilon», LLP «Scientifical Manufactural centreBioVet», LLP «Microhim», LLP «Parytet», LLP «Kazpharmakom» ЖШС, LLP «ChemprojectDemeu-2070».

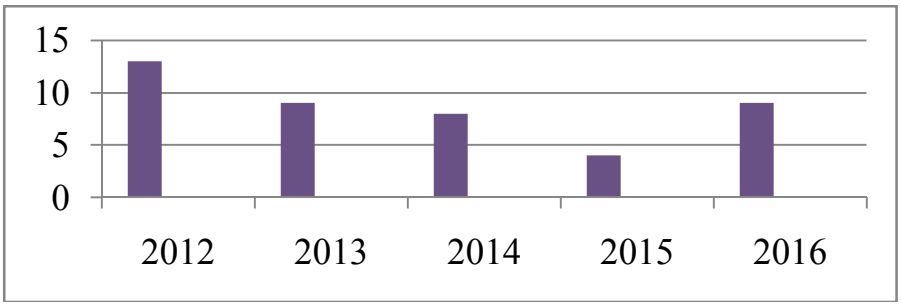
Table 1 - Foreign and domestic manufacturers from market percentages more than 5%

№	Country	General quantity of medicines	Market proportion from the general, %
1	Kazakhstan	13	33.33
2	Russia	8	20.51
3	Ukraine	3	7.69
4	Germany	2	5.13
5	Italy	2	5.13
6	Egypt	2	5.13

As appears from data of table 1, the market of antiparasitic medicines for veterinary use is presented by goods of 5

manufacturing countries. Leaders in the offer of medicinal preparations of this group are: Kazakhstan – 33,33%, Russia – 20,51%, Ukraine – 7,69%.

There are several medicines registered in the govermental register of veterinary medicines and feed additives of the Republic of Kazakhstan (Official exit – 30.10.2017), which are represented in the Picture 2.



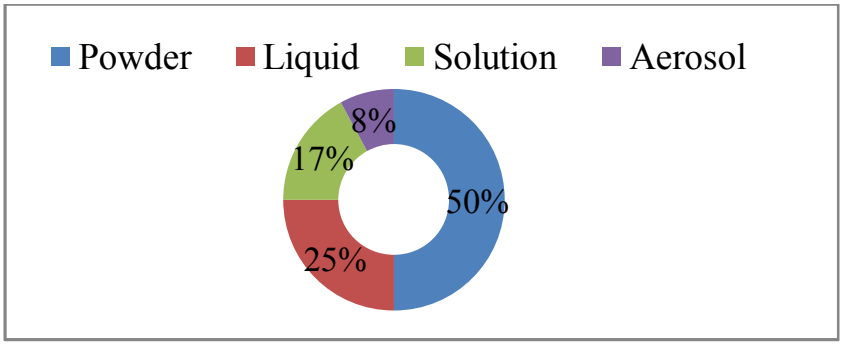
Picture 2 -Registered veterinarian antipediculosis medicines from 2011 to 2016

And also there is showed the market value of several medicines in the table – 2.

Table 2 -Market value of medicines

№	Denomination of medicine	Producing country	Dosage form	Price (tng)
1	Septochim	Kazakhstan, Microhim	Liquid	4460/1liter
2	GLAK	Kazakhstan, Biovet	Solution	3000/1kg
3	Deltametryn 0,07%	Kazakhstan, Parytet	Powder	300/2g
4	Flyblock	Russia, ABZ S-P	Polymeric dice	1500/50ml
5	Agyta 10 WG	Austria, KWIZDA GMBH, LAAER Strasse	Granule	9990/400g
6	Iveen	Egypt, ADWIA S.A.E	Solution	1350/100ml
7	Dyasynon	Egypt, ADWIA S.A.E	Solution	6800/1liter
8	Ecocid S	Slovenia, KRKA	Powder	500/50g

There are 4 different dosage forms of antiparasitic medicines registered in the governmental register of RK (Picture-3).



Picture 3 - Structure of a segment of antiparasitic medicines on dosage forms, %

According to the Picture 3 it is visible that the most common dosage form is the solid dosage form - powder (50%) as has a number of advantages:

1. increase in therapeutic effect and biological availability
2. medicinal substances are easily and precisely dosed
3. it is convenient to receive various mixes
4. technology of powders fast and simple
5. big stability at storage in comparison with liquid forms
6. convenient transportation[6].

The least common dosage form is the aerosol (8%) [4].

Drawbacks:

1. rather high cost
2. a possibility of explosion of a cylinder at blow or action of high temperature
3. air pollution of the room medicines and propellants at manipulations[6].

Conclusion:

By results of a research it is possible to make a conclusion that the proportion of domestic manufacturers in the pharmaceutical market of Kazakhstan of antiparasitic medicinal preparations in a veterinary medicine is necessary only 33,33%, in comparison with foreign producers – 66,66%. From this it follows that it is necessary to increase local production as dynamic development of the pharmaceutical market is defined by its life priority. The pharmaceutical market represents the important sector of economy of any country and is index of its economic and social development, welfare of the population. The developed pharmaceutical industry of the country is considered an indicator of high innovation of its economy. Due to the constant increase in production and an aggravation of symptoms of the environment the increasing scale is assumed by a problem of evolution of diseases and their effective treatment. One of the priority directions of search of new sources of medicines is studying of flora of Kazakhstan which stocks are rather big. Such approach will provide a long-term reliable source of raw materials, will allow to use rationally these vegetable resources and will give the chance to dilate the range of medicinal vegetable raw materials and medicines on their basis.

REFERENCES
1 Tolkach N.G.. Veterinary pharmacology // The manual under edition of Tolkach N.G., A.I.Iatusevich. – Minsk: Technoperspectiva, 2007. – P. 446-451.
2 DjafarovR.M. The efficiency of klozantet, invermectyn and albendzole at unascaridosis of calfs // Veterinary medicine. - 2009. - №4. – P. 25-28.
3 D. Salkova, M. Panayotova–Pencheva, S. Movsesyan, Be'er S., Voronin M., Arkhipov I. Alternative methods for control of parasitic diseases in animals // Russian parasitic journal. – 2014. - №1. – P 93-103.
4 Thegovermental register of veterinary medicines and feed additives of the Republic of Kazakhstan [Electronic resource] // MVH RK Committee of veterinary control and supervision. – Electronic data. – Access mode: http://mgov.kz/napravleniya-razvitiya/veterinarnaya-bezopasnost
5 Law about veterinary of Republic of Kazakhstan from July 10, 2002 №339-O (with changes and additions for a state to 17.11.2015)
6 CH.I.Tichonov, A.I.Tichonov, T.G.Iarnych. Technology of medicines. Textbook Technology of medicines. - Publishing house NFAU, Zolotyestranyci, 2002. – 704 p.

Т.С. Бекежанова, Э.Б. Куатбай
С.Ж.Асфендияров атындағы Қазақ Ұлттық Медицина университеті

ҚАЗАҚСТАН ФАРМАЦЕВТИКАЛЫҚ НАРЫҒЫНЫҢ ВЕТЕРИНАРИЯ САЛАСЫНДА ҚОЛДАНЫЛАТЫН ПЕДИКУЛЕЗГЕ ҚАРСЫ ЗАТТАРДЫҢ МАРКЕТИНГТІК ТАЛДАУЛАРЫ

Түйін: Мақалада ҚР Ауыл Шаруашылығы Министрлігінде тіркелген ветеринариялық заттардың реестрінің жалпы мағлұматы келтірілген. Сондай-ақ отандық өндірушілерден басқа, шет мемлекеттердің алдыңғы қатарлы фармацевтикалық ұйымдары да көрсетілген. Талдау нәтижесі бойынша, педикулезге қарсы заттар жалпы көлемнің 2,5% құрайды. Оның ішінде 33,33% отандық өндірушілер алса, 66,66% шетелдік өндірушілер үлесін алады.
Түйінді сөздер: маркетингтік талдау, отандық және шетелдік өндірушілер, инвазивті ветеринариялық дәрілік заттар.

Т.С. Бекежанова, Э.Б. Куатбай
Казахский Национальный Медицинский университет имени С.Д.Асфендиярова

МАРКЕТИНГОВЫЕ ИССЛЕДОВАНИЯ ФАРМАЦЕВТИЧЕСКОГО РЫНКА В КАЗАХСТАНЕ ПРОТИВОПЕДИКУЛЕЗНЫХ СРЕДСТВ В ВЕТЕРИНАРИИ

Резюме: Общая информация о зарегистрированных противопедикулезныхсредств в реестре Министерства сельского хозяйства Республики Казахстан была представлена в этой статье. Показаны доли отечественных и зарубежных производителей, количество инвазионных лекарственных средств, представленных на фармацевтическом рынке ветеринарных препаратов. Выделены лидирующие страны и фармацевтические организации по занимаемой доле рынка лекарственных средств для ветеринарного применения в Республике Казахстан. В результате исследований противопедикулезные средства в ветеринарии составляют 2,5% из общей способности, внутренние продукты на 33,33% и иностранные продукты на 66,66%. Это означает, что большая часть состоит из иностранных производств.
Ключевые слова: маркетинговый анализ, отечественные и зарубежные производители, инвазионные ветеринарные лекарственные средства.

УДК 615.07:615.322:582.923.1

К.Ю. Нетёсова[1], Л.В. Евсеева[2], Н.Г. Бондарь[1], Ю.И. Губин[1], И.А. Журавель[3], У.М. Датхаев[4], К.С. Жакипбеков[4]
[1]Национальный фармацевтический университет, г. Харьков, Украина
[2]Общественная организация «Социальная и экологическая безопасность»,
[3]Харьковская медицинская академия последипломного образования, г. Харьков, Украина
[4]Казахский национальный медицинский университет им. С.Д. Асфендиярова, г. Алматы, Казахстан

РАЗРАБОТКА МЕТОДИКИ ИДЕНТИФИКАЦИИ АНТИБИОТИКОВ – ПРОИЗВОДНЫХ ФТОРХИНОЛОНА В СТОЧНЫХ ВОДАХ ДЛЯ НУЖД ЭКОТОКСИКОЛОГИЧЕСКОГО МОНИТОРИНГА

Определена чувствительность хроматографического определения антибиотиков фторхинолонового ряда в водных объектах методом тонкослойной хроматографии (ТСХ). Предложены высокочувствительные реактивы для детектирования зон адсорбции в тонких слоях сорбента и определена система растворителей, которая обеспечивает наилучшую хроматографическую подвижность исследуемых соединений.
Целью работы является разработка экспрессной методики идентификации в сточных и поверхностных водах загрязнителей класса антибиотиков фторхинолонового ряда методом ТСХ.
Результаты. Проведены экспериментальные исследования методом ТСХ русловий определения антибиотиков фторхинолонового ряда в водных объектах.
Выводы. Разработаны условия хроматографического определения антибиотиков фторхинолонового ряда для нужд экотоксикологического мониторинга сточных вод.
Ключевые слова: *антибиотики, фторхинолоны, сточные воды, тонкослойная хроматография, идентификация.*

Введение. Антропогенное загрязнение окружающей среды вредными веществами входит в число глобальных проблем здравоохранения. В последнее время проблема поступления лекарственных средств в окружающую среду приобретает все большую обеспокоенность. Многими исследованиями доказано, что лекарственные средства попадают в окружающую среду через сточные воды в результате или неправильной утилизации, или неэффективной очистки. Антибиотики являются одними из новых загрязнителей, которые вызывают особое беспокойство.

Ряд исследований обнаружили, что даже водопроводная вода содержит следовые концентрации антибиотиков [1, 2].Значительное поступление в окружающую среду антибактериальных препаратов, их неконтролируемое использование и неправильная утилизация, приводят к формированию резистентности микроорганизмов к антибиотикам.Вследствие развития резистентности возникают инфекции, которые невозможно устранить с помощью антибактериальных средств, обычно используемых для лечения инфекционных заболеваний. В результате этого, под угрозой находится использования антибиотиков в качестве лекарств, спасающих жизни многих людей во всем мире [3]. Всемирная организация здравоохранения (ВОЗ) определяет устойчивость к антибиотикам, как одну из основных проблем современной медицины.На данный момент, устойчивость к антимикробным препаратам распространяется быстрее, чем когда-либо прежде, создавая угрозу для многих важнейших средств борьбы против инфекций [4].

Все это требует действий на разных уровнях общества, в том числе и проведения исследований и мониторинга наличия антибиотиков в сточных и поверхностных водах.

В предыдущих работах нами были рассчитаны прогнозируемые экологические концентрации (PEC) для наиболее популярных антибиотиков в Украине[4]. Среди приоритетных загрязнителей класса антибиотиков: пенициллины, фторхинолоны, макролиды.

В соответствии с источником[5, 6],наличие антибиотиков в неочищенных сточных водах колеблется от 3,9 нг/л до приблизительно 27 000 нг/л. В работах [7, 8]для идентификации антибиотиков используют метод высокоэффективной жидкостной хроматографии с масс-детектированием (LC/MS). Этот метод является высокочувствительным, но его использование ограничено во многих лабораториях Украины из-за недостаточного обеспечения необходимым оборудованием.

Целью настоящей работы стала разработка экспрессной методики идентификации в сточных и поверхностных водах загрязнителей класса антибиотиков фторхинолонового ряда методом ТСХ после предварительного концентрирования.

Материалы и методы.В качестве объектов исследования использованы модельные растворы антибиотиков ципрофлоксацина, норфлоксацина и офлоксацина в концентрациях30 мкг/мл и модельные растворы антибиотиков в воде очищенной и воде водопроводной в концентрациях около 0,3 мкг/л.

Для приготовления модельных растворов использовали готовые лекарственные формы в форме растворов: капли глазные/ушные, содержащие: ципрофлоксацин («Ципофарм», ПАО «Фармак», Украина), норфлоксацин («Норфлоксацин», ООО «ГП «ГНЦЛС», Украина), офлоксацин («Унифлокс», ООО «Унимед фарма», Словатская Республика)

Исследования проводили на пластинках Sorbfil ПТСХ-П-В-УФ (сорбент – силикагель СТХ-1ВЕ, фракция – 8–12 мкм, толщина слоя сорбента – 100 мкм, тип подложки – ПЭТФ)и пластинках ВЭТСХ (сорбент – силикагель КСКГ, фракция – 5–30 мкм, толщина слоя сорбента – 130±25 мкм)с предварительной проверкой хроматографической разделительной способности для ТСХ-пластин со слоем силикагеля в соответствии с рекомендациями Государственной Фармакопеи Украины (ГФУ) [9].

Результаты и их обсуждение.Выбор оптимальных хромогенных реагентов для идентификации антибиотиков фторхинолонового ряда методом ТСХ.Идентификацию антибиотиков производных фторхинолонов проводили на пластинках Sorbfil ПТСХ-П-В-УФ. Для выявления целевых веществ использовали хромогенные реагенты, образующие с производными фторхинолона окраску: реактив Либермана [10], реактив Марки [10], реактив Эрдмана [10],реактив Драгендорфав модификации по Мунье [10],реактив ФПН [10],раствор нингидрина Р1 [9],раствор бромтимолового синего Р1 [9],раствор калий йодплатината подкисленный [11],пары йодаа также облучение УФ-светом (длина волны – 254 нм). Реактивы готовили непосредственно перед использованием.

Модельные растворы: растворы ципрофлоксацина, норфлоксацина, офлоксацина с концентрацией 30 мкг/мл.

Методика проведения исследования. На хроматографические пластинки микропипеткой наносили соответствующие растворы исследуемых антибиотиков (ципрофлоксацина, норфлоксацина, офлоксацина) с концентрацией 30 мкг/мл в количестве от0.3 мкг до 0.9 мкг. Пластинку высушивали на воздухе и обрабатывали соответствующим проявителем. Проводили визуальную оценку характерного окрашивания. Полученные результаты приведены в таблице1.

Таблица 1 – Чувствительность обнаружения ципрофлоксацина, норфлоксацина и офлоксацина хромогенными реагентами на пластинках Sorbfil ПТСХ-П-В-УФ

№ п/п	Реагент	Результаты обнаружения антибиотиков					
		ципрофлоксацин		норфлоксацин		офлоксацин	
		цвет	предел обнаружения, мкг	цвет	предел обнаружения, мкг	цвет	предел обнаружения, мкг
	Облучение УФ-светом (флюоресценция)	белый	0.6	белый	0.6	зеленый	0.6
	Пары йода	светло-коричневый	0.6	светло-коричневый	0.6	светло-коричневый	0.6
	Реактив Драгендорфа (в модификации по Мунье)	кирпично-красный	0.3	кирпично-красный	0.3	кирпично-красный	0.3
	Раствор нингидрина	розовый	0.3	розовый	0.3	розовый	0.3
	Раствор бромтимолового синего	оранжевый	0.6	оранжевый	0.6	оранжевый	0.6
	Калий йодплатинат подкисленный	темно-красный	0.3	темно-красный	0.6	темно-красный	0.3
	Реактив ФПН	не образует окрашивания	-	не образует окрашивания	-	не образует окрашивания	-
	Реактив Либермана	не образует окрашивания	-	не образует окрашивания	-	не образует окрашивания	-
	Реактив Марки	не образует окрашивания	-	не образует окрашивания	-	не образует окрашивания	-
	Реактив Эрдмана	не образует окрашивания	-	не образует окрашивания	-	не образует окрашивания	-

В результате проведенного исследования установлено, что наиболее чувствительными хромогенными реагентами является реактив Драгендорфа в модификации по Мунье и раствор нингидрина, которые образовывали окраски с растворами фторхинолонов в концентрации 0.3 мкг в пробе. С растворами ципрофлоксацина и офлоксацина калий йодплатинат подкисленный образует окраски в концентрации 0.3 мкг, а с раствором норфлоксацина – 0.6 мкг. Менее чувствительными являются реакции с раствором бромтимолового синего, парами йода и облучение УФ-светом – предел обнаружения составил 0.6 мкг.Не чувствительными оказались следующие реактивы: реактив ФПН, реактив Либермана, реактив Марки, реактив Эрдмана.

Исследование хроматографической подвижности производных фторхинолона в различных подвижных фазах.В качестве подвижной фазы предложены следующие системы растворителей:

1) Метанол – система ТАЕ;
2) Метанол – 25% аммиак (100: 1,5) – система ТА;
3) Метанол – н-бутанол (60:40) – система ТАF;
4) Хлороформ – метанол (90:10) – система ТС;
5) Хлороформ – этанол (90:10) – система ТАJ;
6) Хлороформ – циклогексан – кислота уксусная ледяная (40:20:20) – система ТАК;
7) Этилацетат – система ТF;
8) Этилацетат – метанол – 25% аммиак (85:10:5) – системаТЕ;
9) Ацетонитрил – 25% аммиак – метанол – метиленхлорид (10:20:40:40);
10) Ацетонитрил – 25% аммиак – этанол – хлороформ (10:20:40:40);
11) Метанол – 25% аммиак – этилацетат – ацетонитрил (1:1:2:1);
12) Этанол – 25% аммиак – этилацетат – ацетонитрил (1:1:2:1);
13) Ацетонитрил – 25% аммиак – метанол – хлороформ (5:5:20:20).

Системы №1–8 – общие системы, которые рекомендованы Международной ассоциацией судебных токсикологов (TIAFT)[12, 13]для идентификации лекарственных соединений. Системы № 9–13 –специальные системы для определения производных фторхинолона[14, 15].

Модельные растворы: растворы ципрофлоксацина, норфлоксацина, офлоксацина с концентрацией 30 мкг/мл.

Методика проведения исследования. Перед проведением исследования хроматографическую камеру насыщали парами соответствующего элюента в течение 30 мин. На линию старта хроматографической пластинки наносили по 10 мкл (0.3 мкг) ципрофлоксацина, норфлоксацина и офлоксацина. Пластинку помещали в хроматографическую камеру и элюировали в системах растворителей № 1–13. Длина пути пробега растворителей составляла 7.5 см. Пластинку извлекали и высушивали в потоке теплого воздуха. Для выявления зон адсорбции исследуемых веществ хроматографические пластинки просматривали в УФ-свете и обрабатывали реактивом Драгендорфа в модификации по Мунье.Результаты хроматографического исследования приведены в таблице 2.

Таблица 2 – Результаты хроматографической подвижности ципрофлоксацина, норфлоксацина, офлоксацина (Rf)

№ подвижной фазы	Ципрофлоксацин		Норфлоксацин		Офлоксацин	
	Sorbfil	ВЭТСХ	Sorbfil	ВЭТСХ	Sorbfil	ВЭТСХ
1	00	00	00	00	00	00
2	00	00	00	00	00	00
3	00	00	00	00	00	00
4	00	00	00	00	00	00
5	00	00	00	00	00	00
6	00	00	00	00	00	00
7	00	00	00	00	00	00
8	00	00	00	00	00	00
9	0.58	0.25	0.56	0.23	0.66	0.29
10	0.16	0.06	0.13	0.04	0.22	0.09
11	0.18	0.12	0.16	0.08	0.24	0.13
12	0.22	0.13	0.26	0.08	0.37	0.14
13	0.21	0.01	0.17	0.01	0.38	0.02

Результаты, приведенные в таблице 2, свидетельствуют, что хроматографирование в системе №9 обеспечивает наилучшую хроматографическую подвижность ципрофлоксацина, норфлоксацина и офлоксацина иполностью соответствует современным представлениям о приемлемом значении Rf, которое находится в пределах 0.2–0.8 [16]. При хроматографировании в системах № 1–8 исследуемые вещества остаются на старте. Хроматографирование в системах № 10–13 не является оптимальным, поскольку подвижность веществ в этих системах не достаточно высокая.

Разработка методики концентрирования пробы для потребностей экотоксикологического анализа. Важным этапом подготовки проб в экотоксикологическом анализе является их концентрирование. Для этого используют ряд методов: экстракция, соосаждение, дистилляционные методы и т.п.

В нашем исследовании мы использовали метод отгонки, который был испытан на модельном растворе фторхинолона.

Приготовление модельного раствора.В колбу емкостью 1 л вносили 1 мл соответствующего фторхинолона концентрацией 30 мкг/мл или их смеси соответствующей концентрации. Добавляли водопроводную воду до 1 л.

Методика концентрирования и определения фторхинолонов в модельном растворе.Модельный раствор ципрофлоксацина выпаривали под вакуумом при постоянной температуре 35–40°С до сухого остатка. Затем сухой остаток разбавляли 1 мл метанола, отфильтровывали через бумажный фильтр. Наносили 5 мкл полученного раствора на хроматографическую пластинку. Хроматографирование проводили в системе растворителейацетонитрил – 25% аммиак – метанол – метиленхлорид (10:20:40:40). После обработки хроматограммы раствором Драгендорфа в модификации по Мунье,наблюдали пятно кирпично-красного цвета (Rf = 0.58), что полностью соответствует исследованию хроматографической подвижности ципрофлоксацина.

Выводы:

– Исследованы условия идентификации антибактериальных средств – производных фторхинолона хромогенными реагентами при использовании метода ТСХ. Выявлено, что наиболее чувствительным для определения фторхинолонов является реактив Драгендорфа в модификации по Мунье.

– Исследована хроматографическая подвижность ципрофлоксацина, норфлоксацина, офлоксацина в различных подвижных системах. Определена система растворителей, которая обеспечивает наилучшую хроматографическую подвижность исследуемых соединений.

– Разработана методика концентрирования пробы, содержащей производные фторхинолона, методом отгонки

под вакуумом. Препаративность методики доказана методом ТСХ.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1 ValcarcelY., AlonsoS.G., Rodriguez-Gil J.L. et al.Detection of Pharmaceutically Active Compounds in the Rivers and Tap Water of the Madrid Region (Spain) and Potential Ecotoxicological Risk// Chemosphere. – 2011. – Vol. 84. – P. 1336–1348.
2 YiruhanY., WangQ., Mo C.et al.Determination of Four Fluoroquinolone Antibiotics in Tap Water in Guangzhou and Macao// Environ. Pollut. – 2010. – Vol. 158. – 2350–2358.
3 Håstein, T. Disease problems, use of drugs, resistance problems and preventive measures in fish farming world-wide // Proceedings of the first International Symposium on Sustainable Fish Farming, Rotterdam, 1994. – P. 183–194.
4 LaxminarayanR., DuseA., Wattal C. et al. Antibiotic resistance-the need for global solutions// Lancet Infect Dis. – 2013. – Vol. 13(12). – P.1057–1098.
5 ЕвсееваЛ.В., НетёсоваК.Ю., ГубинЮ.И. и др.Оценка фармацевтических загрязнителей поверхностных вод Украины // Управління, економіка та забезпечення якості в фармації. – 2016. – № 4 (48). – С. 4–10.
6 HuangC.H., RenewJ.E., SmebyK.L. et al.Assessment of potential antibiotic contaminants in water and preliminary occurrence analysis// Water Resou Update. – 2001. – Vol. 120. – P. 30–40.
7 7.TrenholmR.A., VanderfordB.J., Holady J.C. et al.Broad Range Analysis of Endocrine Disruptors and Pharmaceuticals Using Gas Chromatography and Liquid Chromatography Tandem Mass Spectroscopy // Chemosphere. – 2007. – № 65. – P. 1990–1998.
8 Lopez de Alda M.J., Díaz-Cruz S., Petrovic M., Barceló D. Liquid chromatography–(tandem) mass spectrometry of selected emerging pollutants (steroid sex hormones, drugs and alkylphenolic surfactants) in the aquatic environment // Journal of Chromatography A. – 2003. – Т. 1000, №. 1. – P. 503–526.
9 Державна Фармакопея України: у 3 т. / Держ. служба України з лік. засобів, Укр. наук. фармакоп. центр якості лік. засобів. – 2-ге вид. – Харків: Укр. наук. фармакоп. центр якості лік. засобів, 2014. – Т. 1. – С. 55-62.
10 Крамаренко, В. П. Токсикологічна хімія. – Київ: Вища шк., 1995. – 423 с.
11 MoffatA.C., OsseltonM.D., Widdop B. et al.Clarke's analysis of drugs and poisons in pharmaceuticals, body fluids and postmortem material: 4-th edition. – London, Chicago: Pharmaceutical Press, 2011. – 2736 p.
12 The International Association of Forensic Toxicologists. –тРежим доступа: http://www.tiaft.org/, свободный. – Загл.с экрана.
13 Clarke's Analytical Forensic Toxicology / Ed. by Sue Jickells, Adam Negrusz. – London : Pharmaceutical Press, 2008. – 648 p.
14 Державна Фармакопея України / Державне підприємство «Науково-експертний фармакопейний центр». – 1-е вид. – Доповнення 2. – Харків: Державне підприємство «Науково-експертний фармакопейний центр», 2008. – 620 с.
15 ДорофеевВ.Л., КоноваловА.А., КочинВ.Ю., Арзамасцев А.П. Анализ лекарстенных средств группы фторхинолонов методом ТСХ // Химико-фармацевтический журнал. – 2004. – Т. 38, № 9. – С. 45-47.
16 Гейсс. Ф. Основы тонкослойной хроматографии (планарная хроматография). –М.: 1999. - Т.1. – 149 с.

К.Ю. Нетёсова, Л.В. Евсеева, Н.Г. Бондарь, Ю.И. Губин, И.А. Журавель, У.М. Датхаев, К.С. Жакипбеков

ЭКОТОКСИКОЛОГИЯЛЫҚ МОНИТОРИНГ ҚАЖЕТТІЛІГІ ҮШІН АҒЫН СУЛАРДАҒЫ АНТИБИОТИКТЕРДІҢ ФТОРХИНОЛОН ТУЫНДЫЛАРЫНЫҢ ИДЕНТИФИКАЦИЯ ӘДІСТЕМЕСІН ЖАСАУ

Түйін: Су объектілерінде жұқа қабаты хроматография (ЖҚХ) арқылы фторхинолон қатарындағы антибиотиктердің хроматографиялық анықтаудың сезімталдығы анықталды. Сорбенттің жұқа қабатында адсорбцияның аймақтарын анықтау үшін жоғары сезімтал реагенттер ұсынылды және зерттелетін қосылыстардың үздік хроматографиялық ұтқырлығын қамтамасыз ететін еріткіштер жүйесі анықталды.
Жұмыстың мақсаты болып, ағынды және жер үсті суларын ластаушы фторхинолон қатарындағы антибиотиктер классын ЖҚХ әдісімен идентификациялаудың экспресс әдістерін дамытусаналды.
Нәтижелері. Су объектілерінде ЖҚХ әдісімен фторхинолон қатарындағы антибиотиктерді анықтау жағдайында эксперименттік зерттеулер жүргізілді.
Қорытындылар. Ағынды суларда экотоксикологиялық мониторинг жүргізудің қажеттіліктері үшін фторхинолон қатарындағы антибиотиктерді хроматографиялық анықтау мүмкіншіліктері жасалынды.
Түйінді сөздер: антибиотиктер, фторхинолондар, ағынды сулар, жұқа қабаты хроматография, идентификация.

K.Yu. Netosova, L.V. Ievsieieva, N.G. Bondar, Yu.I. Gubin, I.O. Zhuravel, U.M. Datkhayev, K.S. Zhakipbekov

DEVELOPMENT OF THE METHOD OF FLUOROQUINOLONE DERIVATIVES IDENTIFICATION IN WASTEWATER FOR THE NEEDS OF ECOTOXICOLOGICAL MONITORING

Resume: Development of the method for the identification of antibiotics – fluoroquinolone derivatives in wastewater for the needs of ecotoxicological monitoring
The sensitivity of chromatographic determination of fluoroquinolone antibiotics in wastewater by thin layer chromatography (TLC) was determined. Highly sensitive reagents are proposed for detecting adsorption zones in thin layers of the sorbent and a solvent system is determined that ensures better chromatographic mobility of the test compounds.
The aim of the work is the development of an express method for identification of pollutants of the fluoroquinolone antibiotics class in wastewater and surface waters by TLC method.
Results. Experimental study by TLC detection of fluorchinolone antibiotics inwastewater was conducted.
Conclusions. The developed chromatographic conditions for detecting of antibiotics – fluoroquinolonederivatives– for the purposes of ecotoxicological monitoring of wastewater.
Keywords: antibiotics, fluoroquinolones, wastewater, thin-layer chromatography, identification.

УДК 546'185'41

[1]В.А. Синяев, [2]А.А. Батырбаева, [3]К.О.Шарипов, [2]А.Қ. Қабытаева
[1]Қазақстан Республикасының индустрия және жаңа технологиялар Министрлігінің инфекцияларға қарсы препараттардың Ғылыми орталығы
[2]Әл-Фараби атындағы Қазақ Ұлттық университеті,
[3]С.Ж. Асфендияров атындағы Қазақ Ұлттық Медициналық университеті

МОНО ЖӘНЕ ДИФОСФАТ НЕГІЗІНДЕ АЛЫНҒАН АМОРФТЫ КАЛЬЦИЙ ФОСФАТЫНЫҢ СИНТЕЗІ

Медициналық мақсаттағы материалдардың - прекурсорлар негізі ретінде кальцийфосфатты заттардың құрамы және құрылысы зерттелінді; аморфты материалдардың қалыптасуын қамтамасыз ететін оптимальды жағдайлар анықталынды. Натрий монофосфаты және гидроксоапатиттің кристалдануының ингибиторы ретінде – натрий дифосфаты қатысында сулы ерітінділерді кальций хлоридімен тұндыруы арқылы алынған аморфты материалдар сипатталған және олардың құрылысын зерттеудің нәтижелері келтірілген.

Түйінді сөздер: *аморфты форма, кальций моно-дифосфаты, кальций моно-дифосфаты, гидроксоапатит, дегидратация, ИК-спектр, бірге тұндыру.*

Кіріспе.

Соңғы уақытта кальцийдің фосфорқышқылды тұзы - гидроксоапатит адам сүйек тканінің базалық негізін құрайды. Медицинада бұрын тәжірибе жүзінде сүйек ауруларымен байланысты проблемаларды шешу мақсатында табиғи донорлық материалдарды пайдаланылу қазіргі кезеңде тоқтатылған. Синтетикалық кальций фосфаттарын зақымдалған немесе жойылған сүйек тканьдерін емдеу, қалпына келтіру және алмастыру үшін әртекті материалдар мен заттарды алу бағытында жетістіктермен пайдалануға болады. Қазірдің өзінде гидроксиапатит, сондай-ақ оның жақын гомологы, трикальцийфосфат, әртүрлі биоматериалдар құрамында кеңінен қолданылады Стоматологиялық материалдарды алу жолардын жетілдіруде профессор А.А.Седунов ең алғаш рет конструкциялық биоситал-материалын алу мақсатында терең ғылыми жұмыс жасады. Ситалға жүргізілген эксперименталды, лабораториялық және клиникалық эксперименттердің нәтижесінде биоситал алынды [1,2]. Қазіргі таңда кобальт пен хром негізінде алынған құймаларды қолдану жиі байқалып келеді [3,4] Гидроксоапатит, үшкальцийліфосфат, кальций дифосфаты және кальций полифосфаты егізінде алынған керамика және шыныкерамика ортопедия мен стоматологияда қолданылады. Кальцийфосфатты керамика алу жолдарының бірі – қарама – қарсы қышыл – негізді қасиет көрсететін екі типті фосфаттардың реакцияласуы. Мысалы, монофосфат пен дифосфаттың реакцияға түсуі. Бір уақытта монофосфат пен дифорфат бар сулы ерітінділерді тұндыру арқылы гидроксоапатит және кальций дифосфаты негізіндегі материалдар тобы алынды. Алынған өнімдердің құрамында аморфты табиғатқа ие және құрамына суспензия ажырауы нәтижесінде бөлінетін күл кіреді. Тұнған өнімдердің молекулалық негізі гидроксоапаптит пен дифосфат болғанымен, бұл заттар дара түрде емес, мүмкін, кристалдық емес субмолекулалы бөлшектер түрінде болады. Фосфорқышқылды тұз гидроксоапатит, $Ca_5(PO_4)_3OH$, заманауи ортопедия мен стоматологияда қолданылады. Оның негізінде керамикалық материалдар [5], адамның сүйектері мен тістерінің ауруларын емдеуге арналған ресторативті құралдар [6], дәрілік заттарды тасымалдаушылар [7] жасалған. Бірақ, сірә, көбінесе гидроксоапатит металдан жасалған протездердің бетіне жағуда тірі тіндермен биоүйлесімділігі мақсатында қолданылады [8]. Әдетте, жоғарыда айтылып кеткен мақсатта кристалдық тұз қолданылады, алайда, дұрысы бұл қосылыстың аморфты формасы болар еді, оның термодинамикалық тұрақсыздығының себебінен биодегратацияға қабілеттілігі мен химиялық активтілігі жоғары. Соңғы кезге дейін аморфты фазалар тек металдардың бетіне плазмалы тозаңдатылған гидроксоапатитте анықталған [9]. Бірақ жақында химиялық жолмен алынған аморфты гидроксоапатиттің болуының айғақтары пайда болды [10-11]. Соңғы басылымдардың авторлары оны монофосфаттың ерітінділерінен апатитті кристалдардың өсуіне кедергі келтіретін заттар қатысында тұнбаға түсірген [12,13]. Аморфты табиғатының дәлелі ретінде рентгенді фазалы анализдің және нейтрондарды шашу спектроскопиясының нәтижелері алынды. Гидроксиапатит және кальций-магний аморфты фосфаттары медициналық мақсаттағы материалдардың - прекурсорлар негізі ретінде химиялық құрамы, оларды өңдеу шарттары, сондай-ақ, қалыптасатын керамиканың микроқұрылымын анықтайтын бастапқы факторға жатады.

Бұл хабарландыруда сәйкес заттардың бір уақытта монофосфат және дифосфат бар сулы ерітінділерді тұндыруы арқылы алынуы сипатталған және олардың құрылысын зерттеудің нәтижелері келтірілген.

Материалдар және әдістер.

Жұмыс барысында реактивты натрий гидро және дифосфаттары қолданылды. Өнім алу мақсатында фосфаттардың сулы ерітінділері бір бірімен қажет қатынаста араластырылды және дәл сондай концентрациялы кальций хлоридімен өңделді. Сонымен қатар реагенттердің біреуі ташылап екіншісіне қарқынды түрде араластырылып отырды. Ортаның қышқылдық көрсеткіші pH – 8 деңгейінде және бөлме температурасында болды. Сулы суспензия түрінде тұндырылып алынған заттар дистилденген сумен Cl^- иондары ерітіндіден кеткенше бірнеше рет шайылды. Бұдан кейін суспензия 1 -2 күн аралығында тұндырылды. Алдымен декантация әдісімен, содан кейін шыны кеуекті фильтрде құрамындағы судан айырылды. 60 - 80^0C кептірілген заттар рентгенфазалық анализ, ИҚ спектроскопия және электрондық микроскопия әдістерімен зерттелді.

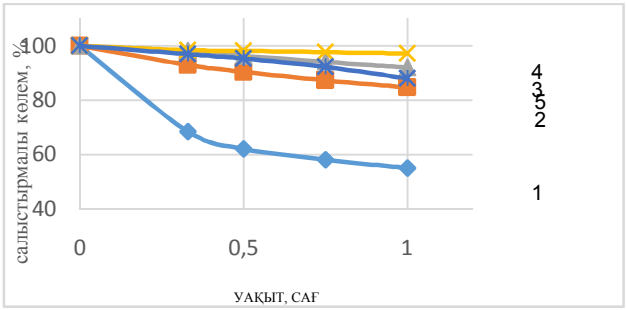
Жұмыстың мақсаты құрамында аморфты гидроксоапатит болатын материал алу, оның табиғатын анықтау, оны алуға болатын жағдайды анықтау болды. Гидроксоапатитті алу әдістерінің негізіне натрий фосфаты мен кальций хлориді арасында өтетін алмасу реакциялары жатады. Құрамында аморфты апатит болатын материалдарды алуда бір немесе бірнеше фосфорқышқылды тұздарды тұндыру техникасы қолданылады, ал басқа тұздар гидроксоапатит кристаллизациясының ингибитор функциясын атқарады. Ингибитор ретінде натрий дифосфаты алынды. Натрий гидромонофосфаты мен натрий дифосфаты арасындағы алмасу реакциясы барысында суспензия түзіледі. Ол тұну процесі барысында екі қабатқа бөлінеді – таза еріткіш және концентрленген суспензия.

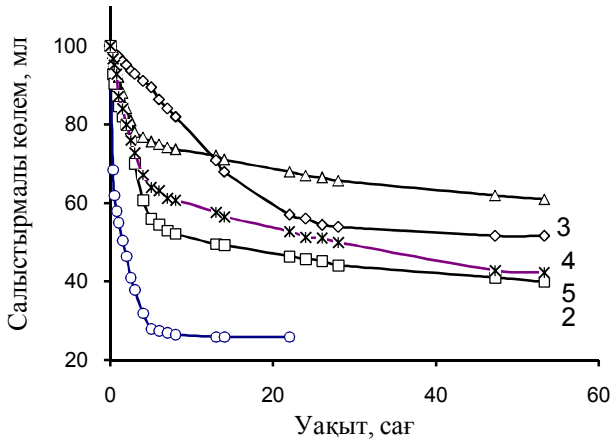
Нәтижелер және оларды талқылау.

Айтып кеткендей, кальций хлориді фосфаттарының ерітіндісінің әрекеттесу реакциясының нәтижесі заттардың сулы суспензиясы болды, олар сақтау кезінде қос қабатқа бөлінеді – таза еріткіш және концентрленген суспензия. 1 суреттен көрінгендей, қабатқа бөлінудің жоғары жылдамдығы қандай да бір қоспасыз тұндырылған монофосфатка сәйкес. Процесс шын мәнінде 5 – 7сағ.-тан кейін аяқталады, одан кейін суспензия ауада сақтаған кезде қалған ылғалды баяу беретін тығыз тұнба түріне келеді. Құрамында 5% фосфат болған дифосфаттан алынған

суспензия едәуір баяу тұнады. Ал, 4 – 7 сағаттан кейін жылдамдығы одан сайын азаяды.Алайда, осы кезден процесс мүлдем тоқтамайды, әлде де ұзақ уақыт өтеді, бұл берілген заттың екі сатылы бөлінуі болады деген негіз береді. Тұну жылдамдығы 10% дифосфат негізінде алынған суспензияда одан сайын төмендейді. Екінші сатыға келетін болсақ, ол кезде процесс алдыңғы үлгінің жылдамдығындай болады. Бөліну жылдамдығы ерітіндіде 20% дифосфат болған суспезияда одан да қатты төмендейді, айта кететіні бастапқы процесс фазасы 20 – 22сағ.-қа дейін созылады. Ары қарай тұну темпі алдынғы екі үлгідегідей болады. Өзіне аударатын факт, осы кезде бірінші фазадан кейін пайда болған заттың тығыздығы 10% кальций дифосфатымен тұндырылған өнімнен жоғары. 30% дифосфаттан тұратын ерітіндіден тұнбаға түскен заттың қатпарлану жылдамдығы одан сайын төмендейді. Өзіндік тұну жылдамдығы айтарлықтай жоғары болып табылатын дифосфаттың болуы әсер етіп бастауы мүмкін. Жоғарыда келтірілген деректерден монофосфот ерітіндісінен алынған зат 10% дифосфат қатысында тұнбаға түсу бейімділігі төмен суспензия түзеді. Ұқсас жүйелердегі жоғары тұрақтылықты әдетте заттың аморфты табиғатымен немесе оның бөлшектерінің кіші өлшемімен, сонымен бірге олардың зарядталуымен байланыстырады.

Натрий гидромонофосфаты және натрий дифосфаты сулы ерітінділерінен тұндырылған заттардың сулы суспензиясының тұну барысындағы көлемінің өзгерісі келесі суретте көрсетілген.





Сурет 1 - Тұндырылу барысындағы гидроксоапатит суспензиясының көлемінің өзгерісі. Дифосфат мөлшері:
1 – 0%; 2 – 5%; 3 – 10%; 4 – 20%; 5 – 30%.

Кептірілген заттардың рентгенофазалық анализінің нәтижелері құрамында тек монофосфат болған ерітіндіден алынған өнім кристалды гидроксоапатит (2а-сурет) болып табылатындығын көрсетеді. Дифосфаттың тіпті аздаған мөлшерінің қатысында құрамында гидроксоапатит та болуы тиіс қатты аморфизацияланған заттар қалыптасады (2б-сурет). Құрамы дифосфатқа бай ерітінділерден де тек аморфты өнімдер тұнбаға түседі.

Тұнбаға түскен өнімдердің аморфизациялануы туралы айта отырып, тек қана дифрактограмма қасиеті заттың шынымен аморфты екендігін белгілеуге толық құқық бермейтіндігін назарға алу қажет. Рефлекстердің төмен интенсивтілігі мен кеңейтілуінің себебі бөлшектердің кіші өлшемі болуы мүмкін, Шерердің белгілі теңдеуіне сәйкес, дифрактограммалардағы сызықтардың ені микрокристаллдардың өлшемімен келесі өрнекпен байланысты:

$$t = 0.9\,I / B\cos Q\text{Б}$$

Мұндағы: t – кристаллдың өлшемі; I – рентген сәулесінің толқын ұзындығы; B – сызықтың кеңеюі; QБ – брэгтов бұрышы.

Келтірілген формуладан кристаллдардың өлшемі кіші болған сайын сызықтардың кеңеюі айтарлықтай болатындығы көрінеді. Тұнбаға түскен заттар қасиеттерін анықтауда қосымша ақпарат алу үшін ажыратымдылығы жоғары электронды микроскопия әдісі қолданылды. Алынған нәтижелер тұнбаға түскен өнімдерде нанокристаллдар ретінде қарастырыла алатын, өлшемі 10 nm бөлшектер кездескенмен, тек гидроксоапатит қана әдеттегі кристаллды құрылым болып табылатындығын көрсетті. Дегенмен нанокристаллды бөлшектердің мөлшері аз, және жалпы заттар аморфты табиғатқа ие. Синтездің шарттарына сүйене отырып, тұнбаға түскен аморфты өнімдердің молекулярлы негізі гидроксоапатит пен кальций дифосфаты болатындығын күту қажет еді. ИҚ – спектроскопия әдісімен зерттеудің нәтижелері тұнбаға түскен өнімдердегі гидроксоапатиттің жеке зат ретіндегі мөлшері бастапқы ерітінділерде дифосфат мөлшерінің артуымен төмендейтіндігін көрсетті. Бұған мүмкін түсіндірмелердің бірі – апатиттің монофосфатты топтарының PO_4 дифосфатты молекулалармен байланысуы.

Өкінішке орай, бірігіп тұндыру өнімдерінің шынайы құрылысы туралы соңғы қорытынды тек жан - жақты , толық зерттеулерден кейін ғана, мысалы қатты денелі ЯМР әдісінің көмегімен жасалына алады. Натрий гидромонофосфат және натрий дифосфат сілтілі сулы ерітінділерінен тұндырылған кальций фосфаты Натрий гидромонофосфатынан гидроксоапатиттің түзілуі қышқылдан арылу арқылы іске асады:

$$3Na_2HPO_4 + 5CaCl_2 + H_2O \rightarrow Ca_5(PO_4)_3OH + 6NaCl + 4HCl$$

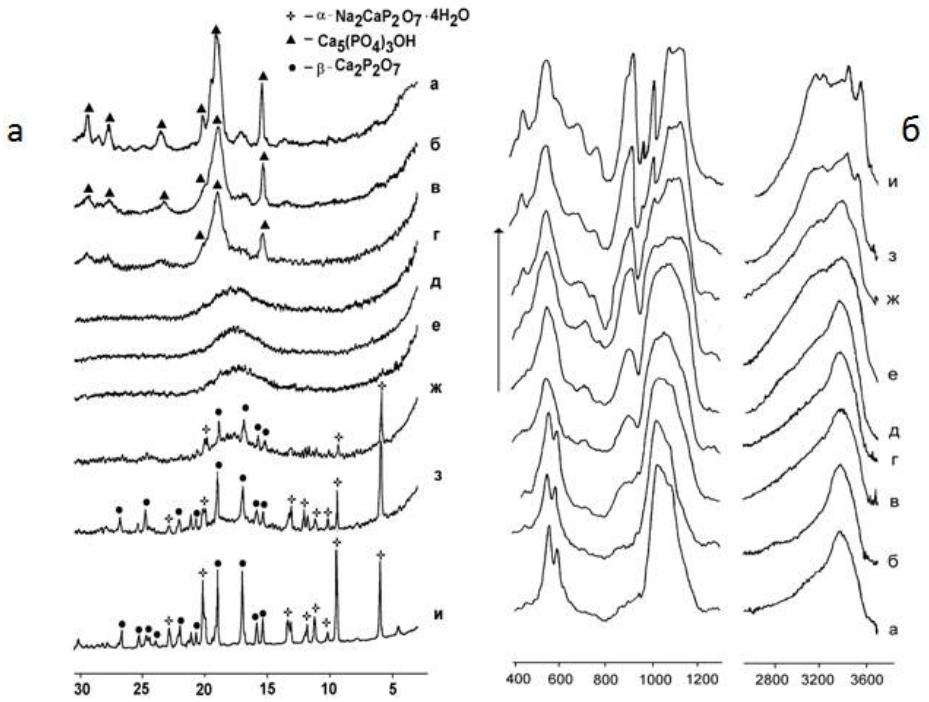
Тұндыру процесі барысында қышқыл көрсеткішін pH-8 деңгейінде ұстап тұру үшін әрдайым сілті қосып отыру қажет. pH - тың төмен деңгейі қышқыл фосфаттардың және стехиометриялы емес гидроксоапатиттің түзілуіне алып келеді.

Рентгенфазалық анализ барысында құрамында тек гидромонофосфат бар ерітіндіден алынған өнім құрамы кристалды гидросоапатит болатыны анықталды (2–сурет, а қисығы). Натрий дифосфатының аз мөлшері қатысында (5-10%) аморфты қасиетке ие заттар түзіледі (2–сурет, б,в қисықтары). Дифрактограммаларға қарап олардың негізін гидроксоапатит құрайтынын болжауға болады. Дифосфатқа бай ерітінділерден (20–40%) рентгенаморфты өнімдер алынады (2–сурет, г-е қисықтар), ал натрий дифосфатының мөлшері 50%-дан асқанда құрамында кристалды β-$Ca_2P_2O_7$ кальций және α-$Na_2CaP_2O_7{\cdot}4H_2O$ натрий дифосфаты болатын заттар алынады (2–сурет, ж-и қисықтар). Тұнбаға түскен өнімдердің молекулалық құрамын анықтау мақсатында ИҚ – спектроскопия әдісімен зерттеу жүргізілді. Натрий гидромонофосфаты ерітіндісінен тұндырылып алынған заттар ИҚ- спетрдің төмен жиілікті аймағында максимумы 570 және 600 $см^{-1}$ екі орта интенсивті сызықтың болатыны, ал 950-1200 $см^{-1}$ аймағында максимумы 1040,1060 және 1090$см^{-1}$ болатын топтар анықталды (2–сурет, а қисығы).

Барлық көрсетілген қисықтар монофосфат PO_4^{3} тобындағы P-O байланыстарының валентті тербелістеріне сәйкекс келеді және гидроксоапатиттің ИҚ-спектрінің компоненті болып табылады. Гидроксоапатиттің маңызды құрылыстық компоненті – гидроксил. Бұл топ ИҚ-спектрде, әдетте, максимумы 630–640 $см^{-1}$ болатын әлсіз ν_L(OH) тербеліс түрінде және максимумы шамамен 3560-3570 $см^{-1}$ болатын қарқынды жіңішке сызық түрінде байқалады.Бұл ν_S(OH) тербелісіне сәйкес келеді. Көрсетілген спектрде алғашқы сызық жиілігі 630 $см^{-1}$ болатын әлсіз шың ретінде көрінеді. Ал ν_S(OH) сызығына келетін болсақ, оның орнына спектрдің жоғары жиілікті аймағында су молекуласындағы O-H байланысының валенттік тербелісіне сәйкес келетін максимумы шамамен 3420 $см^{-1}$өте кең және интенсивті сызық байқалады. Бұл сызық ν_S(OH) сызығын жауып қалатыны айқын. Егер натрий гидромонофосфаты ерітіндісі құрамында аз мөлшерде (шамамен 5 %) натрий дифосфаты болатын болса, онда өнім кальций хлоридімен тұнбаға түседі. ИҚ – спектрде жоғарыда айтылған қисықтардың бәрі сақталады, бірақ олардың кейбіреуі әлсіз көріне бастайды (2–сурет, б қисығы).

Гидромонофосфат ерітіндісінен 10% натрий дифосфаты қатысында ИҚ – спектрде максимумы 1050, 1075 және 100 $см^{-1}$ болатын қарқынды қисықтарды көрсететін зат алынады (2-сурет, в қисығы). Құрамында 20% фосфор дифосфат құрамына кіретін ерітіндімен тұндырылған заттың қисықтары айқынырақ көріне бастайды (2–сурет, г қисығы). Гидроксоапатитке тиесілі қисықтардың ішінде максимумы 1030 $см^{-1}$ болатын қисық қана сақталады, ал спектрдің қалған компоненттері үлкен өзгеріске ұшырайды. Негізінен 500–600 $см^{-1}$ аралығындағы барлық максимумдар үлкен бір қисыққа бірігеді, ал шамамен максимумы 900–910 $см^{-1}$ болатын қисықтар біршама көбейеді. 30% натрий дифосфаты қатысында гидромонофосфат ерітіндісінен тұндырылатын заттар ИҚ- спектрде айқын қисық түрінде болады және айқын максимумы болмайтын бір қисыққа бірігеді (2–сурет, д қисығы). Алынған қисықтар ИҚ – спектрде аморфты және шыны тәрізді фосфаттардың қисығына ұқсас болады.

Құрамында натрий дифосфаты мөлшері көп болатын ерітіндіден тұндырылған өнімдердің спектріндегі өзгерістер кальций және натрий дифосфаттары мөлшерінің ұлғайуымен байланысты (2 сурет, е–и қисықтары).Әсіресе, ИҚ- спектрдің жоғары жиілікті аймағына тоқталған жөн, себебі ол аймақта су молекуласының O-H байланысының валентті тербелістері байқалады. Барлық спектрлерде мықты жоғары жиілікті қисықтардың түзілуі өнімдердің қатты гидратталғанымен түсіндіріледі. 2 суретте (в) қисықтың ассиметриялы болатыны байқалады. Оның төменгі жиілікті аймағында иық байқалады. Бұл апатитте судың екі түрлі формасының болуы мүмкін деген болжам жасауға мүмкіндік береді. Оның бірі үстемдік етеді. ИҚ-спектрдің басқа қисықтары гидроксоапатит құрамында болатын судың формасының кальций дифосфатымен байытылуы барысында дифосфаттарға сай формаға ауысуы көрінеді.



Сурет 2 - Натрий гидромоно- және дифосфат сілтілік ерітінділерінен тұндырылған өнімнің дифрактограммасы (а) және ИҚ-спектрі (б)

Абцисса осі - θ бұрышы, град (а), жиілік ν, $см^{-1}$ (б). Ордината осі – салыстырмалы интенсивтілік (а), жұтылу (б).
Қисықтардың белгіленуі, $Na_4P_2O_7$, мол.%: а-0; б-5; в-10; г-20; д-30; е- 40; ж-50; з-70; и-80.

Айта кететін жайт, алынған спектрлердің еешқайсысындаа стехиометриялы емес гидроксоапатитке сай қисық алынбады. Сілтілі ортада гидроксоапатит пен кальций дифосфаты қатысында кальций фосфатынан тұндырылып алынған заттардың дифракциялық өлшеулері мен ИҚ-спектрлерінің нәтижелерін зерттей келе, натрий гидромонофосфаты ерітіндісінен айтылған жағдайларда кристалды және әлсізаморфты өнімдерінің алынатынын айтуға болады.Олардың негізін гидроксоапатит құрайды. Натрий дифосфатына бай ерітінділерден құрамында кристалды кальций дифосфаты мен кальций-натрий дифофосфаты болатын өнім тұндырылып алады. Фосфат ерітіндісінде 20–40% натрий дифосфаты (қалғандары – натрий гидромонофосфаты) болатын болса, аморфты өнңмдер алынады. Олардың құрамында монофосфат пен дифосфаттан басқа қандай да бір молекулярлы түзілімдер болмайды.Олардың құрамында PO_4^{3-} және $P_2O_7^{4-}$ дискретті группалары және бір – бірімен Ca^{2+} катионымен байланысқан OH^- гидроксильді топтары болады. Тұндырылып алынған барлық заттардың құрамында молеклалық су болады. Құрамында бір мезгілде натрий гидромоно- және натрий дифосфаты болатын кальций хлоридінің сулы ерітіндісінен тұндырылып алынған заттар pH-8 кезінде аморфты өнім алынады. Оның ішінде натрий дифосфатының мөлшері 30-40 моль % болатын ерітіндіден алынған заттар максималды аморфталған болып келеді. Натрий гидромоно- және натрий дифосфатының сілтілік ерітіндісінен кальций хлоридімен тұндыру кезінде бір фосфатты компонент артық мөлшерде алынған болса, кристалды гидроксоапатит немесе дифосфат, ал $Na_4P_2O_7/(Na_4P_2O_7+Na_2HPO_4)$ мольдік қатынасы 0,2 – 0,4 болса, толық аморфты заттар алынады.

ӘДЕБИЕТТЕР ТІЗІМІ

1 Седунов А.А. Физиологические принципы оценки состояния зубочелюстной системы и изготовления зубных протезов. –Алма – Ата: 1984.- 69 б.
2 Седунов А.А.Монолитные стеклокерамические протезы.-Алма –ата: Ғылым, 1991.-142 б.
3 Козин В.Н. Скрытые источники непереносимости стоматологических сплавов // Тезисы и доклады XI международной конференций.- М.: ИМЕДИС, 2005.-С.11-15.
4 Марков Б.П.Комплексный подход к проблеме индивидуальной непереносимости стоматологических конструкции из различных материалов // Стоматология.-2003.-№3. – Б. 47-51.
5 Yamamuro T., Hench L.L., Wilson J. (editors) Handbook of bioactive cerumics. // Calcium phosphate and hydroxyapatite ceramics. – Boca Raton. FL: CRC Press.1990. - Vol.2. – P. 58-67.
6 Otsuka M., Matsuda Y., Suwa Y., Fox J.L., Higuchi W.L. A Novel Skeletal Drug Delivery System Using Self – Setting Calcium Phoshate Cement. 2. Physicocemical Properties and Drug Release Rate of the Cement – ontaining Indomethacin // J.Pharm. Sci. - 1994. –V.83. – №5. –P. 611 – 615.
7 Каназаев Т. Неорганические фосфатные материалы. – Киев: Наукова думка, 1998. – 298с.
8 Вест Аю Химия твердого тела. Теория и положение. - М.: Мир, 1988. – Ч.2. - 560 б.
9 Taylor M.G. Inelastic neutron seattering spectroscopy of phosphate based biological materials // ISIS Exper. Rep. - 1998. – №9336. – P. 61-75.
10 Tanizaki H., Otsuka A., Niiyama M., Iwasaki K., Ueda M. and Motoe A. Characterization of a Hydroxyapatite Layer Coated upon a Ti- Al2O3 Composite by Radio – Frequency Plasma Spraying // Transactions of the MRS of Japan. - 1996. - №20. - P.29-32.
11 Taylor M.G., Quasi – elastic neuron seattering studies om the mobility of water in biogenic phosohates // ISIS Exper. Rep. - 1998. – №9336. – P. 88-95.
12 Simikiss K. Inelastic neutron seattering spectroscopy of biological materials // ISIS Exper. Rep. - 1998. - №9336. – P. 17-29.
13 Патент США 6024985. 2000-02-15.

[1]В.А. Синяев, [2]А.А. Батырбаева, [3]К.О.Шарипов,[2]А.Қ. Қабытаева
[1] «Научный центр противоинфекционных препаратов» Республики Казахстан
[2] Казахский Национальный Университет им. Аль-Фараби,
[3]Казахский Национальный Медицинский Университет им. С.Д.Асфендиярова

СИНТЕЗ АМОРФНЫХ МАТЕРИАЛОВ КАЛЬЦИЯ, ПОЛУЧЕННЫХ ИЗ МОНО И ДИФОСФАТОВ

Резюме: Исследовался состав и структура кальцийфосфатных веществ, формирующихся из водных растворов в результате обменных реакцией между монофосфатом натрия и хлоридом кальция в присутствии ингибитора кристаллизации гидроксоапатита - дифосфата натрия; определялись оптимальные условия, обеспечивающие формирование аморфных материалов.
Ключевые слова: аморфная форма, гидроксоапатит, кальций моно-дифосфат, дегидратация, ИК-спектр, соосаждение.

[1]V.A.Siniaev, [2]A.A.Batyrbayeva, [3]K.O.Sharipov, [2]A.A. Kabytayeva
[1]Scientific center against infection drugs the Ministery of industry and new technology of Republic Kazakhstan
[2]Kazakh National University after named al-Farabi,
[3] Asfendiyarov Kazakh National Medical University

SYNTHESIS OF AMORPHOUS CALCIUM MATERIALS OBTAINED FROM MONO AND DIPHOSPHATES

Resume: The invention relates to a composition and structure of calcium phosphate compounds which form a water-soluble compound in the results of the exchange reaction between monophosphatoma sodium and chloridium calcium in the adsorbent crystallizations gydroxapatite diphosphate sodium; defines optimal conditions, provides a form of amorphous material.
Keywords: hydroxyapatite, amorphous form, calcium diphosphate, dehydration, IC spectra, coprecipitation.

УДК 612.398.192:615.074:543.544

К.К. Шекеева
Казахский Национальный Медицинский Университет им. С.Д. Асфендиярова

ТЕХНОЛОГИЯ ОТДЕЛЕНИЯ АМИНОКИСЛОТ БУМАЖНОЙ ХРОМАТОГРАФИЕЙ

С помощью бумажной хроматографии аминокислоты были разделены и идентифицированы, а также аналитическии выделили аминокислоты методом высоковольтного электрофореза бумаги. Если аминокислота имеет более высокое сродство к подвижной фазе, она будет стремиться перемещаться с фронтом растворителя и быть относительно беспрепятственным с помощью фильтровальной бумаги. Напротив, если аминокислота имеет более высокую сродство к бумаге, чем растворитель, он будет стремиться «прилипать» к бумаге и путешествовать больше медленно, чем фронт растворителя. Именно эти различия в аффинности аминокислот приводят к их разделению на бумаге.
Ключевые слова: *извлечение аминоксилот, хроматографическая бумага, высоковольтная электрофарезная бумага, н-пропанол, нингидрин.*

Введение.
Аминокислоты, особенно незаменимые (не синтезирующиеся в организме), представляют большой интерес для медицины. За последние несколько лет список аминокислот, на основе которых изготовляются лекарственные препараты, заметно расширился. В этом исследовании использована бумажная хроматография для разделения и идентификации аминокислот, строительных блоков белков. Один из образцами для исследования в этом эксперименте является такая гидролизованная смесь. Когда белок нагревается в присутствии кислоты или основания, он гидролизуется, пептидные связи разрушаются, и составляющие аминокислоты высвобождаются. Для сравнения и потверждения результатов использован метод высоковольтного электрофореза бумаги. Эта технология описывается путем количественного определения с помощью некоторых модификация реакции нингидрина. Эти методы являются очень эффективными для отделение аминокислот для дальнейшего использования. Например, некоторые аминокислоты применяют при разработке лекарственных препаратов для лечения заболеваний печени за счет детоксицирующих свойств, а также благодаря их способности защищать SH-ферменты, причем не только в печени, но и в прочих тканях организма, от окисления [1].
При потреблении белка, он распадается внутри желудочно-кишечного тракта на отдельные аминокислоты, которые в последствии синтезируются в белки, гормоны и ферменты. Поэтому, нехватка аминокислот может привести к большим последствиям. Исследованиями аминокислот, в будущем мы сможем извлекать их и синтезировать в препараты для жизнидеятельности человека. Так как аминокислоты могут помочь лечении многих заболевании, таких как болезнь Паркинсона, депрессия, сонная болезнь, болезни печени и мозга [2].

Методы исследования.

А) Отделение аминокислот методом бумажной хроматографии

Хроматография является общей методикой отделения химических веществ. В этом исследовании использована хроматография для разделения и идентификации аминокислот, строительных блоков белков. Хроматография частично характеризуется средой, на которой происходит разделение. Композиции стационарной и подвижной фаз определяют специфический хроматографический метод. Действительно, возможны многие различные комбинации. Однако все методы основаны на скорости миграции анализируемых веществ в одновременном контакте со стационарной и подвижной фазами. Относительное сродство вещества для каждой фазы зависит от таких свойств, как молекулярный вес, структура и формамолекулы и полярности молекулы.
Для получения полного сравнения каждого испытания важно, чтобы каждое решение применялось на той же стартовой линии. После того, как решения будут применены, бумага будет свернута в цилиндр и помещана в химический стакан, который содержит несколько миллилитров жидкой подвижной фаза. Для этого разделения раствор, содержащий н-пропанол, воду и аммиак, представляет собой оптимальный мобильный фаза. Как только бумага помещается в подвижную фазу, решение начнет поднимать бумагу. Этот феномен называется капиллярным действием. Когда подвижная фаза поднимается на бумаге, она в конечном итоге столкнется с «пятнами» аминогруппы кислоты. Судьба каждой аминокислоты в смеси зависит от сродства каждого вещества для подвижной и стационарной фаз.
Сходство этих аминокислот для подвижной фазы могут быть соотнесены с растворимостью различных аминокислот в растворителе (то есть аминокислота, которая является высокорастворимой в элюирующем растворителе, будет иметь более высокое сродство к подвижной фазе, чем аминокислота, которая менее растворима в растворителе.). Когда фронт растворителя приближается к верхней части фильтровальной бумаги, бумага удаляется в стакан и дать высохнуть. В этот момент различные аминокислоты невидимы. Кислоты можно визуализировать, распыляя бумагу соединением под названием нингидрин. Нингидрин реагирует с аминокислотами с образованием сине-фиолетового соединения.
Следовательно распыленная фильтровальная бумага должна содержать несколько пятен, каждая из которых соответствует аминогруппе кислота. Чем дальше пятно от стартовой линии, тем выше сходство аминокислоты для мобильной фазы и быстрее ее миграция.

Результаты исследования. Относительная степень перемещения растворенных молекул в хроматографическом эксперименте обозначенные значениями Rf. Значение Rf для компонента определяется как отношение расстояние, перемещенное этим конкретным компонентом, деленное на расстояние, перемещенный растворитель. На рисунке 1 показана миграция двух компонентов. Измерения сделаны от линии, на которой исходные образцы были применены к центру мигрированного место.

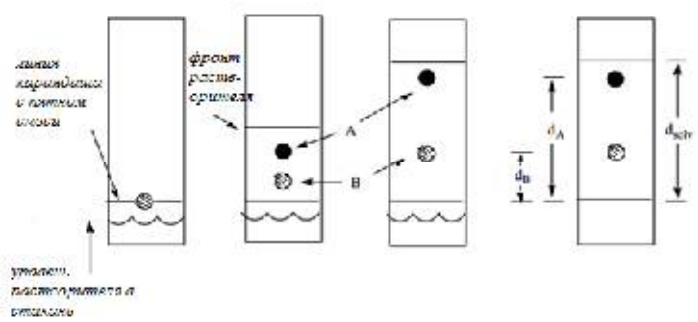


Рисунок 1 - Бумажная хроматография - миграция двух компонентов

Таким образом, значения Rf для компонентов A и B являются:

Rf (A) = dA / d(раст);
Rf (B) = дБ / д(раст);

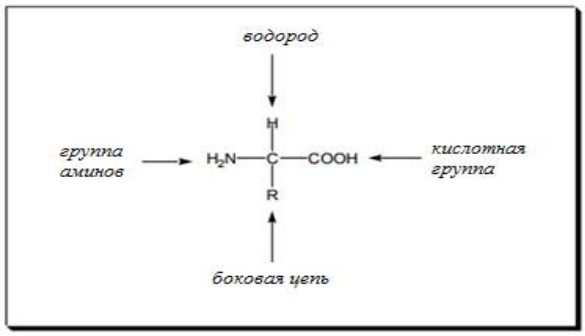


Рисунок 2

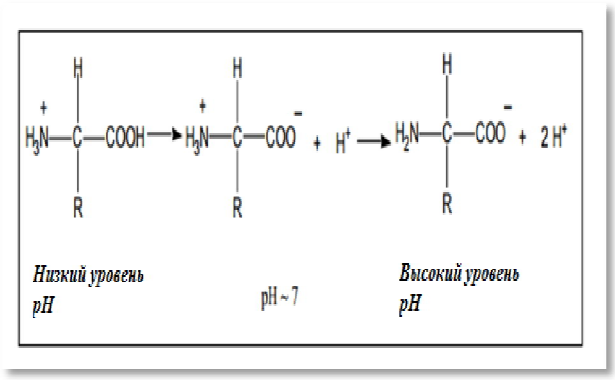


Рисунок 3

20 различных аминокислот, которые составляют наши белки, и 20% других живых веществ, различаются по идентичности боковой цепи R. Кислотная группа одной аминокислоты может реагировать с основной группой другого с образованием что называется пептидной связью, с удалением молекулы воды. Этот процесс может повторяться для образования полипептидов или белков. Когда белок нагревается в присутствии кислоты или основания, он гидролизуется, пептидные связи разрушаются, и составляющие аминокислоты высвобождаются. Один из образцами для исследования в этом эксперименте является такая гидролизованная смесь.

Б) Аналитические выделения аминокислот методом высоковольтного электрофореза бумаги

В настоящем описывается системы для полного разделения всех аминокислоты, обычно встречающиеся в белке гидролизаты. В сочетании с улучшенными кадмий-нингидриновый метод Хейлмана, Баролье и Ватске дает новый метод аминокислотный анализ, который уменьшает оценки для каждой аминокислоты, присутствующей в гидролизат, тогда как точность сравнима с полученным методом ионообмена; 250, мкг. белка достаточно для полной аминокислоты.

Экспериментальная часть. Устройство, используемое для электрофоретического разделения, основанный на модификации Гросса и Михля, в котором полоса бумаги удерживается горизонтально между двумя охлаждаемыми поверхностями.

Результаты и их обсуждение. Три электрофоретических разделения в разных растворы электролита необходимы для 20 аминокислот, обычно встречающихся в белке гидролизаты.

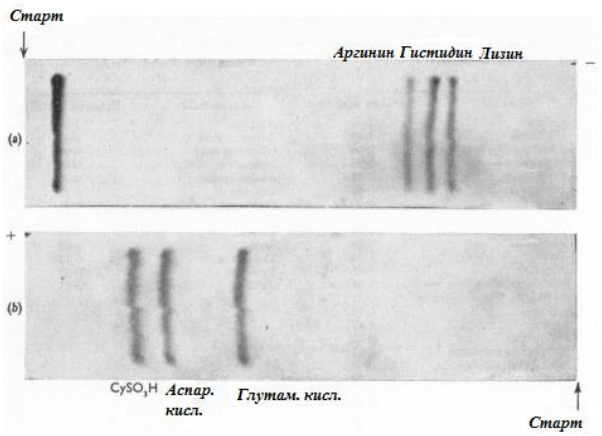


Рисунок 4

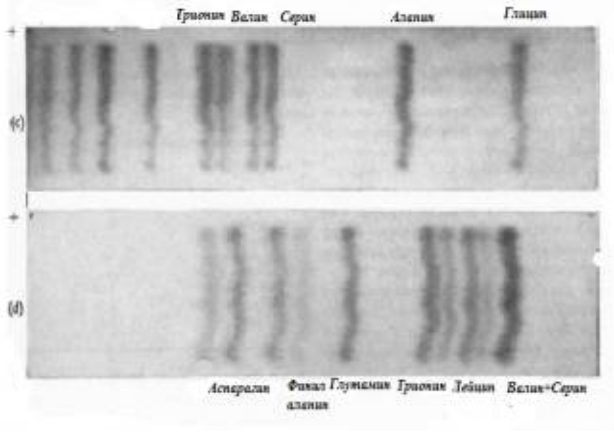


Рисунок 5

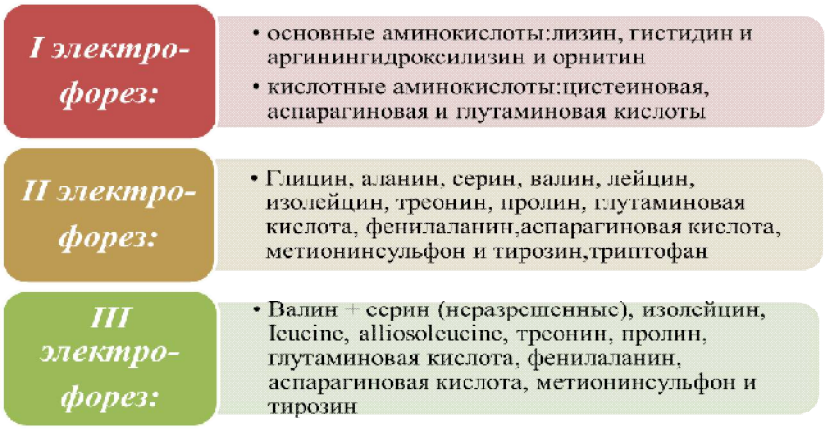


Рисунок 6

В конце эксперименты на бумаге на разных стадиях проявлялись разные аминокислоты. На рисунке 6 выведены данные по отделению аминокислот в разных стадиях высоковольтного электрофореза. Основные аминокислоты вместе с глицин и аланин, мигрируют с бумаги во время необходимо увеличить продолжительность электрофореза для разделения изомерных лейцинов. Благодаря контролируемой и постоянной влажности стабилизирующая среда, измеренная подвижность показало менее 2% вариации в течение периода 18 месяцев, а также расстояния миграции от 40 до 80 см. Они обеспечивают однозначную идентификацию всех изученных аминокислот.

Выводы. Проведенные эксперименты для синтеза аминокислот методами хромотографической бумаги и высоковольтного электрофореза бумаги показали отличные результаты, так как в обеих случаях мы смогли извлечь группы аминокислот.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1 Хазова О. А. Аминокислоты. – М.: 2010. – 126 с.
2 Сагиян А. С. Энантиомерно чистые небелковые аминокислоты. Способы получения. – М.: 2010. – 48 с.
3 N. A. Gladys and C. J. Morris Analytical Separations by High - Voltage Paper Electrophoresis. – London: 1961. – 264 p.
4 R. Bhushan and J. Martens Amino Acids: Chromatographic Separation and Enantioresolution. – Germany: 2010. – 241 p.

К.К. Шекеева
С.Ж. Асфендияров атындағы Қазақ Ұлттық Медициналық Университеті

ҚАҒАЗДЫ ХРОМАТОГРАФИЯМЕН АМИНҚЫШҚЫЛДАРДЫ БӨЛІП АЛУ ТЕХНОЛОГИЯСЫ

Түйін: Қағазды хроматографиямен аминқышқылдар бөлініп, идентифицирленген, сонымен қатар, аналитикалық қағазды жоғары вольтты электрофорез әдісімен аминқышқылдар анықталған. Егер аминқышқылдар жылжымалы фазаға жоғары дәрежеде ығысса, онда сүзгі қағазымен салыстырмалы кедергісіз еріткіш фронтымен жылжыйды. Керісінше, аминқышқылдары еріткішке қарағанда қағазға ығысуы жоғары болса, қағазға жабысып, еріткіш фронтына қарағанда жәй жылжыйды. Аминқышқылдарының осы ерекшеліктеріне қарай қағазда бөлініп алынады
Түйінді сөздер: аминқышқылдарды бөліп алу, хроматографты қағаз, жоғарывольтты электрофорез қағазы, н-пропанол, нингидрин.

K.K. Shekeyeva
Asfendiyarov Kazakh National Medical University

TECHNOLOGY OF AMINO ACID DEPOSIT BY PAPER CHROMATOGRAPHY

Resume: Using paper chromatography, amino acids were separated and identified, and also analytically isolated amino acids by high-voltage paper electrophoresis. If the amino acid has a higher affinity for the mobile phase, it will tend to move with the solvent front and be relatively unhindered with filter paper. In contrast, if the amino acid has a higher affinity for paper than the solvent, it will tend to "stick" to the paper and travel more slowly than the front of the solvent. It is these differences in the affinity of amino acids that lead to their separation on paper.
Keywords: aminoxylot extraction, chromatographic paper, high-voltage electrophoresis paper, n-propanol, ninhydrin.

UDC 615.454.2:615.032.35-053.2:633.882.21

K.K. Shekeyeva
Asfendiyarov Kazakh National Medical University

THE USAGE OF THE LICORICE ROOT EXTRACT FOR PREPARING THE CHILDISH RECTAL SUPPOSITORS

A rational technology of combined children's suppositories with a thick and dry extract of liquorice root has been developed. Quality indicators of the developed preparations were studied. It is established that the received suppositories on two technologies for organoleptic, physic-chemical and technological indicators are suitable with the requirements.
Keywords: *licorice root extract, childish rectal dosage form, glycyrrhizin acid, suppository*

Introduction. At present time, the assortment of children's medicines for treating and preventing the various diseases of the immune system of both imported and domestic production is not wide enough on the Kazakh pharmaceutical market. Particular attention is drawn to the almost complete absence of rectal dosage forms.

However, it is the rectal route of drug administration that is most promising in pediatric practice, because while the main pharmacological effect is quickly manifested, irritation of the mucous membrane of the stomach and duodenum is eliminated, rapid inactivation of the drug in the liver and gastrointestinal tract is prevented.

Actuality. The urgent and necessary task of pharmacy and medicine for today is an intensive search for effective natural components for the creation of various children's rectal medicinal forms. One of the promising medicinal substances in this regard are extracts of licorice root (thick and dry).

Extracts of licorice root contain various biologically active substances (BAS), among which, first of all, glycyrrhizin acid (content in extracts of not less than 14%), flavonoids (liquidoritin, lycurazide, etc.), pectins, amino acids and polysaccharides.

Purpose of the task. The purpose of this work is to develop the technology of children's suppository medicinal forms of immunomodulating action on the basis of thick and dry extracts of licorice root.

Methods of research. Licorice preparations have multifaceted biological activity [1-4]. The mechanism of anti-inflammatory action of licorice is associated with the stimulating effect of glycyrrhizin acid on the adrenal cortex. It is this pharmacological property of the plant. The most important constituent of the licorice root is glycyrrhizin (glucoside-glycyrrhizic acid or licorice sugar), which is mainly in the form of potassium and calcium salts. Its chemical formula is C44H63NO18 and it is this component that gives the sweet taste of licorice - it is 50-200 times sweeter than sugar.

In commercial extracts of Lacrychnik is contained in an amount from 5 to 18%.

Glycyrrhizin acid - consists of two molecules of glucuronic acid. It is refers to steroid saponins. The molecule of glycyrrhizin acid is very similar to the structure of the hormones produced by the adrenal cortex (cortisone, etc.). This makes it possible to use it as a substitution therapy, if necessary, to use the hormonal therapy. In this case, it is possible to significantly reduce the dose of pure hormones (for example cortisone) used as a medicine.

It also exhibits anti-allergic, anti-inflammatory action. Therefore, it is used in the treatment of various kinds of allergic diseases, in the treatment of arthritis.

Considering that glucuronic acid contained in glycyrrhizin acid binds and inactivates poisons produced in the body, it is also used in antidote therapy, that is, treatment of poisonings and intoxications of various origins.

Studies carried out in 1980 showed that glycerisic acid stimulates the production of interferon, which has antiviral activity. In addition, it was found that this same acid suppresses the growth of Herpes cells.

Japanese scientists managed to achieve success in the treatment of AIDS patients by injection with glycyrrhizin.

In recent comprehensive studies, American scientists have proven the anti-cancer effect of this substance is considered most important. Drugs of licorice promote the healing of wounds.

The licorice roots were taken by naked, biologically active compounds (glycyrrhizin acid, licurazide, liquidoritin, ononin, liquiditetigenin, isolikviritigenin, formononetin) isolated from the raw material of this plant, as well as glycyram standard sample and a licourazide-standard sample. Medicinal preparation "Licorice extract liquid" is obtained by extraction from the roots of licorice naked (1:1) 40% of ethyl alcohol.

Thin layer chromatography methods were used in the work; UV spectra were recorded using a spectrophotometer.

In developing the technology of preparation of suppositories, special attention was paid to pharmaceutical factors affecting their therapeutic effectiveness, namely the nature of the suppository base and auxiliary substances, their quantity, and the physic-chemical properties of licorice root extracts and essential oils of chamomile blue and tea tree.

It is known that the main stage of the technology of rectal dosage forms is the introduction of active components into the suppository base. Since the introduction of active components in the dissolved state is preferable, we have studied the possibility of using emulsion suppository bases consisting of lipophilic, hydrophilic components and various surface active substances (SAS).

The choice of emulsion suppository bases was also based on the fact that their use is promising for the production of suppositories with many drug substances with different degrees of affinity both with lipophilic and hydrophilic phase of the system. Such bases allow controlling the melting and solidification temperatures, the time of complete deformation of suppositories, other technological characteristics, including the speed and completeness of the release of active components from the dosage form due to the introduction of certain surfactants and combinations thereof.

As the lipophilic component of the emulsion, solid fat type A was used, hydrophilic water was purified, and as an emulsifier, a combination of surfactant-80 and lecithin in a total amount of 13% by weight of the emulsion.

Suppositories were prepared taking into account the physic-chemical properties of the main components and auxiliary substances by the pouring method.

Results of the research.

The optimum concentration of thick and dry extracts of licorice root was determined based on the study of antiviral activity. The concentration of essential oils of chamomile and tea tree was substantiated on the basis of microbiological studies in experiments by the diffusion method in agar.

Calculations in the manufacture of suppositories by spillage into molds using a base. When calculating the basis weight, take into account: the volume of the mold cavity; the volume occupied by the drug substance; basis density.

If the mass of the medicinal substances that make up the suppository mass is more than 5%, the bases are taken less and the reverse substitution factor (1/E) is used when calculating the basis weight, which shows the mass of the fat base corresponding to the volume occupied by 1.0 g of drug substance its introduction into a fatty basis.

The mass of fat basis is calculated by the formula, which is given in the "Methodical recommendations for pouring and quality control of suppositories based on solid fat."

$$\left\{ M = n\,X \quad Mo - \Sigma\,(m \cdot 1/E) + 0{,}05 \right\}$$

where: M is the mass of the suppository base for manufacturing a batch of suppositories, g;
Mo = V x ρ, mass of the base for filling one cell of the suppository form, g;
m - mass of medical substance per suppository, g;
1/E - reverse substitution factor for a given medical substance (on a fat basis);
0,05 - the average loss value of the suppository mass, established experimentally, g;
V - actual capacity of one cell of suppository form (СФ), sm^3 ;
ρ - suppository density, g/sm^3;
n - number of suppositories (party),

Considering the number of extracts of licorice root in the composition of suppositories (more than 5%), we conducted preliminary studies to determine their replacement coefficients. As a result of the experiments, it was found that for the dry extract of the licorice root i/Еж = 0.92, and for the thick extract - i/Еж = 0.78.

Taking into account the calculated replacement coefficients, as well as the solubility of the dry and thick extract of the licorice root, we developed the following technologies for the preparation of children's rectal suppositories.

The technology is given for suppositories: the amount of the base was calculated taking into account the substitution coefficients of dry and thick liquorice root extract and the volume of suppository-shaped cells.

6.50 (in the preparation of suppositories with a dry extract) or 6.85 (for the preparation of suppositories with a thick extract) were weighed, placed in a porcelain dish (FCh-i) and melted in a water bath.

2.50 of dry or thick liquorice extract was taken, placed in a mortar (C-1) and mixed with 1.00 ml of distilled water.

0.50 of tween-80 and 1.00 lecithin was added, a mortar (C-1) was added to the mortar and a solution of a dry or thick liquorice root extract was emulsified with stirring, a solid fat melt from (FCh -I) was added and mixed with trituration.

After that, the resulting mass was transferred to a porcelain cup (FCh-i), it was melted, 0.10 of the essential oils of chamomile of blue and tea tree were added and mixed until homogeneous.

Table 1 - Indices of quality of children's rectal suppositories on the basis of liquorice extracts

Samples of suppositories	Quality indexes				
	Appearance	Uniformity	Average weight	Melting temperature	Time of complete deformation
With a dry extract of licorice root	candles of brown color with a smooth surface, the correct form of "torpedo"	homogeneous on the longitudinal section	1,15	35>8±1,0 °C	9 min
With thick liquorice extract	candles of brown color with a smooth surface, the correct form of "torpedo"	uniform on the longitudinal section, sometimes there is an air rod	1,15	36>8±1,0 °C	8 min

The ready suppository mass was poured into a contoured package of polyvinyl chloride film or into pre-prepared suppository molds. The filled form was aged for 15-20 minutes at room temperature, and then placed in a refrigerator and cooled at a temperature of (2-8) °C for 30-40 minutes. After cooling, suppositories were removed, quality control was performed.

The quality of suppositories was assessed by the following parameters: appearance, uniformity, average mass, melting point, time of complete deformation.

As can be seen from the table, the obtained suppositories of brown color, with a smooth surface, the correct shape of the "torpedo", homogeneous in the longitudinal section, in suppositories with a thick extract, an air rod is sometimes observed.

For all other quality indicators studied, the suppository samples obtained meet the requirements for rectal dosage forms, which in turn confirms the correctness of the developed technology for the preparation of children's rectal suppositories with both dry and thick liquorice extracts.

Conclusions.

1. A rational technology of combined children's suppositories with a thick and dry extract of liquorice root has been developed.
2. Quality indicators of the developed preparations were studied.
3. It is established that the received suppositories for two technologies for organoleptic, physic-chemical and technological indicators meet the requirements.

REFERENCES

1 Amosov A.S., V.I. Litvinenko Licorice: technology of drugs (short review) // Farmakom. - 2004. - №1. - P. 53-61.
2 Berezhnoy, V.V. Immunotherapy of recurrent respiratory infections in children // Health of Ukraine. - 2004. - №108. – P. 56-62.
3 Golovkin, V.A. Medicines for rectal use in pediatrics. - Zaporozhe: Prosvyato, 2006. - 140 p.
4 Ammosov A.S., V.I. Litvinenko Licorice: technology of drugs (short review) // Farmakom. - 2004. - №1. - P. 53-61.

К.К. Шекеева
С.Ж. Асфендияров атындағы Қазақ Ұлттық Медициналық Университеті

МИЯ ТАМЫРЫНЫҢ ЭКСТРАКТЫНАН БАЛАЛАР СУППОЗИТОРИЙ ДАЙЫНДАУ

Түйін: Қою және құрғақ мия тамырының экстрактынан балалар суппозиторий дайындау рациональды технологиясы көрсетілген. Осы технологиямен алынған препараттың сапалық көрсеткіші зерттелді. Екі технологиямен алынған суппозиторий органолептикалық, физико-химиялық және технологиялық көрсеткіш талаптарына сәйкестігі анықталды.

Түйінді сөздер: мия тамырының экстракты, балалар ректальды дәрілік формасы, биологиялық-активті заттар, глициррин қышқылы, суппозиторий

К.К. Шекеева
Казахский Национальный Медицинский Университет имени С.Д.Асфендиярова

ИСПОЛЬЗОВАНИЕ ЭКСТРАКТА КОРНЯ СОЛОДКИ ДЛЯ ПРИГОТОВЛЕНИЯ ДЕТСКИХ РЕКТАЛЬНЫХ СУППОЗИТОРИЕВ

Резюме: Разработана рациональная технология комбинированных детских суппозиториев с густым и сухим экстрактом солодкового корня. Изучены показатели качества разработанных препаратов. Установлено, что полученные суппозитории по двум технологиям по органолептическим, физико-химическим и технологическим показателям соответствуют требованиям.
Ключевые слова: экстракт корня солодки, детская ректальная лекарственная форма, глицирризиновая кислота, суппозиторий

УДК 577.15:664.292

К.К. Шекеева
С.Ж. Асфендияров атындағы Қазақ Мемлекеттік Медициналық Университеті

ЖЕМІСТЕГІ ПЕКТИННІҢ ФЕРМЕНТАТИВТІ КАТАЛИЗДІК ҚАСИЕТІ

Жемістегі пектиннің ферментті катализдік реакция кинетикасы Михаэлис-Ментен теңдеуі арқылы түсіндіріледі. Жемістердің құрамындағы пектин анықталып және оның ағзаға ферментативті реакциялар арқылы әсер ету механизмі зерттелді.
Түйінді сөздер: *ферменттер, ферменттік катализ, пектин*

Кіріспе: Қазіргі заманғы медицина қажеттіліктері аурулардағы биохимиялық процестердің бұзылу сипатын түсіну үшін ферментативті реакциялар механизмін білу қажеттілігін және ферментативті катализдің барысына мақсатты әсер ету арқылы осы бұзылуларды жою әдістерін әзірлеуді талап етеді. Фармакокинетика және токсикокинетикадағы ферментативті катализдің заңдылықтары организмнен есірткі мен улы заттардың әсер етуі мен кетуіне байланысты.

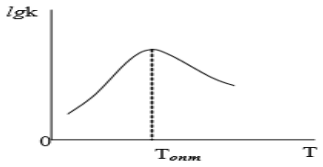
Зерттеу материалдары: Ферменттер химиялық, биологиялық емес катализаторлармен бірқатар жалпы қасиеттерге ие:

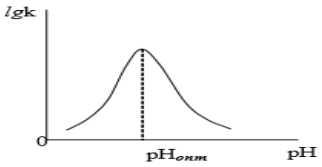
– олар реакцияның түпкілікті өніміне кірмейді және реакциядан бастапқы күйінде шығады, яғни, катализ үдерісінде жұмсалмайды;

– ферменттер реакцияларды активтендіре алмайды. Ол термодинамика заңдарына қайшы. Олар тек еркін энергияның төмендеуінен туындайтын реакцияларды тездетеді;

– ферменттер реакцияның тепе-теңдік позицияларын ауыстырмайды;

– жалпы, ферменттер химиялық катализаторлардан ерекшеленеді, яғни олардың биологиялық табиғатын білдіретін ерекше қасиеттермен сипатталады [3]. Ферменттер максималды тиімділікті тек жұмсақ жағдайда ғана көрсетеді [6], температура мен pH мәндерінің кішігірім аралығымен ерекшеленеді (1 және 2-сурет).





Атаулары	баялды	Қырыққабат	Картоп	Қызылша	Сәбіз	Алма	лимон	Банан	кәді	алмұрт
Пектин Мөлшері (г/моль)	0,4	0,6	0,5	1,1	0,6	0,9	0,5	---	0,8	0,9

(36,5 ° С) Жоғары температурадағы ферменттік белсенділіктің төмендеуі ақуыздың термалды денатурациясымен байланысты 5060 ° С температурада, ал кейде 40 ° С температурада. pH мәндеріндегі белсенділіктің төмендеуі ферменттің иондалуы дәрежесінің өзгеруімен және соның салдарынан ион-ион табиғатының өзгеруімен және оның жоғары құрылымының тұрақтылығын қамтамасыз ететін басқа өзара әрекеттесумен түсіндіріледі. Көптеген ферменттер үшін pH мәндері физиологиялық мәндермен сәйкес келеді (7.3-7.4). Дегенмен, кейбір ферменттер қалыпты жұмыс істеуі үшін күшті қышқыл (пепсин - 1.5-2.5) немесе сілтілі (аргазаз - 9.5-9.9) ортасы қажет.

Пектиндердің сорбциялық қабілеті pH ортаға тәуелді болады. Барлық пектиндер үшін жоғары сорбциялық қабілеті pH = 4-12 аралықта байқалады.

Зерттеу әдістері: Пектин заттарын анықтауда, сорғышты дайындайды және (егер бұл алдын-ала дайындалмаса) құрғақ сүзгінің көмегімен тұрақты салмаққа дейін кептіреді, сол арқылы кальций пектинінің тұнбасының қалдығын сүзуге тура келеді. Сүзгіні тұрақты салмаққа келтіру үшін шамамен 6 сағат қажет. Жаңа піскен жемістер мен көкөністердің орташа салмағын шымтезек, сабақтар мен сүйектерді алып тастап, үгіткіште немесе ерітіндіде өлшеуге болады. 75г жаңа піскен жемістер мен көкөністерді химиялық стаканға салып,75 мл тазартылған су , 75 мл, 0,03 моль/л HCl ерітіндісі. 1% аммоний цитратын қайнаған су ваннасында бір сағат бойы қыздырады, себебі протопектинді гидролиздеу және пектин заттарының су сығындыларын алу, сұйықтықты тұрақты деңгейде сақтау үшін. Содан кейін, әлі де жылы массаны штативтің сақинасында бекітілген шұңқыр арқылы 75 мл көлемде ыдысқа тасымалданады. Өлшенген құты жылы сумен белгіленген мөлшерге дейін толтырады. 20 ° -қа дейін салқындаған кезде, колбаға суық суды белгіленген мөлшерге дейін құямыз, араластырамыз және сүземіз, яғни, бірінші мақтамен, содан кейін қағаз сүзгісінен (бірнеше рет) өткіземіз. 10 мл таза сүзіндіні тамшуырлар

көмегімен 400- 500 мл мөлшерде стакаканға тамызамыз, 0,1 моль/л 100 мл NaOH ерітіндісін қосамыз және пектиннің суаруы үшін 5-7 сағатқа қалдырамыз. Содан кейін қоспаға 50 мл 0.1моль/л сірке қышқылы ерітіндісі қосылады. 5 минуттан кейін 50 мл. 2н $CaCl_2$ ерітіндісін қосып, бір сағатқа қалдырылады; ерітіндіде кальций пектатының флокулярлы ақ тұнбасы пайда болады. Шынықтағы қомпаны 5 минут қайнатамыз. Содан кейін алдын ала кептірілген, өлшенген сүзінді арқылы сүзіледі. Қалдықты ыстық сумен шайып отырамыз, құрамында сұйықтық хлордың бар екенін анықтайтын, ақ кристалды $AgNO_3$ түзілмегенше. Хлордан тазартылған, кальцийдің пектат қалдықтарын сүзгімен бірге бюксқа салып, 100^0 тұрақты салмақта кептіреміз.

Зерттеу нәтижелері: 500 мл сығындыларды дайындау үшін 50 г жеміс целлюлозасы алынған. Демек, 10 мл сүзінді 1 г жемістегі ((50 * 10/500) = 1 г) пектинді заттар бар.)10 мл сүзіндіде, яғни, 1 г жемісте 0,022 г кальций пектаты анықталды. Демек, 100 грамм жемістерде 2,2 г кальций пектаты немесе 2,2% болады. Пектикалық қышқылға айналу үшін 0.9235 коэффициентіне көбейтіп, кестедегі мәліметтер алынды.

Атауы	Қызылша	Алма	Банан	Кәді	Алмұрт	құрма
10 мл-де кальций пектатының мөлшері	0,007	0,019	0,01	0,011	0,009	0,017
Пектин қышқылының мөлшері	0,8	1,75	0,9	1,01	0,83	1,5

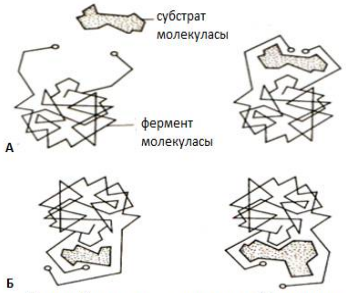
Алынған мәліметтерді талдай отырып, келесі қорытынды жасауға болады: іс жүзінде барлық жемістерді зерттейтін пектиннің нормасына сәйкес келеді. Қызылша мен алмұрттың құрамында пектиннің мөлшері қалыптыдан төмен, бұл сақтау кезінде жеміс-жидектегі пектиннің мөлшері төмендейді.

Жеміс	баялды	қырыққабат	картоп	қызылша	сәбіз	алма	лимон	банан	алмұрт
асқорыту, сағат	3,3	3	2	3	3	2,4	1,3	3	2,3

Зерттелінген жемістердің құрамындағы пектинге байланысты белгілі бір уақыт аралығында қорытылады. Құрамындағы пектиннің мөлшері 0,4 -1,1 аралығында болса, тірі организмге әсер етіп қорытылу уақыты орта есеппен 2-3 сағат аралығы.

Биокатализаторлардың қатаң ерекшелігін түсіндіру кезінде Э.Фишердің (1890) [2] гипотезасы қолданылады. Оған сәйкес ферменттің белсенді орталығы мен субстрат молекуласы (кілт-құлып) арасында геометриялық сәйкестік бар (4-сурет).

4-сурет. Фишердің " кілт және құлып" гипотезасы
а- ферменттің молекуласы және екі түрлі субстраттың молекуласы
б- фермент-субстрат кешені, в- фермент субстратпен байланыспайды.



5-сурет. Кошленд гипотезасын суреттейтін диаграмма
А-фермент субстракпен бірігеді, нәтижесінде ферменттердің белсенді топтары біріктіріледі. Б- кіші немесе үлкен молекулалар ферментпен байланыса алмайды.

1959 жылы Кошленд «кілтті және құлыптау» гипотезасының жаңа түсіндірмесін ұсынды [2]. Ол фермент пен субстрат арасындағы динамикалық өзара әрекеттесуді ұсынды. Осы көзқарасқа сүйене отырып, ферментпен байланысқан субстрат, соңғы құрылымындағы белгілі бір өзгерістерді тудырады. Ферменттің белсенді орталығын құрайтын амин қышқылының қалдықтары ферменттің функциясын ең тиімді түрде орындауға мүмкіндік беретін субстратты қамтитын геометриялық ыңғайлы пішінді алады (5-сурет)

Ферментативті процестердің қалыптасқан өнімдерінің формасы белсенді орталыққа сәйкес келмейді. Сондықтан, олар белсенді орталықтан бөлініп, содан кейін босатылған белсенді орталық жаңа субстрат молекулаларын ала алады. Белсенді орталық біркелкі емес [1]. Шартты түрде оны екі секцияға бөлуге болады - байланыстырушы (адсорбция) және каталитикалық (6-сурет).

Байланыстыру аймағын қалыптастыратын амин қышқылының қалдықтары белсенді тордағы субстратты ұстап қамтамасыз етеді.

6-сурет. Фермент молекуласының моделі (үшінші құрылым)

Химиялық реакциялардың кинетикасының жалпы қағидалары ферментативті реакцияларға қолданылады, алайда ферменттер болмаған кездегі әдеттегі реакцияларға тән емес бір ерекшелігі бар. Бұл функция субстратпен қанықтыру феномені болып табылады [5].

7-сурет. Ферментативті реакцияның бастапқы жылдамдығының субстрат концентрациясына тәуелділігі

7- суретте субстрат концентрациясының фазалық процесінің жылдамдығына әсерін көрсетеді. Мұндағы S - субстрат, P - өнім. Субстрат концентрациясының төмендесе, реакция жылдамдығы пропорционалды түрде артады (n=1). Субстраттың концентрациясы арта бастағанда, жылдамдық баяу өседі және пропорционалдылық бұзылады (орта бөлімі, n <1)

Қанықтылық әсерін зерттеу Л.Михаэлис және М. Ментенді 1913жылы ферменттер мен ферментативті кинетика әрекеттерінің жалпы теориясын құруға әкелді:

$$E + S \underset{k_{-1}}{\overset{k_{+1}}{\rightleftarrows}} ES \xrightarrow{k_{+2}} E + P$$

Ферментативті процестің бірінші кезеңі тез және кері қайталанады, екіншісі - баяу және кері қайтарылмайтын болып табылады. k + 1, k + 2 және k-1 - тиісінше екі алдыңғы және бір кері реакция жылдамдығының тұрақтылары.

Қанықтылықтың субстратпен әсер етуіне байланысты, өнімнің түзілу жылдамдығы P субстратының концентрациясына S пропорционалды емес, кешен [ES] концентрациясына пропорционалды:

$$\upsilon = k_{+2}[ES].$$

Ферментті-субстрат кешені диссоциацияланатындықтан, ES комплексін S субстратына және E ферментке ыдырау келесі өрнекпен ұсынылуы мүмкін:

$$K_S = \frac{k_{-1}}{k_{+1}} = \frac{([E]-[ES])([S]-[ES])}{[ES]},$$

Субстрат қаныққан кезде, комплекстің концентрациясы субстрат концентрациясына қарағанда аз болса, алдыңғы өрнектің формасы өзгереді:

$$K_S = \frac{([E]-[ES])([S])}{[ES]}.$$

Егер k + 2 және [ES] үшін табылған мәндер ферментативті реакция жылдамдығына арналған өрнекпен алмастырылса:

$$\upsilon = \frac{V\max}{[E]} \cdot \frac{[E][S]}{(K_S+[S])} = \frac{V\max[S]}{K_S+[S]}.$$

Бұл V_{max} және K_s тұрақтыларының екеуі де белгілі болған жағдайда ферментативті реакция жылдамдығы мен субстрат концентрациясының [S] арасындағы сандық қатынасты білдіретін **Михаэлис-Ментен теңдеу**і. Кейінгі зерттеулер Махаэлис-Ментен теңдеуі реакция өнімдерінің ферменттерімен әсер етуі мен өзара әрекеттесуін ескермегендіктен ферментативті процестің бастапқы сатысына ғана қатысты екенін көрсетті, сондықтан түпнұсқалық теңдеу дұрыс [3]

$$E + S \underset{k_{-1}}{\overset{k_{+1}}{\rightleftarrows}} ES \underset{k_{-2}}{\overset{k_{+2}}{\rightleftarrows}} E + P.$$

Михаэлис- Ментен теңдеуін талдау эксперименттерде пайда болатын көптеген заңдылықтарды түсіндіруге мүмкіндік береді.

Егер, [S] << K_m, онда: $$\upsilon = \frac{k_{+2}[E][S]}{K_m},$$

Егер, [S] >>Km, онда: $$\upsilon = k_{+2}[E],$$

Шын мәнінде, көптеген ферментативті реакцияларда кем дегенде екі немесе үш комплекстер пайда болады, ол белгілі бір жүйеде орын алады:

$$E + S \leftrightarrow ES \leftrightarrow EZ \leftrightarrow EP \leftrightarrow E + P$$

Қорытынды: Қазір көптеген аурулардың алдын алу және емдеуде пектин пайдаланылады. Бірнеше жемістердегі пектиннің мөлшері анықталып, пектиннің ағзаға ферментативтік әсер ету кинетикасының механизмі зерттелінді.

ӘДЕБИЕТТЕР ТІЗІМІ
1 Байрамов В.М. Основы химической кинетики и катализа. – М.: Academa, 2003. – 252 с.
2 Н. Грин, У. Стаут, Д. Тейлор Биология: – М.: Мир, 1990. –209 с.
3 М. Диксон, Э. Уэбб Ферменты. – М.: Мир, 1982. – 1120 с.
4 Зеленин К.Н. Химия. – СПб.: Специальная литература, 1997. –306 с.
5 Келети Т. Основы ферментативной кинетики. – М.: Мир, 1990. – 325 с.

К.К. Шекеева
Казахский Национальный Медицинский Университет имени С.Д.Асфендиярова

ФЕРМЕНТАТИВНЫЕ КАТАЛИТИЧЕСКИЕ СВОЙСТВА ФРУКТОВЫХ ПЕКТИНОВ

Резюме: Рассмотрена кинетика реакции ферментативного катализа с использованием уравнения Михаэлис-Ментена. Определены содержания пектинов в фруктах, а также исследованы механизм действия ферментативной реакции на организм.
Ключевые слова: ферменты, ферментативный катализ, пектин

K.K. Shekeeva
Asfendiyarov Kazakh National Medical University

ENZYME CATALYTIC PROPERTIES OF FRUIT PECTINS

Resume: The kinetics of the reaction of enzymatic catalysis using the Michaelis-Menten equation is considered. The content of pectins in fruits is determined, and the mechanism of action of the enzymatic reaction to the organism.
Keywords: enzymes, enzymatic catalysis, pectin

УДК 634.511:665.521.2.001.5

К.Қ. Шекеева
С.Ж.Асфендияров атындағы Қазақ Ұлттық Медициналық Университеті

СУДАҒЫ ЖАНАРМАЙ ЖӘНЕ ТҰЗДЫ СІҢІРУ АДСОРБЦИЯСЫН ГРЕК ЖАҢҒАҒЫ ҚАБЫҒЫМЕН ЗЕРТТЕУ

Грек жаңғағының қабығы термиялық жолмен алынған күлі сорбциялық қасиетке ие болатындығы анықталды. Бұл әдіспен алынған сорбент судағы мұнай, тұз қалдықтарын сіңіреді. Сіңіру сыйымдылығы мұнайда 1-2 г/г, тазалау тиімділігі 90 %-ға жетеді. Алынған грек жаңғағының күлі жоғары маркалы белсенді көмірдің сорбциялық қасиетінен кем түспейді.
Түйінді сөздер: *грек жаңғағының қабығы, сорбция, жанармай, тұз, адсорбент*

Өзектілігі: Қазіргі таңда кез келген тағамды не болмаса, адамдардың қолында жиі қолданыста жүретін кез келген затты алсақ та, құрамында химиялық жасанды, зиянды заттардың көп екені мәлім, соның ішінде қарапайым суды алып қарасақ, құрамында суды дезинфекциялау үшін жүргізілетін әрекеттер нәтижесінде судың құрамы өзгереді. Суды былғайтын мұнай өнімдері болсын, одан басқа радиациялық жағдайлар да кездеседі. Міне, осы туындаған мәселелерді шешуде табиғи жаңғақ қабығының адсорбент ретінде суды мұнайдан тазалауда пайдалану өзекті мәселеге айналуда [1].

Кіріспе. Жапырақтары мен грек жаңғағы адам ағзасына қажетті көптеген заттардан тұрады: таниндер, С және Е витаминдері, алкалоидтар және каротин. Жаңғақ дәндері май майына, ақуызға және бос аминқышқылдарға бай. Сондай-ақ, Е, К, R және С витаминдері бар. Жасыл жаңғақтар түрлі топтардың дәрумендерін және каротинді қамтиды, ал жетілген жаңғақтар эфир майы, таниндер, темір тұздары және кобальтқа бай. Жаңғақ қабығы құрамында фенол ,карбон қышқылы, кумариндер, стероидтер және пелликол бар.

Грек жаңғағының пайдалы тұстары:

- Жаңғақтарда адам ағзасына ерекше пайда болатын және жүрекке сенімді қорғаныс беретін Е дәруменінің (кең таралған альфа-токоферолдың орнына гамма-токоферол түрінде) формасы бар.
- Жүрек-қан тамырлары ауруларының, метаболизм синдромының, сондай-ақ екінші типтегі қант диабетін алдын-алу және емдеу науқастың жаңғақтарының мәзіріне қосылмай-ақ мүмкін емес.
- Сіздің денсаулығыңызды дұрыс деңгейде ұстау үшін күніне 30 г жаңғақ жұмсауға жеткілікті - жеті толық ядроны немесе он төрт жартысын.[2]

Кесте 1 -100г грех жаңғағы қабықшасындағы минералдар мөлшері:

Минерал	**Мөлшері**	**1ККД**
Калий	441 мг	22%
Фосфор	346 мг	49%
Кальций	99 мг	10%
Магний	159 мг	40%
Железо	2,89 мг	29%
Натрий	3,53 мг	1%
Марганец	3,41 мг	68%
Цинк	3,10 мг	21%

Мыс	1,59 мг	53%
Селен	0,00 мг	0,01%

1КҚД-1 күндік қолданыс дозасы

Кесте2 - 100г грек жаңғақ қабықшасында кездесетін витаминдер мөлшері:

Витамин	**Мөлшері**	**1КҚД**
C	1,41 мг	2%
B1	0,34 мг	29%
B2	0,15 мг	13%
B3	1,13 мг	7%
B5	0,57 мг	11%
B6	0,54 мг	36%
B9	9,88 мкг	2%
A	21,16 МЕ	0,21%
E	0,71 мг	3%
K	2,822 мкг	4%
Омега-3	9 г	339%

Грек жаңғағының пайдасы өте көп екеніне көз жеткіздік. Ал, оның сыртқы қатты қабығын қоқысқа тастаймыз ба? Жоқ, әрине, Қатты қабығының да өзіндік ерекше пайдасы бар. Құрамының заманауи құралдармен зерттеу жаңғақ ядроларының қатты қабығы биологиялық белсенді қосылыстарға бай екендігін анықтауға мүмкіндік берді, оның ішінде: майдың 0,81%; белоктың 2,53%; экстракт өндірушінің 35,64%; талшықтың 60,90%;

Жаңғақ қабығының құрамында алкалоидтар мен аминқышқылдары, кумариндер, фенол карбон қышқылдары бар. Жаңғақ қабығына негізделген сорбент - 5-10% кремний оксиді және 80-90% көміртекті (салмағы бойынша) тұратын кеуекті материал. Сорбенттерді кең ауқымды сынау жоспарлы және авариялық жұмыстарды жүргізу кезінде әр түрлі емдеу мекемелерінде және ашық су қоймаларында жүргізіледі [3]

Зерттеу материалдары мен зерттеу әдістері. Сорбенттерді дайындау. Әр түрлі SiO_2: C коэффициенттерімен сорбенттерді алу үшін жаңғақ қабықшаларының партиясы таңдалды. 10% күкірт қышқылымен лайықты жуғаннан кейін, тазартылған сумен шаюдан кейін, қабықтың жуылған бөлігі ауа атмосферасындағы муфельдік пеште өртелді, 30-60 минут аралығында 400-500 ° C температура кезінде ұшатын заттарды алып тастайды, себебі осы температурада адсорбциялық зат қалыптасуы жүреді. Көмірлендіру сатысында алынатын белсенді көмірдің негізі қалыптасады - бастапқы кеуектілігі және беріктілігі [4].

Зерттеу нәтижелері және оны талдау. Жоғарыда берілген термиялық жолмен алынған адсорбентті біз су құрамын тазартуда эксперимент тұрғысынан дәлелденді. Термиялық талдауға сәйкес, жаңғақ қабығының органикалық құрамдас бөлігінің негізгі бөлігі 400-500°C температурасында жойылды. Көмірлендірілген органикалық заттардың қажетті бөлігі - көміртек, өйткені суды тазарту дәрежесі көміртекке байланысты. Осы мақсатта синтезделген сорбенттердің көміртегі құрамына зерттеулер жүргізілді. Көміртекті сорбент ретінде зерттеу. Көміртектің құрамы мен сорбенттердің күлін анықтау үшін 800 ° C температурада термиялық өңдеу жүргізілді және өңдеу уақыты 2 сағатты құрады. Осы температурада көміртектің толық жануы жүреді, ал карбонизацияланған қабықтың ақ күлі қалады.

Кесте 3 - Сорбентті алу режимі:

№	Карбонизациялау температурасы,^{0}C	Карбонизациялау уақыты,мин	Көміртектің үлесі,%	Күлі,%
«	400	30	95	2,5
	400	60	90	4
	500	30	80	10
	500	60	60	10

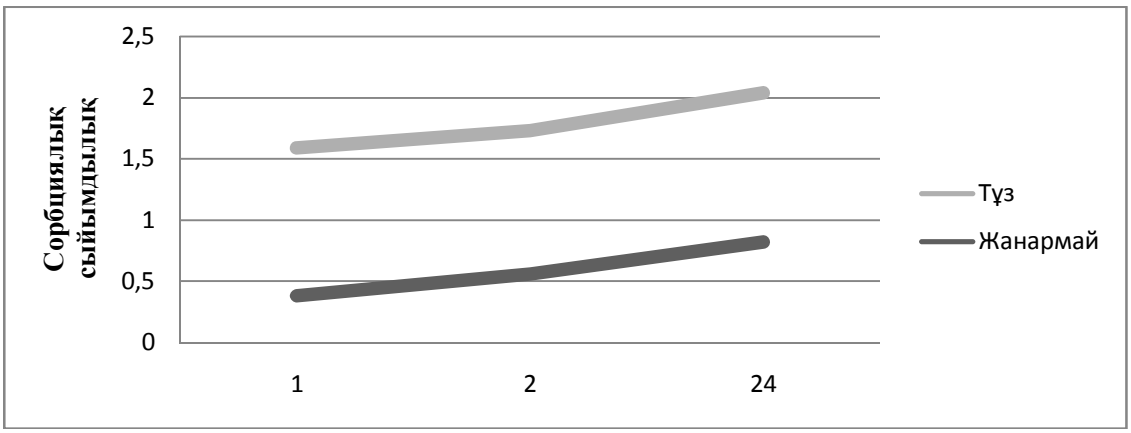
1-кестеде, №1көмір ең тиімді екені көрсетілген. Суды тазарту бойынша одан әрі зерттеулер жүргізілу үшін, көміртектің ең көп мөлшері бар сорбент таңдалды, яғни 30мин. интервалда 400°C температурасында алынған сорбент [5].

Зерттеуде бензин + су мен тұз + суды тазартатын боламыз және қанша уақытта сорбциялық сиымдылығы қалай өзгергенін бақылаймыз.

Кесте 4 - Сорбенттің сорбциялық қасиетінің уақыт бойынша өзгеруі

t^{0}C-та алынған сорбент	Сорбция уақыты	Толық сорбциялық сыйымдылығы , г/г	
		Жанармай бойынша	Тұз бойынша
400^{0}C	1сағ.	0.37	1.21
	2сағ.	0.56	1.17
	1тәулік	0.82	1.22
500^{0}C	1сағ.	0.32	2.18
	2сағ.	0.36	2.20
	1тәулік	0.72	2.20

Бір сағатқа жанармай сыйымдылығының анықтамаларында 1 г сорбент 0,38 г май сіңіре алады, бұл сорбциялық уақыттың ұлғаюымен одан әрі артуы мүмкін. Тұзға арналған сорбциялық сыйымдылық сорбциялық уақыттың өсуімен бірге артады. Синтезделген сорбенттердің сорбциялық сыйымдылығының кинетикалық тәуелділігі зерттелді.



Сурет 1 - Синтезделген сорбенттердің сорбциялық сыйымдылығының кинетикалық тәуелділігі

2-кесте қарасақ, грек жаңғағының қатты қабығының сорбциялық қасиеті жанармайда өте төмен, ал тұзды алып қарасақ жанармайға қарағанда өте жоғары. Сонда, қатты қабығымыз суды жанармай сияқты мұнай өнімдерін тазартуға сыйымдылығы төмен, яғни жоғарғы деңгейде тазарта алмайды. Ал тұз, ас содасы немесе хлор секілді заттардан суды тазарту жаңғақтың қабығына оңайға соғып тұр.

Жанармайды сіңіру адсорбциясын жаңғақ қабық көмегімен зерттеу. Зерттеуде адсорбциясын есептелінеді, адсорбция изотермасы тұрғызылды және Френдлих тұрақтысының константасы анықталынды.

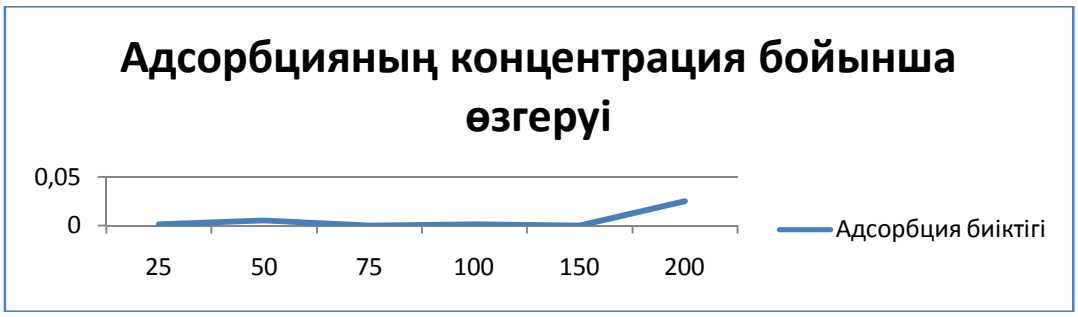
1. Жанармайдың тепе-теңдік константасын есептейміз:

$$C(\text{жанармай}) = \frac{C(NaOH)*V(NaOH)}{V(\text{жанармай})}$$

2. Адсорбцияны Фрейндлих теңдеуімен есетейміз:

$$\Gamma = \frac{0.025 * (C_0 - C)}{m}$$

Адсорбцияға дейінгі конц.		V (NaOH)	Жанармайдың тепе-теңдік конц.		Адсорбция Г, моль/л	lgC_p	lgГ	Г,%
C_0, ммоль/л	C_0 ммоль/л		C_p моль/л	C_p моль/л				
0,025	25	2,4	0,024	24	0,001	1,62	3	1
0,05	50	3	0,03	30	0,005	1,52	2,3	2
0,1	100	4,6	0,046	46	0,001	1,34	2,9	54
0,2	200	10	0,1	100	0,025	1	1,6	100



Синтезделген көмір, терең өңдеуден кейінгі кезеңде қолданылатын, сорбент кеуекті құрылымының қоспалар молекулаларының мөлшеріне сәйкес келетін жағдайда суды тазарта отырып, сұйылтылған жанармай алуға болады. Оны гравиметриялық әдіс бойынша талдаймыз. Грек жаңғағынан алынған белсенді көміртектер физика-химиялық қасиеттері осындай материалдарға қойылатын талаптарға сай болса, сұзу сатысын қолданылады.

Қорытынды. Мұнай өнімдерінің динамикалық сорбциясының нәтижелерін талданды, максималды сорбция 30 минут ішінде 400 ° С температурасында алынған сорбенттерді пайдалану тиімділігі анықталды. Әртүрлі көміртегі құрамы бар жаңғақ қабықшаларынан сорбент алу үшін температура режимдері орнатылған, алынған материалдардың қасиеті гидрофобты және олардың бетінің олеофилдігі болып табылады. Грек жаңғақ қабықшасынан алынған белсенді көмір мұнай өнімдерінен суды тазарту үшін пайдаланылғанда, коллоидтық және ұсақ дисперсті қоспалардан тазаланатындығы колемизация процесімен жүреді.

ӘДЕБИЕТТЕР ТІЗІМІ
1 Озол А. М., Хорьков Е. И. Грецкий орех, его интродукция и акклиматизация. — Рига: 1958. – 147 с.
2 Глазков О.В., Глазкова Е.А. Адсорбция нефтепродуктов из водных эмульсий на многослойном адсорбенте // Нефтехимия. - М.: 2001. - Ч.1., №1. - С. 65-67.
3 Темирханов Б.А., Темердащев З.А., Елецкий Б.Д., Шпигун О.А. Оценка эффективности использования некоторых сорбентов при очистке поверхностных вод от нефти и нефтепродуктов // Защита окружающей среды в нефтегазовом комплексе. - 2005. - №5. - С. 22-23.
4 Набаткин А.Н., Хлебников В.Н. Применение сорбентов для ликвидации нефтяных разливов // Нефтяное хозяйство. - 2000. - №11. - С. 61-66.
5 Каменшиков Ф.А., Богомольный Е.И. Нефтяные сорбенты. – М. – Ижевск: 2005. – 268 с.

К.К. Шекеева
Казахский Национальный Медицинский Университет С.Д.Асфендиярова

ИССЛЕДОВАНИЕ АДСОРБЦИОННЫЕ СПОСОБНОСТИ ТОПЛИВА, СОЛЕЙ В ВОДЕ СО СКОРЛУПОЙ ГРЕЦКОГО ОРЕХА

Резюме: Полученный природный адсорбент после термической обработки скорлупы грецкого ореха обладает сорбционной способностью. Полученный таким методом сорбент очищает воду от солей и нефти. Сорбционная емкость нефти 1-2 г/г, очистка нефти доходить до 90%. Природный адсорбент по качеству, не с чем не уступает от активированного угля высокой марки.
Ключевые слова: скорлупа грецкого ореха, сорбция, топлива, адсорбент, соль

K.K. Shekeyeva
Asfendiyarov Kazakh National Medical University

INVESTIGATION ADSORPTION FUEL CAPACITY, SALTS IN WATER WITH SHELL NUTSHILLS

Resume: The resulting natural adsorbent after heat treatment of the walnut shell has a sorption ability. The sorbent obtained by this method purifies water from salts and oil. Sorption capacity of oil is 1-2 g / g, oil refining reaches 90%. Natural adsorbent in quality, there is nothing inferior to activated carbon of high brand.
Keywords: walnut shell, sorption, fuel, adsorbent, salt

УДК 614.445:634.511

К.К. Шекеева
С.Ж. Асфендияров атындағы Қазақ Ұлттық Медициналық Университеті

ГРЕК ЖАҢҒАҒЫНЫҢ ҚАБЫҒЫ МЕН ЖАПЫРАҒЫНАН СОРБЕНТ АЛУ ЖӘНЕ ОНЫМЕН СУДЫ ТАЗАРТУ ТЕХНОЛОГИЯСЫ

Грек жаңғағының қабығы мен жапырағынан сорбент алу технологиясында пайдаланатын шикізат - арзан және табиғи, осы табиғи сорбент арқылы ауыз судағы көптеген ауру тудыратын хлордан және т.б. тазарту, су сапасының көрсеткіштері артатыны көрсетілген. Грек жаңғағының қабығы мен жапырағының құрамының ерекшеліктеріне байланысты фармацияда қолданысы көрсетілген.
Түйінді сөздер: *грек жаңғағының қабығы мен жапырағы, сорбент, суды тазалау*

Грек жаңғағынан тағамдық және техникалық мақсаттары бар жоғары сапалы грек жаңғақ майын алуға болатыны және жаңғақ өсімдіктері белоктың, майдың және көмірсулардың жоғары құрамымен сипатталатыны көрсетілген. Сонымен қатар, жаңғақтардың дәндерін немесе жоғары сапалы грек майларын өңдеген кезде, грек жаңғақ қабығы қалдықтар ретінде қалыптасатындығы, қабықтарының өзіндік салмағының орташа мәні 51-59%-ды құрайтындықтан , оны бағалы және пайдалы өнімдер алу үшін пайдалануға болады [1]. Осындай өнімдердің бірі грек жаңғағының қабығынан алуға болатын активтендірілген көмірден кем түспейтін сорбент ретінде олар ағынды суларды, ауыз суды тазарту үшін қолдану экологиялық жағынан тиімді қазіргі таңда өзекті мәселе.

Жаңғақ қабығы құрамында фенол, карбон қышқылы, кумариндер: стероидтер және пелликол, целлюлоза 45,7% , лигнин 23,2% , пентозан 26,4% бар. Көптеген жасыл жаңғақ жапырақтары құрамында органикалық қышқылдар, эфир майлары және гликозидтер, алкалоидтар және фитонцидтер, дәрумендер мен микроэлементтер бар.

Жаңғақ жапырақтары іріңді және тері зақымдануын, өкпе аурулары және туберкулез, қант диабеті, ауыз және тамырдың шырышты қабығының ауруларын, анемияны, авитаминозды және т.б. емдеуге қолданылады [2].

Жаңғақ жапырақтары антиоксиданттық қасиеттері бар С дәрумені құрамында, қан тамырларының қабырғаларын нығайтады, иммунитетті жақсартады, бауыр мен бүйрек қызметін қолдайды. Жаңғақ жапырақтары құрамында алкалоид югландин және шамамен 0,3% инозитол бар. В1 витамині жүйке жүйесінің қалыпты жұмыс істеуі үшін қажет, ол жүрек және қан тамырларының денсаулығы үшін маңызды. Осы пайдалы қасиеттері арқасында көп жерде қолданысқа ие.

Су құбыры желісінен ауыз су әрдайым активті хлор қалдығынан тұрады, ол суды дезинфекциялау үшін станцияларда қолданылады. Ауыз судағы қалдық хлордың шағын мөлшерде болуы тіпті ауыз қуысының шырышты қабығының қабынуына, өңештің пайда болуына әкелуі мүмкін. Қатты хлорланған су улы әсерге ие - бронх демікпесінің пайда болуын тудырады, қан холестерин

деңгейін жоғарылатады, лейкемия, зәр қатерлі ісік ауруларының қаупін арттырады.

Активтендірілген көмір суды тазарту және тұрмыстық су тазарту сүзгілерінде қалдық хлордан суды тазарту үшін қолданылады. Сапалы белсенді көмірлерді кеңінен қолдану олардың кеуекті құрылымы жоғары дамығандығына байланысты. Күкіртпен, хлормен, азотпен, сутегі атомдарымен және кейбір басқа элементтермен өте оңай өзара әрекеттесетін еркін, қанықпаған валенттелген перифериялық көміртегі атомдары болып келеді [3].

Тәжірибе көрсеткендей, белсендірілген көмірмен сорбциялық тазарту қалдық хлордың суын тазартудың тиімді әдісі болып табылады. Алайда, бұл сорбенттер қымбат, бұл оларды пайдалануын шектейді. Жақында табиғи және жасанды жолмен шыққан көміртекті сорбенттерге көбірек көңіл бөлінді, сондай-ақ өсімдік шикізатының қалдықтарының сорбенттеріне, салыстырмалы төмен температураларда қыздыру кезінде алынған [4].

Жаңғақтардың жылу өңделген қабығының химиялық оксиданттармен өзара әрекеттесуі (HNO_3, H_2O_2, Cl_2), сонымен бірге сорбент бетінің электрохимиялық модификациясы (тотығуы) кезінде: құрамында оттегі бар функционалдық топтар құралатындығы (лактон, фенол, карбоксил) анықталған [5]. Жаңғақтардың жылу өңделген қабықшалары ауыз судан қалдық хлорды жоюдың практикалық мәселесін шешу үшін пайдаланылуы мүмкін деп болжауға болады.

Жаңғақ сүзгісі судың құрылыстарына қосылатын зиянды қоспалардың, бірінші кезекте хлордан суды тазартады, сондай-ақ суға түскен жағымсыз иіс, дәм мен бактериялардан тазартылады.

Суға арналған жаңғақ сүзгісі сорбциялық және каталитикалық қасиеттерге негізделген әмбебап тазарту технологиясы болып табылады.

Зерттеу материалдары мен әдістері

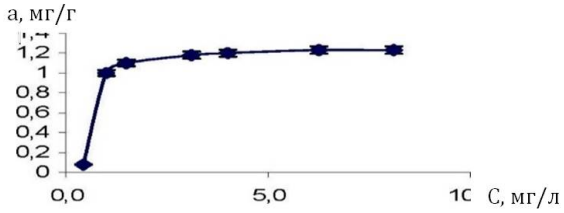
1.Сорбент алу үшін грек жаңғақ қабықшаларын жылу өңдеу 300 ° С температурада 20 минут ішінде ауамен қол жетімді муферлік пеште орындалады. 300 °С жоғары температурада қабықшының күюі байқалады. Алынған сорбенттердің күл мөлшері 1,7% -ды құрады, БЭТ әдісімен анықтау, — 70 м² /г, бөлшектердің диаметрі— 1 мм.

Жаңғақтардың жылу өңделген қабықтары бойынша қалдық хлорды сорбциялау мынадай түрде зерттелді: 0,2 г сорбент үлгісі қалдық хлор бар 25,0 мл ерітіндіге құйылды.«белсенді хлор» ерітіндісі суды газ хлорымен қанықтыру арқылы дайындалды, активті ерітінділері сұйылту арқылы алынды. Адсорбциялық тепе-теңдікке жеткеннен кейін, сорбент ерітіндіден декантациямен бөлініп, қалдық концентрациясы «белсенді хлор» әдісімен анықталады [6]. Изотерманың құрылысы үшін келесі концентрациялы су ерітінділері дайындалды: 5,0; 7,0; 10; 12; 13; 16; 18 мг/л.

Зерттеу нәтижелері мен оны талдау. «Белсенді хлор» сорбциясының Ленгмюр теңдеуі арқылы анықталды:

$$\alpha = 1.3 \cdot \frac{4.4 \cdot C}{1.0 + 4.4 \cdot C}$$

Мұндай жағдайда ең көп адсорбция мөлшері 1,3 мг / г құрайды. Сорбенттердегі қалдық хлор адсорбциясының изотермасы суретте көрсетілген:



Сурет 1 - «Белсенді хлор» адсорбциясының изотермасы

Хлордан ауыз суды тазартудың тиімділігі Алматыдағы су тазарту нысандарында сыналды. Дайындалған судың сапалық көрсеткіштері кестеде келтірілген. Су құрамында нормативтік құраммен салыстырғанда қалдық хлордың артық мөлшері бар, осыған байланысты қосымша тазарту қажет. Ішкі суды тазарту мүмкіндігі баған арқылы өтіп, грек жаңғағының жылытылған қабығымен толтырылған (су жылдамдығы 0,2 л/сағ, d колонкалар 2 см, сорбенттің массасы 10 г. Алматы қаласының химиялық зертханасында су сапасының көрсеткіштерін анықтау жүргізілді. Анықтау коэффициенті 10% құрайды. Талдау нәтижелері кестеде келтірілген.

Кесте 1 - Сорбциялық тазалау алдында және кейінгі ауыз су сапасының параметрлері

Судың көрсеткіштері	Өлшем бірлік	Бастапқы су	Грек жаңғағының қабығымен тазаланған су	Нормативтері
Иісі	Балл	2	1	≤2
Дәмі	Балл	2	1	≤2
Түсі	Градус	60	30	20
Лайлылығы	мг/л	3,50	1,82	1,5
Жалпы сұйықтығы	ммоль экв/л	5,40	5,20	7
Алюминий	мг/л	0,45	0,45	0,5
Темір	мг/л	0,80	0,60	0,3
Қалдық қышқыл хлор	мг/л	1,10	0,40	0,3-0,5
Тотығу қабілеті	мг 02/л	18,8	5,0	5,0

Кестеден көріп отырғанымыздай, алғашқы ауыз суда төмендегі көрсеткіштерге арналған стандарттар: ластану, темір (жалпы), қалдық хлор және тотығу қабілеттілігі асып кеткен. Ауыз суды сорбентпен баған арқылы өткізгеннен кейін қалдық хлор құрамы қолдануға рұқсат етілген мәнге дейін азаяды. Жаңғақ қабығы арқылы тотықтандыру көрсеткіші төмендейді, иіс, дәм, түс, ластану және темір құрамы сияқты көрсеткіштер жақсарады. Осылайша,

алынған сорбент арзан және арзан сорбенттердің көмегімен қалдық хлордан ауыз суды тазартуға, оның сапасын арттыруға, сондай-ақ Алматы облысында өсетін өсімдік шикізатының қалдықтарын пайдалануға мүмкіндік береді.

2. Белсенді көмірді табиғи сорбент көмегімен алуға болады. Грек жаңғақ қабығы - керемет екінші шикізат және арзан [7]. Шикізат ретінде 0,5-2,0мм мөлшерінде ұнтақталған жаңғақ қабықшалары 105°С температурасында тұрақты салмақпен кептірілген. Бастапқы қабығы 100-120г мөлшерінде қыздырылған тығыздалған алюминий реакторына орналастырылды, онда инертті аргон немесе гелий газы 40мл/мин жылдамдықпен беріледі. Реактор жабылылады егер ауаны толығымен алып тастағаннан кейін белгіленген температураға дейін 5-10 мин. аралығында. Грек жаңғақ қабықшаларының пиролизі сұйық және газ тәрізді өнімдер тоқтатылғанға дейін 200, 250, 300, 350, 400, 450 және 500°С кезінде жүзеге асырылды. Пиролиздің уақыты 2-ден 5 сағатқа дейін болды. Яғни, пиролиз кезінде 200-500°С температура диапазонында грек жаңғағының қабығынан алынған көмірдің кірістілігі зерттелді.

Дәстүрлі түрде белсенді көмірді өндіру процесі екі кезеңнен тұрады: пиролиз (карбонизация) және активация. Екінші нұсқада пиролизді және белсендіру процестерін біріктіру үшін бу беру үздіксіз болды.

Белсенді көмірді алудың жаңа әдісі пиролиз сатыларын біріктіру және грек жаңғақ қабығын белсендіру арқылы ұсынылды. Бұл әдіс белсенді көмірдің кірістілігін классикалық әдіске ұқсас көрсеткішпен салыстырғанда 4-6%-ға арттыруға мүмкіндік береді. Бұл әдіс қымбат емес жабдықты талап етпейді.

Жаңғақ қабығының күлі асқазан-ішек жолын радиоактивті заттардың қалдықтарынан тазартады. Бұдан басқа, жаңғақ күлі суды радиация шығарудан тазартуға арналған, суды дезинфекциялау үшін қолдануға болады.

3. Биологиялық активті қосылыстардың әртүрлі класстары үшін жаңғақ жапырақтарын фитохимиялық зерттеу және алкоголь сіріндісінің токсикологиялық және фармакологиялық қасиеттерін бағалау.

Фенолдық қосылыстардың құрамын зерттеу үшін хроматографиялық әдіс қолданылды. Шикізаттың сарқылуын толықтыру үшін этанол 70% -дан 1-2 грамм бөлшектердің өлшеміне ұсақталған 5,0г ұнтақталған жаңғақ жапырақтары алынды. Біріккен сығындылар вакуумдағы суды қалдыққа дейін салқындатып, сүзгілеген. Сүзінді органикалық еріткіштермен сұйық экстракция үшін пайдаланылды: этилацетат және бутанол-1. Қабаттардың бөлінуінен кейін органикалық еріткіш бөлінді. Бұл процедура 7-8рет өткізілді және хлороформ сығындылары біріктіріледі. Хлороформ экстракциясынан кейін су қалдықтары хлороформды кетіру үшін су моншасында қыздырады, салқындатылады және этилацетатпен өңдейді. Этил ацетаты бар экстракция нәтижесінде алынатын су қалдықтары соңғы суды кетіру үшін су моншада қыздырады, салқындатылып және бутанол-1-де өңделген. Сығындылары вакуумдағы қалдықты хроматографиялық талдау жасау үшін пайдаланылған.

Жаңғақ жапырақтарынан сұйық сығынды алу үшін оңтайлы жағдайларды табу үшін шикізатты сіңіру коэффициенттері анықталады, шикізатты ұнтақтаудың оңтайлы дәрежесі және экстракция уақыты таңдалады. Сығынды сығындысынан экстрагентті вакуумдық кептіру пешіне 50-65 °С температурада алып тастау арқылы сығынды құрғақ болды.

Жаңғақ жапырақтарының құрғақ сығындысының кейбір фармакологиялық қасиеттерін зерттелінді. Эксперименттер ақ тышқандарға in vivo және in vitro стандартты әдістермен орындалды [8, 9, 10]. Жаңғақ жапырақтарының құрғақ сығындысының өткір уыттылығы мен антиоксиданттық белсенділігі зерттелді.

Өте уыттылықты Курбер әдісімен зерттеген. Екі апта ішінде тышқандар жағдайы бақыланған [9].

Осылайша, жаңғақ жапырақтарының құрғақ сығындысы антиоксидантты әсерге ие. Жүргізілген зерттеулердің нәтижесінде жаңғақ жапырақтарында феноликалық қосылыстар бар: флавоноидтар, фенолкарбон қышқылдары және т.б. Хроматографиялық тұрғыдан кем дегенде 5 флавоноид, 3-феноларбокси қышқылдары болды. Жаңғақ жапырақтарында органикалық қышқылдар (лимон, алма, аскорбин), полисахаридтер және сапониндер бар.

Алынған құрғақ сығынды-бұл қара-қоңыр түсті ұнтақ, ылғалдың мөлшері-2,9%. Адамдар үшін іс жүзінде қауіпсіз болып табылады. Фармакологиялық зерттеулер көрсеткендей, алынған сығынды айқын антиоксидантты және фармацияда дәрі жасауда қолданылады.

Қорытынды: Грек жаңғағының қалдықтарының пайдасы көп екеніне біз көз жеткіздік. Грек жаңғағының жапырағы мен қабығы басқа сорбенттерден кем түспейтіндігі дәлелденді. Бұл сорбенттердің адам денсаулығына, шаруашылыққа және экономикаға маңызы мен пайдасы көп екендігін білдік.

ӘДЕБИЕТТЕР ТІЗІМІ

1 Осипова Л.В. Химическая промышленность за рубежом. - 1979. – 152 с.
2 Растительные ресурсы СССР: Цветковые растения, их химический состав, использование. Семейства Magnoliaceae-Limoniaceae. - Л.: 1984. - 460 с.
3 Стражеско Д.Н. Электрофизические свойства активных углей и механизм процессов, происходящих на их поверхности // Адсорбция и адсорбенты. - 1976. - №4. - С. 5-6.
4 Щепакин М.Б., Мишулин Г.М., Гафаров И.Г. и др. Экосорбент как продукт управления ресурсами региона Н // Экология и промышленность России. - 2001. - №12. - С. 20-25.
5 Адеева ПН, Гринченко Е.Л, Одинцова МВ. Получение модифицированного сорбента из отходов растительного сырья Н Химия—21 век: Новые технологии, новые продукты // Труды 9-ой Междунар. науч.-прап. конф. – Кемерово: КемГУ, 2006. - С. 308-309.
6 Лурье Ю.Ю, Рыбникова АИ. Химический анализ производственных сточных вод. - М.: Химическая литература, 1963. - 189 с.
7 Ефремов А.А,Павлова Е.С,Оффан К.Б,Кротова И.В.Получение целлюлозосодержащих продуктов из скорлупы кедровых орехов в условиях органосольвентного способа в среде уксусной кислоты // Химия растительного сырья. - 1998. - №3. - С. 87–91.
8 Благородов С.Г,Шепелев А.П,Дмитриевская Н.А,Черновская Л.Н,Коблик А.В,Суздалев К.Ф,Холодова Н.В,Кузнецов Е.В,Брень Ш.В.,Цхададзе К.А, Брень В.А.Методика определения антиокислительной активности химических соединений // Химико-фармацевтический журнал. - 1987. - №3. - С. 292–294.
9 Сернов Л.Н., Гацура В.В. Элементы экспериментальной фармакологии. - М.: 2000. - 352 с.
10 Фисенко В.П. Руководство по экспериментальному (доклиническому) изучению новых фармакологических веществ. - М.: 2000. – 196 с.

К.К. Шекеева
Казахский Национальный Медицинский Университет имени С.Д.Асфендиярова

ТЕХНОЛОГИЯ ОЧИСТКА ВОДЫ И ПОЛУЧЕНИЯ ПРИРОДНОГО СОРБЕНТА ИЗ СКОРЛУПЫ И ЛИСТЬЕВ ГРЕЦКИХ ОРЕХОВ

Резюме: Показана технология получения природного сорбента из скорлупы и листьев грецких орехов и его применения для очистки воды от хлора и т.д., увеличения качественных показатели воды. С особенностями состава скорлупы и листьев грецких орехов показана их применение в фармации.
Ключевые слова: очистка воды, сорбент, скорлупа и листья грецких орехов

K.K. Shekeeva
Asfendiyarov Kazakh National Medical University

TECHNOLOGY OF WATER TREATMENT AND RECEIVING OF NATURAL SORBENT FROM SHELL AND LEAVES OF WALNUT NUTS

Resume: The technology of obtaining natural sorbent from shells and leaves of walnuts and its application for water purification from chlorine, etc., is shown, increasing the quality of water. With features of the composition of the shell and leaves of walnuts, their use in pharmacy is shown.
Keywords: water purification, sorbent, shell and leaves of walnuts

УДК 615.454.2:547.814.5

Г.О. Устенова, А.Л. Ахелова, А.А. Нурланова, А.Н. Рузуванова
Казахский Национальный Медицинский Университет имени С.Д. Асфендиярова
Кафедра «Технологии лекарств и инженерных дисциплин»

ПРАВИЛА СБОРА, ЗАГОТОВКИ И ХРАНЕНИЯ ЛЕКАРСТВЕННОГО РАСТЕНИЯ ОРТИЛИИ ОДНОБОКОЙ (ORTHILIASECUNDA)

В статье представлены правила сбора, заготовки и хранения лекарственного растительного сырья Ортилии однобокой (Orthiliasecunda). Проведен литературный обзор на динамику накопления флавоноидов в надземной части ортилии однобокой на первом этапе - начало цветения (июнь-июль).
***Ключевые слова:** ортилия однобокая, сбор, заготовка, хранение, флавоноиды, технологическая схема.*

Актуальность работы.
Ортилияоднобокая(Orthiliasecunda)является малоизученным сырьем, обладающим широким спектром фармакологических свойств, содержащим богатый химический состав-флаваноиды, дубильные вещества, аскорбиновую кислоту, аминокислоты, фитоэстрогены и др. вещества, что позволит выпускать ряд лекарственных препаратов для лечения гинекологических заболеваний. Изучение правил сбора, заготовки, хранения, переработки и свойств ортилии однобокой поможет расширить производство новых лекарственных средств на основе экстрактов ортилии однобокой. В настоящее время поиск новых растительных ресурсов для фармацевтической промышленности Казахстана является актуальным.

Цель исследования: ознакомление с технологией сбора, способами сушки и условиями хранения лекарственного растительного сырья ортилии однобокой.

Ортилия однобокая –растение, небольшого размера, многолетнее травянистое с голым стеблем, высота которого составляет 5 - 20 см, корневище быстро разрастается, длинное ползучее и ветвистое, от корневища отходят многочисленные, тонкие придаточные корни, а также с восходящими надземными побегами. Корневище ортилии однобокой может достигать до 1 м в год. Пластинкилистьев представляют собой овальные или округлые (2-3,5 см длины, 1-2 см ширины), острозубчатые, с острыми верхушками и основаниями в виде клина. Черешковые листья (длина составляет 0,5-1 см), листья очередные. Стебель неветвистый, верхушка которого имеет мелкие листья в виде чешуи, а на концерасположено длинное поникающее однобокое соцветиев виде кисти из мелких зеленовато-белых полушаровидных цветков (5-6 мм длины). Цветение в июне и июле месяце. Плодоношение чаще наблюдается в августе[1].

Ортилия однобокая (боровая матка) – многолетнее травянистое растение, относится к семейству грушанковых, на территории Казахстана произрастает в Северо – Восточной, Карагандинской области и Центральной части страны. Местом обитания данного растения являются сухие хвойные леса, реже его можно встретить в смешанных лесах и в лиственных[2].

Материалы и методы.

Ортилия однобокаярастет в сухих хвойных лесах, также встречается в смешанных хвойно-лиственных лесах, образуя местами значительные скопления. Действующие вещества (дубильные вещества, флавоноиды, кумарины, сапонины) и наибольшая фитомасса ортилии однобокой происходит в период плодоношения.

В качестве сырья у ортилии однобокой используется трава, которая представляет собой олиственные четырехгранные стебли и их кусочки, длиной от 4 до 14 см, цельные или частично измельченные, образующие плотные структуры. Тонкие стебли (диаметром до 1,5 мм), не ветвистые. Имеет два выступа в виде ребер, они расположены напротив друг друга. Листья черешковые, короткие, яйцевидные, продолговатые с острой верхушкой, по краю городчато-пильчатые, сверху темно-зеленые, снизу – светлее. Длиной от 2 до 3,7 см и шириной от 1 до 3 см. Черешки длиной 1,5 см, сверху желобоватые, голые, зеленые. Жилкование перистое, сетчатое, главная жилка слегка выступает с

верхней и нижней стороны листа. Плод в виде коробочки. Не имеет сильного запаха. Вкус слегка вяжущий. При высушивании и хранении сырья ортилии однобокой остается зеленым[3].

Для лечебных целей целесообразно заготавливать всю надземную часть вместе со стеблем и остатками подземных органов[4].

Сырье, следует сушить на свежем воздухе под навесом, распределяя тонким слоем без попадания солнечных лучей, так как при заготовке теряется большая часть целебных свойств.

Собранный материал очищается от потемневших и испортившихся листьев, примесей земли, прошлогодних остатков и высушивается в теплых проветриваемых помещениях[5].

Литературные источники ссылаются на различное время заготовки сырья ортилии однобокой, это время варьируется, начиная с весны и до глубокой осени. Одни ученые считают, лучшим периодом сбора позднюю осень (конец октября - начало ноября), когда в траве ортилии обнаружено наибольшее количество арбутина[6]. А другие, указывают на максимальное содержание флавоноидов в траве ортилиив начале цветения[7]. Имеются данные о максимальном накоплении экстрактивных веществ в фазу плодоношения.

Хранят в сухом помещении, с достаточной вентиляцией. При соблюдении всех условий сырьё не потеряет своих лечебных свойств в течение года.

Результаты и обсуждение.

Так как наша дальнейшая работа заключается в разработке состава и технологии вагинальных суппозиториев на основе ортилии однобокой, и изучение противовоспалительного эффекта, был проведен литературный обзор по динамике накопления флавоноидов – той группы биологических соединений, дающая этот эффект.

В лекарственном растительном сырье ортилии однобокой флаваноиды имеются во всех органах, распределены они неравномерно.

Содержаниефлавоноидови экстрактивных веществ в сумме в надземных органах значительно больше, чем в корневищах. В надземной части сырья во всех периодах активной вегетации колеблетсясодержаниефлавоноидов. В органах репродукции ортилии однобокой наибольшее содержание наблюдается в бутонах в начале цветения, наименьшее – в плодах. Максимальное их количество в надземной части - в период бутонизации, а затем уменьшаетсясодержание до минимального значения в период окончания плодоношения и осенней вегетации.

Фенофаза	Надземная часть	Генеративные органы
Вегетативная	2,72±0,07	-
Бутонизация – начало цветения	3,01±0,08	2,33±0,04
Цветение	2,98±0,04	2,29±0,05
Плодоношение	2,86±0,10	2,06±0,02
Конец плодоношения	2,68±0,05	-

Таким образом, сбор сырья ортилии однобокой должен осуществляться в период бутонизации и цветения растений с середины июня по конец июля[6,8].

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1 Губанов И. А. и др. 998. Orthiliasecunda (L.) House [Ramischiasecunda (L.) Garcke] - Ортилия однобокая // Иллюстрированный определитель растений Средней России. В 3 т. - М.: Т-во науч. изд. КМК, Ин-т технолог. Исслед, 2004. - Т. 3. – С. 18-26.

2 ГемеджиеваН.Г., Грудзинская Л.М. Аннотированный список лекарственных растений Казахстана. – Алматы: 2008. – 175 с.

3 Кахерская Ю.С., Горячкина Е.Г., Федосеева Г.М.Сравнительная морфолого-анатомическая характеристика сырья ортилии однобокой и грушанки круглолистной // Сибирский медицинский журнал. – 2008. - №1. - С. 84-86.

4 Ботоева Е.А. О химико-фармакологической характеристике фитосредств, использованных для экспериментальной фармакотерапии повреждений матки // Вестник Бурятского Государственного университета. – 2011. - №12. – С. 147-153.

5 Кириллова Л.П., Плынская Ж.А., Величко А.Н. Химический состав надземной части ортилии однобокой, произрастающей на территории манского района красноярского края. – Новые достижения в химии и химической технологии растительного сырья // Материалы IV Всероссийской конференции. 21–23 апреля 2009. – Барнаул : Изд-во Алт. ун-та, 2009. – С. 227-228.

6 Пензина, Т. Н. Динамика содержания фенольных соединений в листьях ортилии однобокой, произрастающей в ленточном сосновом бору в окрестностях Барнаула // Актуальные проблемы теории и практики фармации: Сб. науч. ст. - 2000. - С. 158-160.

7 ЛомбоеваС.С., Танхаева Л.М., ОленниковД.Н.. Динамика накопления флаваноидов в надземной части ортилии однобокойOrthiliasecunda (L.) House // Химия растительного сырья. – 2008. - №3. - С. 83-88.

Г.О. Устенова, А.Л. Ахелова, А.А. Нурланова, А.Н. Рузуванова

С.Ж. Асфендияров атындағы Қазақ Ұлттық Медицина Университеті

БІРЖАҚТЫ ОРТИЛИЯ ӨСІМДІК ШИКІЗАТЫН ЖИНАУ, ДАЙЫНДАУ ЖӘНЕ САҚТАУ ЕРЕЖЕЛЕРІ

Түйін: Мақалада біржақты ортилия өсімдік шикізатын жинау, дайындаужәне сақтау ережелері берілген. Бірінші кезеңде - маусым-шілде айларында гүлденудің басталуы кезеңінде әуе бөлігінде флавоноидтардың жинақталу динамикасы туралы әдеби шолу жүргізілді.

Түйінді сөздер: Біржақты ортилия,жинау, дайындау, сақтау, флавоноидтер, технологиялық схема.

G.O. Ustenova, A.L. Akhelova, A.A. Nurlanova, A.N. Ruzuvanova
Asfendiyarov Kazakh National Medical University

THE RULES FOR COLLECTING, PREPARING AND STORING MEDICINAL PLANT RAW MATERIALS OF ORTHILIA SECUNDA

Resume: The article presents the rules for collecting, preparing and storing medicinal plant raw materials of Orthiliasecunda. A literature review on the dynamics of accumulation of flavonoids in the aerial part of the orthiliasecundaone at the first stage - the beginning of flowering (June-July) was conducted.
Keywords: Orthiliasecunda, collection, procurement, storage, flavonoids, technological scheme.

УДК 615.28:542.951.1:661:185.222.13:547.853.3:547.732

Е.В. Ткаченко[1], С.Н. Губарь[1], И.А. Журавель[2], У.М. Датхаев[3], К.С. Жакипбеков[3]
[1]Национальный фармацевтический университет, г. Харьков, Украина
[2]Харьковская медицинская академия последипломного образования, г. Харьков, Украина
[3]Казахский национальный медицинский университет им. С.Д. Асфендиярова, г. Алматы, Казахстан

СИНТЕЗ И ПРОТИВОМИКРОБНАЯ АКТИВНОСТЬ АМИДОВ 2,4-ДИОКСО-1,4-ДИГИДРО-2Н-ТИЕНО [3,2-d] ПИРИМИДИН-3-ИЛ) КАРБОНОВЫХ КИСЛОТ

Были синтезированы 2,4-диоксо-1,4-дигидро-2Н-тиено[3,2-d]пиримидин-3-ил)карбоновые кислоты окислением соответствующих 2-тиокso производных тиено[3,2-d]пиримидин-3-ил-карбоновых кислот раствором пероксида водорода в щелочной среде. Амидированием полученных карбоновых кислот с использованием N, N'-карбодиимидазола с первичными и вторичными аминами ситезированы целевые N-замещенные амиды 2,4-диоксо-1,4-дигидротиено[3,2-d]пиримидин-3-карбоновых кислот. Противомикробную активность полученных соединений изучали методом диффузии в агар. Исследованные целевые N-замещенные амиды 2,4-диоксо-1,4-дигидротиено[3,2-d]пиримидин-3-карбоновых кислот оказались активными по отношению к штаммам Staphylococcus aureus и Bacillus subtilis.
Ключевые слова: *тиофен; пиримидин; ароматические соединения; амиды; противомикробные средства.*

Актуальность проблемы. Эффективным направлением создания новых биологически активных веществ является конструирование и синтез гетероциклов, содержащих в своей структуре фармакофоры различной гетероциклического природы. Соединение в одной молекуле тиофенового и пиримидинового цикла приводит к расширению спектра фармакологической активности. Так, среди производных тиено[3,2-d]пиримидина найдены соединения, описаные как противомикробные и противовирусные [1, 2, 3, 4, 5] анальгезирующие и противовоспалительные [6], противоопухолевые [7, 8, 9], противопаразитарные [10, 11] средства, вещества для лечения нейродегенеративных заболеваний [12], лечения ожирения [13]. Поэтому синтез и изучение протимикробного действия производных тиено[3,2-d]пиримидина является актуальным.

Цель исследования. Оптимизация путей синтеза и исследование противомикробной активности N-замещенные амиды 2,4-диоксо-1,4-дигидротиено[3,2-d]пиримидин-3-карбоновых кислот.

Материалы и методы исследования. Все реагенты и растворители были получены из коммерческих источников. Температуры плавления были получены на устройстве Buchi B-520. ^{1}H ЯМР-спектры регистрировали спектрометром Bruker 170 Avance на частоте 200 МГц, 500 МГц (ДМСО-d6); TMS использовался как внутренний стандарт; химические сдвиги были приведены в шкале δ (м.д.). ТСХ проводили на алюминиевых пластинах, покрытых силикагелем (Merck, Kiesgel 60 F-254). Элементный анализ (N) осуществляли на приборе Euro EA-3000 фирмы EuroVector.

Методика синтеза (2,4-диоксо-1,4-дигидро-2Н-тиено[3,2-d]пиримидин-3-ил) карбоновых кислот 2 (a, b) описана нами в литературе [1].

(2,4-Диоксо-1,4-дигидро-2Н-тиено[3,2-d]пиримидин-3-ил)этановая кислота 2 (a) Выход 70%. $T_{пл.}$ 168-170ºС. ^{1}H NMR, δ, ppm: 13.02 s (1H, OH); 11.80 s (1H, NH); 8.08 d (1H, H6); 6.94 d (1H, H7); 4.50 s (2H, CH_2) Анал. для $C_8H_6N_2O_4S$: расч. N, 12.38; эксп. N, 12.39.

(2,4-Диоксо-1,4-дигидро-2Н-тиено[3,2-d]пиримидин-3-ил)пропановая кислота 2 (b). Выход 60%. $T_{пл.}$ 192-194ºС. ^{1}H NMR, δ, ppm: 11.80 s (1H, NH); 8.02 d (1H, H6); 6.92 d (1H, H7); 4.02-4.10 m (2H, CH_2); 3.20 s (1H, OH in exchange); 2.32-2.40 m (2H, CH_2). Анал. для $C_9H_8N_2O_4S$: расч. N, 11.66; эксп. N, 11.74.

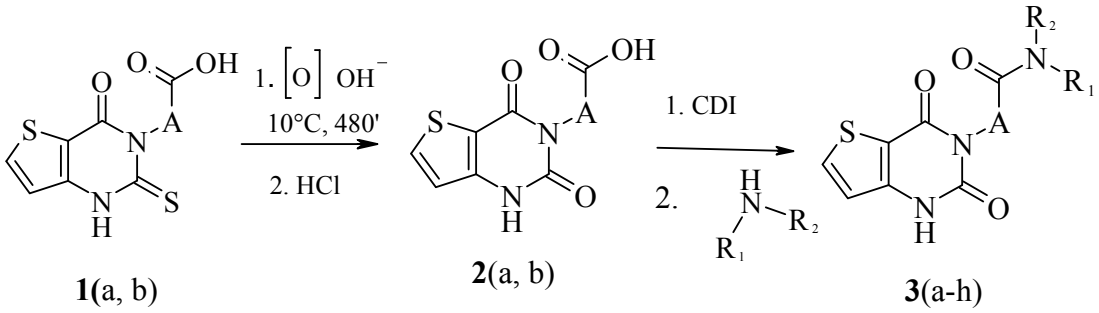
Амиды (2,4-диоксо-1,4-дигидро-2Н-тиено[3,2-d]пиримидин-3-ил)карбоновых кислот 3 (a-h) синтезированы за методикой, описаной ранее [14].

Изучение антимикробной активности. В соответствии с рекомендациями ВОЗ [15, 16] для оценки активности тестируемых соединений использовали тест-штаммы Staphylococcus aureus ATCC 25923, Esherichia coli ATCC 25922, Pseudomonas aeruginosa ATCC 27853, Proteus vulgaris ATCC 4636, Bacillis subtilis ATCC 6633, Candida albicans ATCC 653/885. Микробное нагрузка составляла 10^7 микробных клеток на 1 мл среды и устанавливалась по стандарту McFarland. Культуры выдерживают в течение 18-24 ч при 36ºС ± 1ºС. Для исследований использовали агар Мюллера-Хинтон (Дагестанский НИИ питательных сред). Соединения вводили методом диффузии в агар (лунками) в виде раствора в ДМСО в концентрации 100 мкг/мл в объеме 0,3 мл. При оценке новых антибактериальных веществ, а также при изучении антибиотикорезистентности штаммов применяли критерии размера зон задержки роста микроорганизмов вокруг лунки.

Результат исследования. Наличие в структуре синтезированных нами ранее [14] 4-оксо-2-тиоксо-1,4-дигидро-тиено[3,2-d]пиримидин-3-карбоновых кислот **1 (a, b)** тиоамидного фрагмента предоставляет возможность проведения серии химических превращений с участием атома серы. Мы остановили свое внимание на реакции окисления соединений **1 (a, b)** раствором пероксида водорода в щелочной среде (схема 1). Структура полученных соединений **2 (a, b)** подтверждена данными ^{1}H ЯМР-спектроскопии и данными элементного анализа,

чистота подтверждена методом тонкослойной хроматографии. Так, ^{1}H ЯМР-спектры кислот **2 (a, b)** характеризуются наличием сигналов протонов тиофенового кольца в виде двух дублетных сигналов протонов H-6 (δ 8.02-8.08 м.д.) и H-7 (δ 6.92-6.94 м.д.). Сигнал протона карбоксильной группы соединения **2 (a)** находится в области слабых полей и проявляется в виде уширеного синглета при δ 13.02 м.д., сигнал протона карбоксильной группы соединения **2 (b)** не проявляются за счет обмена с растворителем. Сигнал протона NH-группы - в виде синглета при δ 11.80 м.д. Мультиплетность и расположение сигналов остальных протонов полностью соответствуют предложенной структуре соединений.

Амидирование 2,4-диоксо-1,4-дигидротиено[3,2-d]пиримидин-3-карбоновых кислот **2 (a, b)** проводили с использованием N, N'-карбодиимидазола с первичными и вторичными аминами, что позволило получить целевые амиды **3 (a-h)** с высокими выходами (68-90%) (схема 1). ^{1}H ЯМР-спектры соединений **3 (a-d, f-h)** характеризуются наличием сигнала протона амидной группы в области δ 7.82-10.00 м.д. соответствующей мультиплетности (таблица 1, 2).



R_1 = H, CH_3
R_2 = Alk, Ar, CH_2Ar, CH_2CH_2Ar
A = CH_2, $(CH_2)_2$

Рисунок 1

Таблица 1 – Физико-химические характеристики N-замещенных амидов 2,4-диоксо-1,4-дигидротиено[3,2-d]пиримидин-3-карбоновых кислот 3 (a-h)

№ спол.	A	R_1	R_2	Молекулярная формула М.м.	N, % расч./ эксп.	$T_{пл.}$, ºC	Выход,%
3 (a)	CH_2	H	4-CH_3-C_6H_4	$C_{15}H_{13}N_3O_3S$ 315.35	13.32 / 13.33	>300	78
3 (b)	CH_2	H	4-CH_3O-C_6H_4	$C_{15}H_{13}N_3O_4S$ 331.35	12.68 / 12.69	>300	80
3 (c)	CH_2	H	3-indolil$(CH_2)_2$	$C_{18}H_{16}N_4O_3S$ 368.42	15.21 / 15.22	278-280	68
3 (d)	$(CH_2)_2$	H	4-Cl-$C_6H_4(CH_2)_2$	$C_{17}H_{16}ClN_3O_3S$ 377.85	11.12 / 11.12	241-243	87
3 (e)	$(CH_2)_2$	CH_3	Bn	$C_{17}H_{17}N_3O_3S$ 343.41	12.24 / 12.25	193-195	85
3 (f)	$(CH_2)_2$	H	PhEt	$C_{17}H_{17}N_3O_3S$ 343.41	12.24 / 12.25	231-233	90
3 (g)	$(CH_2)_2$	H	Bn	$C_{16}H_{15}N_3O_3S$ 329.38	12.76 / 12.77	221-223	86
3 (h)	$(CH_2)_2$	H	4-MeO-$C_6H_4CH_2$	$C_{17}H_{17}N_3O_4S$ 359.41	11.69 / 11.70	224-226	78

Таблица 2 – Данные ^{1}H ЯМР-спектров 3 (a-h)

№ в-ва	Химический сдвиг, δ, м.д.		
	NH	Алифатические протоны	Ароматические протоны
3 (a)	11.80 (1H, с., NH) 10.00 (1H, с., CONH)	4.40 (2H, с., NCH_2CO) 2.21 (3H, с., CH_3)	8.10 (1H, д., тиофен-H6) 6.90 (1H, д., тиофен-H7) 7.10+7.40 (4H, д.+ д., Ar-H)
3 (b)	11.80 (1H, с., NH) 10.00 (1H, с., CONH)	4.40 (2H, с., NCH_2CO) 3.70 (3H, с., OCH_3)	8.02 (1H, д., тиофен-H6) 7.00 (1H, д., тиофен-H7) 6.90+7.40 (4H, д.+ д., Ar-H)
3 (c)	11.62 (1H, с., NH) 10.60 (1H, с., NH индол) 8.10 (1H, т., CONH)	4.40 (2H, с., NCH_2CO) 3.25-3.28 (2H, м., $NHCH_2CH_2$индол) 2.60-2.64 (2H, м., $NHCH_2CH_2$индол)	8.02 (1H, д., тиофен-H6) 6.90 (1H, д., тиофен-H7) 6.92-7.10+7.30+7.52 (5H, м.+д.+ д., индол-H)
3 (d)	11.62 (1H, с., NH) 7.82 (1H,т., CONH)	4.02-4.05 (2H, м., NCH_2CH_2CO) 2.60-2.64 (2H, м., NCH_2CH_2CO) 3.20-3.24 (2H, м., $CONHCH_2CH_2Ar$) 2.20-2.25 (2H, м., $CONHCH_2CH_2Ar$)	8.02 (1H, д., тиофен-H6) 7.00 (1H, д., тиофен-H7) 7.20-7.27 (4H, кв., Ar-H)

3 (e)	11.80 (1H, с., NH)	4.40-4.42 (2H, м., NC<u>H</u>$_2$CH$_2$CO) 2.60-2.64 (2H, м., NCH$_2$<u>CH$_2$</u>CO) 4.10-4.20 (2H, м., CONCH$_2$Ar) 2.80 (3H, с., CONCH$_3$)	8.02 (1H, д., тиофен-H6) 6.92 (1H, д., тиофен-H7) 7.10-7.40 (5H, м., Ar-H)
3 (f)	11.80 (1H, с., NH) 7.82 (1H, т., CONH)	4.12-4.20 (2H, м., NC<u>H$_2$</u>CH$_2$CO) 2.60-2.64 (2H, м., NCH$_2$<u>CH$_2$</u>CO) 3.20-3.24 (2H, м., CONH<u>CH$_2$</u>CH$_2$Ph) 2.20-2.25 (2H, м., CONHCH$_2$<u>CH$_2$</u>Ph)	8.02 (1H, д., тиофен-H6) 6.92 (1H, д., тиофен-H7) 7.20-7.27 (5H, м., Ar-H)
3 (g)	11.80 (1H, с., NH) 8.30 (1H, т., CONH)	4.12-4.20 (2H, м., NC<u>H$_2$</u>CH$_2$CO) 2.42-2.46 (2H, м., NCH$_2$<u>CH$_2$</u>CO) 4.00-4.05 (2H, м., CONH<u>CH$_2$</u>Ph)	8.02 (1H, д., тиофен-H6) 6.92 (1H, д., тиофен-H7) 7.20-7.27 (5H, м., Ar-H)
3 (h)	11.62 (1H, с., NH) 8.20 (1H, т., CONH)	4.10-4.20 (2H, м., NC<u>H$_2$</u>CH$_2$CO) 2.50-2.55 (2H, м., NCH$_2$<u>CH$_2$</u>CO) 4.10-4.20 (2H, м., CONH<u>CH$_2$</u>Ar) 3.70 (3H, с., OCH$_3$)	8.02 (1H, д., тиофен-H6) 6.92 (1H, д., тиофен-H7) 7.20-7.27 (5H, м., Ar-H)

С целью поиска биологически активных веществ в ряду N-замещенных амидов 2,4-диоксо-1,4-дигидротиено[3,2-d]пиримидин-3-карбоновых кислот **3 (a-h)** проведено изучение противомикробного действия синтезированных соединений.

Противомикробной активностью соединений **3 (a-h)** изучали методом диффузии в агар. Антибактериальную активность оценивали путем измерения зон задержки роста соответствующего микроорганизма [15, 16]. При оценке противомикробной активности полученных соединений, а также при исследовании антибиотикотрезистентных штаммов применяли следующие критерии:

– отсутствие зоны задержки роста микроорганизма, а также задержка зоны, не превышающая 10 мм, указывают на отсутствие чувствительности микроорганизмов к соединению или недостаточной его концентрации;

– зона задержки роста диаметром 10-15 мм указывает на малую чувствительность культуры микроорганизма к исследуемой концентрации вещества;

– зона задержки роста диаметром 15-25 мм расцениваются как показатель чувствительности микроорганизма к исследуемому веществу; диаметр зоны задержки роста, который превышает 25 мм, свидетельствует о высокой чувствительности микроорганизмов к рассматриваемым веществам.

Данные результатов исследования противомикробной активности исследуемых образцов приведены в таблице 3.

Следует отметить, что все из исследованных соединений **3 (a-h)** активны по отношению к Staphylococcus aureus, Basillus subtilis. К штамму Escherichia coli высокую активность имеют соединения **3 (b-e).** Самый высокий показатель противомикробного действия имеет n-метоксибензиламид 2,4-диоксо-1,4-дигидротиено[3,2-d]пиримидин-3-этановой кислоты **3 (b)**. Соединения **3 (a, f-h)** показали слабое противомикробное действие по отношению к штаммам Escherichia coli и Pseudomonas aeruginosa. Все исследованные соединения **3 (a-h)** проявили слабое противогрибковое действие по отношению к Candida aibicans и отсутствие противомикробного действия по отношению к Proteus vulgaris.

Таблица 3 – Противомикробное действие соединений 3 (a-h)

№ в-ва	**Диаметры зон задержки роста* количество повторов исследований n=3**					
	Staphylococcus aureus ATCC 25923	Escherichia coli ATCC 25922	Pseudomonas aeruginosa ATCC 27853	Proteus vulgaris ATCC 4636	Basillus subtilis ATCC 6633	Candida aibicans ATCC 653/885
3 (a)	++	–	–	–	++	+
3 (b)	++	+++	++	–	++	+
3 (c)	++	++	++	–	++	+
3 (d)	++	++	++	–	++	+
3 (e)	++	++	++	–	++	+
3 (f)	++	+	+	–	++	+
3 (g)	++	+	+	–	++	+
3 (h)	++	+	+	–	++	+
ДМСО	+	–	–	–	+	–

** - – диаметр зоны задержки роста до 10 мм;*
+ – диаметр зоны задержки роста – 10-15 мм;
++ – диаметр зоны задержки роста - 15-25 мм;
+++ – диаметр зоны задержки роста – более 25 мм.

Выводы. Новые N-замещенные амиды 2,4-диоксо-1,4-дигидротиено[3,2-d]пиримидин-3-карбоновых кислот были синтезированы и исследованы на противомикробную активность. Было установлено, что все полученные соединения активны против штаммов Staphylococcus aureus и Bacillus subtilis.

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

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1 Tkachenko O.V., Vlasov S.V., Kovalenko S.M., Zhuravel' I.O., Chernykh V.P. Synthesis and antimicrobial activity 1-n-alkylated derivatives of 3-N-substituted 1H-thieno[3,2-d]pirimidine-2,4-diones // Journal of Organic and Pharmaceutical Chemistry. – 2013. – Vol. 11, Iss. 4 (44). – P. 15-21.
2 Ткаченко Е.В., Власов С.В., Журавель И.А., Коваленко С.Н., Черных В.П. Синтез и противомикробная активность 2-алкилтио-3-N-замещенных тиено[3,2-d]пиримидин-4(3Н)-онов // Научные ведомости БелГУ. Медицина Фармация. – 2013. – № 25(168), Вып. 24/1. – С. 131-138.
3 Manish S., Khyati P., Hansa P. Synthesis of thiazolidinones and azetidinones from hydrazinothieno[3,2-d]pyrimidines as potential antimicrobial agents // Indian J. Chem. Section B. – 1998. – Vol. 37B, №1. – P. 73-77.
4 Kang D., Fang Z., Huang B., Lu X. et al. Structure-Based Optimization of Thiophene[3,2-d]pyrimidine Derivatives as Potent HIV-1 Non-nucleoside Reverse Transcriptase Inhibitors with Improved Potency against Resistance-Associated Variants // J. Med. Chem. – 2017. – Vol. 60, Iss. 10. – P. 4424-4443.
5 Kang D., Fang Z., Li Z. et al. Design, Synthesis, and Evaluation of Thiophene[3,2-d]pyrimidine Derivatives as HIV-1 Non-nucleoside Reverse Transcriptase Inhibitors with Significantly Improved Drug Resistance Profiles // J. Med. Chem. – 2016. – Vol. 59, Iss. 17. – P. 7991-8007.
6 Muraokaa T., Nakamurab M., Nishiharaa M. et al. Discovery of a potent and highly selective transforming growth factor β receptor-associated kinase 1 (TAK1) inhibitor by structure based drug design (SBDD) // Bioorg. Med. Chem. – 2016. – Vol. 24, Iss. 18. – P. 4206-4217.
7 Kurasawa O., Oguro Y., Miyazaki T., et al. Identification of a new class of potent Cdc7 inhibitors designed by putative pharmacophore model: Synthesis and biological evaluation of 2,3-dihydrothieno[3,2-d]pyrimidin-4(1H)-ones // Bioorg. Med. Chem. – 2017. – Vol. 25, Iss. 7. – P. 2133-2147.
8 Zhan M., Deng Y., Zhao L. et al. Design, Synthesis, and Biological Evaluation of Dimorpholine Substituted Thienopyrimidines as Potential Class I PI3K/mTOR Dual Inhibitors // J. Med. Chem. – 2017. – Vol. 60, Iss. 9. – P. 4023-4035.
9 Liu Z., Wang Y., Lin H. et al. Design, synthesis and biological evaluation of novel thieno[3,2-d]pyrimidine derivatives containing diaryl urea moiety as potent antitumor agents // Eur. J. Med. Chem. – 2017. – Vol. 85, Iss. 5. – P. 215–227.
10 A. Cohena. P. Suzanneb, J.-Ch. Lancelot et al. Discovery of new thienopyrimidinone derivatives displaying antimalarial properties toward both erythrocytic and hepatic stages of Plasmodium // Eur. J. Med. Chem. – 2015. – Vol. 95. – P. 16-28.
11 Gonzàlez Cabrera D., Douelle F., Manach C. et al. Structure – Activity Relationship Studies of Orally Active Antimalarial 2,4-Diamino-thienopyrimidines // Eur. J. Med. Chem. – 2015. – Vol. 58, Iss. 18. – P. 7572-7579.
12 Dyck B., Branstetter B., Gharbaoui T. et al. Discovery of Selective Phosphodiesterase 1 Inhibitors with Memory Enhancing Properties // Eur. J. Med. Chem. – 2017. – Vol. 60, Iss. 8. – P. 3472-3483.
13 Ahmad S., Washburn W.N., Hernandez A.S. et al. Synthesis and Antiobesity Properties of 6-(4-Chlorophenyl)-3-(4-((3,3-difluoro-1-hydroxycyclobutyl)methoxy)-3-methoxyphenyl)thieno[3,2-d]pyrimidin-4(3H)-one (BMS-814580): A Highly Efficacious Melanin Concentrating Hormone Receptor 1 (MCHR1) Inhibitor // J. Med. Chem. – 2016. – Vol. 59, Iss. 19. – P. 8848-8858.
14 Ivachtchenko Al., Kovalenko S., Tkachenko O.V., Parkhomenko O. Synthesis of Substituted Thienopyrimidine-4-ones // J. Comb. Chem. – 2004. – Vol. 6, Iss. 4. – P. 573-583.
15 Бактеріологічний контроль поживних середовищ. Інформаційний лист МОЗ України №05.4.1/1670. – Київ: 2001. – 48 с.
16 Методичні рекомендації «Вивчення специфічної активності антимікробних лікарських засобів». – Київ: 2004. – 38 с.

Е.В. Ткаченко, С.Н. Губарь, И.А. Журавель,
У.М. Датхаев, К.С. Жакипбеков

2,4-ДИОКСО-1,4-ДИГИДРО-2Н-ТИЕНО[3,2-D]ПИРИМИДИН-3-ИЛ)КАРБОН ҚЫШҚЫЛДАРЫ АМИДТЕРІНІҢ СИНТЕЗІ МЕН МИКРОБҚА ҚАРСЫ БЕЛСЕНДІЛІГІ

Түйін: Сілтілі ортада сутегі пероксиді ерітіндісімен 2-тиоксо производных тиено[3,2-d]пиримидин-3-ил-карбон қышқылдарына сәйкес келетін тотығы реакциясын пайдалану арқылы 2,4-диоксо-1,4-дигидро-2Н-тиено[3,2-d]пиримидин-3-ил)карбон қышқылдары синтезделді. Сонымен қатар N, N'-карбодиимидазол арқылы біріншілік және екіншілік аминдермен алынған карбон қышқылдарын амидирлеу көмегімен 2,4-диоксо-1,4-дигидротиено[3,2-d]пиримидин-3-карбон қышқылдарының бағытты N-алмастырылған амидтері синтезделді. Алынған қосылыстардың микробқа қарсы белсенділігі агардағы диффузия әдісімен зерттелінді. Зерттелінген 2,4-диоксо-1,4-дигидротиено[3,2-d]пиримидин-3-карбон қышқылдарының бағытты N-алмастырылған амидтері Staphylococcus aureus және Bacillus subtilis штаммдарына қатысты белсенділік таныттты.
Түйінді сөздер: тиофен, пиримидин, ароматты қосылыстар, амидтер, микробқа қарсы заттар.

O.V. Tkachenko, S.M. Gubar, I.O. Zhuravel,
U.M. Datkhayev, K.S. Zhakipbekov

SYNTHESIS AND ANTIMICROBIAL ACTIVITY OF AMIDES OF 2,4-DIOXO-1,4-DIHYDRO-2H-THIENO [3,2-D] PYRIMIDIN-3-YL)CARBOXYLIC ACIDS

Resume: 2,4-Dioxo-1,4-dihydro-2H-thieno[3,2-d]pyrimidin-3-yl)carboxylic acids were synthesized by oxidation of the corresponding 2-thioxo derivatives of thieno[3,2-d]pyrimidin-3-yl-carboxylic acids with a solution of hydrogen peroxide in an alkaline medium. The desired N-substituted amides of 2,4-dioxo-1,4-dihydrothieno[3,2-d]pyrimidine-3-carboxylic acids have been synthesized by amidation of the carboxylic acids obtained using N, N'-carbodiimidazole with primary and secondary amines. The antimicrobial activity of the compounds obtained was studied by diffusion into agar. The target N-substituted amides 2,4-dioxo-1,4-dihydrothieno[3,2-d]pyrimidine-3-carboxylic acid were found to be active against strains of Staphylococcus aureus and Bacillus subtilis.
Keywords: thiophene; pyrimidine; aromatic compounds; amides; antimicrobial agents.

РАЗДЕЛ 3. ИННОВАЦИОННЫЕ МЕТОДЫ ОБУЧЕНИЯ
CHAPTER 3. INNOVATIVE TEACHING METHODS

УДК 611.01: 378.147

М.А. Шегебаев
Международный казахско-турецкий университет имени Х.А. Ясави, медицинский факультет, кафедра морфологии и физиологии человека

АНАЛИЗ ЭФФЕКТИВНОСТИ СОВРЕМЕННЫХ МЕТОДОВ ОБУЧЕНИЯ АНАТОМИИ ЧЕЛОВЕКА

В данной статье обсуждается проблема эффективности различных методов преподавания анатомии в современных условиях реформирования медицинского образования. Проведен анализ литературных данных, опубликованных в международных базах данных за последние годы. Подчеркиваются преимущества и недостатки различных методов обучения анатомии согласно мнению ученых-анатомов разных стран. Рекомендуется использование всех возможностей современных интерактивных методов обучения, таких как компьютерное и проблемно-ориентированное обучение, в комплексе с традиционными методами обучения.
Ключевые слова: *анатомия, методы обучения, проблемно-ориентированное обучение, компьютерное обучение, диссекция*

Введение: Анатомия исторически была одним из основополагающих дисциплин в медицинском образовании. До недавнего времени диссекция и дидактические лекции были единственными методами обучения анатомии. В настоящее время методология преподавания анатомии эволюционировала в связи с бурным развитием информационных технологий, с внедрением парадигмы студент-центрированного обучения, интерактивных методов и компетентностного подхода в медицинском образовании. Так например, современные медицинские учебные программы по анатомии уделяют меньше внимания собственно анатомическому образованию и недооценивают ценность препарирования. Многие медицинские образовательные организации в настоящее время делают больший упор на модели, визуализацию, моделирование и интернет для дальнейшей консолидации и расширения опыта обучения. Более того, некоторые университеты даже полностью отказались от диссекции в пользу удобных к пользователю мультимедиа, альтернативных подходов к обучению и новых приоритетов клинической практики. Учебная программа по анатомии в данный момент проходит реформирование на международном уровне. Но на данный момент нет единого подхода и мнения по поводу оптимальной учебной программы обучения анатомии. В связи с этим нами были проанализированы литературные данные за последние годы, отражающие эффективность различных интерактивных методов обучения анатомии по результатам проведенных исследований и опыта применения.

Интерактивные лекции. Традиционные дидактические лекции на протяжении веков были популярным способом распространения информации, где преподаватель доставляет хорошо подготовленный монолог группе студентов, которые пассивно получают информацию. Но, у них есть свои преимущества, так как они могут быть особенно эффективны для распространения многих фактов для большой группы учеников за короткое время, синтезирования информации из нескольких источников и разъяснения сложных понятий. [1,2] Хорошо продуманные презентации лекций могут быть графически впечатляющими. По данным Mayer R.E. и Anderson R.B. возможность интеграции текста, изображений, видеороликов и анимаций в презентации лекции является большим преимуществом и улучшает процесс обучения, что приводит к лучшей интеграции и сохранению знаний [3]. Результаты многочисленных исследований, проведенных с целью определения эффективности, а также предпочтения студентов в предоставлении лекций, свидетельствуют о том, что эффективность лекции повышается при комбинации двух или более методов обучения [4-8]. Включение нескольких простых активных стратегий обучения может значительно продвинуться в традиционной лекции, ориентированной на студентов. Некоторые из мероприятий, которые могут быть представлены на лекционной сессии, заключаются в следующем: обратная связь со студентами, возможность представить клиническую проблему и попросить учащихся применить то, что только что было изучено в ходе лекции, чтобы найти анатомическую основу, ролевая игра студентов, распознавание анатомических структур по схемам и рисункам, отражение важных моментов, полученных в ходе лекции [9,10]

Проблемно-ориентированное обучение. Современная тенденция в медицинском образовании заключается в интеграции фундаментальных знаний в области науки с клиническим применением этих знаний. Проблемно-ориентированное обучение (problem-based learning, PBL) - это хорошо зарекомендовавший себя ориентированный на ученика подход к обучению. Благодаря этой стратегии обучения, студенты приобретают навыки творческого мышления, работая совместно для решения сложных открытых клинических проблем открытого типа [11,12]. Знания, полученные с помощью метода PBL, являются клинически значимыми и, скорее всего, будут лучше усваиваться студентом, поскольку для активного участия учащегося требуется поиск для приобретении информации. Важнейшим аспектом PBL является процесс разработки навыка, который может быть использован, когда ученик фактически сталкивается с клинической проблемой, которая не соответствует «учебнику».

По мнению Nayak S. и соавторов, интегрированная учебная программа на основе систем органов, использующих PBL в качестве основного метода обучения может привести в определенной степени к фрагментации анатомии, и если разработчики учебных планов не будут осторожны, это может привести к упущению некоторых важных компонентов предмета, поэтому ряд анатомов рекомендуют, чтобы будущая учебная программа по анатомии представляла собой гибрид PBL и традиционных учебных программ [13,14].

Компьютерное обучение. Достижения в области информационных технологий и доступность к интернету перестраивают медицинское образование, предоставляя новые учебные среды и новые способы обучения. Благодаря внедрению веб-технологий в сочетании с увеличением доступности образовательного программного обеспечения и информационной базы данных через Интернет, компьютерное обучение анатомии (computer-assisted learning, CAL) внедряется в анатомию как средство для дополнения или замены традиционного обучения анатомии [15,16].

Компьютерное обучение представляет собой важный альтернативный педагогический инструмент. Некоторые из анатомов считают, что CAL дает анатомии хорошую возможность для преодоления нехватки трупов, а в некоторых случаях даже замещения преподавателя [17]. Однако многие преподаватели анатомии считают, что компьютерные анатомические ресурсы являются ценным

инструментом в обучении анатомии и могут быть использованы для усиления традиционных методов, но не могут заменить диссекцию как основной фундаментальный метод преподавания и обучения анатомии [18]. Согласно данным Ackerman, студенты-медики Германии дали предпочтение онлайн-ресурсам анатомии, поскольку они считают их более мотивирующими и забавными, чем учебники [19].

Компьютерное обучение также называют электронным обучением, онлайновым обучением, сетевым обучением или интернет-обучением. Различные способы инструкций, используемых в компьютерном обучении, заключаются в следующем:

(a) Обучение и практика: учебный материал предварительно предоставляется учащемуся, последующая оценка знаний студента по вопросам с множественными ответами, с помощью квизов (quiz) по схемам и рисункам, на которых представлена определенная анатомическая структура для идентификации и обозначения структурных элементов.

(б) Дидактическая лекция: оцифрованное видео лекция, слайд или другой учебный материал, доступные на компьютере. Преимущество такого подхода состоит в том, что соответствующие справочные материалы могут быть также доступны через ссылки в определенных местах изложения лекции.

(c) Моделирование. Одним из наиболее эффективных подходов, но чрезвычайно сложным для реализации на компьютере, является конструктивный подход к обучению. Сравнительно простым примером является изучение анатомии путем восстановления человеческого тела либо путем объединения разделенных частей тела, либо путем правильного размещения поперечных сечений в теле.

(d) Симуляция: преподаватели могут использовать 3D-моделирование для демонстрации анатомии человека, включая пространственные отношения. Учащийся может пройти по пути нервного тракта, следовать по течению кровеносного сосуда, послойно изучать структуру какой-либо части тела или органа, скрыть внешние признаки, чтобы выявить основные конструкции, или увидеть мышцы, производящие движения в суставе [20].

Доступны многочисленные веб-сайты и программное обеспечение с инструментами обучения анатомии, которые могут использоваться студентами как для самостоятельного изучения, так и для обучения в аудитории. «Visible Human Project» обеспечивает цветное сканирование тела мужчины с помощью 1871 поперечного сечения с интервалами 1 мм [21]. «Мозговой штурм» ("Brainstorm"), разработанный в Стэнфордском университете, представляет собой интерактивный атлас нейроанатомии с изображениями этапов и техники диссекции, поперечных сечений, диаграмм и обширного вспомогательного текста. Мультимедийное интерактивное программное обеспечение «Anatomy Laboratory» улучшает как запоминание, так и визуализацию и было сказано, что оно является эффективным учебным пособием [22,23]. Другие популярные программы, такие как «Интерактивная анатомия ADAM» или «Динамический человек», хороши для передачи пространственных изображений посредством наслаиваний сложных рисунков, которые могут выявлять поэтапно более глубокие структуры [24,25].

Исследования эффективности CAL показывают, что он может повысить показатели студентов на экзаменах, сократить время, затрачиваемое ими на учебу, а также улучшить процесс обучения. Некоторые из преимуществ CAL включают в себя его огромную емкость, которая может служить расширению возможностей студента с быстрым доступом к ссылкам, к большому количеству изображений и видео. CAL может предоставлять возможность для индивидуального обучения, предоставляя материал, соответствующий потребностям и интересам студента [26].

В компьютерном обучении ученик имеет право выбирать место, время, темп и контент обучения. В CAL учащиеся берут на себя большую ответственность за свое обучение, а учителя становятся фасилитаторами, направляя и мотивируя учащихся в процессе обучения. Некоторые из недостатков CAL заключаются в следующем: по сравнению с живым обучением преподавателя, в CAL не хватает человеческого контакта, что сильно влияет на обучение; у студента нет возможности задавать вопросы во время обучения, то есть нет эффективной обратной связи. Однако следует поощрять все, что стимулирует интерес студента и улучшает процесс обучения. Современные анатомы предполагают, что анатомия должна избавиться от старых методов и приветствовать использование CAL, анимированных презентаций, образовательных видеороликов, трехмерных программных и мультимедийных компьютерных программ и виртуальных учебных лабораторий, разработанных с целью изучения анатомии [27,28]. Ученые считают, что применение современных технологий в медицинском образовании и CAL в частности могут предоставить гораздо больше информации прподавателям и студентам, чем когда-либо [29,30].

В настоящее время большинство компьютерных материалов рассматриваются как дополнительный материал и используются студентами по собственной инициативе. Их можно использовать более эффективно, интегрируя их в учебную программу, например, их можно использовать для самостоятельных лабораторных упражнений или использовать в качестве основы для дискуссии в аудитории. Хотя компьютерное образование не может заменить живое общение лицом к лицу с преподавателем, оно обеспечивает новую среду обучения в условиях быстрого роста информации. Интеграция CAL в медицинское образование может стимулировать переход к андрагогике, где акцент в процессе обучения делается на студенте. Использование CAL наряду с традиционными методами обучения позволило бы преподавателям готовить специалистов, способных к самостоятельному самонаправленному обучению в течение всей жизни. Но нужно признать, что при использовании реального трупного материала в обучении анатомии, в отличие от виртуального манекена, в обработке информации помимо слухового и зрительного анализаторов участвует анализатор кожи. Пальпация различных структур дает будущему врачу более глубокое понимание особенностей определенной анатомической структуры, что особенно важно в подготовке компетентных хирургов.

Выводы: Таким образом, обучение анатомии претерпевает значительные изменения из-за сокращения часов, нехватки трупов, современных достижений в области информационных технологий и изменения требований к медицинской профессии. В эпоху реформирования медицинского образования между преподавателями постоянно проводятся дискуссии относительно эффективности обычных и новых методов обучения анатомии ввиду ее специфики. Мета-анализ доступной литературы по данной проблеме показал, что задача не заключается в определении превосходства одной методологии над другой, а в том, чтобы использовать преимущества обучения, предлагаемые различными методами. Студентам следует предоставить возможность использования нескольких ресурсов, что способствует гибкости в приобретении знаний, другими словами, способности учащихся применять полученные знания в различных контекстах. Учебный материал и стиль обучения должны отражать изменения в реальном мире. Но, используя современные высокотехнологичные методы обучения, нельзя недооценивать роль такого фундаментального метода обучения анатомии, как диссекция.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ
1 Dipiro JT. Why do we still lecture? // Am JPharm Educ. – 2009. – V.73. – P.137.
2 Charlton BG. Lectures are such an effective teaching method because they exploit evolved human psychology to improve learning //Med Hypotheses. – 2006.-V. 67. – P. 1261-5.
3 Mayer RE, Anderson RB. The instructive animation: helping students build connections between words and pictures in multimedia learning // JEduc Psychol. – 1992/ - V.84. – P. 444-52.
4 Szabo A, Hastings N. Using IT in the undergraduate classroom: should we replace the blackboard with PowerPoint? // Comput Educ. – 2000. – V. 35. – P. 175-87.
5 Bartsch RA, Cobern KM. Effectiveness of PowerPoint presentations in lectures // Comput Educ, - 2003. – V. 41. – P. 77-86.
6 Garg A, Rataboli PV, Muchandi K. Students' opinion on the prevailing teaching methods in pharmacology and changes recommended. Indian // J Pharmacol. – 2004. – V. 36 – P.155-8.
7 Novelli EL, Fernandes AA. Students' preferred teaching techniques for biochemistry in biomedicine and medicine courses // Biochem Mol Biol Educ. – 2007. – V. 35. – P. 263-6.
8 Seth V, Upadhyaya P, Ahmad M, et al. Impact of various lecture delivery methods in pharmacology // EXCLIJ. – 2010. – V.9.- P. 96-101.
9 Lorn B. Classroom activities: simple strategies to incorporate student-centered activities within undergraduate science lectures.// Undergrad Neurosci Educ. – 2012. – V.11.- P. 64-71.
10 Saulnier BM. From "Sage on the Stage" to "Guide on the Side" revisited: (un)covering the content in the learner-centered information systems course // Information Syst£duc. – 2008. – V.7. – P. 3-10.
11 Distlehorst LH, Dawson E, Robbs RS, et al. Problem-based learning outcomes: the glass half-full // Med Educ. – 2005.- V.80.- P. 294-9.
12 Barrows HS. The essentials of problem-based learning. // Dental Education. 1998. – V. 62. – P. 630-3.
13 Nayak S, Ramnarayan K, Somayaji N, et al. Teaching anatomy in a problem-based learning (PBL) curriculum // Neuroanatomy. – 2006. – V.5.- P. 2-3.
14 Chen C, Zhang W, Qin L, et al. Problem-based learning in gross anatomy: assessment outcomes and student perceptions. // Biol Life Sci.- 2013.- P.194-204.
15 Elizondo-Omaiia RE, Morales-Gomez JA, Guzman SL, et al. Traditional teaching supported by computer-assisted learning for macroscopic anatomy // Anat Rec B New Anat. – 2004. – V. 278. – P.18-22.
16 McNulty J. Evaluation of computer-aided instruction in the medical gross anatomy curriculum // Clin Anat 2004. – V. 17.- P.73-8.
17 McLachlan JC. New path for teaching anatomy: living anatomy and medical imaging vs. dissection // Anat Rec B New Anat. – 2004. – V.281. – P. 4-5.
18 Elizondo-Omaiia RE, Morales-Gomez JA, Guzman SL, et al. Traditional teaching supported by computer-assisted learning for macroscopic anatomy // Anat Rec B New Anat. – 2004.- V. 278. – P. 18-22.
19 Jastrow H, Hollinderbaumer A. On the use and value of new media and how medical students assess their effectiveness in learning anatomy// Anat Rec B New Anat.- 2004.- V. 280. – P. 20-9
20 Dev P, Hoffer EP, Barnett GO. Computers in Medical Education http://faculty.ksu.edu.sa/AlBarrak/Documents/Computers%20in%20Medical%20Education.pdf.
21 Ackerman MJ. The visible human project. // Biocommun.- 1991.- P.14-18.
22 Dev P, Coppa GP, Tancred E. Brainstorm: designing an interactive neuroanatomy atlas // Radiology.- 1992.- V.185. – P. 413.
23 Guy JF, Frisby AJ. Using interactive videodiscs to teach gross anatomy to undergraduates at the Ohio State University // Acad Med 1992. – V. 67. – P.132-3.
24 ADAM Software Inc. Animated Dissecting system to a low-cost platform such as the PC ADAM Software Inc., Marietta, GA.
25 The Dynamic Human. The 3D Visual Guide to Anatomy and Physiology CD-ROM. by WCB/McGraw-HШ and Engineering Animations, Inc. http://www.mhhe.com/biosci/ap/dynamichu-man2/content/index2.mhtml.
26 Schittek M, Mattheos N, Lyon HC, et al. Computer assisted learning. A review // Eur J Dent Educ. 2001. – P. 93-100.
27 Vogel M, Wood DF. Love it or hate it? Medical students' attitudes to computer-assisted learning // Med Educ.- 2002.- V. 36.- P. 214-5.
28 Davis J, Crabb S, Rogers E, et al. Computer-based teaching is as good as face to face lecture-based teaching of evidence based medicine: a randomized controlled trial // Med Teach 2008. V.30. – P. 2-7.
29 Tarn MD, Hart AR, Williams S, et al. Is learning anatomy facilitated by computer-aided learning? A review of the literature // Med Teach. - 2009.- V.31.- e393-6.
30 Trelease RB. Anatomical informatics: millennial perspectives on a newer frontier // Anat Rec. – 2002.- V. 269. –P. 224-35.

М.А. Шегебаев

АДАМНЫҢ АНАТОМИЯСЫН ЗАМАНУИ ОҚЫТУ ӘДІСТЕРІНІҢ ТИІМДІЛІГІН ТАЛДАУ

Түйін: Бұл мақалада қазіргі медициналық білім беру жүйесінің реформалау кезеңінде анатомия пәнің оқытудың түрлі әдістерінің тиімділі талданған. Соңғы жылдары халықаралық деректер базаларында жарияланған әдеби мәліметтерге талдау жасалған. Анатомияны оқыту әдістерінің, әр түрлі елдердің анатом ғалымдарының пікірлері бойынша, артықшылықтарына және кемшіліктеріне көңіл бөлінген. Заманауи интерактивті жоғарытехнологиялық, атап айтқанда, компьютерлік және проблемаға бағытталған оқыту, әдістерінің барлық мүмкіндігін қолдана отырып, фундаментальды оқыту әдістерін комплексте қолдануы тиімді деп табылған.
Түйінді сөздер: анатомия, оқыту әдістері, проблемаға бағыттап оқыту, компьютерлік оқыту, диссекция

M.A. Shegebayev

ANALYSIS OF EFFICIENCY OF MODERN METHODS OF TEACHING HUMAN ANATOMY

Resume: This article discusses the problem of the effectiveness of various methods of teaching anatomy in the current conditions of reforming medical education. The analysis of literature data published in international databases during recent years has been carried out. The advantages and disadvantages of various methods of teaching anatomy are emphasized according to the opinion of anatomists from different countries. It is recommended to use all the possibilities of modern interactive teaching methods, such as computer and problem-based learning, combined with traditional teaching methods.
Keywords: anatomy, teaching methods, problem-based learning, computer-assisted learning, dissection

УДК 378.147.88

Е.К. Куандыков[1], В.К. Махатова[1], А.Д. Тажиева[1], А.К. Куандыкова[2]
[1]АО «Южно-Казахстанская Государственная Фармацевтическая Академия», г.Шымкент, РК.
[2]Международный казахско-турецкий университет им. А.Ясауи, г.Туркестан

ПОИСК ПУТЕЙ ИНТЕГРАЦИИ RESEARCH-BASED LEARNING (RBL) В ОБРАЗОВАТЕЛЬНЫЙ ПРОЦЕСС

Представлены данные по результатам использования научно-ориентированного подхода обучения при подготовке врачей общей практики. Определены преимущества в виде приобретения интернами коммуникативных навыков работы в команде, правильное использование научной и медицинской литературы, что важно при подготовке врачей нового формата. Проведен анализ вопросов представляющих определенную сложность при использовании данного инновационного метода обучения, что определяет поиск путей их решения в дальнейшем.

Ключевые слова: *образовательный процесс, обучение, интерны, научный поиск, research-based learning (RBL), научный кружок, самостоятельная работа интерна (СРИ)*

Актуальность. Как известно, педагогические компетенции преподавателей ВУЗов определяются разными направлениями: эффективный преподаватель, профессионал, лидер/организатор, исследователь/ученый, коммуникативные навыки и т.д.

В Академии, на пути его развития как исследовательского, ведется работа по повышению квалификации сотрудников в научной сфере. На базе Центра трансферта инновационных технологий при Карагандинском Государственном Медицинском Университете было проведено обучение сотрудников по программе «Повышение квалификации и переподготовка кадров государственных организаций здравоохранения» по модулю «Исследователь и ученый».

С целью повышения эффективности образования всесторонне рассматривается вопрос внедрения инновационного метода в образовательный процесс research-based learning (RBL), основанного на ведении исследования как инструмента, в результате которого знания студента приобретаются на основе собственного научного опыта в решении реальной проблемы [1,2].

Известно, что RBL относится к наиболее высокому уровню обучения, позволяет эффективно развивать практические навыки и умения у студентов, привлекать их к самостоятельному проведению исследований с анализом механизмов исследуемых процессов. Элементы научно-ориентированного обучения применяется в медицинских учреждениях ведущих западных университетов во всех формах организации образовательного процесса как в рамках аудиторного, так и внеаудиторного компонента[3].

Целью исследования является поиск возможных путей использования research-based learning при подготовке врачей общей практики.

Материалы и методы исследования. Для реализации поставленной цели было проведено обучение ППС вуза и обсуждение возможности применения научно-ориентированного метода обучения среди интернов. На уровне кафедры была рассмотрена возможность внедрения на самостоятельных занятиях 7-курса. Предварительно было проведен анализ материала, информационных ресурсов и т.д. необходимых для использования данной методики.

Была изучена возможность использования RBL в рамках самостоятельной работы интернов (СРИ) по определенной теме. В клиническом аспекте была изучена распространенность патологии желудочно-кишечного тракта (ЖКТ) среди подросткового населения в нашем регионе, основные причины развития заболеваний ЖКТ, проблемы ранней выявляемости на уровне первичной медико-санитарной помощи. Был проведен ретроспективный анализ 86 амбулаторных карт больных состоящих на диспансерном учете в городской поликлинике. Проведен анализ статистических показателей заболеваемости по ЮКО за последние три года.

В клинической части проводили амбулаторный прием пациентов совместно с участковым врачем с использованием соответствующих обследований, который включал в себя: выявление основных жалоб, сбор анамнеза, факторов, общий осмотр, пальпацию, перкуссию, лабораторные и использование инструментальных методов исследования (ФГДС), биохимические исследования, УЗИ органов брюшной полости и т.д.

Результаты и обсуждения.

Была разработа схема-план на которой определены основные задачи и возможные сложности которые могут иметь место при использовании данной технологии обучения (схема-1,2). В соответствии с ней на уровне кафедры были рассмотрены возможные механизмы использования научно-ориентированного подхода. Интересным был опыт пилотного проекта по введнию RBL в КГМУ. Обсудив ППС пришел к мнению, что на первом этапе удобно использовать RBL в рамках самостоятельной работы интернов. В подтверждению наших позиций имеются публикации ученых из других вузов страны в пользу данного формата в публикациях которых описываются необходимость и преимущественные особенности данного метода по сравнению с классической формой обучения на СРС [4].

Нужно заметить, что студенты 7-курса – это дипломированные врачи-интерны и соответственно имеют свои особенности в подготовке. К примеру не только поиск новых научных достижений по определенной теме, но и анализ их практического применения, соответсвие их результатов нормативным документам используемых в РК, применимость данных исследований диагностики и особенно в плане лечения в соответсвии с утвержденными протоколами Министерства Здравоохранения (МЗ РК) нашей республики и т.д.

По предмету «Внутренние болезни» для ВОП были определены некоторые темы, которые наиболее были удобны для использования данной методики в пилотном формате. К примеру, по теме «боли в области живота» на практическом занятии рассматриваются наиболее расспространенные интра- и экстраабдоминальные заболевания и их дифференциальная диагностика, комплекс лабораторных и инструментальных методов обследования и план лечения в соответствии с Клиническим протоколом диагностики и лечения заболеваний утвержденных МЗ РК.

Предварительно интерны выбравшие данную тему определяются со сроками реализации задания. Была поставлена задача: проведение научного поиска по данной теме, подбор определенных научных публикаций из рецензируемых журналов индексируемых в РИНЦ, Scopus, Pubmed и т.д. Первоначально студентам были разъяснены основные вопросы ведения научного поиска, ознакомлены с известными базами данных, проведена регистрация самих же студентов в этих поисковых системах. Показаны основные виды публикаций и критерии по которым составляются статьи. Это помогло сформировать у студентов практические навыки работы с научной литературой.

На втором этапе интерны провели анализ собранного материала и должны были представить черновой вариант уже своих статей в виде обзора литературы. Были объяснены основные положения для написания

структурированной статьи по IMRAD. Далее интерны приступили к практической исследуемой части задания. Ежедневно на практическом занятии проводимой на базе поликлиник г.Шымкент интерны вели прием больных. По территориальному принципу распределения на поликлинику №8 больше приходится детский и подростковый контингент жителей города. В рамках изучаемой дисциплины, внутренние болезни, и самостоятельной работы интерна представилась возможность более глубже изучить данную проблему.
Проанализировав данные современной научной литературы, а также статистические данные с официальных источников по учету заболеваемости, интерны пришли к выводу, что несмотря на достаточную изученность основных патологий органов пищеварения, все же отмечается тенденция динамического роста заболеваемости органов пищеварения по всей области.

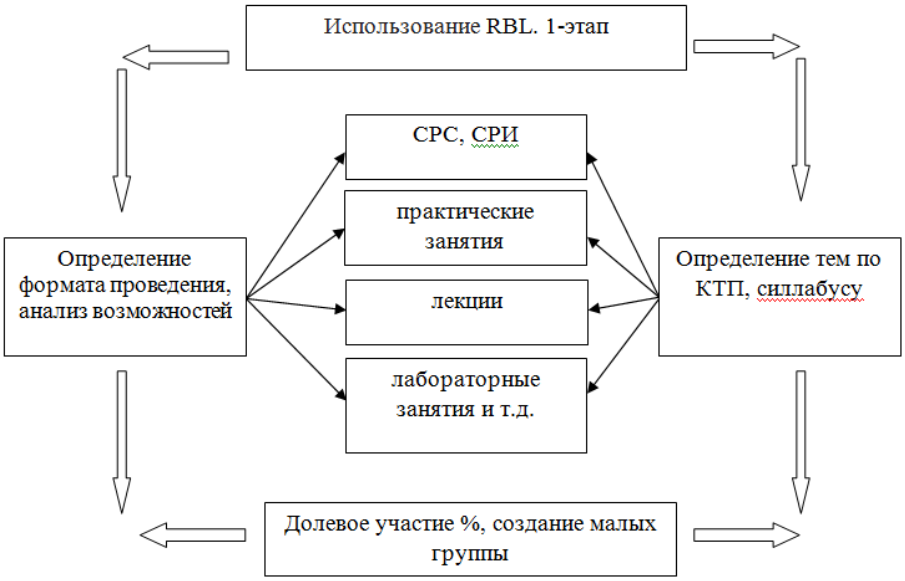


Схема 1 - Модель использования RBL при подготовке интернов

По промежуточным результатам проведенной работы мы получили относительно положительный интерес со стороны интернов. На протяжении всего периода интерны вели активный научный поиск с использованием возможностей доказательной медицины. Информационный материал подлежал систематической обработке и отбору более качественных источников.
Из научной литературы интерны научились выводить актуальные значимые вопросы. Проанализировав отчетные данные, получили статистические показатели, динамику заболеваемости, которые представили в виде диаграмм, таблиц. Ретроспективный анализ амбулаторных карт выявил структуру заболеваемости по данной поликлинике в зависимости от возраста, пола и т.д. и факторов заболеваемости. Придерживаясь утвержденных клинических протоколов интерны научились проводить экспертизу своей практической деятельности и выявлять определенные вопросы, требующие более тщательной подготовки.

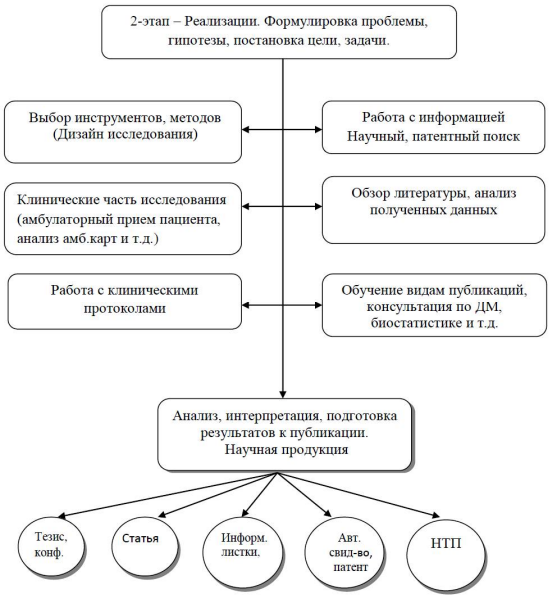


Схема 2 - Модель использования RBL при подготовке интернов

В итоге проведенной работы вся группа смогла к концу цикла предоставить предварительные данные по проведенной работе. Три интерна смогли составить небольшой обзор литературы по выбранной теме, а другие

три публикации были представлены на международной научно-практической конференции молодых ученых в виде устных докладов, которые в результате были отмечены сертификатом и грамотой.

В отличие от классической формы СРИ и деятельности научных кружков при использовании RBL технологии вовлеченность студентов была 100%. Основные позиции при формировании целей, задач были сформулированы самими обучающимися. Интерны отказались от простого набора материала для СРИ и перешли к целевому поиску научной информации по специализированным поисковым системам, базам, при этом осуществив регистрацию на некоторых их них в качестве молодого ученого. Метод также позволил интегрировать все полученные знания и навыки по другим дисциплинам: таким как доказательная медицина, медицинская статистика, клинические предметы, коммуникативные навыки при работе с пациентами. Дополнительно начали вырабатывать в себе навыки публичного выступления перед аудиторией, ораторское мастерство, изучили принципы биоэтики, вопросы оформления и подготовки научного доклада и т.д.

Таким образом, основная задача – это привить интерес интернов к ведению научного поиска информации. Следует признать, что не все студенты проявляют желание заниматься в научных кружках, читать медицинскую литературу в библиотеке, проводить анализ полученных данных, углубленно изучать некоторые клинические задачи. В данном случае ведущая роль отводится преподавателю – как ученому – исследователю. Мотивировать студентов к научным изысканиям требуют от самого ППС усердной и постоянного самосовершенствования. Только при регулярной и прогрессированной форме самообучения ППС, возможна и повышение потенциала и результаттивности студентов постигать новое в науке.

Выражаем благодарность коллегам из КГМУ, которые поделились опытом на семинарах, где были обсуждены навыки научного подхода к профессиональной деятельности, вопросы публикации данных научного исследования, организация и проведение научных исследований в сфере медицинского образования, перспективы внедрение инновационных методик обучения (RBL).

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1 Жунусова М.А., Власова Л.М., Реметова Н.С., Внедрение research-based learning технологии для студентов специальности «Биология» в медицинском вузе // Химия и биология:электрон. научн. журн. - 2015. - №3(12). – С. 88-96.
2 Тайжанова Д.Ж., Романюк Ю.Л. Внедрение исследовательских проектов для самостоятельной работы обучающихся по дисциплине внутренние болезни // Межд. журнал прикладных и фундаментальных исследований. – 2016. - №2. - С.97-98.
3 Жаутикова С.Б., Ф.С. Абикенова, А.Х. Абушахманова. Опыт внедрения элементов научно-ориентированного обучения (RBL) в учебный процесс на кафедрах патологической физиологии и общей фармакологии. Мед.и фарм. Образование // Медицина и экология. - 2016. - №3. – С. 156-159.
4 Кемелова Г.С., Газалиева М.А., Ахметова Н.Ш., Макаренко Т.В., Наджарян Л.К.Научно-ориентированное обучение в медицинском образовании // International journal of applied and fundamental research.- 2015. - №12. - С.1866-1872.

Е.К. Куандыков[1], В.К. Махатова[1], А.Д. Тажиева[1], А.К. Куандыкова[2]
[1]«Оңтүстік-Қазақстан Мемлекеттік Фармацевтикалық Академия» АҚ, г.Шымкент, ҚР.
[2]А. Ясауи атындағы ХҚТУ

RESEARCH-BASED LEARNING (RBL) ОҚУ ҮДЕРІСІНЕ ЕНГІЗУ ЖОЛДАРЫН ҚАРАСТЫРУ

Түйін: Бұл мақалада жалпы тәжірибелі дәрігерлерде дайындау барысында ғылымға-баулу арқылы оқытуды қолдану мәліметтері ұсынылған. Топтарда жұмыс жасау барысында интерндердің коммуникативті дағдыларды қалыптастыра алулары, ғылыми және медициналық әдебиеттерді дұрыс пайдаланудың жаңа форматтағы дәрігерді дайындаудағы маңыздылығы көрсетілген. Осы инновациялық тәсілді қолдану барысындағы орын алуы мүмкін қиын деген сұрақтарға талдау мен олардың шешілу жолдарын қарастырылу қажеттіліктері аталған.
Түйінді сөздер: оқу үдерісі, білім алу, интерн, ғылыми ізденіск, research-based learning (RBL), ғылыми үйірме, интерннің өзіндік жұмысы (ИӨЖ).

Ye. K. Kuandykov[1], V.K. Makhatova[1], A.D. Tazhieva[1], A.K. Kuandykova[2]
[1]"South Kazakhstan State Pharmaceutical Academy", Shymkent, Kazakhstan
[2]"Akhmet Yassawi International Kazakh-Turkish University", Turkestan, Kazakhstan

SEARCH OF THE WAYS OF INTEGRATION THE RESEARCH-BASED LEARNING (RBL) INTO THE EDUCATIONAL PROCESS

Resume: Data on the results of the use of research-based learning in the training of general practitioners are presented. Some advantages are determined, such as the acquisition by interns of the teamwork communication skills, and the correct use of scientific and medical literature, which are important for preparing doctors of a new format. The analysis of questions, imposing a certain degree of difficulty in the use of this innovative method of teaching is presented, which in its turn, determines the search for ways to solve them in the future.
Keywords: educational process, teaching, interns, scientific search, research-based learning (RBL), a scientific circle, independent work of the intern.

УДК 415.61:611:378.14

М.Т. Жанузакова, Т.Д. Татаренко, Е.К. Лисариди
С.Ж.Асфендияров атындағы ҚазҰМУ
Латын тілі курсы

«ТІЛ» ЖӘНЕ «ЯЗЫК» СОМАТИЗМДЕРІНІҢ НЕГІЗІНДЕГІ ФРАЗЕОЛОГИЗМДЕРДІҢ ЕРЕКШЕ ТОБЫ

Бұл мақалада қазақ және орыс тілдерінде қолданылатын «тіл» және «язык» соматизмдерінің негіздеріндегі фразеологизмдердің ерекше тобы қарастырылады. Мұндай фразеологизмдердің құрамында шынайы өмірде кездеспейтін, мүмкін емес қимыл-қозғалыстарды көрсететін тіркестер де кездеседі. Фразеологизмдердің мұндай ерекше тобы белгілі бір ирреалды әрекетті көрсетіп, осы құбылыстың шынайы өмірде кездеспейтіндігін айқынайды. Мұндай бірліктер тура мағынасында емес, ауыспалы мағынада қолданылады.Мұндай фразеологизмдерде ең жиі қолданылатын анатомиялық атаулар ауыз,бас, жүрек, көз және тіл сияқты атаулар болып табылады. Солардың арасынан «тіл» және «язык» лексемаларын талдадық.
Әсіресе, медициналық жоғары оқу орындарының студенттерінің сөйлеу қабілетін арттыру мақсатында құрамында қазақша анатомиялық атаулары бар соматикалық фразеологизмдерді кеңінен қолданудың маңыздылығы дау тудырмайды.
Түйінді сөздер: *тіл, анатомиялық атаулар, соматикалық фразеологизмдер*

Кіріспе. Фразеологизмдер – қандай тілдің болмасын сөздік қорының бейнелілігі мен байлығын арттыра түсетін тілдік бірліктер. Өткен ғасырдың қырықыншы жылдарында тіл білімінің жеке саласы ретінде қалыптасқан фразеология ғылымында қазіргі таңда әр түрлі бағыттар мен әдістер пайда болды. Сондай әдістердің бірі – құрылымдық – ұялық әдіс. Оның негізіне фразеологизмдердің компоненттерінің тақырыптық топтастырулары жатады [1]. Фразеологиялық жүйені тіркеп талдау және даму барысын анықтау үшін оларды тақырыптық топтарға бөліп қарастырудың маңызы зор. Фразеологизмдерді тақырыптарға топтауда академик Ә.Қайдар мен Р.Жайсақова фразеологиялық бірліктердің тақырыптық-пәндік жүйеленуін екі түрлі негізге сүйене отырып жүргізуге болады деген пікір айтады. Бірінші негіз – ұйытқы , тірек қызметіндегі сөздердің лексикалық мағынасын ескере отырып, екінші негіз – фразеологиялық бірліктердің жалпы мағынасын, яғни берілген құбылыс немесе заттық мағыналарын ескере отырып жүйелеу қажет [2]. Осы жіктеуді негізгі ала отырып, түрік және қазақ тілдеріндегі етістікті фразеологизмдерді салғастыра зерттеген Ш.Қ.Құрманбаева етістікті фразеологизмдерді ұйытқы болған сөздерге қарай оларды 3 топқа бөледі: дене мүшелерінің атаулары ұйытқы болған етістікті фразеологизмдер; сан атаулары ұйытқы болған етістікті фразеологизмдер; жан-жануарлар атаулары ұйытқы болған етістікті фразеологизмдер. Фразеологизмдердің жалпы мағыналарына қарай: адамдардың іс-әрекетін білдіретін етістікті фразеологизмдер; эмоцияның күй-қалыбын білдіретін етістікті фразеологизмдер деп топтастырады [3]. Тақырыптық топтарға жіктеу фразеологизмдер үшін шартты болатындығын айтып өткен жөн. Себебі бір фразеологизмнің өзі бірнеші топқа қатысты болуы мүмкін. Соның ішінде адамның дене мүшелері ұйытқы болып келетін тұрақты тіркестердің алатын орны ерекше. Адамның дене мүшелерінің қатысымен белгілі бір ойды білдірудің мүмкіндігі мол. Олар фразеологиялық қордың басым бөлігін құрайды. Мұндай тіркестерді тіл білімінде соматикалық фразеологизмдер деп атайды. Соматикалық етістік фразеологизмдер адамның анатомиялық атауларын ғана емес, оның дене мүшелері мен ішкі ағзаларына қатысты әр түрлі қимыл-қозғалыстар мен іс-әрекеттердің тілдегі сипатын көрсетеді. Мұндай фразеологизмдердің құрамында шынайы өмірде кездеспейтін, мүмкін емес қимыл-қозғалыстарды көрсететін тіркестер де кездеседі. Фразеологизмдердің мұндай ерекше тобы белгілі бір ирреалды әрекетті көрсетіп, осы құбылыстың шынайы өмірде кездеспейтіндігін айқынайды. Мұндай бірліктер тура мағынасында емес, ауыспалы мағынада қолданылады. Оларды белорус ғалымы Н.Б. Мечковская фразеологизмдердегі қимыл-фантомдар деп атайды. Автордың тұжырымдауынша мұндай фантастикалық суреттемелер метатілдік сипаттағы идиомаларда өте өнімді болады [4].

Соматикалық фразеологиялық бірліктердің әр түрлі тілдерде кездесуі жайлы қазақ және неміс тілдері құрамындағы соматикалық фразеологизмдерді салғастыра зерттеген М.Х.Абилгалиева былай дейді: «Так как логика человеческого поведения и основные функции частей тела универсальны, то такие фразеологизмы появляются спонтанно в разных языках и носят универсальный характер» [5]. Қазақ және орыс тілдерінің фразеологиялық қорын қарастыра келе, мұндай фразеологизмдер, яғни фантастикалық, мүмкін емес қимыл-қозғалыстарды көрсететін фразеологиялық бірліктер екі тілде көптеп кездесетіндігін байқадық.

Зерттеу әдістері. Қимыл-фантом фразеологизмдерге тірек (таяныш, ұйытқы) болатын соматизмдердің әр қайсысын жеке дара қарастыра келе, олардың қолданылу жиілігі әр түрлі болатынын көреміз. Көзге көрінер негізгі мүшелер мен ағзалардың негізінде, олардың атқарар қызметі негізінде қалыптасқан қимыл-фантом фразеологизмдері басқа анатомиялық атаулар негізінде қалыптасқан фразеологизмдерден басым түседі. Ішкі ағзалардың адам өміріндегі маңыздылығы мен қажеттілігіне қарамастан, бұл атауларды тірек еткен фразеологизмдер сирек кездеседі. Мұндай тіркестерде екі тілде де ең жиі қолданылатын анатомиялық атаулар бас, жүрек, көз, қан және тіл сияқты атаулар болып табылады. Осы соматизмдер ішінен «тіл» және «язык» лексемаларын талдауға алып көрейік. Себебі бұл соматизмдер екі тілдің әр түрлі құрылымды, туыстас тілдер емес екендігіне қарамастан, қос тілде де фразеологиялық бірліктерді құруда жиі қолданысқа түседі және тақырыптық көп түрлілігімен ерекшеленеді. Оның қажеттілігі мен қызметі айқын. Осы соматизмдер негізінде құралған қимыл-фантом фразеолеогизмдер **салғастыра зерттелінеді.**

Жалпы салғастырмалы зерттеудің негізгі міндеті туыстас тілдер мен туыстас емес тілдердің фразеологиялық жүйелерінің маңызды және терең ұқсастықтары мен айырмашылықтары анықтау болып табылады. Мұндай зерттеулер әр түрлі тілдердегі зерттелінетін тілдік құбылыстардың заңдылықтары мен ерекшеліктерін түсінуге, тілдік құрылымды терең тануға, терең зерттеуге, тек бір тілді қарастырған кезде жасырын қалатын құбылыстарды айқындауға көмектеседі.

Әр түрлі құрылымды екі тілдегі фразеологизмдерді салғастырмалы зертеу үшін **компонентті талдау әдісін** қолданамыз. Ең алдымен соматикалық лексемалардың тура номинативтік мағыналарының семасын анықтау қажет. Ол үшін екі тілдің түсіндірме сөздіктерін қолдану қажет.

Қазақ тілінің түсіндірме сөздігінде «тіл» лексемасына бірнеше анықтама беріледі:

1. жан-жануарлардың дәм сезетін, адамдардың сөйлеу дыбыстарын шығаратын ауыз қуысындағы негізгі мүше.
2. сағаттың уақыт мөлшерін білдіріп тұратын көрсеткіші [6].

С.И.Ожеговтың «Словарь русского языка» сөздігінде «язык» лексемасының келесі мағынаға ие:

1. подвиждный мышечный орган в полости рта, воспринимающий вкусовые ощущения, у человека участвующий также в артикуляции.
2. такой орган животного как кушанье.
3. в колоколе: металлический стержень, производящий звон ударами о стенки [7].

Көріп отырғанымыздай, екі тілде де «тіл» және «язык» соматизмдерінің алғашқы мағыналары сәйкес келеді. Яғни олар қос тілге ортақ ұғымдар. Бұл соматизмдер сөйлеу аппаратының бір бөлігі болғандықтан, олар жалпы сөйлеу процесінің өтуін көрсетеді. Ұйытқы, тірек болып тұрған тіл соматизмі фразеологизм құрамындағы басқа компоненттерге «басшылық» етіп, ықпал жасап, фразеологиялық мағынаны өз төңірегіне топтастырып, үйіріп тұрады. Мысылы, сөйлеу процесінің басталуын және өту жолдарын көрсететін фразеологизмдер: казақ тілінде: тіл шешілді, тіл берді, тілге тиек етті, тіл қағысты, тіл қайырды, тіл тартты, тіл ұстартты, тіл шешілді, тілі [тілімен] бидай қуырды, тілімен құс ұстаған, тіліне сөз берді, тілін сұғып алды, тілін тіске жаныған, тілінің тиегі ағытылды, тілі мен жағына сүйенеді, тілі қышыды, тілі шалды; орыс тілінде: болтать языком, давать волю языку, язык развязался, язык хорошо подвешен, язык свербит, приходит на язык, развязать язык, распускать язык, срываться с языка, стучать языком, тянуть за язык, чесать [трепать, мозолить] язык, чесать [трепать, трещать, молоть] языком. Келесі фразеологизмдер керісінше «кенет сөйлемей қалу, үндемеу, үн шығармау, сөйлетпеу» деген мағыналарда айтылады. Қазақ тілінде: тіл байлайды, тілді байлайды, тілі байланды, тіл-жағы байланды, тіліне бұғау түсті, тілін шайнады; орыс тілінде: держать язык на привязи, язык заплетается, язык прилип [присох] к гортани, наступать на язык, придерживать язык (язычок), прикусить [закусить] язык, проглотить язык, связать язык, укоротить язык. Жалпы сөйлеу процесі мен оның қалай өткендігін көрсететін бірінші топ фразеологизмдері екінші топқа қарағанда екі тілде саны жағынан басымырақ келеді. Бұл екі топ мағыналары жағынан бір-біріне қарама-қайшы, антонимдік топтар болып келеді.

Мұндай тіркестер жайында Н.Б.Мечковская былай дейді: «...лексически связаны с названиями отделов речевого аппарата, однако это только уничижительные метонимии (или синекдохи); в собранном виде идиомы относятся не к артикуляции или акустике, но к речи, высказыванию в целом» [4]. Бұл құбылыс екі тілге де тән. Сонымен қатар бұл фразеологизмдерде тіл соматизмі адамның бір мүшесі бола тұра, кейбір жағдайларда оған бағынбайтындығын байқауға болады. Мысалы, казақ тілінде: тіл шешілді, тілі бидай қуырды, тілінің тиегі ағытылды, тілі қышыды десек, орыс тілінде: язык развязался, язык свербит, язык чешется, срываться с языка. Н.Б.Мечковскаяның пікірінше бұл құбылыс адам мен оның тілі арасындағы шиеленісті көрсетеді: «Суть конфликта в том, что человек не может его запустить в дело, то, напротив, язык действует как бы без спросу (как в одной русской пословице сказано с осуждением Язык прежде ума рыщет)» [4].

Енді қос тілдегі қимыл-фантом фразеологизмдердің ұқсатықтары мен айырмашылықтарына келер болсақ, тіл соматикалық компоненті екі тілде де фраземажасамда белсенді түрде қолданылады. Екі тілде де олар жалпы сөйлеу процесі мен сөйлемеу, сөйлетпеу ұғымдарында қолданылады және бірінші топқа жататын фразеологизмдердің саны екінші топқа қарағанда көбірек. Дегенмен қазақ тілінде екінші топ қимыл-фантомдарының (сөйлемеу, сөйлетпеу) орыс тілімен салыстырғанда саны аз болып келеді. Сондай-ақ бұл фразеологизмдер сөйлеу процесін айқындаумен қатар, адамның эмоциясын, көңіл-күйін де көрсете алады. Мысалы, қазақ тілінде ащы тілін сұғып-сұғып алды деген тіркес 'кекесінді өткір сөзбен түйреді' деген мағына береді, тіл байлайды деген тіркес 'қатты тебірену, таңғажайып сүйсіну' мағынасында да қолданылады, тілі байланды, тіл жағы байланды деген тіркестер 'қорыққаннан, науқастан сөйлей алмай қалды' деген мағына береді. Бұл фразеологизмдер қорқу, шошу, жақтырмау тәрізді жағымсыз эмоциялар мен қатар тебірену, сүйсіну тәрізді жағымды эмоциялық көңіл-күйлерге байланысты туындағанын байқауға болады. Ал орыс тілінде язык прилип [присох] к гортани тіркесі 'таң қалғаннан, қорқыныштан, оқыс жағдайдан үндемей қалу' деген мағына береді. Алайда мұндай фразеологизмдер орыс тілінде аз кездеседі.

Тіл соматизмінің негізінде қалыптасқан бұл фразеологизмдерді ұйытқы, тірек сөзінің негізінде топтастырудан басқа, жоғарыда атап өткен фразеологизмдердің жалпы мағыналарына қарай бөлінетін топтастыру қатарына жатқызуға болады. Адамдардың іс-әрекетін білдіретін етістікті фразеологизмдер өз ішінен сөйлеу, күлу, көру, ойлау мәнді етістікті фразеологизмдер болып бөлінеді. Тіл соматизмінің негізінде құралған қимыл–фантом фразеологизмдер сөйлеу мәнді етістікті фразеологизмдер тобына жатады. Сонымен қатар эмоцияның күй-қалыбын білдіретін етістікті фразеологизмдер тобына да енеді. Бұның өзі тақырыптық топтарға жіктеудің фразеологизмдер үшін шартты болатындығын айқын көрсетеді.. Себебі бір фразеологизмнің өзі бірнеше топқа қатысты болуы мүмкін.

Нәтижелер. Қазақ және орыс тілдерінің ерекшеліктерін, қарастырылып отырған фразеологизмдердің семантикалық, стилистикалық, лексикалық, морфологиялық және синтаксистік факторларының үйлесімділігін ескере отырып, қимыл-фантом фразеологизмдерінің екі тілдегі сәйкестігінің келесі түрлерін атап өту қажет:

1. Толық сәйкестілік, мағынасы, мазмұны, бейнелілігі және жартылай морфологиялық және синтаксистік деңгейлерде. Мысалы: тіл шешілді – язык развязался, тілді байлады – связать язык.
2. Жартылай сәйкестілік, мағынасы жағынан сәйкес. Мысалы: тіл -жағы байланды - язык прилип [присох] к гортани, тілін тіске жаныған – распустить язык,тілін шайнады – язык заплетается,тіліне бұғау түсті – наступать на язык.

Екі тілдегі тіл және язык соматизмдері негізіндегі қимыл-фантом фразеологизмдері көп жағдайда тек жартылай ғана сәйкес келеді. Қазақ және орыс тілдеріндегі сөйлеу мәнді етістікті фразеологизмдердің семантикалық ерекшеліктерін салғыстыра зерттеген М.Н.Сыздыкова мұндай тіркестердің толық сәйкестігі жайлы былай дейді: «...несмотря на нередкое совпадение ...по значению, компонентному составу и структурной организации, об эквивалентности следует говорить с большой осторожностью. Это объясняется тем, что исследуемые фразеологизмы... в определенной степени отличаются друг от друга, отражая специфические особенности образного мышления народа» [10].

Сөйтіп, қоршаған орта, объективтік шындық адамзатқа ортақ болғандықтан, мағыналық жағынан тіл және язык соматизмдері тірек болған қимыл-фантом фразеологизмдер екі тілде көбіне ұқсатық табады. Дегенмен де құрылымдық жағынан кейбір алшақтық ұшырасады.

Қорытынды. Қазақ және орыс тілдері фразеологизмдерін қарастыра келе, қимыл-фантом фразеологизмдері тобына жатқызуға болатын адамның дене қозғалысының, ым, ишарат, әсіресе артикуляциясының тілдік көрсетіліміндегі фантастикалық құбылыстарды айшықты түрде, нақыш-бояумен көрсете алатын фразеологиялық бірліктердің саны көптігін байқаймыз. Мұндай тіркестерді құруда екі тілде де тіл соматизмінің қолданылу жиілігі өте жоғары. Ол сөйлеу аппаратының басқа да бөліктеріне қарағанда фантастикалық, мүмкін емес қимыл-қозғалыстарды көрсетуге бағытталған фразеологизмдерде жиі қолданылады. Екі тілдің түсіндірме сөздіктеріндегі анықтамаға сәйкес, яғни адамдардың сөйлеу дыбыстарын шығаратын ауыз қуысындағы негізгі мүше ретінде, осы соматизм негізінде құрылған фразеологизмдер сөйлеу, сөйлесу, сөйлемеу процестерін көрсетеді. Сөйлеу және сөйлесу қарым-қатынас формаларының бірі болып саналады. Себебі сөйлесу дегеніміз - адамдардың белгілі бір тілді пайдалану арқылы бір-бірімен пікір алысуы. Ал тіл - адамдар арасындағы қарым-қатынас құралы екенідігі баршаға аян. Сонымен қатар бұл тіркестер адамның эмоциялық жағдайын, көңіл-күйін де айшықты бейнелейді.

Салғастырылып отырған тілдердегі тіл және язык соматизмдері негізіндегі қимыл-фантом фразеологизмдері арасында айырмашылықтан гөрі ұқсастықтары басымырақ. Бұған әлеуметтік, экстралингвистикалық факторлар себеп болады. Себебі көршілес жатқан қазақ және орыс халықтарының көп ғасырлық ортақ даму тарихы, мәдениеті бар.

Жалпы соматикалық фразеологизмдер қорынан қимыл-фантом фразеологизмдерді жеке дара бөліп қарастыру, зерттеу екі тілдің фразеологизмдердін жаңа қырынан тануға, жаңа тұрғыдан зерттеуге зор мүмкіндік тудырады. Сыры мол, мазмұны терең, тұлғасы сан алуан фразеологизмдердің күрделі табиғатын толық біліп, терең түсіну үшін оның толып жатқан тың проблемларын жанжақты зерттеу өте қажет. Осы зерттеулердің ғылыми-теориялық мәні де, практикалық қажеттілігі де бүгінгі таңда ешқандай дау тудырмайды.

ӘДЕБИЕТТЕР ТІЗІМІ

1 Р.Ә.Авакова. Қазақстан лингвистикасындағы фразеологиялық бағыттар // «Академик Ә.Т.Қайдар және тіл білімінің мәселелері» атты халықаралық ғылыми-теориялық конференция материалдары. – Алматы: 2004. – Б. 93-99.
2 А.Т.Кайдаров, Р.Е.Жайсакова. Принципы классификации фразеологизмов и классификационные группы в казахском языке // Изв. АН КазССР, Сер. филол. – 1979. - №3. - С. 8-10.
3 Ш.Қ. Құрманбаева. Түрік және қазақ тілдеріндегі етістікті фразеологизмдерге салғастырмалы талдау: автореф. дис. ... Филол. ғыл. Канд - Алматы, 1999. - 78 б.
4 Н.Б.Мечковская. На семиотическом перекрестке: мотивы движения тела в невербальной коммуникации, в языке и метаязыке // Логический анализ языка. – М.: 2000. – С. 380-391.
5 М.Х. Абилгалиева. Сопоставительный анализ соматической фразеологии казахского и немецкого языков: Автореф. дис. ... канд. филол. Наук - Алма-Ата, 1992. – 33 с.
6 А.Ы.Ысқақов. Қазақ тілінің түсіндірме сөздігі. – Алматы: 1986. – 449 б.
7 С.И.Ожегов. Словарь русского языка. – М.: 1989. – 528 с.
8 І. Кеңесбаев. Қазақ тілінің фразеологиялық сөздігі. – Алматы: 1977. - 356 б.
9 А.И.Молотков Фразеологический словарь русского языка. – М.: 1978. – 544 с.
10 М.Н.Сыздыкова. Семантические особенности глагольной фразеологии русского и казахского языков. – Алматы: 2002. – 14 с.

М.Т. Жанузакова, Т.Д. Татаренко, Е.К.Лисариди

ОСОБАЯ ГРУППА ФРАЗЕОЛОГИЗМОВ НА ОСНОВЕ СОМАТИЗМОВ «ТІЛ» И «ЯЗЫК»

Резюме: В данной статье рассматривается особая группа фразеологизмов казахского и русского языка на основе соматизмов «тіл» и «язык». Во фразеологизмах обоих языков очень часто встречаются эти анатомические наименования и связанные с данными наименованиями фраземы, обозначающие движение, действие и выражающие физиологический процесс. Они обозначают несуществующие, ирреальные действия.Соматические фразеологизмы как словосочетания, один из компонентов которых называет часть тела человека или орган, представляют собой особую группу,которые требуют всестороннего изучения. Сама семантика этих фразеологических единиц направлена на человека, потому что используются в качестве основы ФЕ обозначений частей тела и органов человека. Ключевые слова: язык, анатомические наименования, соматические фразеологизмы.
Ключевые слова: анатомические названия, соматические фразеологии, профессионально-ориентированное образование.

M.T. Zhanuzakova, T.D.Tatarenko, E.K.Lissaridi

A SPECIAL GROUP OF PHRASEOLOGICAL UNITS BASED ON THE SOMATISMS "TIL" AND "LANGUAGE"

Resume: This article deals with phraseologies of Kazakh language with anatomical terms and connected with given names of phrasemes meaning moments.

Somatic phraseologies (from ancient Greek soma- body) as a word-combinations, one of the components which names the part of the human body and organs, represents the special group which demants much studying.

Anatomical terms as head, mouth, heart, eyes and tongue are found in these phraseologisms. Semantic of these phraseological units is directed to the person, because it is used as a base of phraseological units meaning of human body parts and organs.
Keywords: anatomical names, somatic phraseologies,professionally-oriented education.

УДК 4А(Лат): 378.147

Ж.Д. Тилемисова, Т.Д. Татаренко, Е.К. Лисариди
С.Ж.Асфендияров атындағы Қазақ Ұлттық Медициналық Университеті, латын тілі курсы

ЖОО-ДА ОҚЫТУ ҮРДІСІНДЕ ОҚЫТУ ТЕХНОЛОГИЯЛАРЫН ҚОЛДАНУДЫҢ ЕРЕКШЕЛІКТЕРІ

Бұл мақалада жоғары оқу орындарында сабақ жүргізу барысында жаңа оқыту технологияларын қолдану ерекшеліктері қарастырылған. Авторлар инновациялық, интербелсенді оқыту әдістерін қолданудың артықшылықтарына талдау жасаған.
Мақсаты - оқу үрдісінің өнімділігін арттыру. Инновациялық технологияларды қолдана отырып оқыту - таным әрекетін ұйымдастырудың ұтымды формасы. Инновациялық оқыту білімді тереңдетумен қатар, студентті оқу әрекетіне жетелеп, олардың оқуға деген ынтасын оятады.
Мақалада студенттерді ойлау қабілетін арттыру үшін қолайлы деп санайтын инновациялық, интербелсенді технологияларды қолдану әдістері туралы айтылады.
Оқыту технологияларын пайдалану арқылы оқытудың маңызды аспектілерін жетілдіру және оқу процесін оңтайландыру, байыту, әдістемелік құралдар мен тәсілдердің алуан түрлі жұмыс түрлерін жасау және оқыту процесінде студенттер үшін қызықты.
Түйінді сөздер: *инновациялық оқыту, интербелсенді оқыту, бірлесе үйрену, топпен жұмыс, кері байланыс, студенттің белсенділігін арттыру.*

Бүгінгі Әлем дамуының жаңа ұстанымдары білім беру жүйесінен күн сайынғы экономикалық, әлеуметтік және мәдени өзгерістерге мейлінше бейімделуді талап етеді. Әлем қазіргі күні «білім қоғамын» және «білім экономикасын» құру бағытында. Бұл идея бүкіл білім беру жүйесіне реформа жүргізіп, оны модернизациялауды қажеттейді.

Бұл ауқымды мәселе туралы Қазақстан Республикасының Президенті Н.Ә. Назарбаев 2011жылғы Қазақстан халқына «Болашақтың іргесін бірге қалаймыз!» Жолдауында былай деген:

«Біз білім беруді жаңғыртуды одан әрі жалғастыруға тиіспіз... Біз университеттік білім беру мен ғылымды дамытудың жаңа деңгейін қамтамасыз етуге міндеттіміз... Сапалы білім беру Қазақстанның индустрияландырылуының және инновациялық дамуының негізіне айналуы тиіс» [1].

Білім беру саласы қызметкерлерінің алдына қойылып отырған міндеттердің бірі — оқытудың әдіс тәсілдерін үнемі жетілдіріп отыру және қазіргі заманғы педагогикалық технологияларды меңгеру. Қазіргі таңда оқытушылар инновациялық және интерактивтік әдістемелерін сабақ барысында пайдалана отырып сабақтың сапалы әрі қызықты өтуіне ықпалын тигізуде.

Инновациялық оқыту – жаңашылдықпен оқыту дәстүрі, нормативті оқытумен салыстырғандағы білімді игертудің ерекше балама түрі. Ол оқытушы мен студенттердің дамуын қамтиды; оларды демократиялық ұстаным негізінде ортақ шығармашылық және нәтижелі қызмет пен қаруландырады; оқу білім беру жүйесіне жаңалық ендіреді[2].

Оның студенттер үшін пайдасы төмендегідей:
– оқу-әдістемелік әдебиеттер мен материалдарды тиімді пайдалануына жағдай туғызады;
– кәсіби білім-білікті терең үйренуге жол ашады;
– түйінді-ізденгіштік ойлау қабілетін дамытады;
– болашақ кәсібі жөніндегі танымын қалыптастырады;
– ғылыми-зерттеушілікпен айналысу белсенділігін арттырады;
– алған білімін өзіндік бақылау мүмкіндігі кеңиді.

Оқытушы-ұстаздарға тигізер пайдасы тіптен зор, олар:
– оқу-әдістемелік материалдарын жедел жаңартуға мүмкіндік жасайды;
– оқытудың әртүрлі үлгілік технологияларын енгізеді;
– оқытудың ұқсастыра, теңей оқыту технологияларын қолдануына мүмкіндік туады;
– студенттер білімін бақылау мен қадағалау мүмкіндігі кеңиді;
– кәсіби мамандарды дайындаудың қолданылып келген технологияларының сапасын жетілдіреді.

Инновациялық технологиялар білім берудің сапасын жақсартады, сонымен қатар, білім беру қызметін арығында білім беретін оқу орнының бәсекеге қабілеттілігін арттырып, қамтамасыз етеді. Білім беру процесінің ең негізгі міндеттерінің бірі – кәсіби білімі бар маманның ізденгіштік қызметі арқылы құзіреттілігін қалыптастыру.

Мұндайқызметтертүріне:
– бірлесеоқыту;
– модульдықоқыту;
– проблемалық оқыту;
– деңгейлеп,саралапоқыту, тағыбасқалары жатады[3].

Инновациялық білім беру жаңа білім алуға және ақпараттық қоғамның инновациялық серпініне негізделген. Инновациялық білім берудің негізгі белгілері:
– антропоцентризм;
– өзін өзі басқару;
– кәсібилік.

Инновация теориясында инновациялық процесс, оларды коммерцияландыру жағдайында бәсекелестік, қызметтерді немесе техниканы, ресурстық қамтамасыз ету аясында жаңа өнімдерді өндіруде перспективалы идеялардың пайда болуын, оларды ұйымдастыру кезеңдерін реттейтін, инновациялық іс-әрекеттің жиынтығы болып айқындалады[4].

Инновациялық технологиялардың негізгі қағидалары

Нидерландтық ғалым Карл ван Парререн келтірген төмендегі қағидалар қазіргі күнгі инновациялық (интербелсенді) технологиялардың идеялары мен практикасын толығымен келтіреді.

1-қағида.Студенттерде үйренуге деген тұрақты қозғаушы күш (мотивация) қалыптастыру.

Мотивацияны студенттердің жеке тәжірибесіне негіздеу керек.

2-қағида. Диалог арқылы үйрету/үйрену.

Оқытушы студенттермен «жоғарыдан төмен» қарай қарым-қатынас орнатпай, олармен тығыз ынтымақтастықта болады.

3-қағида. Қадағалау арқылы үйрету/үйрену.

Оқу әрекеттерін үнемі бақылау, яғни мониторинг және диагностика жасау; қажет болғанда студенттерді түзетіп және қуаттап отыру керек.

4-қағида. Білім беру мазмұнын қажетті оқу бірліктеріне және мақсаттарға бөлу.

Бұл ұстаным студенттердің әртүрлі таным және білім деңгейлерін ескеріп, көп вариванттарға негізделуі керек. Сонда ғана үйренушілердің түрлі категориялары өздерінің танымдық мүдделері мен қызығушылықтарын қалыптастыра алады.

5-қағида. Оқу мазмұнын үйрену/үйретуге, пән мен тұлғаға бағытталған әрекеттермен қамтамасыздандыру сан алуан деңгейлерде жүзеге асырылуы керек (материалдық, танымдық, саналық).

Таным процесінің негізін белсенді әрекеттер құрайды, адам тек әрекет арқылы ғана үйрене алады.

6-қағида. Үйренуде қажетті қарқын және соған сәйкес тәсілдер (мысалы, оқу, сөйлеу, жазу, компьютерлік тілдер, графикалық модельдер мен символдар) таңдалуы керек.

Таным процесі оңайдан күрделіге қарай ойысып, қарым-қатынас пен өзіндік түсініктің қажетті құралдарымен қамтамасыдануы керек.

7-қағида. Үйрету мен білім игеруде көмектесу студенттердің оқу тапсырмаларын қандай деңгейде орындағанына байланысты оқытушының сырт көзбен пайымдаған мінездемесіне сүйенбей, олардың нақты қабілеттеріне (мәселен, қарым-қатынас жасау және ойлау әрекеттері, өз тәжірибесін жүзеге асыра білу) негізделуі керек.

Білім мазмұны оқытушы тұрғысынан субъективтік тұрғыдан анықталмай, үйренушінің мүдделерінен туындауы керек.

8-қағида. Студенттердің ой-толғанысы (рефлексия) мен өздерінің даму жетістіктерін бағалай білуі (құзырлылық сезімі).

Баға қоюды (мәселен, бес балдық немесе жүз балдық жүйемен) оқытушы мен студенттер бірлесе құрастырып, қабылдаған бағалау талаптарымен (критерийлермен) алмастыру қажет.

9-қағида. Студенттердің өзіндік тұрғыдан жасалатын жұмыстарына қажетті тапсырмаларды алдын-ала дайындау. Осы әрекет арқылы студенттердің әрекеттерін, сөздерін, ойларын үйреніште қалыптан басқа жаққа бұруға болады.

10-қағида. Студенттердің бастамашылдығы мен шығармашылығын ынталандыру.

Бұл арқылы студенттердің танымдық қабілеттерін едәуір көтеріп, олардың оқу мазмұнына тереңірек үңілуіне ықпал жасауға болады.

11-қағида. Субъективтікті қалыптастыруға ықпал жасау.

Бұл ұстаным студенттердің оқу материалын жағымды тұрғыдан қабылдап, өзін-өзі анықтауына, өз әрекеттеріне деген жауапкершілігіне, өзіндік тұрғыдан өмір сүруіне бастайды.

12-қағида. Студенттік аудиторияда әлеуметтік қасиеттері басым және қоғамға кіріктірілген үйренуші тұлғасын қалыптастыруға бастайтын жағдайларды қамтамасыздандыру.

«Оқудың/оқытудың басты мақсаты – тұлға қалыптастыру» деген қағиданы растайтын ұстаным. [5, 62-63].

Инновациялық технология бойынша оқыту білімді меңгертуге емес, жеке әлеуметтік тұлғаны қалыптастыруға бағытталғандықтан, субъектінің өзіне тән жеке тұлғалық ерекшеліктерін, қабілеттерін назарға алып дамыту – басты міндеттердің бірі. Ә. Әлімов инновациялық технологияларға интербелсенді оқу/оқыту деген атау береді.

Интербелсенді оқу/оқыту білім игеру процесіне қатысушылардың (үйренуші мен үйренушілердің) тиімді қарым-қатынасына негізделеді. Ағылшын тілінен келген «interactiv» сөзі де осы ұғымды білдіреді: «inter» дегеніміз «өзара» мағынасында, ал «act» - «әрекет жасау» дегенді білдіреді, яғни **интербелсенді әдістер** - үйренуші мен үйренушілердің өзара әрекеттесуін оқу/оқытудың негізі деп танитын және сондай қатынасқа жағдай жасайтын әдістер.

Интербелсенді оқу дегеніміз – өзара қарым-қатынасқа (коммуникацияға) негізделген оқу/оқыту, диалог арқылы үйрену/үйрету, яғни үйретуші-үйренуші, үйренуші-үйренуші, үйренуші-өзімен-өзі форматтарында жасаған қарымқатынас (әңгіме, сұхбат, пікірлесу, бірлескен әрекеттері).

Интербелсенді оқу/оқыту білім игеру процесін келесідей ұйымдастыруға ынталы:

1) Барлық үйренушілерге бірлескен таным процесіне белсенді араласуға мүмкіндік жасау.

2) Әрбір үйренушінің өзінің үйренгені мен өз білімі туралы түсініктерін ортаға салып, бірлесе талқылап, олар туралы ой толғауына мүмкіндік жасау.

3) Үйренушілер білімді өздігімен құрастыратын орта құру.

Интербелсенді оқу/оқыту – әрекетпен және әрекет арқылы оқу/оқыту, ал мұндай ұстаным қомақты нәтижелерге жеткізетін ең тиімді жүйе деп есептелінеді, өйткені адамның жадында бірінші мезетте тек өзінің әрекеттері мен өз қолымен жасағаны ғана қалады.

Кесте 1 - Интербелсенді оқу/оқытудың негізгі қағидалары мен мақсаттары

Қағидалар	**Мақсаттар**
Орта қалыптастыру	- Білім алушы оқып/үйренуде өз әрекеттерінің жемісті екендігін сезінетін жағдайлар жасау; - Үйренушілер арасында ашық, еркін, шығармашылық қарым-қатынас орнату; - Үйренушілерге білімді дайын күйде бермей, оны ізденуге бағыт-бағдар сілтеу.
Әрекет арқылы үйрету/үйрену	- Үйренушілерге білімнің өзіндік әрекеттер арқылы ғана тиімді түрде меңгерілетіндігін дәлелдеу; - Үйренушілерді белсенді әрекеттерге баулып, олардың білім игеру әрекеттерін ұйымдастыру.
Өмірмен байланыстыру	- Үйрету/үйренуді практикалық әрекеттерге негіздеу, пән мен тақырыпты күнделікті өмірде туындайтын проблемаларды шешу деп қарастыру.
Өзінділік пен дербестікке баулу	- Үйренушілердің дайын жауаптарын қанағат тұтпай, оларды ой-толғаныс арқылы өзіндік пікір құрастыруға, проблема шешуде өзіндік тұрғыдан жауап табуға ынталандыру (егер студент жауап бере алмаса, дұрыс жауапты өзі бермей, оны басқа студенттердің табуына ықпал жасау); - Үйренушілерде сыни және аналитикалық ойлау дағдыларын қалыптастыру (күмәндану, өзіндік түсінікке ұмтылу, ақпараттан әртүрлі мағынаны көре білу, дәлелдеме келтіру).

Интербелсенді оқу/оқыту студенттің өз тәжірибесі және өзге де студенттердің тәжірибесі тұрғысынан жасаған белсенді қарым-қатынасқа негізделеді. Ал **үйренушілердің тәжірибесі дегеніміз олардың өзіндік пікірлері мен көзқарастары, ойлары мен идеялары, тұжырымдары мен қорытындылары, дәлелдері мен уәждері** деп айтуға тұрарлық. Студенттер таным процесінде бір-бірімен осы тәжірибесімен бөліседі, міне осындай байланыста, қарым-қатынаста жаңа білім құрастырылып, саналы түрде игеріледі.

Интербелсенді оқуда/үйренуде білім алушылар келесідей білім, білік, дағды, машықтарға **үйренеді:**

– терең ойлану, жеке рефлексиялық қабілеттерді дамыту;
– өз идеялары мен әрекеттерін талдау және оларға баға беру;
– ақпаратты өздігімен түсініп, оны таразылап, екшеп, оның ішінен керектісін таңдап алу;
– ақпаратты жан-жақты талдау;
– өздігімен жаңа түсінік пен білім құрастыру;
– оқу барысында жеке басының құндылықтары мен сенімдерін қалыптастырып, белсенді өмірлік позиция (көзқарас, дүниетаным) ұстану;
– пікірталастарға қатысып, өз ойы мен пікірін дәлелдеу;
– басқа да балама пікірлерді ескеру;

– шешім қабылдау және қиын мәселелерді шешу;
– ортақ жұмысқа жұмыла білу;
– басқалармен тиімді қарым-қатынас құру, өзара әрекеттесу;
– үйренушілер ұжымына ортақ бірлесе жұмыс жасаудың рухани және моральдік ережелерді қабылдау;
– студенттік топты ұжым ретінде қабылдау.

Интербелсенді оқу/оқыту жоғары оқу орындарында келесі жұмыс түрлері мен әрекеттер арқылы жүзеге асырылады:

– бірлескен жұмыстар (жұптық, топтық, бүкіл аудиторияның),
– жеке және бірлескен зерттеу жұмыстары,
– рөлдік және іскерлік ойындар,
– пікірталастар,
– ақпараттың әртүрлі көздерімен жұмыс жасау (кітап, лекция, интернет, құжаттар, мұражай, т.б.),
– шығармашылық жұмыстар,
– кейс-стади,
– презентациялар,
– компьютерлік оқыту бағдарламалары,
– тренингтер,
– интервью,
– сауалнама, т.б.

Интербелсенді оқу/оқыту бірлесе үйрену идеяларын ұстанғандықтан, бұл жерде әсіресе бірлескен топтық жұмыс әдістерінің маңызын баса айту керек: олар өзін-өзі мен басқа адамдарды танудың тиімді құралы болып табылады, дүниетаным қалыптастырып, тұлғаның өзіндік дамуы мен басқалардың іс-әрекеттері мен олардың себептерін түсінуге ықпал жасайды. Топтық жұмыстар барлық үйренушілердің жұмысқа белсене қатысуын қамтамасыз етеді. Мұндай жұмыста шәкірттер өздерінің коммуникативтік дағдыларын (тыңдай білу, ортақ шешім қабылдау, жанжалдарды болдырмау) іс жүзінде қолданады [5, 49-52].

Қорыта келгенде,білім беру жүйесінде инновациялық оқыту технологиясын қолдану оқыту процесінің толыққанды дамуына мүмкіндік жасайды.Оқыту технологияларының қай түрін алсақ та, олардың тиімділігі тек қана оқытушының шеберлігімен және осы шеберлікті шындай түскенде ғана жүзеге асады. Сондықтан, мүмкіндігімізше өз пәнімізде қолдансақ болашақ маман иесі сапалы білім және тәрбие алатынына сенімдіміз.

ӘДЕБИЕТТЕР ТІЗІМІ

1 Қазақстан Республикасының Президенті Н.Ә. Назарбаевтың Қазақстан халқына Жолдауы «Егемен Қазақстан», 29 қаңтар 2011 жыл.
2 Қ.Қ. ҚусайыновҚазақ тілі терминдерінің салалық ғылыми түсіндірме сөздігі // Педагогика және психология. – Алматы: Мектеп ЖАҚ, 2002. – Б. 12-14.
3 Көшімбетова С. Инновациялық технологияны білім сапасын көтеруде пайдалану мүмкіндіктері. – А.: Білім, 2008. – 52 с.
4 Серикова С.К., Сабирова Д.А. Казахстан интерактивная модель обучения литературе в школе // Абай атындағы ҚазҰПУ-нің Хабаршысы, «Филология ғылымдары» сериясы.- 2017. - №4(62). –С. 275-283.
5 Әлімов А. Қ. Интербелсенді әдістемені ЖОО-да қолдану: Оқу құралы. – Алматы: 2009. — 63б.

Ж.Д. Тилемисова, Т.Д. Татаренко, Е.К.Лисариди
Казахский Национальный Медицинский Университет имени С.Д.Асфендиярова, курс латинского языка

ОСОБЕННОСТИ ИСПОЛЬЗОВАНИЯ ТЕХНОЛОГИЙ ОБУЧЕНИЯ В ПРОЦЕССЕ ОБУЧЕНИЯ В ВЫСШИХ УЧЕБНЫХ ЗАВЕДЕНИЯХ

Резюме:В данной статье рассматриваются особенности использования новых методов в процессе обученияв высших учебных заведениях. Авторы сделали анализ преимуществ применения инновационных, интерактивных методов обучения.
Цель – преобразить процесс обучения. Применение инновационных технологий достигается путемизучения и внедрения их в учебный процесс. Инновационное обучение способствует не только углублению знаний, но истимулирует студентовк получению новых познаний.
В статье говорится о развитии способности у студента развивать мышление, используя новые инновационные технологии.
Использование неотехнологий в преподавании является одним из важнейших аспектов совершенствования и оптимизации учебного процесса, обогащения арсенала методических средств и приёмов, позволяющих разнообразить формы работы и сделать процесс обучения интересным для студентов.
Ключевые слова:интерактивное обучение, инновационное обучение, совместное обучение, работа в группах, обратная связь, повышение активности студентов.

Zh.D. Tilemissova, T.D. Tatarenko, E.K.Lissaridi
Asfendiyarov Kazakh National Medical University, Latin course

FEATURES OF USING OF LEARNING TECHNOLOGIES IN LEARNING PROCESS IN HIGHER EDUCATION

Resume: This article is discussed the features of using of new methods in the learning process in higher education institutions. The author made an analysis of the benefits of using innovative interactive teaching methods in higher educations.
Using innovation technologies is the best form of organization. The aim- to make better qualities of education. Using of innovation technologies: learning, mastering, using. Innovation technologies make deeper knowledge, help students to study better and wake his interesting to knowledge. The work shows the methods of innovation technologies for developing habits of thinking.
The article is about the development of the students thinking ability through using the innovative technologies.
Using of learning technology in teaching is one of the most important aspects of improving and optimizing the educational process, enreaching of the arsenal of methodical tools and techniques to diversity the form of working and to make interesting learning process for students.
Keywords:interactive learning, innovative learning, collaborative learning, group work, feedback, increase the activity of students.

УДК 61:4А(ЛАТ)

А.А.Токпанова, Б.Н.Нурмухамбетова
КазНМУ им. С.Д. Асфендиярова
курс латинского языка

АКТУАЛИЗАЦИЯ ЗНАНИЙ ПРИ ОБУЧЕНИИ МЕДИЦИНСКОЙ ЛАТЫНИ

Статья посвящена активным технологиям обучения, которые развивают не только профессиональные знания и умения будущего специалиста-медика, но и такие качества, как самостоятельность, ответственность, инициатива, сотрудничество, умение учиться, логически мыслить, отбирать и использовать информацию.
Ключевые слова: *инновация, компетенция, критическое мышление, самостоятельная работа, командный метод, технология*

Актуальность.
Актуальность статьи объясняется тем, что современное образование, его качество связано с внедрением в учебный процесс новых технологий обучения, которые обеспечили бы качественные изменения в подготовке будущих специалистов.
В казахстанской системе образования в настоящее время произошли изменения, что привело к необходимости разработки систем квалификаций, основанных на компетенциях. Ориентация на рынок труда и учет международных тенденций развития высшей школы – отличительные особенности современного медицинского образования. Активные технологии обучения, несомненно, развивают не только профессиональные знания и умения будущего специалиста-медика, но и такие качества, как самостоятельность, ответственность, инициатива, сотрудничество, умение учиться, логически мыслить, отбирать и использовать информацию.
Говоря об использовании таких инновационных технологий, как технология развития критического мышления и технология организации самостоятельной работы на курсе латинского языка КазНМУим.Асфендиярова, мы имеем в виду совокупность методов, приемов и средств, которые не только повышают качество образования, но и помогают формированию профессиональных и общекультурных компетенций студентов-медиков.
Критическое мышление как творческое, аналитическое мышление помогает решить в обучении следующие задачи: помогает студенту определить приоритеты, предполагает принятие индивидуальной ответственности и решений; повышает уровень работы с информацией. Несомненно, что целями развития критического мышления являются формирование культуры чтения и стимуляция самостоятельной творческой деятельности [1].
Самостоятельная работа студентов неразрывно связана с развитием критического мышления. Организация самостоятельной работы студентов предполагает партнерское участие преподавателя при планировании работы и оценке результатов[2]. Цели и задачи организации самостоятельной работы во многом совпадают с целями и задачами развития критического мышления, поэтому методическая база данных технологий будет рассмотрена в совокупности.
При внедрении инновационных технологий в образовательной процесс медицинского вуза нами были изучены опыт и рекомендациироссийских, западных и американских технологов, поэтому большинство представленных методов и приемов заимствованы из зарубежных технологий.
Методическая база внедренных в учебный процесс технологий развития критического мышления и организации самостоятельной работы студентов включает следующие стратегии и приемы.
Преподавателями курса латинского языка КазНМУ им.Асфендиярова было внедрено командно-ориентированное обучение по методике TBL (TeamBasedlearning)по теме «Клиническая терминология. Повторение. Греко-латинские дублетные обозначения тканей, органов, секретов, выделений, пола, возраста».
Командный метод обучения – один из методов активного обучения в больших и малых группах. На данном занятии работа проводилась малыми группами.
Целью занятия было развить у студентов умение работать в команде, развить навыки межличностных и командных взаимодействий. Работа малыми группами способствовала глубокому усвоению материала, развитию навыков обучения, студенты учились умению вести дискуссию.
I. Прием «Корзина терминов»
Этот прием организации индивидуальной или групповой работы студентов для актуализации их опыта и знаний. Группа была разделена на 2 команды. Обеим командам дано задание выбрать из «Корзин терминов» правильный ответ.
Работа в малых группах стимулирует взаимодействие между студентами, развивает отношения взаимной ответственности и сотрудничества. Группа предполагает живой обмен опытом и эффективное решение проблемы.
Затем происходит обмен информацией вкомандах. Каждая команда называет свои термины. Ошибки исправляются и анализируются. Прием был широко использован во всех трех подсистемах медицинской терминологии при составлении «Корзин терминов». Например, с согласованным и несогласованным определениями в анатомической и фармацевтической терминологиях.
II.Прием «Составление ментальной карты занятия».
Ментальные карты являются удобным инструментом для отображения мыслительного процесса и структурирования информации в визуальной форме. Каждый студент может представить информацию так, чтобы ее легко было запомнить, поскольку информация записана на «языке мозга». Ментальная карта занятия - это отображение самостоятельной творческой деятельности, «мыслительный продукт» индивидуума. Ментальные карты (в оригинале MindMaps) разработаны знаменитым ученым, консультантом по вопросам интеллекта и психологии обучения Тони Бьюзеном. Ментальные карты дают не только наглядное представление информации, но и обобщение, систематизацию больших объемов информации. Ментальные карты могут исполнять роль конспекта, опорной схемы, которые могут быть использованы на любом этапе занятия [3].
Студентам обеих командбыло предложено оформить теоретический материал по словообразованию в клинической терминологии в виде MindMaps, используя цветные карандаши, ручки, фломастеры, листы формата А4, пояснительные рисунки, чтобы сделать карту понятной и красивой. При помощи ментальных карт были оформлены следующие темы: «Греческие суффиксы в клинической терминологии», «Греческие приставки в клинической терминологии». Так как описанные приемы и методы были предложены в разное время разным группам, некоторые ментальные карты занятий были составлены весьма необычно. Например, одна команда оформила ментальную карту занятия по греческим суффиксам в клинической терминологии в виде красочного детского паровозика. Каждый вагончик был закрашен отдельным цветом, что позволяло легче выделить каждый суффикс. Вторая команда оформила ментальную карту по греческим приставкам в виде ежика с яблоками на спине. Были варианты оформления темы данных занятий в образе зонтика, вазы с фруктами, солнца и т.д. Студенты отметили,

что при помощи ментальной карты им проще запомнить учебный материал, легче в нем ориентироваться и реально оценить объем необходимой информации.

Выставление групповой оценки и взаимооценка стимулировали активность, повышали ответственность студентов.Обратная связь с преподавателем выявила хорошую эффективность усвоения материала по данной технологии обучения. Студенты отметили, что проведение занятий по методу TBL, использование технических средствповышает интерес, мотивацию и формирует ответственность к обучению.

На занятиях по латинскомуязыку также очень эффективно использование таких приемов, как:

III. Прием «Составление маркировочной таблицы ЗУХ»

Студенты чертят таблицу, состоящую из трех граф: Знаю; Узнал новое; Хочу узнать (ЗУХ). Этот метод был опробован преподавателями курса по вводным темам каждого цикла дисциплины «Латинский язык» (Из истории профессионального языка врача; Фармацевтическая терминология и рецепт; Клиническая терминология).

IV. Прием «Графическиесхемы»

При помощи различных графических схем можно наглядно и понятно для себя и других представить практически любую тему целиком. Составление графических схем является очень удобным приемом, поскольку у каждого человека та или иная тема представлена в голове схематически. Составление графических схем помогает превратить догматическое мышление в критическое, творческое.

Схема фишбоун (англ. fishbone - ‘рыбья кость, рыбий скелет’) придумана японским ученым Кауро Ишикава. Помогает структурировать процесс, показать внутренние связи.

Кластеры (англ. cluster -‘рой, гроздь, скопление’) и понятие «кластерный анализ» ввел математик Р. Трион. Это объединение нескольких однородных элементов, которое может рассматриваться как самостоятельная единица с определенными свойствами.

Денотатный граф (от лат. denoto - ‘обозначаю’ и греч. grapho - ‘пишу’) является способом вычленения из текста существенных признаков ключевого понятия.

Все данные виды графических схем были так или иначе использованы в образовательном процессе дисциплины «Латинский язык». При этом преподаватель иногда сам объяснял теоретический материал с помощью графической схемы, а иногда это предлагалось сделать самостоятельно студентам. Например, преподаватель объяснил новую тему «Показатели мужского рода третьего склонения» (т.н.OSOROEREXES) в виде графической схемы «фишбоун». Последующие темы «Показатели женского и среднего рода третьего склонения» студенты оформляют «фишбоуном» самостоятельно.

В результате апробации данных приемов выяснилось, что всех студентов, принимавших участие в нашем эксперименте, можно разделить на два основных типа. Одни ориентированы на обладание знаниями. Они стремятся четко записать объяснение новой темы преподавателем, получить ответы на вопросы, которые нужно выучить. Для других студентов главным в жизни является поиск. В образовательном процессе они не ждут чужих ответов, а действуют самостоятельно, активно и продуктивно.. У них рождаются новые вопросы и идеи.

Несомненно, что эта группа студентов представляет наибольший интерес для преподавателя, который ценит критическое мышление. Отличительной чертой преподавателя, который использует технологии развития критического мышления и организации самостоятельной работы, является то, что он мало говорит, но много слушает и наблюдает. Нам представляется важным тот факт, что внедрение данных инновационных технологий в учебный процесс имеет значение и для преподавателя, так как между ним и студентами устанавливаются партнерские отношения, основанные на взаимоуважении и доверии. Для преподавателя очень важно обнаружить скрытые таланты и способности своих студентов, поддерживать, поощрять к исследованию и направлять их.Стоит особо отметить, что внедрение технологии критического мышления в образовательный процесс побуждает студентов интересоваться не только сугубо профессиональными, но и общекультурными вопросами, четко определять проблему, исследовать факты и их надежность, анализировать идеи и предположения.

Заключение. Из этого следует, что использование инновационных технологий в учебном процессе способствует формированию у студентов профессиональных и общекультурных компетенций, которые необходимы любому выпускнику. Технологии развития критического мышления и организации самостоятельной работы помогут студентам адаптироваться в различных жизненных ситуациях, самостоятельно приобретая необходимые знания; студенты-выпускники смогут самостоятельно критически мыслить и искать рациональные пути решения проблем. Технология организации самостоятельной работы будет способствовать грамотному сбору информации с использованием современных технологий. И самое главное - инновационные технологии помогут формированию личностных качеств студента-выпускника медицинского вуза, таких как коммуникабельность и контактность в различных социальных группах и умение самостоятельно развивать интеллект и культурный уровень.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1 Загашев И.О., Заир-Бек С.И. Критическое мышление: технология развития.–СПб.: Альянс Дельта, 2015.- 284 с.
2 Соколова И.Б. Основы самостоятельной работы студентов. - Армавир: ИЦ АГПИ, 2012. – 98 с.
3 Селевко Г.К. Современные образовательные технологии: Учеб.пособие. - М.: Народное образование, 2014.-256 с.
4 Татур Ю.Г. Система высшего образования России. Методология анализа и проектирования. - М.: Исследовательский центр проблем качества подготовки специалистов.-2008.-264 с.
5 Шурупова Р.В. Активное обучение: практика применения в учебном процессе в медицинском вузе. - М.: Медиздат, 2006.-186 с.
6 Чернявский М.Н. Латинский язык и основы медицинской терминологии. – М.: Медицина, 2002.-336 с.
7 Рахишев А. Р. Словарь анатомических терминов. - Алматы: Рауан, 1994.-220 с.
8 Тананушко К.А. Латинско-русский словарь. – Минск:Харвест, 2005. – 438 с.
9 Нүрмұхамбетов А.Н. Медициналық терминдер сөздігі. - Алматы: Дайк-Пресс, 2009.- 126 с.
10 Арнаудов Г.Д. Медицинская терминология на пяти языках. – София: 1997.- 348 с.

А.А.Токпанова, Б.Н.Нурмухамбетова

МЕДИЦИНАЛЫҚ ЛАТЫНДЫ ОҚЫТУДАҒЫ БІЛІМ БЕРУДІҢМАҢЫЗЫ

Түйін:Бұл мақала белсенді оқыту технологиясы, тек кәсіби біліммен болашақ маман-медиктер дағдысын дамытып ғана емес, сонымен қатар, дербестік, жауапкершілік, бастамашылық, ынтымақтастық, оқып–білуге үйрену, логикалық ойлау, ақпаратты дұрыс іріктеп алу және пайдалану туралы мәселелерді қарастырады.
Түйінді сөздер: инновация, құзырет, сыни ойлау, өзіндік жұмыс, топтық әдіс, технология.

A.A.Tokpanova, B.N.Nurmuhambetova

ACTUALIZATION OF KNOWLEDGE INTEACHING MEDICALLATIN

Resume: The article had dedicated active technologies of learning, which develop not only professional knowledge and skills of the future specialist doctor, but also such qualities as independence, responsibility, initiative, cooperation, ability to learn, to think logically, to select and to use information.
Keywords: innovation, competence, critical thinking, independent work, team method, technology.

УДК 005.74

Е.К. Куандыков[1], В.К. Махатова[1], Р.К. Куандыкова[2]
[1]АО «ЮКГФА», кафедра ПМСП-1, г.Шымкент, РК.
[2]Международный казахско-турецкий университет им. Х.А.Ясави, кафедра Профилактической медицины, г. Туркестан, РК

TEAM BUILDING. РАЗВИТИЕ НАВЫКОВ РАБОТЫ В КОМАНДЕ – КАК ОСНОВА ЭФФЕКТИВНОЙ НАУЧНОЙ ДЕЯТЕЛЬНОСТИ

В работе представлены основные принципы формирования команды в научно-образовательной среде. Проанализированы разные позиции о возможностях работы в команде и сделан вывод о необходимости в командообразовании в научно-исследовательской деятельности.
***Ключевые слова:** команда, ролевая структура, компетенции, тимбилдинг, teambuilding, командообразование, лидерские качества, группа.*

Актуальность. Принцип «командообразования» основана на возможности реального общения, что помогает формированию поведения в различных профессиональных ситуациях, взаимодействию, обучению управленческим аспектам и формированию важных качеств, таких как умение убеждать и переубеждать, мотивировать и поддерживать партнеров по команде [1].

Одним из требований к сотруднику является компетентность, умение работать в группе, способность формировать команду. Достигать намеченных целей уже не является достаточным аспектом в работе специалиста, так как цель по своей сути очень сложна и ее результат может зависить от нескольких сотрудников, т.е. от группы в целом [2].

Обучение командообразованию помогает оценить отношение к своим коллегам, меняет поведения в команде, что является основой развития способности эффективно организовывать групповую работу. Несомненно, что способности, которые проявились во время командной работы, не будут полностью сформированы сразу, ключевая компетентность предполагает формирование ее в течение длительного времени и в рамках различных специальных курсов [2].

Тимбилдинг – это мероприятия, направленные на повышение сплоченности в группе и помогающих решить некоторые вопросы: повышение мотивации, сплоченности членов группы, определение лидеров и роли каждого из членов, развитие возможностей нестандартного мышления, содействие в снятии стресса и др. Тимбилдинг может решить достаточно большой список задач, которые делятся на два класса: задачи направленные на формирование TearnSpirit, т.е. командного духа и командной атмосферы и связанные с TeamBuilding, т.е. формированием навыков, приобретением знаний и построением команды [3].

Американская методика тимбилдинга в странах Европы, начинает свое развитие с начала 90-х годов XX века, а в Российской Федерации постепенно использовался с начала 2000 г. В образовательной системе teambuilding с успехом могут быть использованы различные виды командного ориентирования. Это помогает обучающемуся привить в себе навыки как будущему менеджеру а также помогает решении коммуникативных вопросов в процессе обучения в учебной группе, при прохождении производственной практики и а также иных временных, в том числе и творческих занятиях [4].

Изучение вопросов менеджмента научных исследований, командообразования и анализ литературных данных говорит о возможности применения данного опыта и в студенческом сообществе с целью повышения коммуникативных компетенций с использованием современных командообразующих технологий «teambuilding». Бесспорным является тот факт, что образовательные технологии вуза в основном рассчитаны на групповое взаимодействие, т.е. на умение работать в команде. Но прежде чем работать в команде ее нужно создать [2,4].

Целью данной работы является раскрытие основных характеристик и эффективности использования командообразования в медицинской научно-образовательной среде.

Материалы и методы исследования. Для реализации поставленной цели был проведен анализ научных материалов, данных информационных ресурсов посвященных использованию данной методики в научно-образовательной среде. Рассматривалась необходимость

изучения командообразования как среди профессорско-преподавательского состава (ППС) на уровне кафедры, вуза, с последующим SWOT анализом научной деятельности, также и в студенческой среде. Проведено обучение ППС вуза по воросам коммуникативных навыков. Возможности применения научно-ориентированного метода обучения, работа в составе научных Проектов, вопросы командообразования были обсуждены в рамках модуля «Исследователь и ученый» (6-групп, 78-ППС) с последующим анкетно-опросным анализом. Методом сравнения анализировалась работа обучаемых при использовании интерактивных методов обучения работа в малых группах/командах (в 3-х группах, 18-участников) при решении краткосрочных задач посвященной определенной проблеме, научно-исследовательская работа интернов в рамках научного кружка (две команды, 11-участников).

Результаты и обсуждения. Результы показали, что при реализации поставленных любых задач мы сталкиваемся с необходимостью в консультации, помощи других лиц, их содействии, участие и т.д. Тем самым возникает необходимость в формировании определенной команды. Как преподователи так и обучаемые сходятся во мнении, что от правильной ее сформированности зависит во многом и результативность намеченных целей. Важным аспектом нужно отметить долевое участие и критерии выбора того или иного кандидата. Четко прослеживается критериальный подход при формировании группы по реализации Научных Проектов, где детально требуется обоснование и компетенции каждого исполнителя. Данный аспект иногда может является одним из основных при рецензировании Научных Проектов ведущими экспертами в данной области науки при распределении грантового или проектно-целевого финансирования.

Все опрошенные согласны с тем, что создание команды – многоступенчатый и продолжительный процесс, который состоит из следующих этапов: ознакомление, сплочение, определение единых целей и задач, определение долевого участия каждого человека в команде, разработка методов работы в спорных и кризисных ситуациях, представление путей мотивации, мониторинг продуктивности деятельности сотрудников.

На сегодняшний день актуальными можно считать такие виды командообразования как: Global Teams – Cross-Cultural Teams, Virtual Teams , Project Teams – Short-Term Teams (команды, созданные под проект, и краткосрочные проектные команды), Multi-Teams. Умение успешного участия одновременно в нескольких командах, окажутся ключевыми для управленцев будущего (Cross-Functional Teams)[5].

Все больше компаний сегодня структуру командной работы, строят ориентированную в основном на группы, целью которой является повышение организационной эффективности. На сегодняшний день организации сталкиваются с быстро меняющимися организационными структурами, гибким стилем работы, возрастающей необходимостью структур, основанных на командной работе и развитии новых направлений деятельности [6].

Инвариантом такого союза можно отметить работу частных предпринимателей, бизнес структур с учеными из вузов в одном Проекте с возвожностью дальнейшей коммерциализацией результатов своих исследований или продукции, что активно поддерживается государством.

Team building, при этом требует: сплочение во имя командных целей, адаптация новых членов, повышение персональной ответственности за конечный результат и взаимовыручку среди членов группы, возможность каждого внести свою лепту в реализации задач, формирование структуры (лидерство, групповые роли, сильные и слабые стороны команды). Управление при помощи Team building имеет много преимуществ: возможность конкурировать; умение рисковать, а не контролировать; децентрализация принятия решений как механизм «исправления ошибок»; делегирование полномочий в противовес авторитарности [7].

Таким образом, командообразование необходима в тех сферах, где требуется результативное групповое взаимодействие. Этот процесс является творческим и потому сложный, требующий интеллектуальных усилий и определенной мотивации.

Ключевую роль в формировании сотрудников в группу единомышленников играет руководитель коллектива. Только при определенных условиях можно достичь командного духа в коллективе. При этом основным принято считать отождествление членами команды личных и групповых целей и интересов, и чувство взаимной ответственности за действия каждого [5].

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1 Евстропова Н. С., К. С. Опарина. Использование интерактивных методов обучения на занятиях по иностранному языку в техническом вузе (на примере технологии «командообразования») // Вестник Вятского государственного гуманитарного университета. - 2014. - С.149-152.

2 Шкунова А.А., С.А.Колода. Командообразование как исследовательский проект студентов в курсе «Организационное поведение» // «Вестник Мининского университета». – 2015. – №4. – С. 88-96.

3 Рахманалиева А.А., О.Г. Романович. Тимбилдинг и его задачи // Известия иссык-кульского форума бухгалтеров и аудиторов стран центральной Азии. – 2017. - №1(16). - С.72-77.

4 Борис А.М., Ирина А.Л. Формирование коммуникативных компетенций у студентов при помощи новых педагогических технологий // Научно-теоретический журнал «Ученые записки». – 2011. - №9(79). – С.107-109.

5 Картушина Е. Н. Командообразование как потребность в современном процессе управления персоналом // Социально-экономические явления и процессы. – 2013. - №5(51). - С. 99-102.

6 Бейльханов Д.К., И.Ю. Квятковская, А.В. Петраев. Применение модели надежности в процессе командообразования // Вестник ИрГТУ. – 2013. - №4(75). - С. 12-15.

7 Бейльханов Д.К., Квятковская И.Ю. Использование модели компетенций в процессе командообразования // Номер: Технические науки - от теории к практике. - Новосибирск: 2014. - №30. - С. 7-12.

Е.К. Куандыков[1], В.К. Махатова[1], Р.К. Куандыкова[2]
[1]«ОҚМФА» АҚ, АМСЖ-1 кафедрасы, г.Шымкент, ҚР.
[2]Қ.А. Ясауи атындағы ХҚТУ,Профилактикалық медицина кафедрасының доценті

ТЕАМ BUILDING. КОМАНДАДА ЖҰМЫС ІСТЕУ ҚАБІЛЕТТІЛІКТІ ДАМЫТУ - ТИІМДІ ҒЫЛЫМИ ҚЫЗМЕТТІҢ НЕГІЗІ

Түйін: Бұл еңбекте ғылыми және білім беру салаларында топ құрудың негізгі қағидалары баяндалады. Командада жұмыс істеу мүмкіндіктері бойынша әртүрлі позициялар талдалып, зерттеу жұмыстарында командалық құрылым қажеттілігі туралы қорытынды жасалынған.
Түйінді сөздер: команда, рөлдік құрылым, құзыреттілік, команда құру, teambuilding, көшбасшылық қасиеттері, топ.

[1]Ye.K. Kuandykov, [1]V.K. Makhatova, [2]R.K. Kuandykova
[1]"South Kazakhstan State Pharmaceutical Academy", Shymkent, Kazakhstan
[2]"Akhmet Yassawi International Kazakh-Turkish University", Turkestan, Kazakhstan

TEAM BUILDING. DEVELOPMENT OF SKILLS OF WORK IN THE TEAM - AS A BASIS OF EFFECTIVE SCIENTIFIC ACTIVITY

Resume: The paper presents the main principles of team formation in the scientific and educational environment. Different positions on the possibilities of working in a team were analyzed and a conclusion was made about the need for team building in research activities.
Keywords: team, role structure, competence, team building, teambuilding, teambuilding, leadership qualities, group.

РАЗДЕЛ 4. ОРГАНИЗАЦИЯ ЗДРАВОХРАНЕНИЯ
CHAPTER 4. PUBLIC HEALTH

ӘӨЖ 314.4-053.2.

М.П. Жанибекова
Х.А. Яссауи атындағы халықаралық қазақ-түрік университеті

ҚАЗАҚСТАН РЕСПУБЛИКАСЫ БОЙЫНША НӘРЕСТЕ ӨЛІМ-ЖІТІМІНІҢ НЕГІЗГІ СЕБЕПТЕРІНЕ ТАЛДАУ

Қазақстан Республикасында нәрестелер өлімінің себептерінің құрылымында 2017 жылы бірінші орында перинаталдық кезеңде дамыған, туа біткен кемістіктер алып отыр. Оңтүстік өңірде өмірдің бірінші жылында балалар өлімінің маусымдық өзгеруі (шілде, тамыз, қыркүйек, қыркүйек) байқалды.
Түйінді сөздер: *нәресте өлімі, балалар, өлі туу себептері, эндогендік себептер, аурушаңдылық.*

Өзектілігі. Қазіргі қоғамдағы балалар денсаулығы қоғамның стратификация және жаңа әлеуметтік қатынастар кезеңі мен терең әлеуметтік-экономикалық өзгерістердің арқасында қалыптасуда. Осыған байланысты, нақты әлеуметтік-демографиялық топ ретінде балалардың денсаулығы қоғам мен мемлекеттің әлеуметтік әл-ауқатының маңызды интегралды көрсеткіші болып табылады. Осы жастағы тұрғындардың денсаулық жағдайының өзгерістері әлеуметтік саралау үрдісінде бірден көрінеді [1.2].

Жеке әлеуметтік-демографиялық топ ретінде балалар өз денсаулығының нақты индикаторлары бар: биологиялық, психологиялық, физиологиялық және әлеуметтік. Әлеуметтік көрсеткіштерге девиантты мінез-құлықтың түрлі нысандары, олардың өмірлік белгілі бір білім мен дағдыларды меңгеру қарқындылығына балалардың қалыптасуын айқындайды [3].

Балалар сырқаттанушылығының сипаттамаларының өзгерістерге ұшырауы балалардың тәндік және рухани дамуына алып келетін қоғамның тұрақты әлеуметтік себептері мен медициналық қызметтерге тікелей байланысты.

Қоғам мен мемлекеттің әлеуметтік әл-ауқатын деңгейін көрсететін концентратты көрініске балалардың мүгедектік деңгейін алып қарастыруға болады. Бұл көрсеткіш ағзаның функционалдық құлдырауы мен бейімделу реакциялары мен қорғау қызметтерінің жағдайын айқын көрсетеді. «Соңғы бес жылда мүгедек балалардың саны 4 есеге өсті және (Оңтүстік Қазақстан облысының 16 жасқа дейінгі мүгедек балалардың саны 10 мыңнан астам) республикалық көрсеткіш бойынша 56 мыңға жетті. Мүгедек балалар санының мұндай өсім беруі тұтастай бюджетке зор ауыртпалығын тигізеді» [4].

Әлеуметтік аспектіде балалардың денсаулық жағдайын өзгерістер әлеуметтік дифференциацияның үрдісі көрсетеді. Осы үрдістерге мыналар жатады: медициналық көрсеткіштердің жалпы төмендеуі (дене дамуының нашарлауы, аз қамтылған отбасылардың, туа біткен ауытқулар санының артуы, жүкті әйелдердің денсаулыққа кері көрсеткіштері, жаңа туған нәрестелерден бастап мектепке дейінгі балалардың сырқаттанушылығы) және әр түрлі әлеуметтік топтар мен халықтың топтары балаларды сырқаттанушылық сипаттамаларының айырмашылықтары жатады. Теріс үрдістерді жеңу үшін балаларға арналған денсаулық сақтаудың жаңа моделі дамытуды қажет етіп отыр. Бала денсаулығын деңгейі мен сапасын арттыру: осы үлгінің жалпы мақсаттарына қол жеткізуге бағытталған мүмкіндіктер мен қоғам және мемлекеттің оңтайлы қамтамасыз етуіне сәйкес болуы тиіс. Сонымен қатар, қажетті түзету шаралары, аурулардың алдын алу үшін білім беру бағдарламалары, балабақшаларда дене шынықтыру жүргізу әдістерін жетілдіру болып табылады [1.3].

Зерттеу мақсаты. Балалар денсаулығын қорғауды жетілдіру мақсатында аурушаңдықтың алдын алу бойынша жаңа технологияларды пайдалана отырып, медициналық-әлеуметтік мәселелерін кешенді түрде зерттеу.

Зерттеу деректері мен әдістері. Зерттеу деректері ретінде ҚР статистика агенттігі мен ОҚО бойынша статистика Департаментінен және жыл сайынғы ОҚО бойынша денсаулық сақтауды дамыту орталығы дереккөздері қолданылды.

Зерттеу нәтижелері және талдау. ҚР Ұлттық экономика министрлігі Статистика комитетінің деректеріне сүйенсек, 2017 жылғы 1 желтоқсандағы 18 137,3 мың адамды құрады, соның ішінде қалалықтар – 10 413,2 мың (57,4%), ауылдықтар – 7 724,1 мың адамды (42,6%) құрады. 2016 жылғы 1 желтоқсанмен салыстырғанда халық саны 231,3 мың адамға немесе 1,3% өсті.

2017 жылғы қаңтар-қарашада республикада 1 жасқа дейінгі 2896 нәресте өлімі тіркелді. 2016 жылғы қаңтар-қарашамен салыстырғанда 1 жасқа дейінгі шетінеген нәресте саны 10,9% азайды.

Сурет 1 - 2017 жылғы қаңтар-қарашадағы нәресте өлім-жітімінің негізгі себептері, %

Нәресте өлім-жітімінің негізгі себебі - перинаталдық кезеңде пайда болатын жағдайлар, бұдан 2017 жылғы қаңтар-қарашада 1455 нәресте қайтыс болып, нәрестелер арасындағы жалпы өлім санының 50,2% құрады. Туа біткен ауытқулардан 682 немесе 23,5%, тыныс органдары ауруларынан – 177 немесе 6,1% және жазатайым жағдайдан, уланудан және жарақаттан – 156 немесе 5,4% нәресте қайтыс болды. 2017 жылғы қаңтар-қарашада нәресте өлім-жітімінің коэффициеті 1000 туғандарға шаққанда 8,05 құрады.

Қорытынды. Дүниежүзілік денсаулық сақтау ұйымының деректеріне сай, жылына әлемде 15 миллион сәби айы-күні толмай дүниеге келеді. Олардың 1,1 миллионы туа сала шетінеп кетеді. Статистика комитетінің есебінше, 2011 жылы 100 мың тірі туған балаға шаққанда, 14.84 сәби шетінесе, 2015 жылы 9,4 нәресте қайтыс болған. Яғни, өлім-жітім 30 пайызға азайған. Елімізде балалар өлімін азайтуға мемлекет бар күшін салуда. Мемлекеттік бағдарламалар арқасында Қазақстан бойынша перинатальды орталық саны 46-ға жетіп, олар 100% соңғы медициналық құрал-жабдықтармен және инновациялық технологиялармен қамтылған.

ӘДЕБИЕТТЕР ТІЗІМІ

1 Байсеркина Ф. Д. Основные тенденции младенческой смертности в Казахстане // Клиническая медицина Казахстана. - 2014. - №2. – С. 55-61.
2 Баранов А.А, Альбицкий В.Ю. Младенческая смертность: уроки истории и перспективы снижения // Казанский мед.ж.. - 2011. - №5. – С. 22-27.
3 Статистический сборник. Здоровье населения республики казахстан и деятельность организаций здравоохранения в 2016 году. – Астана: 2017. – 18 с.
4 Миролюбов Л. М., Калиничева Ю. Б. Совершенствование диагностики ВПС у новорожденных как резерв снижения младенческой смертности // ПМ. - 2004. - №1(6). – С. 52-54.

М.П. Жанибекова
Международный Казахско-Турецкий университет им. Х.А.Яссави

РАЗБОР ОСНОВНЫХ ПРИЧИН СМЕРТИ НОВОРОЖДЕННЫХ В РЕСПУБЛИКЕ КАЗАХСТАН

Резюме: В структуре причин младенческой смертности в РК за 2017 год I место занимают состояния, возникающие в перинетальном преиоде, врожденные пороки развития. В Южном регионе отмечается особенности сезонных колебаний (июнь, июль, август, сентябрь) смертности детей на 1-ом году жизни.

Ключевые слова: младенческая смертность, дети, мертворождения, эндогенные причины, заболеваемость.

M.P. Zhanibekova
International Kazakh-Turkish University them. H.A. Yassaui

THE DISCUSSION OF THE MAIN CAUSES OF DEATH OF NEWBORNS IN THE REPUBLIC OF KAZAKHSTAN

Resume: In the structure of the causes of infant mortality in the Republic of Kazakhstan for 2017, the 1st place is occupied by the conditions arising in the perinatal pre-event, congenital malformations. In the Southern region, seasonal variations (in July, August, September, September) are observed in the mortality rate of children in the 1st year of life.

Keywords: infant mortality, children, stillbirths, endogenous causes, morbidity

УДК 003.076

У.М. Датхаев, А.С. Саятова
Казахский Национальный медицинский университет им. С. Асфендиярова

ПЕРЕХОД КАЗАХСКОГО ЯЗЫКА НА ЛАТИНСКИЙ АЛФАВИТ: СТУДЕНТЫ-МЕДИКИ ГОЛОСУЮТ «ЗА»

В данной работе представлено мнение студентов-медиков о переходе национального языка на латиницу и доводы в пользу нового алфавита.
По первичным архивным документам ЦГА РК изложена история отказа казахской письменности от арабского шрифта в 1929 году, введение латинского алфавита и его функционирование в 1929-1940 годы. Дословно приводятся подлинные тексты документов о переходе казахской письменности на русский алфавит, т.е. кириллицу в 1940 году.

***Ключевые слова**: Постановление, комиссариат, декрет, алфавит, комитет, коллегия, резолюция.*

Впрограммной статье Президента республики Н.А. Назарбаева «Взгляд в будущее: модернизация общественного сознания»представлено видение нашей страны, указаны конкретные направления развития

общества и подчеркнута необходимость «конкретных проектов, которые могли бы позволить ответить на вызовы времени без утраты великой силы традиции». В числе таких проектов обоснована необходимость поэтапного перехода казахского языка на латинский алфавит[1].

Известно, что первоначально на Евразийской земле использовалось древнетюркское письмо, затем с Хпо XX века на территории Казахстана утвердилась арабская графика, которая официально функционировала до 1929 года.

В 1920 году, с установлением Казахской Автономной Советской Социалистической республики (КазАССР), арабская графика в казахском языке сохранилась, но использовалась мало, так как делопроизводство в основном выполнялось на русском языке. По этому вопросу в 1921 году были даны директивы и принят ряд постановлений. Например, 2 февраля 1921 года был подписан Декрет Совета народных комиссаров (Совнарком, СНК)КазАССР за № 19 «Об употреблении казахского и русского языков в государственных учреждениях республики», где указано:

-все центральные и губернские учреждения республики ведут делопроизводство и переписываются между собой на русском языке;

-уездные учреждения республики ведут делопроизводство и переписываются с высшими установлениями на русском языке;

-уездные учреждения переписываются между собой на том языке, на котором ведут переписку и делопроизводство на этих местах;

-переписки с учреждениями республики и делопроизводство в аульных и поселковых советах, ревкомах, народных судах ведутся в местностях с киргизским населением – на киргизском языке, в местностях с русским населением – на русском языке [2].

Но в отдельных случаях возникала необходимость составления документа на казахском языке в адрес губернских органов, поэтому 22 ноября 1923 года был подписан новый Декрет ЦИК КазАССР за № 65 «О ведении делопроизводства на казахском языке», где записано: «…Во всех уездах и губерниях КазАССР, за исключением Оренбургской области, делопроизводство на киргизском языке вводится полностью не позднее 1 июля 1924 года» [3].Однако арабская графика была весьма неудобна для использования в документации и в обучении. С 1923 года в печати и на собраниях казахская интеллигенция и казахская молодежь, обучавшаяся за пределами республики, стали активно выступать против арабскогошрифта, предлагая принять латинский алфавит, как более легкий для изучения и доступный в применении. Но были и несогласные с применением латинского алфавита в казахской письменности – это группа во главе с АхметомБайтурсыновым, которые активно ратовали за некоторую реформацию, но сохранение арабской графики. Однако в 1924 году отдельные казахстанские ученые по своей инициативе стали разрабатывать и предлагать варианты латиницы для казахского языка.

В 1926 году в г. Баку состоялся Первый тюркологический съезд, где было принято решение о введении латинской графики для советских тюркских народов

По рекомендации Тюркологического съезда и под давлением общественности в Казахстане в начале 1927 года был сформирован Центральный комитет нового казахского алфавита (ЦК НКА) под председательством Т.Шонанова, который системно занялся вопросами применения латинского алфавита в казахском языке.

В ЦГА сохранился любопытный документ: 25 мая 1927 года председатель ЦК НКАШонанов Т. направил докладную записку в Баку секретарю Всесоюзного комитета Тюркологического съезда т.Назирову и Н.Турекулову под названием «О положении нового тюркского алфавита в Казахстане», где он пишет: «Вследствие неприменения ни в школах, ни в учреждениях, ни в типографском деле в Казахстане недостатки арабского алфавита не дали себя чувствовать так сильно, как теперь, когда в Казахстане имеются издательства, национальные школы, идет усиленная ликвидация безграмотности и проводится в жизнь коренизация госаппарата.С бурным ростом культурной жизни Казахстана сразу обнаружились крупные недостатки арабской системы письма с педагогической, технической и культурно-исторической точек зрения.В конце 1923 года одновременно и стихийно возникшие в Ташкенте, Оренбурге и Москве выступления в печати казахских работников и учащейся молодежи против арабского алфавита заставило Народный комиссариат просвещения (НКП) КазАССР включить в программу 1-го Съезда научных работников вопрос о пересмотре алфавита, но в то время преобладающее влияние было на стороне арабистов».

Ко времени этого съезда (12-18 июня 1924 г.) Казахстан уже имел 3 проекта казахского алфавита на латинской основе: Н. Турекулова (Москва), Мурзина (Оренбург) и Досмухамедова (Ташкент).Здесь и далее не всегда указаны инициалы имен, т.к. в архивных документах часто эти сведения отсутствуют.

Показательно, что после 1-го Тюркологического съезда латинисты в Казахстане вступили на путь организованной борьбы за новый алфавит. Они организовали в Кзыл-Орде ЦК «АлиббешилерКогамы (ЖАК)», открыли губернское отделение в Уральске, уголок латинистов в газете «ЕңбекшиҚазақ», выработали Устав нового общества и стали вести планомерную агитацию в пользу нового алфавита.Студенчество и учащаяся молодежь Казахстана в Москве, Ленинграде, Ташкенте однозначно высказались за новый алфавит.

Для развертывания издательской работы казахстанские ученые предлагали иметь установленный алфавит в котором следовало: 1) использовать закон сингармонизма казахского языка; 2) брать для одного звука лишь один знак (дифтонов не должно быть); 3) брать только для звуков казахского языка (а не арабских, персидских и др.); 4)брать латинские знакис общепринятым значением; 5) совершенно не вводить русских знаков; 6) для тех звуков, для передачи коих не окажутся знаков в латинском алфавите следует брать буквы из алфавитов, которые имеют латинскую основу (французский, английский, немецкий, итальянский).

О своей работе за период с 1 июля по 1 октября 1927 года ЦК НКА представил отчет на заседании СНК КазАССР. Докладчик О. Жандосовназвал основные итоги: 1) выработан и утвержден проект нового казахского алфавита; 2) подготовлены к печати 2 книжки на латинице; 3) организованы 2-х месячные курсы наборщиков типографии; 4) заключен договор на составление букварей.

После обсуждения и согласования всех вопросов 19 ноября 1927 года Совнарком республики в своем постановлении официально утвердил правительственный орган – Центральный комитет Нового казахского алфавита (ЦК НКА) при СНК КазАССР Тем же постановлением был утвержден состав комитета:Председатель комитета – Нурмаков Н. (председатель СНК), члены комитета – Токтабаев К. (Нарком НКП), Жандосов О. (зав. АПО Крайкома ВКПб), Байдильдин А. (предс. ЦНРабпрос), Ермеков А. (чл. ЦИК КазАССР, пред КазГПИ), Шонанов Т. (научный сотр НКП КазАССР), Тогжанов А. (отв. ред. «Еңбекши Қазақ»).

Однако, по-прежнему, комитет не имел постоянных финансовых средств. Члены ЦК НКА работали бесплатно, т.к. была твердая директива о запрете любых трат на организационные расходы.

Вскоре вышло Постановление ЦК КазАССР, в котором целиком за основу был принят унифицированный латинский алфавит.

Как отмечали в 1927 году члены ЦК НКА, «учащиеся целиком одобряют новый алфавит. Среди мугалимства (преподают на арабской вязи) были частичные колебания. Был пущен слух, что с принятием латинского шрифта все мугаллимы останутся безграмотными. Но после разъяснения и обучения на новом алфавите, оказалось, что никакой трудности нет, и большинство мугаллимов стали на позиции латинистов. Духовенство, конечно, против. Появилось и другое течение – принять русский алфавит» [4].

Дебаты по-поводу латинского шрифта продолжались, но в 1928 году Специализированная комиссия в Турции представила окончательный проект латинского алфавита

для тюркоязычных народов. В связи с этим, 31 октября 1928 года в Казахстане состоялось заседание Бюро Казкрайкома ВКП(б) с повесткой «О новом тюркском алфавите». Опубликованная резолюция по докладу заседания гласила:
1. Вследствие крайне слабого применения в школах и в издательском деле, недостатки арабского алфавита до революции не дали себя чувствовать так сильно, как теперь, когда в Казахстане имеются казахские национальные школы и издательства, идет усиленная ликвидация безграмотности и проводится в жизнь коренизация государственного аппарата.
2. С ростом хозяйственно-культурной жизни края, особенно за последние 2-3 года, сразу обнаружились недостатки арабского алфавита, что выдвинуло переход на более новый, усовершенствованный алфавит, построенный на латинской основе.
3. Новый казахский алфавит имеет огромное преимущество перед арабским, является одним из могучих средств в деле культурного строительства [5].
3 марта 1929 года ЦК НКА направил служебную записку в адрес управделами КазЦИК, где сообщает: «СНК КазССР 26 февраля 1929 года принял постановление о порядке и сроках реализации решений IVСессии ЦИК КазССР по введению нового казахского алфавита. Согласно этому постановлению с 1 апреля 1929 года во всех государственных учреждениях вводится новый казахский алфавит. Дано указание:
- все служащие (казаки, татары и др. народности) в учреждениях обязываются ликвидировать свою неграмотность на новом алфавите до 1 мая 1929 г. и служащие-европейцы изучить новый алфавит к тому же сроку;
- всем госучреждениям, общественным организациям и предприятиям до 1 октября 1929 г. изготовить свои печати, штампы, вывески и прочее исключительно на новом алфавите;
- вся работа должна быть выполнена за счет средств предприятия.
КазЦИК, Совнарком и Госплан утвердили «Операционно-производственный план работ по введению нового казахского алфавита в 1928/1929 бюджетном году». В целях четкого перехода на новый казахский алфавит был установлен следующий порядок и сроки:
- начало приема документов с 1 апреля 1929 года;
- срок ликвидации неграмотности на новом алфавите служащих из казахов, татар
и др. тюркских народностей до 1 мая 1929 года;
- срок изучения служащими-европейцами нового казахского алфавита до 1 мая
1929 года;
- срок изготовления печатей, штампов, вывесок и пр. до 1 октября 1929 года;
- срок приобретения пишущих машинок на новом казахском алфавите до 1
октября 1929 года.
Следует отметить, что в Москве центральные органы также занимались вопросами перехода тюркских языков на новый алфавит. Сохранился документ о том, что 17 мая 1929 года ВЦИК и Совнарком РСФСР одобрил проект Постановления ЦИК и Совнаркома Союза ССР от 9 мая 1929 года «О признании нового тюрко-татарского латинизированного алфавита государственным национальным алфавитом для тюрко-татарских и прочих народностей Союза ССР, перешедших на новый алфавит. Внести изменение - т.е. статью 4 изложить в следующей редакции: «Предложить состоящим приЦИК Союза ССР востоковедным высшим учебным заведениям и научным учреждениям обеспечить, начиная с 1929-1930 учебного года обучение учащихся новому тюрко-татарскому латинизированному алфавиту».
В КазАССР срочно было разработано «Положение о курсах подготовки казахских работников для советского аппарата». Курсы предназначались для подготовки работников из числа коренного населения (казахов), при этом краевые курсы (на 60 чел.) финансировались из республиканского бюджета, а окружные курсы (по 120 чел.)- по принадлежности организации.
Срок обучения составлял 1 год.На курсы принимались лица обоего пола из коренного населения в возрасте 19-35 лет, «хорошо знающие литературную казахскую речь и грамотны по-русски, с образованием: на краевые курсы не ниже 7-летней школы, на окружные – не ниже школы первой ступени».Окончившие курсы получали соответствующее удостоверение от Совета школы.
Как свидетельствуют архивные документы, Правительственного акта о введении нового алфавита было недостаточно. Необходима была настойчивая работа и борьба за скорейшее вытеснение арабской графики. Поэтому вышло распоряжение о переводе на новый алфавит всех ведомственных изданий официального характера с 1 октября 1927 года[6].
Новый казахский алфавит был окончательно введен в 1929 году, ноЦК НКА при Совнаркоме КазАССР, даже имея статус правительственного комитета, финансирования, как и прежде, не получал [7].
Однако упорная работа по внедрению латиницы шла планомерно, и эта работа регулярно обсуждалась на заседаниях Наркомпроса. 6-8 февраля 1930 года состоялось заседание Коллегии НКП КазАССР «О мерах по ускорению внедрения нового алфавита», где докладывал Т.Шонанов.В итоге Коллегия комиссариата постановила:
- все работы НКП перевести на новый казахский алфавит на 100% к 10-летию Казахстана;
- все грамотное взрослое население Казахстана переобучить новому алфавиту;
- к 1 марта 1930 г. окончательно изгнать арабский алфавит из зрелищных и художественных предприятий, библиотек, красных юрт, афиш, деловой переписки;
- с 15 февраля 1930 года запретить издание рукописей на арабском алфавите, за исключением газет[8].
Состав ЦК НКА, естественно, со временем менялся. Часть сотрудников переводилась на другие должности, были переезды и прочее. Поэтому Постановлением Совнаркома КазАССР от 29 января 1933 года «Об утверждении Комитета при Совнаркоме по введению латинского алфавита» был принят новый состав: Исаев У. - председателькомитета, Мендешев С. -зам. пред.комитета, Мусин - зам. пред. комитета, членыкомитета: Джандосов У., Джувалов, Асылбеков А., Маканов, Постановление подписал Председатель Совнаркома КазАССР У. Исаев.
Следует отметить, что в 20-е годы в СССР все языки тюркских народов переводились на латиницу, в том числе и малых народов, проживающих в республиках страны. По этому вопросу в Алма-Ате в 1933 году состоялась 1-я Дунганская конференция «Об итогах внедрения нового алфавита и культурно-массовой работе среди трудящихся дунган».На этой Дунганской конференции были указаны конкретные замечания к фонетике латинских букви их особенностей в латинском алфавите. В результате новый дунганский алфавит был принят в составе 32 букв. Но было отмечено, что дунганский язык в то время еще не был в достаточной мере изучен. Это отразилось в алфавите, в котором оказался целый ряд недочетов и непоследовательности, требующих устранения [9].
Очень сложнымиоказались вопросы коренизации государственного аппарата и перевода делопроизводства комиссариатов на казахский язык. В связи с этим было принято Постановление ЦК и СНК КазАССР от 2 октября 1935 года «О полном переводе работы НКП на казахский язык». Во вводной части постановления записано: «Мы имеем возможность практически приступить к планомерной коренизации ряда важнейших звеньев государственного аппарата, что является дальнейшим шагом к широкому приобщения масс трудящегося казахского народа к государственному управлению». Постановили:
1. Одобрить предложение Наркомпроса о переводе аппарата и его местных органов на казахский язык с 24 октября1935 г., сохраняя переписку на русском языке с чисто русскими

районами и подведомственными русскими учреждениями и центральными учреждениями РСФСР и Союза.
2. Установить, что Наркомпрос ведет переписку только на казахском языке с ЦК и Совнаркомом КазАССР, Наркоматом земледелия, Наркоматом соцобеспечения, Казсовпрофом, судом, прокуратурой, Казторгом.
3. В целях укрепления мероприятий по коренизацииНаркомпроса, считать необходимым увеличить зарплату специалистов на 10%, создать ряд льгот для работников не казахов, знающих и изучающих казахский язык.
4. Перевести на казахский язык работу всех областных отделов народного образования с января 1936 года. Постановление подписали: пред. ЦИК КазАССР У. Кулумбетов, пред.СНК КазАССР У. Исаев, секретарь Т. Джумабаев [10].
Следующий важный документ, повлиявший на языковую политику в Казахстане, был опубликован в 1938 году. К этому времени ЦК НКА уже был расформирован (1937 г.), а большинство его членов репрессированы.
5 апреля 1938 года было принято постановление ЦИК иСНК КазССР «Об обязательном изучении русского языка в казахских школах» с 1 сентября 1938 года со 2-го класса.Вводный текст данного постановления следующий: «Необходимость преподавания русского языка как предмета диктуется тремя основными мотивами:
1. В условиях многонациональной Родины – СССР, знание русского языка должно явиться мощным средством связи и общения между народами СССР и способствовать их дальнейшему хозяйственному и культурному росту.
2. Овладение русским языком способствует дальнейшему усовершенствованию национальных казахских кадров в области научных и технических знаний.
3. Знание русского языка обеспечивает необходимые условия для успешного несения казахскими трудящимися воинской службы в рядах рабоче-крестьянской Красной Армии и Военно-Морского флота» [11].
Безусловно, знание русского языка и воспитание казахскихшкольников на произведениях классиков русской литературыстало очень позитивным фактом в деле культурного и мировоззренческого развития молодежи республики. Но, с другой стороны, это положило начало доминирования русского языка в многонациональном Казахстане. 13 апреля 1938 года выходит Постановление Совнаркома за № 353 «О реорганизации национальных школ», в котором национальные школы (немецкие, корейские,дунганские, татарские, чувашские и др.) следовало реорганизовать в «советские школы обычного типа». На деле это означало, что большинство этих школ стали с русским языком обучения. Уйгурские начальные школы сохранили только в Джаркентском, Чиликском и Уйгурском районах Алма-Атинской области[12].
Планомерная работа по расширению русского языка продолжалась. В Комитете по делам нового казахского алфавита было подготовлено постановление о работе над внедрением кириллицы в казахский алфавит: «О подготовке к переходу к новому алфавиту». Комитет постановил: 1) с 20 декабря 1939 года по 15 января 1940 провести собрание партийным, комсомольским и профсоюзным активам и интеллигенции с обсуждением проекта нового алфавита; 2) 17 декабря 1939 года в Алма-Ате провести собрание интеллигенции города. Докладчик Шарипов [13].
Протоколы собраний трудящихся о поддержке введения нового алфавита на основе кириллицы в архивах не сохранились. Но есть правительственный документ об одобрении введения русской графики: 2 ноября 1940 года принято Постановление Совнаркома КазССР за № 773 «О переводе казахской письменности с латинизированного на новый казахский алфавит на основе русской графики», где указано:«Идя навстречу желанию трудящихся Казахской ССР и учитывая огромное политическое и культурное значение перевода казахской письменности с латинизированного на новый алфавит на основе русской графики, Совет Народных комиссаров постановляет:
1. Одобрить проект нового казахского алфавита в количестве 41 буквы, из них 32 буквы русского алфавита с теми же функциями, с какими они употребляются в русской письменности и 9 дополнительных букв, выражающих специфические звуки казахского языка (і, қ, ғ, ң, ә, ө, ү, ұ, h).
2. Установить сроки перехода на новый алфавит:
- госучреждения – с февраля 1941 года;
- газеты и журналы – с февраля 1941 года;
- начальные школы – с 1 сентября 1941 года;
- средние школы – с 1 сентября 1942 года»[14].
ЭтоПостановление Совнаркома КазССР за № 773 было принято на VСессии Верховного Совета КазССР и опубликовано в газете «Казахстанская правда»13 ноября 1940 года как «Закон о переводе казахской письменности с латинизированного на новый алфавит на основе русской графики». Ниже приводим текст публикации.
«Пятая Сессия Верховного Совета КазССР постановляет:
1. Удовлетворить просьбу широких масс коллективов колхозников, рабочих и интеллигенции КазССР о переводе казахской письменности с латинизированного на новый казахский алфавит на основе русской графики.
2. Утвердить внесенный Совнаркомом КазССР проект нового казахского алфавита в количестве 41 буквы, из них 32 буквы из русского алфавита и 9 дополнительных букв, выражающих специфические звуки казахского языка.
3. Установить предложенные сроки перехода на новый алфавит (1941-1942 г.)
4. Организовать при Совнаркоме правительственную комиссию для практического руководства и проведения в жизнь намечаемых мероприятий по переходу на новый алфавит».Закон подписали:Председатель Президиума Верховного Совета Казахской ССР А. Казакбаев, Секретарь Президиума Верховного Совета Казахской ССР К. Байманов»[15].
Для выполнения закона с 1 по 11 декабря 1940 года были организованы 10-дневные курсы учителей-инструкторов во всех районных центрах, городах, рабочих поселках и др. населенных пунктах: для учителей-казахов были открыты недельные курсы без отрыва от производства.С 30 декабря по 5 января 1941 года в райцентрах работали недельные курсы для учителей и т.д.
Утвержден план издания учебников и методических пособий в 1940-1941 уч.г.
на новом русском алфавите:а) 23 учебника для начальных классов; б) учебник для 5 класса по казахскому языку для русских школ; в) 8 учебников по ликбезу;
г) 63 методических пособий.
Сегодня понятно, что история изменения алфавита казахского языка определялась в основном конкретными политическими причинами. В настоящее время границы мирарасширились, и жизнь поставила новую задачу – переход казахского языка на латинский алфавит. Президент Н.А. Назарбаев в своей статьепо этому поводу предельно ясно пишет: «Это и особенности современной технологической среды, и особенности коммуникаций в современном мире, и особенности научно-образовательного процесса в XXI веке»[1].
Мы попросили наших студентов-медиков высказать свое мнение о переводе казахского языка на латиницу и услышали однозначный ответ «ДА».
Доводы студентов-медиков КазНМУ разные и весомые: 1) свободное владение латинским алфавитом нужно, так как все рецепты выписываются на латинском алфавите, названия лекарственных форм на упаковках указаны на латинице, названия большинства диагнозов принято писать на латинице; 2) половина населения мира используют в своей письменности латинскую графику; 3) если весь тюркоязычный мир присоединится к латинскому алфавиту, то для нас этот мир станет открытым;4) латинский шрифт удобен для компьютерной техники, за этой технологией будущее; 5) латиница объединит культуру всех народов; 6) студентыцитируют слова Мурата Ауэзова: «Латинский шрифт – это самая оптимальная одежда для казахского языка, по сезону нашей сегодняшней исторической

ситуации»; 7) русский язык и алфавит практически знают все казахстанцы, пора идти дальше.
Итак, студенческая молодежь КазНМУ единогласно голосует за переход казахского языка на латинский алфавит. Понятно, что республике предстоит большая подготовительная работа, согласованиеспецифики фонетики казахского языка и много других вопросов. Дан срок окончательного внедрения латинского алфавита - до 2025 года. Время перемен придет, и мир станет шире.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1 Назарбаев Н.А. « Болашаққа бағадар: рухани жанғыру. Взгляд в будущее: модернизация общественного сознания», газета «ЕгеменҚазақстан», 12 апреля 2017. - С. 1-2
2 Директивы и постановления ЦИК, СНК и СТО Кир АССР сб. – 1921. - №1. – С.174-175.
3 ЦГА РК, Ф. 5, оп. 3, д. 2, л. 104-105.
4 ЦГА РК, Ф. 740, оп. 1, д. 2, Л. л 5-6, 24-26, 59-70.
5 ЦГА РК, Ф. 929, оп. 3, д. 1, Л. 12,13-14.
6 ЦГА РК, Ф. 30, оп. 1, д. 1086, л. 4, 5, 8, 12,13, 19, 21.
7 ЦГА РК, Ф. 30, оп. 1, д. 1299, л. 1-2.
8 ЦГА РК, Ф. 81, оп. 1, д. 1440, л. 174-176.
9 ЦГА РК, Ф. 30, оп. 2, д. 1472, л. 1-2, 10, 15.
10 ЦГА РК, Ф. 30, оп. 4, д. 1018, л. 3.
11 ЦГА РК, Ф. 1692, оп. 1, д. 19 л. 3-5.
12 ЦГА РК, Ф. 1692, оп. 1, д. 3, л. 25-27, 163.
13 ЦГА РК, Ф. 1692, оп. 1, д. 309, л. 110.
14 ЦГА РК, Ф.1692, оп. 1, д. 307, л. 32-33.
15 Газета «Казахстанская правда» 13 ноября 1940 года в № 262.

У.М. Датхаев, Ә.С. Саятова
ҚазҰМУ С.Д. Асфендияров

ҚАЗАҚ ТІЛІНІҢ ЛАТЫН ӘЛІПБИІНЕ КӨШУІ: СТУДЕНТ-МЕДИКТЕР БІРАУЫЗДАН ҚОЛДАЙДЫ

Түйін: Қазақ тілі жазуының даму тарихы көне түркі жазуын пайдаланудан басталып, кейін араб жазу таңбалары, латын әліпбиі (1929-1940) және орыс әліпбиі қолданылды. Бірақ заман өзгерді. Әлем халықтарының біразы латын әліпбиін пайдаланады, оның өзі өзара араласудың және ғылым мен мәдениеттің даму жүйелерінің жаңа жолдарын ашады. Студент-медиктер қазақ жазуының латын әліпбиіне көшуін бірауыздан қолдайды.
Түйінді сөздер: Қаулы, комиссариат, декрет, әліпби, комитет, алқа, қарар.

U.M. Datkhayev, A.S. Sayatova
Asfendiyarov Kazakh National Medical University

TRANSITION OF THE KAZAKH LANGUAGE INTO THE LATIN ALPHABET: MEDICAL STUDENTS VOTE "FOR"

Resume: The history of the development of the Kazakh language began with the use of ancient Turkic writing, then there was Arabic script, Latin (1929-1940) and the Russian alphabet. But the modern world has changed. Most of the nations of the earth uses the Latin alphabet, which opens up new ways of communication and the development of relations in science and culture. Students - doctors with one accord vote for the transition of Kazakh script to the Latin alphabet.
Keywords: Decision, Commissioner, the decree, the alphabet, the committee, board, resolution.

ӘОЖ 615.89

Ж.М. Есентаева
Халықаралық қазақ-түрік университеті

ЖАРАҚАТТАНУДЫҢ ЖӘНЕ ЖЕТІЛДІРУ ЖОЛДАРЫНЫҢ МЕДИЦИНАЛЫҚ-ӘЛЕУМЕТТІК АСПЕКТІЛЕРІ

Жарақат алу бойынша 2013-2015 жж деректері мен статистикалық жинақтары сараланып, талданды. Аталған жылдардың I тоқсанында жарақат алу 9,4% *асқан, ал жалпы мүгедектік себептері ішінде жарақат салдары жетінші орында.*
Түйінді сөздер: *жарақат, мүгедектік, жол көлік оқиғасы, өлім, медицина*

Өзектілігі: Халықаралық еңбек ұйымының дерегіне жүгінсек, жыл сайын әлемде тек өндіріс орындарынан 270 миллион адам түрлі деңгейдегі жарақаттар алады екен. Ал оның 160 миллионы біржола мүгедектікке душар болып қалатын анықталған [1]. Бұл жағымсыз жағдай қазір біздің елімізде де белең алып тұр [4]. Өндірістік жарақатпен қоса жол-көлік оқиғаларынан болатын жарақттың орны бірінші орында тұр. Қазақстан республикасының 2030 стратегиялық даму бағдарламасында атап көрсетілгендей, экономикалық және әлеуметтік даму бағытындағы басты мәселелердің бірі автотранспорт құралдарын тиімді пайдалану, жолаушыларды тасымалдау қызметтерін арттыра отырып жол қозғалысы қауіпсіздігін жоғарылату. Осы аталған мәселелерді тиімді орындау жол қозғалысын жетілдіру, жол апаттары себептерін зерттеу және жол апаттарын болдырмау, алдын алу іс-шараларын орындау

арқылы мүмкін. Дүниежүзілік денсаулық сақтау ұйымының (ДДҰ) 2013 жылғы дүниежүзіндегі жол қозғалысы қауіпсіздігінің жағдайы туралы баяндамасында әлемдегі 99% халық немесе 6,8 миллиард адамды қамтыған 182 елдің жол қозғалысының қауіпсіздігі жөнінде мәлімет берілді. Дүниежүзінде жолда 1,24 миллионға жуық адам қаза тауып, ал 20-дан 50 миллионға дейін адам қауіпті жарақат алады. Дүниежүзінде жол-көлік апатының нәтижесінен болатын өлім-жітім оқиғасының 59%-ы 15-44 жас аралығындағы жас адамдар арасында орын алады. Орташа жылдамдықты 5%-ға төмендету өлімге әкелетін апаттың санын толықтай 30%-ға төмендетуге ықпал етеді. Балаларға арналған орындық пен қосымша құрал (жастық) апат болған жағдайда балалар өлімін 54-80%-ға төмендетеді. [1]. Әлемде жол-көлік апаты көп жағдайда дамушы және дамуы тежелген елдерде орын алады. 2010 жылы Блумберг отбасы атындағы қордан ЖКО көп кездесетін 10 елде (Бразилия, Вьетнам, Египт, Үндістан, Камбоджа, Кения, Қытай, Мексика, Ресей Федерациясы және Түркия) алдын алу үшін 5 жылға қаржыландыру жүргізілді және бұл қаражаттың барлығы ЖКО салдарынан болатын жайғайлардың профилактикасына арналған. Дүниежүзілік денсаулық сақтау ұйымы 2008 жылы 178 елде жүргізілген зерттеуіне сай ЖКО-ң 90% халықтың жалпы көлеміне көліктер саны аз келетін, күн көрісі төмен және дамушы елдерде орын алып, басты себеп жол сапасының төмен екенін дәлелдейді. Әлем бойынша барлық ЖКО жарты бөлігі жаяу жүргіншілер жолында, велосипед пен мотоцикл айдаушылар арасында кездеседі. Өкінішке орай әлем бойынша барлық жолдардың 15% ғана қауіпсіз болып табылады [1.2].

Зерттеу мақсаты. Қазақстан Республикасы бойынша тұрғындардың жарақаттану динамикасын зерттеп, өлім құрылымын саралау, алдын алу шараларының тиімділігін бағалау.

Зерттеу материалы мен әдістері. Қазақстан Республикасы денсаулық саласы мен ішкі істер басқармаларының мәліметтерін алып, статистикалық талдау жасау.

Зерттеу нәтижелері мен талдау. Жол-көлік оқиғаларының пайда болу себептері мен жағдайларын талдау және осы себептер мен жағдайларды жою үшін әр елде, аймақта, қалада жол-көлік оқиғаларының есебі жүргізіледі. Оны елдің Ішкі істер министрлігі мекемелері, автомобиль жолдарын мемлекеттік басқару органдары, даралық және жеке меншік жолдарының иелері жол-көлік оқиғаларын есепке алу ережелеріне сәйкес жүргізеді. Медицина мекемелері меншік нысанына қарамастан жол-көлік оқиғаларында қаза тапқан немесе жарақаттанған адамдардың есебін жүргізеді. Жол-көлік оқиғаларының мемлекет статистика есептемесіне адамдар қаза тапқан немесе жарақаттанған жол-көлік оқиғалары ғана енгізіледі. Қазақстан Республикасының "Жол жүрісі қауіпсіздігі туралы" Заңына сәйкес жол-көлік оқиғалары туралы мәліметтерді жариялауға рұқсат етіледі және олар мүдделі заңды тұлғалар мен азаматтарға белгіленген тәртіппен беріледі [4.5].

Жол қозғалысы саласындағы нормалар мен ережелерді сақтау деңгейін арттыру, Жол қозғалысы ережелерін бұзуды тіркеудің автоматтандырылған жүйесін енгізу есебінен жол қозғалысын қадағалауды жетілдіру, жолдағы авариялық-қауіпті учаскелерді жою жөніндегі жұмыстар жалғасатын болады. Жол қозғалысын ұйымдастыруда қазіргі заманғы әдістер мен құралдарды қолдану, жол-көлік оқиғаларының (ЖКО) автоматтандырылған ақпараттық-іздестіру жүйесін әзірлеу және енгізу, сондай-ақ, республикалық маңызы бар жолдарды жол қозғалысын басқарудың интеллектуалды көлік жүйелерімен жарақтандыру жоспарлануда [6].

2015-2016 жылдың алғашқы I тоқсанының ебебі бойынша тіркелген жол-көлік оқиғаларының саны 9,4 %-ға өскені байқалады [7].

2014 жылға қарай ЖКО нәтижесінде қайтыс болғандардың санын 2011 жылғы деңгейден (2898 адам) 10 %-ға, 2016 жылға қарай 14 %-ға төмендегенімен, 2016 жылға қарай зардап шегушілерімен ЖКО-ның санын 2011 жылғы деңгейден (14788 адам) 8%-ға артқан [6.7].

Жарақат алу бойынша өлім себептеріне келетін болсақ 2013-2015 100000 тұрғынға есептегенде жазатайым жарақаттану себептерінен өлім бірінші орында тұр. Ең көп үлесті Солтүстік Қазақстан облысы (2014 ж - 159.06; 2015 ж - 146.63) мен Қарағанды (2014ж -134.67; 2015 ж - 114.62) облыстары алады. Жарақат себептерінің ішінде 65% қыс мезгілінде орын алатын көктайғақ себептерінен екендігі анықталды. Ал сәбилер арасындағы өлім себептеріне келетін болсақ жарақат салдары туа біткен ақаулар мен перинеталды кезеңде пайда болған аурулардан кейінгі үшінші орынды алып отыр.

Қорытынды: Қорыта келе ЖКО-ң алдын алу жергілікті құқық қорғау орындары мен әлеуметтік ұйымдардың (үкіметтік және үкіметтік емес ұйымдар) көлік иелері арасында көлік басқару мәдениетін арттыруға үлкен мән беріп, жаяу жүргіншілердің де жол мәдениетін сақтауға әлеметтік қажеттілік туғызу керек. Жарақат себептерінің ішінде 65% қыс мезгілінде болатыны анықталып, соңғы 5 жылда ЖКО-ның саны 8%-ға артқан.

ӘДЕБИЕТТЕР ТІЗІМІ

1 Предупреждение насилия и травматизма: Безопасность дорожного движения в 10 странах. ВОЗ. (http://www.who.int/violence_injury_prevention/road_traffic/countrywork/ru/)
2 Доклад о состоянии безопасности дорожного движения в мире, 2013 г. ВОЗ. http://www.who.int/violence_injury_prevention/road_safety_status/2013/ru/
3 Статистика дорожно-транспортных происшествий на дорогах страны порой напоминает сводку военной поры. Газета «Казахстанская правда», 26 июля 2013 г
4 Автомобильді қауіпсіз басқару әдістері. Атажанов И.И. Абдурахманов М. Қ.А.Ясауи атындағы ХҚТУ.
5 Қазақстан Республикасы Ішкі істер министрінің 2011 жылғы «01» 09 № 455 бұйрығымен бекітілген «Қазақстан Республикасы ішкі істер органдарының жол қозғалысы қауіпсіздігін қамтамасыз ету жөніндегі» нұсқаулық.
6 Ә.Торбаева. Жол апатының келеңсіздіктерін алдын алу шаралары. (http://www.namys.kz/?p=19177)
7 2014 жылдың 4 айы бойынша жол-көлік оқиғаларын есепке алу жағдайы (http://pravstat.prokuror.kz/kaz/novosti/press-releasy/2014-zhyldyn-4-ayy-boyynsha-zhol-kolik-okigalaryn-esepke-alu-zhagdayy)
8 2013 жылда Қазақстан Республикасы халқының денсаулығы және денсаулық сақтау ұйымдарының қызметі. Статистикалық жинақ. Астана – 2013 ж.

Ж.М. Есентаева
Международный Казахско-Турецкий университет им.м. Х.А.Яссави

МЕДИКО-СОЦИАЛЬНЫЕ АСПЕКТЫ ТРАВМАТИЗМА И ПУТИ СОВЕРШЕНСТВОВАНИЯ

Резюме: Проанализированы данные статистической отчетности, касающиеся первичной травм за период 2013-2015 годы. Отмечено, что за I квартал анализируемый период в абсолютных значениях распространённость травм выросла на 9,4%, а инвалидность от травм в общей структуре занимает седьмое место.
Ключевые слова: травма, инвалидность, ДТП, смертность, медицина

Zh.M. Esentaeva
International Kazakh-Turkish University them. H.A. Yassaui

MEDICAL SOCIAL ASPECTS OF INJURIES AND WAYS OF IMPROVING

Resume: The data of statistical reports on primary injury for the period 2013-2015 years. It is noted that for the first quarter of the period under review in absolute prevalence of injuries increased by 9.4%, and disability from injuries in the total ranked seventh.
Keywords: trauma, disability, accident, death, medicine

ОӘК 614.1:314.02(574)

М.А. Булешов[1], Б.С. Турдалиева[2], А.М. Талгатбек[3], У.Ю. Чулпанов[2], Н.С. Жанабаев[3], А.М. Булешова[1], Р.Е. Ботабаева[1]
[1]Оңтүстік Қазақстан мемлекеттік фармацевтикалық академиясы
[2]С.Ж. Асфендияров атындағы Қазақ ұлттық медицина университеті
[3]Қожа Ахмет Ясауи атындағы халықаралық Қазақ – Түрік университеті

ШЫМКЕНТ ҚАЛАСЫ ТҰРҒЫНДАРЫНЫҢ ӨЛІМІ МЕН ОРТАША ӨМІР СҮРУ ҰЗАҚТЫҒЫ КӨРСЕТКІШТЕРІНІҢ ӘЛЕУМЕТТІК-ЭКОНОМИКАЛЫҚ ТОҚЫРАУ КЕЗЕҢДЕГІ ДЕҢГЕЙІ МЕН ДАМУ БАҒЫТЫ

2015-2017 жылдары тұрғындардың денсаулық көрсеткіштерін қалыптастыруға қоғамдағы әлеуметтік-экономикалық тоқырау факторлары едәуір әсер етті. Осы ретте тұрғындардың өлім көрсеткіші мен орташа өмір сүру көрсеткіштері адам денсаулығына әсер ететін тәуекелдер факторлар дәрежесініңбарометрі ретінде көрініс табады. Әлеуметтік-экономикалық тоқырау әсерінен жүрек-қан айналу жүйесі аурулары, қатерлі ісіктер мен зорлық-зомбылықтан туындайтын өлім көрсеткіштерінің деңгейі күрт артады. Әсіресе еңбек ету жасындағы тұрғындардың өлім мен орташа өмір сүру ұзақтығы көрсеткіштері өзгеріске ұшырайды. Қазіргі кезде ер кісілердің өлімі әйелдердің өлімінен жоғары болып келеді. Ер кісілердің өлімінің ең жоғары көрсеткіші 15-29 жастағы және 35-54 жастағылар арасында кездеседі. Амбулаторияда сапасыз емдеуден стационарлық аурулардың алғашқы аптада ерте қайтыс болуына алып келеді. Оған қосымша, стационарлық дианостика мен емдеу шараларының сапасының нашарлығы қосымша әсерін тигізеді.
Түйінді сөздер: *Өлім, орташа өмір сүру ұзақтығы, әлеуметтік-экономикалық тоқырау, қатерлі себептер, жыныстық ерекшеліктер, емханалық және стационарлық көмекті жетілдіру.*

Өзектілігі.
Тұрғындардың денсаулық көрсеткіштерінің ішінде өлім көрсеткішіне ерекше көңіл бөлінеді. Оның даму бағытын есептеу аса қиындыққа түспейді. Сонымен қатар, осы көрсеткіш әртүрлі аудандардың тұрғындарының денсаулығындағы әртүрлі уақыттағы өзгерістерін нақты көрсете алатын объективті және деректі көрсеткіш болып табылады. Ал, медициналық статистика қолданатын денсаулық көрсеткіштерінің саны мен сапасының барынша жоғарлауына қарамай, өлім көрсеткішінің тарихи түсінігі осы күнге дейін өзінің мәнін жоғалта қойған жоқ. Сонымен қатар, көрсеткіштерін денсаулықты сипаттайтын көрсеткіш ретінде қарастыру және денсаулық ұйымдарының қызмет тиімділігін көрсететін өте пайдалы көрсеткіш ретінде де қолдануға болады [1,2,3]. Денсаулықтың заманауи даму бағыты көбінесе өлім көрсеткіштеріне сүйене отырып қарастырылады. Сондықтан, осы көрсеткішті медициналық-әлеуметтік және демографиялық зерттеулерде жиі қолдануда.
Қазақстан Республикасындағы тұрғындарының арасындағы денсаулық көрсеткіштерінің деңгейі мен даму бағытында жалпы біргелкі байқалғанмен, жеке облыстарда аймақтық ерекшеліктер байқалады. Сондықтан, осы жағдайлар байыпты зерттеуді, сараптауды және нақты басқарушылық шешім қабылдауды қажет етеді.
Айтылған мәселелер Қазақстан Республикасының Оңтүстік Қазақстан облысы үшін аса өзекті болып отыр. Соңғы жылдары өлім көрсеткіші ұлғайып, тұрғындардың орташа өмір сүру көрсеткішінің төмендеуі байқалады.
Зерттеудің мақсаты.
Оңтүстік Қазақстан облысы тұрғындарының өлім көрсеткішін жастық-жыныстық ерекшеліктеріне қарай кешенді түрде зерттеп, оның даму бағытын анықтап, орташа өмір сүру ұзақтығының болашақ өмірдегі орташа ұзақтығын сараптау. Олардың арасындағы медициналық бақылау сапасын зерттеп, өлімнің азаюына және орташа өмір сүру ұзақтығының артуына бағытталған ұсыныстарды жасау.
Зерттеу материалдары мен әдістері.
Статистика комитетнің мәліметтері бойынша Оңтүстік Қазақстан облысы тұрғындарының өлім көрсеткіштері зерттелді. Оны 2000-2014 және 2010-2017 жылғы деңгейлері есептелініп, өлім кестесі жасалынды. Өлім көрсеткішінің себептерінің орташа өмір сүру ұзақтығына қосатын үлес салмағын есептеп шығу үшін, өлім көрсеткішінің кестесі жасалынды. Сонымен қатар өлім

көрсеткіші жастық-жыныстық ерекшеліктері анықталды. Оны 5 жыл сайын есептеп шығардық. Сонымен қатар,жеке жастық топтарда өлімге алып келетін себептерді алып тастағандағы өлім кестесі жасалынды. Денсаулық сақтау басқармасының ақпараттық сараптау орталығынан алынған 2015-2017 жылғы барлық өлім оқиғалары туралы деректерді сараптадық. Оның барысында патолого-анатомиялық бюроның әрбір өлім оқиғалары туралы деректер мен үй жағдайындағы өлім оқиғалары зерттелді.

Нәтижелері.

Шымкент қаласы тұрғындарының өлім көрсеткішінің динамикасын сараптау, кейбір жылдарда оның айтарлықтай өзгерістерге ұшырап, ал кейбір жылдары оның даму бағытының көтерілгендігін көрсетті. Оған негізгі себеп болған жайсыз және қатерлі себептер көбінесе қысқа мерзімде әсер еткен, ал экономикалық тоқырау себептері 2015 жылдан бері тоқтаусыз әсерін тигізуде. Шымкент қаласында 2015 жылдан бастап өлім көрсеткішінің деңгейі 1000 адамға балап есептегенде 9,2 оқиғадан асқан. Осындай жоғарғы көрсеткіш соңғы 3 жылда тоқтаусыз өсім берген. Қазіргі таңда өлім көрсеткішінің деңгейі 9,9‰ – ге дейін жетіп отыр. Соңғы 3 жылдағы өлім көрсеткішінің өсімі әлеуметтік-экономикалық тоқыраудың әсерінен туындады. Бастапқы кезеңде (2015 жылы) тұрғындардың арасындағы денсаулығы нашар топтары өлімге ұшырап, ал қалған тұрғындар әлеуметтік-экономикалық тоқырауға бірте-бірте бейімделіп, өлім көрсеткішінің тұрақтауына себеп болды.

2016 жылы Шымкент қаласындағы тұрғындардың өлім көрсеткіші 8,8‰ ге дейін төмендеп, тұрғындардың денсаулығының біршама тұрақтағандығын көрсетіп отыр. Стандартизация әдісінің көмегімен жүргізген зерттеу, Шымкент қаласы тұрғындарының орташа жасы 32,7 жылды құрағандығын көрсетті. Ер кісілер мен әйелдердің өлім көрсеткішінің динамикасын және деңгейін салыстыру 2015-2018 жылдары ер кісілердің өлімінің әйелдер көрсеткішінің деңгейіне қарағанда жоғары болғандығын көрсетті. Ер кісілерді жоғарғы өлім көрсеткіші көбінесе 20-24, 25-29, 35-39, 40-49 және 45-49 жастар аралығында байқалады. Көрсеткіштердің жоғарылау динамикасы 1-4, 10-9, 25-29, 40-59, 65-74 жас аралығында байқалады. 2015 жылы өлім көрсеткішінің құрамында бірінші рангалық орынды қан айналу жүйесі аурулары алған (59,4%), ал екінші рангалық орында (17,1%) қатерлі ісіктер орналасқан. Үшінші рангалық орында жарақаттар мен уланулар жайғасқан және олардың өлім көрсеткішінің құрамындағы үлес салмағы 11,4 пайызға дейін жетеді.

Сонымен, жоғарыда аталған аурулардың бірлескен үлес салмағы 87,9 пайызға дейін жетіп, жалпы өлім көрсеткішінің басым бөлігін құрайды. Осы аурулардан кейін келесі аурулар төмендегідей рангалық орындарда жайғасықан. Олардың ішіндегі тыныс жүйесі органдарының және ас қорыту органдарының аурулары төртінші және бесінші рангалық орындарда жайғасқан. Олардың үлес салмағы жалпы өлім көрсеткішінің 3,2 пайызын құрайды. Осы патологиялардан кейін инфекциялық және паразитарлық аурулар орналасқан. Олардың үлес салмағы 1,6 пайызға дейін жетеді. Аурушаңдық құрамындағы өзге патологиялардың үлес салмағы 1%-дан аспайды. 2015 жылы қан айналу жүйесінің аурулары 100000 адамға балап есептегенде Шымкент қаласы тұрғындарының арасында 790,8‰ жетті. Алайда 2016 жылдан бастап оның деңгейі күрт жоғарылап, 820,4‰ ге дейін көтеріліп, 2017 жылы 974,8‰ дейін артқан. Бұл жерде айта кететін мәселе, Шымкент қаласы тұрғындарының жүрек қан айналу жүйесінен туындайтын өлім көрсеткішінің деңгейі Қазақстан Республикасы тұрғындарының осы аурудан туындайтын өлімінен 12,6 пайызға төмен. Бұл көрсеткіштің төмендеуіне бірінші кезекте 40-49 тұрғындардың арасындағы өлім көрсеткішінің төмендігі себеп болды. Ал, жасы 50- ден жоғары тұрғындардың арасындағы өлім көрсеткішінің деңгейі Республика тұрғындарының көрсеткішінен жоғары.

Қатерлі ісіктен туындайтын өлім көрсеткішінің деңгейі 100000 адамға балап есептегенде 2015 жылы 273,7 оқиғаны құрады. Ал, 2017 жылы 280,1‰ ге дейін артты. Шымкент қаласында қалыптасқан қатерлі ісіктен туындаған өлім көрсеткішінің деңгейі, жалпы Республикадағы осы себептен туындаған өлімкөрсеткішінен едәуір төмен. Денсаулық сақтау жүйесін ерекше толғандыратын нәрсе, ол тұрғындардың сыртқы себептен туындайтын өлім көрсеткішінің жоғары болуы.

2015 жылы оның деңгейі 100000 адамға балап есептегенде 188,9 оқиғадан, 2017 жылы 197,2 оқиғаға дейін артқан. Ер кісілердің осы себептен туындайтын өлім көрсеткіші әйелдердің көрсеткішінен 3,5 есе жоғары. Егер соңғы 10 жылда ер кісілердің сыртқы себептерден туындаған өлім көрсеткіші 97,2 пайызға артса, әйелдердің арасында оның деңгейі 47,3 пайызға дейін ғана жоғарлаған. Өлім көрсеткішінің жоғарлауы барлық жастық топтарда байқалады. Тек қана 15 жасқа дейінгі және 80-85 жасқа дейінгі тұрғындар арасында оның төмендеуі орын алған. Өлім көрсеткішінің динамикасы 20-24 және 45-49 жастағы тұрғындардың арасында ерекше жоғары деңгейге көтерілген (2,69 есе). Өлім көрсеткішінің ұлғаюы көбінесе механикалық тұншығудан (2,1 есе) және кісінің өлтіруімен туындаған (1,9 есе), байқаусызда туындаған өлім, алкогольдік улану және суға кету оқиғаларынан туындаған өлім көрсеткішінің деңгейі 1,8 есеге артқан. Қалалық соттық медициналық сараптау бюросының деректеріне қарағанда күштеп өлтіргендердің көрсеткішің құрамы мынандай болып шықты:Олардың көбісінің себебі жарақаттардан, ал 26,6 пайызы уланулардан туындап отыр. Өлімнің 15,1 пайызы механикалық асфекциядан туындап отыр, ал 8,8 пайызы механикалық асфекциямен өзге себептерден болып шықты. Жалпы жарақаттрадың 14,8 пайызы автокөліктен туындаған жарақаттарға байланысты болған. Оның 11,6 пайызы автокөліктерден, 2,1 пайызы темір жол жарақаттарынан, 1,1 пайызы өзге көліктерден туындаған жарақаттардан орын алған. Жарақаттанудың 15,4 пайызы өтпес заттардың әсерінен туындаған зақымдар, 5,9 пайызы өткір заттардан зақымданудан пайда болған, 14,5 пайызы құлағанда алған жарақаттардан пайда болды. Жарақаттанудың 2,0 пайызы ату құралдарынан зақымдану арқылы пайда болған. Механикалық асфекцияға алып келген себептердің қатарында биіктен құлау оқиғалары 8,4 пайызды түзеді, 3,6 пайызы суға тұншығудан, 1,2 пайызы асылып өлуден, 12,4 пайызы алкогольдік ішімдікті қабылдаудан туындаған. Осындай өлімнің 1,4 пайызы наркотикалық заттарды , ал 9,8 пайызы өзге улы заттарды қабылдаудан туындаған. Өлімге алып келген зақымданудың жыл мезгіліне қарай таралуы мынандай жағдайды көрсетті.

Жарақаттаудың ең жиі кездесуі шілде, желтоқсан, қаңтар айларына тура келеді. Өлімге алып келген зақымдардың ең сирек кездесуі мамыр және қыркүйек айларында орын алған. Жарақаттардың орын алуы көбнесе дүйсенбі және жұма күндері байқалған. Ал оның ең сирек кездесуі бейсенбі және жексенбі күндеріне тиесілі болып отыр. Өлім алып келетін жарақаттра көбінесе пәтерлерде кездеседі (55 пайыз), ал оның 16 көшеде, 14 пайызы аулада, 9,5 пайызы падъездерде, 5,5 пайызы ірі су қоймаларында туындайды. Өлімге ұшырағандардың жартысынан астамының (58,5%) қанының құрамында жоғары дәрежеде алкогольдік ішімдіктердің жоғары мөлшері анықталды. Олар жеңіл (51,1 пайыз), орта (10,2 пайыз), күшті (7,5 пайыз), ауыр (21,5 пайыз) және өлімге алып келетін дәрежеде (9,7 пайыз) кездеседі.

Әртүрлі денсаулық көрсеткіштерінің ішінде ең дәл және сыртқы себептердің әсеріне тез өзгеретін индикатор болып тұрғындардың орташа өмір сүру ұзақтығы есептеледі. Бұл көрсеткіш тұрғындардың жастық топтарына қарай аса қатты өзгеріске ұшырай қоймайды. Бұл көрсеткішті 2008-2017 жылдар аралығында зерттедік және аралық көрсеткіш ретінде 2012 жылғы орташа өмір сүру ұзақтығы көрсеткішін алдық. Бұл көрсеткіш 10 жылдың көлемінде біршама өзгерді және оның деңгейі 69,5 жылға тең болып шықты. Әйелдердің орташа өмір сүру ұзақтығы 73,62 жылға теңелсе, ер кісілердің көрсеткіші 64,59 жылға жетті. Алайда, 2015 - 2017 жылдары орын алған әлеуметтік-экономикалық тоқырау тұрғындардың өлім көрсеткішін күрт

жоғарылатып, олардың орташа өмір сүру ұзақтығын 2015 жылы 65,9 жылға дейінтөмендетті (59,8 жылға дейін ер кісілердіңөмір сүру ұзақтығын және 72,08 жылға дейін әйелдердің осындай көрсеткіштерін). Ал 2017 жылы бұл көрсеткіштің деңгейі біршама тұрақтанып, 67,7 жылға жетті. Осы жағдайда ер кісілердің ОӨСҰ – ғы 61,7 жыл, ал әйелдердің көрсеткіші 73,38 жыл болды.

Бұл көрсеткіштің қазіргі деңгейі дамыған Европа елдерінің 1950-1955 жылғы жеткен көрсеткіштеріне сай келеді, ал 2015-2017 жылдардағы Европа елдерінде қалыптасқан орташа өмір сүру ұзақтығы көрсеткішінен 8,7-9,3 жылға төмен (ер кісілерде 70,4 жыл, ал әйелдерде 82,7 жыл).

Оңтүстік Қазақстан облысында әйелдердің орташа өмір сүру ұзақтығы ер кісілердің көрсеткішінен айтарлықтай жоғары болып қалыптасқан.2008 жылы әйелдердің орташа өмір сүру ұзақтығы 73,62 жыл болса, 2017 жылы 73,40 жыл болып отыр. Бұл деңгейлер ер кісілердің көрсеткішінен едәуір жоғары. Екі жыныстық топтың көрсеткіштері арасындағы айырмашылық 2008 жылы 9,03 жылға тең болса, 2017 жылы-11,70 жыл болып шықты.Бұл жағдай әлеуметтік-экономикалық тоқыраудың ер кісілер өлімінің өсуіне жәнеорташа өмір сүру ұзақтығының төмендеуіне ықпалын тигізді. Сондықтан ер кісілер мен әйелдердің орташа өмір сүру ұзақтығығы көрсеткіштерінің айырмашылығын арттыра түседі. Айта кететін жағдай, дамыған Европа елдеріндегі ОӨСҰ-ығындағы жыныстық айырмашылық аса жоғары емес. Егер 2008 жылы оның мағынасы 6,4 жас ты құраса, 2017 жылы 6,1 жыл болып шықты. Осыған қарағанда дамыған Европа елдеріндегі ер кісілер мен әйелдердің орташа өмір сүру ұзақтығындағы айырмашылық бірте-бірте төмендей түсуде.

Оңтүстік Қазақстан облысындағы тұрғындардың орташа өмір сүру ұзақтығының жыныстық айырмашылығы 35 жасқа дейіңгілер арасында ерекше жоғары. Мысалы, 25 жастағы ерлер мен әйелдердің ОӨСҰ-ындағы айырмашылық 11,8 жыл болса, 25-35 жастағылар арасында 10 жылға дейін жетті. Еңбек ету жасына жеткендер арасында (15-19 жас) ОӨСҰ-ы 2008 жылы 57,02 жылды құраса, 2017 жылы- 53,75 жылға дейін төмендеді. Көрсеткіштің төмендеу деңгейі 3,27 жыл болып шықты. 15-19 жастағы ер жігіттердің орташа өмір сүру ұзақтығы60,52-64,38 жас болса,ал осы жастағы әйелдердің арасында 55,41-59,28 жыл болып шықты.2017 жылы ер кісілерде 54,62 -53,38 жыл, ал әйелдерде 53,42-56,17 жылға теңелді. Көрсеткіштің деңгейі ер кісілерде 5,90- ден 11,00 жылға дейін қысқарса, әйелдерде-1,06-дан 3,11 жылға дейін төмендеді. Сонымен әлеуметтік-экономикалық тоқырау бірінші кезекте ер кісілердің денсаулық көрсеткішіне кері әсерін тигізеді екен.

Сонымен, Шымкент қаласы тұрғындарының өлім көрсеткішінің деңгейі соңғы 2015-2017 жылдары жайсыз болып қалыптасуда. Өлім көрсеткіші 7‰ ден – 9‰ ге дейін артты. Өлім көрсеткішінің жоғарлауы тұрғындардың орта жасының ұлғаюымен және экономикалық тоқыраумен тікелей байланысты. Әсірес, еңбек ету жасындағы тұрғындардың арасындағы өлім көрсеткішінің деңгейі өзге жастық топтарға қарағанда жоғары болып қалыптасқан. Өлім көрсеткішінің деңгейі негізгі аурулар тобында жоғарлаған. Әсіресе, зорлықпен өлтіру оқиғалары жиі кездеседі. 2008 жылдан бастап, ер кісілердің өлім көрсеткіші әйелдердің өлім көрсеткіші деңгейінен жоғары болып шықты.

Ер кісілердің өлім көрсеткішінің ең жоғары деңгейі 15-29 және 35-54 жастағылар арасында кездеседі. Тұрғындардың өліміне алып келетін негізгі себептерге жүрек-қан айналу жүйесі аурулары (100000 адамға балап есептегенде 974,8 оқиға), қатерлі ісіктер (100000 адамға балап есептегенде 280,1 оқиға), зорлық-зомбылық себептер бойынша (100000 адамға балап есептегенде 188,7 оқиға).Жоғарыда аталған себептер ішінде ең денсаулыққа жайсыз жағдай өткір жүрек миокардының инфактысы бойынша қалыптасқан – 95,3‰, қатерлі ісіктер – 44,27‰, сонымен бірге механикалық тұншықтыру, өлтіру, суға батып кету, алкогольдік ішімдікпен улану себептері 2,1 есеге артқан. Шымкент қаласы тұрғындарының орташа өмір сүру ұзақтығы төмендей бастады. Алайда, ер кісілер мен әйелдердің орташа өмір сүру ұзақтығы айырмашылығы айтарлықтай жоғары. Олардың айырмашылығы барлық Европа елдерінің көрсеткішінен 2 есеге жоғары. Өлгендердің жартысынан көбі 50 де қайтыс болғандар. Оның басты себебі, қан айналу жүйесінің аурулары – (69,8 пайыз), қатерлі ісіктер (17,7 пайыз), тыныс алу органдарының аурулары (4,2 пайыз) және ас қорыту жүйесінің патологиялары (3,7 пайыз) болып шықты. Ал ауруханада өлгендердің 52,7 пайызы жүрек-қан айналу жүйесіне тиесілі. Оның ішінде жүректің ишемиялық ауруы (46,3 пайыз), мидың қан айналуының өткір бұзылысы (33,4 пайыз), миокардтың өткір инфарктісі (18,7 пайыз), қатерлі ісіктер (16,4 пайыз) және жарақаттар мен уланулар (10,2 пайыз) құрады.

Амбуляторлық-емханалық кезеңде ауруларды дұрыс емдемеу және сапасының төмендігі, стационарлық аурулардың өміріне де әсерін тигізеді. Осылайша стационарда қайтыс болғандардың 20,2 пайызы емделудің алғашқы тәулігінде қайтыс болған. Олардың 91,1 пайызы ауруханаға жедел түрде жатқызылған. Алайда стационарға жіберілген диагнозбен стационарда қойылған диагноздың айырмашылығы өте жоғары (50 пайыз). алайда, стационардла жүргізген емдік шаралардың және клиникада жүргізген емдік шаралардың сапасы аса жоғары емес. Оған негізгі себеп болған лабороторлық диагностиканың сапасыздығы (7,6 пайыз), инструментальдық диагностиканың сапасыздығы (5,7 пайыз) және медикоаменттің сапасының төмендігі (9,4 пайыз) құрады.

Қорытынды.

Қорыта келгенде, біз келесідей тәжірибелікұсыныстарды көздейміз:

1. Шымкент қаласының әлеуметтік-экономикалық даму көрсеткішінің құрастыруда тұрғындардың денсаулығын көрсету қажет. Оның ішінде міндетті түрде орташа өмір сүру ұзақтығы болуы тиіс.
2. Денсаулық сақтау жүйесі міндетті түрде диагностикалық қатерліктерді анықтауы және емдеу сапасының дұрыстығын тексеру қаже.

ӘДЕБИЕТТЕР ТІЗІМІ

1 Булешов М.А., БулешоваА.М., ТалгатбекА.М., ЕмбердиевА.У. Результаты оценки региональных различий в ожидаемой продолжительности жизни населения Южно-Казахстанской области // Современные тенденции развития науки и технологий: сборник научных трудов по материалам IV международная научно-практическая конференции (г. Белгород, 31 июля 2015 г.). – Белгоград: 2015. – С. 95-99.

2 Булешов М.А., Токкулиева Б.Б., Сарсенбаева Г.Ж. Медико-биологические и территориальные аспекты средней ожидаемой продолжительности жизни населения южных регионов Республики Казахстан // Современные тенденции развития науки и технологий: сборник научных трудов по материалам IV международная научно-практическая конференции (г. Белгород, 31 июля 2015 г.). – Белгоград: 2015. – С. 43-46.

М.А.Булешов[1], Б.С.Турдалиева[2], А.М. Талгатбек[3], У.Ж. Чулпанов Н.С.Жанабаев[3], А.М.Булешова[1], Р.Е. Ботабаева[1]
[1]Южно-Казахстанская государственная фармацевтическая академия
[2]Казахский национальный медицинский университет им. С.Д. Асфендиярова
[3]Международный Казахстанско-Турецкий университет имени Ходжа Ахмед Ясави

УРОВЕНЬ И ДИНАМИКА СМЕРТНОСТИ И СРЕДНЕЙ ПРОДОЛЖИТЕЛЬНОСТЕЙ ЖИЗНИ НАСЕЛЕНИЯ ГОРОДА ШЫМКЕНТА В УСЛОВИЯХ СОЦИАЛЬНОГО-ЭКОНОМИЧЕСКОГО КРИЗИСА

Резюме: 2015-2017 годы на формирование показателей здоровья населения значительное влияние оказывают факторы социально-экономического кризиса в обществе. Смертность и средняя продолжительность жизни (СПЖ) населения являются барометрами степени влияния факторов риска на здоровья людей. Под влиянием соиально-экономического кризиса подвергается опастьности денятельность сердечно-сосудистой системы, развиваются новообразования, а также увеличивается смертность от насильственных воздействий. Преимущественно увеличивается уревень смертности и снижается средняя продолжительность жизни людей трудоспособного возраста. Среди мужского населения значительно выше уровень смертности и меньше СПЖ, чем у женщин. Особенно затрагивается возрастная группа 15-29 и 35-54 лет. Некачественное амбулаторное лечение приводять ранней смертности стационарных больных, первые нидели посли госпитализации. Кроме того отмечается низкое качество диагностики и лечение больных в стационаре, которые способствуют увелечение смертности больных.
Ключевые слова: Смертность, средняя продолжительность жизни, социально-экономический кризис, факторы риска, половые особенности, совершенствование поликлинической и стационарной помощи.

M.A. Buleshov[1], B.S. Turdalieva[2], A.M. Talgatbek[3], U.Zh. Chulpanov[2], N.S. Zhanabayev[3], A.M. Buleshova[1], R.E. Botabayeva[1]
[1]South-Kazakhstan State Pharmaceutical Academy
[2]Kazakh National Medical University. S.D. Asfendiyarov
[3]Kazha Ahmed Yasavi International Kazakh-Turkish University

LEVEL AND DYNAMICS OF MORTALITY AND AVERAGE LIFE DURATION OF THE POPULATION OF THE CITY OF SHYMKENT IN THE CONDITIONS OF SOCIAL-ECONOMIC CRISIS

Resume: 2015-2017 on the formation of health indicators of the population are significantly influenced by factors of socio-economic crisis in society. Mortality and life expectancy (LL) of the population are a measure of the extent to which risk factors affect human health. Under the influence of the socio-economic crisis, the cardiovascular system is at risk of dysfunction, neoplasms develop, and mortality from violent influences increases. Primarily increases the mortality rate and reduces the average life expectancy of people of working age. Among the male population, the mortality rate is much higher and less than the sex hormone level, than for women. Particularly affected is the age group 15-29 and 35-54 years. Inadequate outpatient treatment resulted in early mortality of inpatients, the first weeks after the hospitalization. In addition, there is a low quality of diagnosis and treatment of patients in the hospital, which contribute to the increase in the death rate of patients.
Keywords: Mortality, life expectancy, socio-economic crisis, risk factors, sexual characteristics, improvement of out-patient and inpatient care.

УДК 614.2: 613.6:[622.324+66.013](574.1)

[1]А.А. Дабаров, [1]Т.Х.Хабиева, [2]М.К. Амрин, [3]С.Б. Кулов, [3]С.У. Хамзина, [3] Н.О. Хамитова
[1] «ҚДСЖМ» Қазақстандық медицина университеті,
[2]С.Ж. Асфендияров атындағы ҚазҰМУ,
[3]Құрманғазы аудандық орталық ауруханасы

«АЗҒЫР» ПОЛИГОН АЙМАҒЫНДАҒЫ ТҰРҒЫНДАР ДЕНСАУЛЫҚ ЖАҒДАЙЫНА БАҒА БЕРУ

Ядролық полигон "Азғыр" аймақта медициналық-демографиялық жағдай ретінде қолайсыз сипатталады. Республика, облыс, аудан және бақылау ауылдық округі бойынша жалпы деңгейі, халықтың табиғи өсімі айтарлықтай қарағанда, - төмен. Деңгейі-бастапқы және халықтың жалпы сырқаттанушылығы төмен, облыстық және аудандық соғады", - деп атап жүгінбейді байланысты халықтың жеткіліксіз мөлшерде медициналық кадрлар және алыс қашықтық аудан орталығына дейін болмаған жағдайда, жолдардың қатты жабыны бар. Ал деректері бойынша профилактикалық тексеру анықталды, бұл шынайы аурушаңдық жекелеген сыныптары ересектер мен балаларда аймақтағы қарағанда жоғары бақылау.
Түйінді сөздер: *«Азғыр» ядролық полигон, медико-демографиялық жағдай, аурушандық*

Кіріспе. КСРО кезінде Қазақстан аумағында, әскери-өнеркәсіп кешеннің сынақ алаңдары орналасқан. КСРО ыдырағанда, Қазақстанда 4 ірі сынақ полигоны және бір ұшыру сынақ орталығы қалды. Жүргізілген ядролық сынақ мәліметтері бойынша (1996ж.), Қазақстан аймағында жалпы саны 560 ядролық жарылыс өткізілген [1, 2, 3, 4].

«Капустин яр» және «Азгыр» біртұтас кешенді полигон. Кеңдігі, сол сияқты өткізілген сынақтардың алуан түрлілігі бойынша, әлемдік тәжірибеде аналогы жоқ. Сынақтардың

нәтижесінде, БҚО-ның 5 және Атырау облысы, Құрманғазы ауданының табиғаттары үлкен дәрежеде ластанды.

Ядролық жарылыстардан басқа «Азғыр» полигоны өңірінде 1949 жылдан бастап 90-шы жылдарына дейін әскери техниканың сынауы жүргізілген. Осында әуе шабуылына қарсы қорғаныс жүйесі жетілдірілген. Сонымен қатар баллистикалық зымырандарды ұшыру жүзеге асырылған және әскери ұшақтардың сынаулары жүргізілген. Жүргізілген сынақтар кезінде атмосфера 30 мың тонна қауіпті улағыштармен аса күшті мутаген болып келетін гептил және оның ыдырау өнімдерімен ластанды.

Полигон алаңшаларындағы жарылыстардың нәтижесінде пайда болған жер асты кеңістіктерінде әр түрлі радиоактивті және техникалық құралдар, бұрғылау құбырларын және т.б. қалдықтарды көмген. Соның ішінде радиоактивты қалдықтар көмілген, әсіресе қауіптілігі 1-ші сыныпқа жататын цезий-137 және стронций-90.

Мәселен, полигон аймағының топырағында, мырыш ШРЕК-пен салыстырғанда 2 есе, мыс 13 есе мыс, кадмий 3 есе және кобальт 6 есеге жоғары мөлшерде кездеседі [5].

Осы өңірде одан кейінгі зерттеулер жүргізілген жоқ.

Полигон территориясында техногенді радионуклидтердің (цезий мен стронций) концентрациялары рұқсат етілген деңгейлерден 30 есе артуы анықталған. Топырақта осы радионуклидтердің мөлшері 1,7 есе артады. Үй жануарлары және өсімдік өнімдерінде ауыр металдардың концентрацияларының рұқсат етілген деңгейден арту еселігі 2 есе артқан.

Демографиялық көрсеткіштерден туу мен табиғи өсуі төмендеуімен және сәбилер өлім-жітіммі жоғарлағаң.

Өңірдегі тұрғындардың аурушылдық көрсеткіштері республикалық көрсеткіштен жоғары. Оның құрылымында жоғары болатын аурулардың деңгейіне қан айналымы жүйесі, ас қорыту органдары, жаңа түзілімді аурулар, психикалық бұзылушылық жатады.

Сонымен, көрсетілген жағдайлар осы бағыттағы зерттеулерді жалпы жалғастыру қажеттігін көрсетеді.

"Азғыр" ядролық полигон аймағында қоршаған орта объектілерін және аймақтағы халықтың денсаулық көрсеткіштерін кешенді гигиеналық сапасын бағалау жүргізілмеген. Ядролық және зымырандық сынақ жүргізген аумақта аурулардың алдын алу іс-шаралары, экологиялық негізделген аурулардың гигиеналық негіздемелері берілмеген. Қоршаған орта сапасының адам денсаулығына теріс әсерінің алдын алу шараларының ғылыми негіздемесі қарастырылмаған. Жоғарыда баяндалған, жүргізілген зерттеулердің өзектілігін айқындайды.

Зерттеу жұмысының мақсаты: «Азғыр» ядролық полигоны аймағындағы халықтың денсаулық жағдайын бағалау.

Зерттеу нәтижелері: Әртүрлі сынақтар жүргізудің әсерінен қоршаған ортаға ең көп зардабын тигізген әлемде теңдесі жоқ «Капустин Яр» және «Азғыр» полигондары («Галит» бір интеграцияланған полигон) Атырау облысының Құрманғазы ауданында орналасқан. Ядролық жарылыстардың қоршаған орта мен адам денсаулығына әсері туралы ақпараттар ұзақ уақыт бойы құпия сақталып келді, ал қолда бар деректер толық емес еді.

1966 жылдан 1979 жылға дейінгі көптеген жер асты ядролық жарылыстарға (17 жарылыс) байланысты көпшілік су қоймаларында бұрынғы тұщы с қоймаларының минералдануы артты. Кермектіліктің өскені, кальцийдің құрамы жоғарылағаны, құрғақ қалдық, сульфат және хлорид бойынша ШРК шектен асқаны анықталды. Ауыз суында фтордың тапшылығы байқалады. Топырақта ауыр металдардың концентрациясы ШРК 6,3 тен 30,0 дейін асып кетті.

«Азғыр» ядролық полигон аумағындағы медициналық-демографиялық жағдай қолайсыз ретінде сипатталады. 2015 жылы балалар мен репродуктивті жастағы әйелдердің үлес салмағы 2006 жылмен салыстырғанда төмендегені байқалды. Осы категориядағы тұрғындардың проценті республика, облыс, район бойынша салыстырғанда төмендеді, бірақ 2006 жылы басқаша жағдай болатын [6].

2006 жылдан 2015 жылдар арасында табиғи өсімнің төмендегені байқалды, ол негізінен туу көрсеткішнің төмендеуінен болады. Оның деңгейі ҚР, Атырау облысы, Құрманғызы ауданы мен байқауға алынған Мақаш ауылдық округы бойынша анағұрлым төмен. Полигонға жақын орналасқан елді мекендерде осы жылдары нәрестелер өлім-жітімінің тіркелуі көп болды.

Органолептикалық және санитарлық-токсикологиялық көрсеткіштері қауіптілік қолайлы жағдайдан асып отыр, ол «Азғыр» ауданындағы ауыз суының сапасын реттеуі бойынша қосымша шаралар қолдануды талап етеді.

«Азғыр» ядролық полигон аумағындағы жалпы халықтың ауру-сырқаулығының төмендеуі байқалады, сонымен қатар ҚР, облыста және аудан бойынша.

Біріншілік және жалпы халықтың ауру-сырқаулығының деңгейі республикалық, облыстық және аудандық көрсеткіштерге қарағанда төмен, ол медициналық кадрлардың санының жеткіліксіз болуына байланысты тұрғындардың медициналық көмекті талап етуінің төмендігін айтуға болады, сонымен қатар Ганюшкин ауылының аудан орталағымен көлік байланысы нашар [7, 8].

2013 жылғы профилактикалық тексерудің мәліметтері бойынша бақылауға алынған елді мекенмен салыстырғанда ересек адамдар мен балалар арасында аурушаңдық жоғары екені анықталды.

Азғыр аймағының бақылауға алынған Мақаш ауыл округімен салыстырғанда ересек тұрғындарының аурушаңдық деңгейі жоғары болды: қан айналым аурулары бойынша – 1,6 есе, несеп-жыныс жүйесінің аурулары бойынша -1,8 есе, ас қорыту мүшелерінің аурулары бойынша – 2,7 есе, эндокринді жүйенің аурулары бойынша – 3,4 есе, ісік аурулары бойынша -5,0 есе, көзбен оның қосалқы бөлімдерінің аурулары бойынша -2,1 есе, психикалық бұзылу аурулары бойынша -1,5 есе, жүйке жүйесі аурулары бойынша 1,6 есе.

Қан айналым жүйесінің аурулары бойынша аурушаңдық көрсеткіші аудандық, облыстық, республикалық мәндері 1,6 есе жоғары. Аймақта ісік ауруларымен ауралар саны аудан және облыс бойынша 2,3-2,4 есе жоғары.

Полигон аймақындағы балардың арасында аурушаңдық көзбен оның қосалқы бөлімдері ауруларымен - 3,1 есе, жүйке жүйесі ауруларымен - 3,6 есе (олардың ішінде балалардың церебральді сал ауруы 27,6% құрайды), несеп-жыныс жүйесінің аурулары – 6,7 есе, туа біткен ауытқулар 10,5 есе, психикалық бұзылу аурулары – 2,2 есе бақылау мәнінен жоғары.

Сонымен бірге балалардың жүйке жүйесі ауруларымен, психикалық бұзылу ауруларымен және туа біткен ауытқулармен жалпы аурушаңдығы аудандықта облыстық та көрсеткіштерден жоғары.

Қорытынды

Азғыр» полигоны ауданындағы медициналық мәліметтер бойынша басты кластар ретінде ас қорыту мүшелері, несеп-жыныс жүйелерінің ауруы, көз және оның қосымшалары ауруы, қанайналу жүйелері ауруы, тыныс-алу жүйесінің ауруы болып табылады. Эндокринді аурулардың, тамақтану бұзылуы және заталмасу қан ауруы және қан айналу мүшелерінің ауруы, өспелер, туа бітті кемістігі және деформация сияқты аурулардың ең жоғарғы деңгейі анықталды.

Азғыр ауданының жоғары тұрғындарының ауру деңгейі Мақаш ауылының бақылау көрсеткіштерінен жоғары болды: қан айналу жүйесі ауруы бойынша, несеп-жыныс жүйелері ауруы, ас қорыту мүшесі ауру, эндокринді жүйенің ауруы, өкпе, көз және оның қосымшаларының ауруы. Қан айналу жүйесінің ауруымен сырқаттану көрсеткішінің аудандық, облыстық, республикалық маңызы. Ісіктермен сырқаттану облысқа қарағанда ауданда 2,3 – 2,4 есе жоғары.

Балалар арасындағы полигон ауданындағы сырқаттану деңгейі көз және оның қосымшаларының бақылау көрсеткішінен – 3,1 есе жоғары, жүйке жүйесі ауруы – 3,6 есе (бұның арасында балалардың церебралды сал ауруы – 27,6%), несеп-жыныс жүйесінің ауруы – 6 ,7 есе, туа бітті аномалия – 10,5 есе, психикалық бұзылуы – 2,2 есе жоғары.

ӘДЕБИЕТТЕР ТІЗІМІ

1 Частников И.Я., Гайтинов А.Ш., Поляков А.И. и др. Изучение накопления и распределения радиоактивных источников и радиационных нарушений в природных объектах и определения года их радиоактивного загрязнения // Радиоэкологическая обстановка на территории Казахстана. – Алматы: 1997. - Т.22. – С. 60-94.
2 Боев В.М. Методология комплексной оценки антропогенных и социально-экономических факторов в формировании риска для здоровья населения // Гигиена и санитария. - 2009. - №4. - С 4-8.
3 Частников И.Я., Поляков А.И., Гайтинов А.Ш. и др. Радиоэкологические исследования в зоне действия ракетно-ядерного полигона Капустин Яр и ядерного полигона Азгыр // Материалы Первого Межд. Конгресса «Экологическая методология возрождения человека и Планеты Земля». – Алматы: 1997. – С. 47-59.
4 Курмангалиев Р.М. Изучение влияния полигона Капустин Яр на экологию и здоровье населения Южных районов Западно-Казахстанской области. – Уральск: 1996. - 25 б.
5 Кенесарина М. И., Баялиева Р. А., Дабаров А. А., Бухарбаева А. Кулов С.Б., Хамитова Н.О., Казиева М.К., Аимова Б.Ж. Оценка качества окружающей среды и состояния здоровья населения региона полигона ядерных испытаний «Азгыр» // Материалы XIV Всероссийской научно-практической конференции с международным участием. Биодиагностика состояния природно-техногенных экосистем. 5-8 декабря 2016 г. Книга 1. – Киров: 2016. – С. 429-432.
6 Кенесариев У.И., Ержанова А.Е., Амрин М.К., Бухарбаева А.Е. Кулов С.Б., Хамитова Н.О. Оценка медико-демографической ситуации в регионе ядерного полигона «Азгыр» // И.К. Ахунбаева ат. ҚММА-ның хабаршысы. – Бишкек: 2016. - №5. – С. 95-101.
7 Кенесариев У.И., Ержанова А.Е., Амрин М.К., Бухарбаева А.Е., Дабаров А.А.. Кулов С.Б., Хамитова Н.О., Казиева М.К., Аимова Б.Ж. Уровень и структура общей заболеваемости населения региона ядерного полигона «Азгыр» // ҚазҰМУ хабаршысы. - 2016. - №4. – С. 246-249.
8 Кенесариев У.И., Амрин М.К., Ержанова А.Е., Досмухаметов А.Т., Кенесары Д.У., Кулов С.Б., Хамитова Н.О Баймухамедов А.А., Бухарбаева А.Е. Уровень и структура общей заболеваемости в реионе ядерного полигона «Азгыр» // Радиациялық медицина. Экология. Реабилитология. – Алматы: 2016. - №1. – Б. 33-37.

[1]А.А. Дабаров, [1]Т.Х. Хабиева, [2]М.К. Амрин, [3]С.Б. Кулов, [3]С.У. Хамзина. [3]Н.О. Хамитова
[1]Казахский медицинский университет «ВШОЗ»,
[2]КазНМУ и.м. С.Д. Асфендиярова,
[3]Курмангазинская центральная районная больница

ОЦЕНКА СОСТОЯНИЯ ЗДОРОВЬЯ НАСЕЛЕНИЯ В РЕГИОНЕ ПОЛИГОНА «АЗГЫР»

Резюме: Медико-демографическая ситуация в регионе ядерного полигона «Азгыр» характеризуется как неблагоприятная. Общий уровень естественного прироста населения значительно ниже, чем по республике, области, району и контрольному сельскому округу.
Уровень первичной и общей заболеваемости населения в регионе ниже республиканских, областных и районных показателей, что говорит о низкой обращаемости населения в связи с недостаточным количеством медицинских кадров и дальним расстоянием до районного центра при отсутствии дорог с твердым покрытием. Тогда как по данным профилактического осмотра выявлено, что истинная заболеваемость по отдельным классам у взрослых и детей в регионе выше, чем в контрольном регионе и РК.
Ключеве слова: ядерный полигон «Азгыр», медико-демографическая ситуация, заболеваемость

[1]A.A. Dabarov, [1]T.H. Habiyeva, [2]M.K. Amrin, [3]S. B. Kulov, [3]S.U., Khamzina, [3]N.O. Khamitova
[1]Kazakhstan's medical university "KSPH"
[2]Asfendiyarov Kazakh National Medical University,
[3]Kurmangazy Central District Hospital

ASSESSMENT OF THE STATE OF HEALTH OF THE POPULATION IN THE REGION OF THE AZGYR GROUND

Resume: The medico-demographic situation in the region of the nuclear Azgyr test site is characterized as adverse. Decrease in a natural increase of the population, generally due to decrease in indicators of birth rate is noted. The general level of a natural increase of the population is much lower, than on the republic, the area, the area and the control rural district.
Level of primary and general incidence of the population is lower than RK, regional and regional indicators that speaks about low negotiability of the population in connection with insufficient quantity of medical frames and a long distance to the regional center in the absence of roads with a hard coating. Whereas according to routine inspection it is revealed that the true incidence on separate classes at adults and children in the region is higher, than the control region.
Keywords: nuclear Azgyr test site, medico-demographic situation, morbidity

УДК 616.85-056.4

К.А. Даутова, Г.А. Диханбаева
Международный казахско-турецкий университет им. Х.А. Ясави,
г. Шымкент, Республика Казахстан

ПРОБЛЕМА СЕМЕЙ ИМЕЮЩИХ ДЕТЕЙ ИНВАЛИДОВ

Проблема детской инвалидности является актуальной во всем мире. Всего в Казахстане проживает 626,7тыс. инвалидов, из них 11% дети-инвалиды. Рождение и воспитание ребенка-инвалида является тяжелым психосоциальным стрессом для его родителей, особенно для матери. Именно на женщину возлагаются основные обязанности по воспитанию и уходу за больным ребенком, жизнь матери претерпевает большие изменения, вызванные рождением больного ребенка.
***Ключевые слова**: Психоневротические расстройства, родители, семья, дети-инвалиды.*

На сегодняшний день проблема инвалидности является одной из актуальной. Данная проблема причиняет не только психологический дискомфорт, но и создает трудности в социально-бытовом и медицинском плане. Понятие «инвалид» в переводе означает больной, неполноценный, нетрудоспособный, беспомощный. Согласно закону ребенок-инвалид - лицо в возрасте до восемнадцати лет, имеющее нарушение здоровья со стойким расстройством функций организма, обусловленное заболеваниями, увечьями (ранениями, травмами, контузиями), их последствиями, дефектами, которое приводит к ограничению жизнедеятельности и необходимости его социальной защиты.

Проблема детской инвалидности является актуальной во всем мире. В мире более одного миллиарда людей(15% населения) страдают различными формами инвалидности. По данным исследования ВОЗ, 785млн человек в возрасте от 15лет и старше живут с инвалидностью, из них 110млн страдают тяжелыми формами расстройств. Среди детей в возрасте от 0 до 14 лет эти показатели составляют 95 млн и 13 млн соответственно.

По данным Федеральной службы государственной статистики 1 января 2016 года в Росси и зарегистрирована 12,6 млн. инвалидов. Из них 2016году 617 тыс. дети инвалиды. За последние пять лет число детей-инвалидов в России увеличилось на 10% и достигло 617 тыс., а в 2011году число детей-инвалидов было 560 тыс. человек. Основными причинами инвалидности остаются психические расстройства и болезни нервной системы.

Всего в Казахстане проживает 626,7 тыс. инвалидов. Что составляет 3,6% от общей численности населения. Около 65% из них – трудоспособного возраста, 24,4% составляют инвалиды пенсионного возраста и 11%- дети инвалиды.

В ЮКО состоят на учете на 2017 год около 119153 инвалидов. Из них 57156 инвалиды 1-2 группы. 44949 инвалиды 3 группы. 17048 дети - инвалиды.

Рождение и воспитание ребенка-инвалида является тяжелым психосоциальным стрессом для его родителей, особенно для матери, действующим неограниченное время и приводящим к вынужденным изменениям в различных областях жизни: семейной, профессиональной, общественной; в семьях, где есть ребенок-инвалид нарушены сферы социальных контактов, семейных взаимоотношений, досуга, много проблем по уходу за больным. Известно, что именно на женщину возлагаются основные обязанности по воспитанию и уходу за больным ребенком, жизнь матери претерпевает большие изменения, вызванные рождением больного ребенка.

Особое внимание привлекают семьи с детьми, страдающими детским церебральным параличом. Детский церебральный паралич относится к наиболее распространенной патологии ЦНС у детей, его частота в последние годы постепенно возрастает. В индустриальных странах частота ДЦП составляет 2,5-5,9 на 1000 детей. ДЦП является одной из главных причин детской инвалидности. [1.2].

Рождение в семье ребенка с нарушениями в развитии — проблема, затрагивающая все стороны жизни, вызывающая сильные эмоциональные переживания родителей и близких родственников. По данным исследователей, рождение ребенка с задержкой психического развития (ЗПР) неизбежно влечет за собой родительский кризис [3]. Длительность психического стресса, который испытывают родители, приводит в ряде случаев к возникновению у них психических расстройств, психосоматических заболеваний, а также — нарушению функционирования семьи. Между тем, нарушения семейного взаимодействия оказывают негативное влияние на психическое состояние ребенка, растущего в дисфункциональной семье: экспертами ВОЗ убедительно доказано, что нарушения психического здоровья гораздо чаще отмечаются у детей, живущих в условиях семейного разлада. Таким образом, образуется порочный круг взаимопотенцирующих негативных воздействий, реализующихся в рамках семьи.[3]

Наличие ребенка-инвалида отрицательно влияет на других детей в семье. Им меньше уделяется внимания, уменьшаются возможности для культурного досуга, они хуже учатся, чаще болеют из-за недосмотра родителей. Психологическая напряженность в таких семьях поддерживается психологическим угнетением детей из-за негативного отношения окружающих к их семье, они редко общаются с детьми из других семей. Окружающие часто уклоняются от общения, и дети с ограниченными возможностями практически не имеют возможности полноценных социальных контактов, достаточного круга общения, особенно со здоровыми сверстниками. Обдумывая вопросы планирования семьи, лишь немногие родители решаются родить повторно после рождения ребенка с .одну из наиболее уязвимых групп населения, их можно дифференцировать на четыре группы. Первая группа – родители с выраженным расширением сферы родительских чувств. Характерный стиль воспитания – гиперопека, характеризующийся сверхзаботливым отношением к ребенку, мелочной регламентацией образа жизни семьи в зависимости от самочувствия ребенка, ограничением социальных контактов. Такой стиль семейного воспитания характерен для большинства семей матерей-одиночек. Этот стиль семейного воспитания оказывает негативное влияние на формирование личности ребенка, что проявляется в эгоцентризме, повышенной зависимости, отсутствии активности, снижении самооценки ребенка.

Вторая группа – семьи, характеризующиеся стилем холодного общения, снижением эмоциональных контактов родителей с ребенком. Родители фиксируют излишнее внимание на лечении ребенка, пытаясь компенсировать собственный психический дискомфорт за счет эмоционального отвержения ребенка. Данный стиль общения в семье ведет к формированию в личности ребенка эмоциональной неустойчивости, высокой тревожности, порождает комплекс неполноценности, неуверенность в своих силах.

Третью группу семей характеризует стиль сотрудничества. В этих семьях отмечается устойчивый познавательный интерес родителей к организации социальнопедагогического процесса, содружество и диалог в выборе целей и программ совместной с ребенком деятельности, поощрение детской самостоятельности, поддержка и сочувствие при неудачах. Такой стиль семейного воспитания способствует развитию у ребенка чувства защищенности, уверенности в себе, потребности в активном установлении межличностных отношений.

Четвертая группа семей характеризуется репрессивным стилем семейного общения, установкой на лидирующую позицию, чаще отцовскую. Данный стиль проявляется в пессимистическом взгляде на будущее ребенка, ограничении его прав, в жестких родительских предписаниях, неисполнение которых наказывается. При таком стиле воспитания у детей отмечается агрессивное поведение, плаксивость, раздражительность, повышенная возбудимость, осложняющие их психическое и физическое состояние. В семьях, имеющих детей с ограниченными возможностями, очень высок процент разводов, общение отцов с бывшей семьей ограничивается лишь оказанием материальной помощи, мать несет всю тяжесть заботы о ребенке и обеспечивает все необходимые мероприятия по его лечению, обучению и реабилитации [9].

Рождение ребенка-инвалида или «приобретение» инвалидности по целому ряду факторов и причин нарушает весь обычный ход жизни семьи, вызывает у родителей стрессовое состояние. Исследователи Т.Г. Богданова и Н.В. Мезурова приводят описание фаз психического осознания факта рождения ребенка с ограниченными возможностями. Первая фаза характеризуется состоянием растерянности, порой страха. Родители испытывают чувство неполноценности, беспомощности, тревоги за судьбу больного ребенка. В это время закладываются предпосылки для установления своеобразной социально-эмоциональной связи между родителями и ребенком, имеющим нарушения в развитии. Вторая фаза – состояние шока, которое трансформируется в негативизм и отрицание поставленного диагноза. Крайней формой негативизма становится отказ от обследования ребенка и проведения каких-либо коррекционных мероприятий. Одни родители многократно обращаются в различные научные и лечебные центры с целью отменить неверный, с их точки зрения, диагноз, другие становятся неоправданными оптимистами в отношении возможности излечения.

Третью фазу характеризует состояние родителей, которые начинают принимать диагноз и понимать его смысл, погружаются в глубокую депрессию. Четвертая фаза – полное приятие диагноза, психологическая адаптация, когда родители в состоянии правильно оценить ситуацию. Многие родители ее не достигают, зачастую отстраняясь от конструктивного сотрудничества со специалистами [7]. Семья, ближайшее окружение ребенка с ограниченными возможностями – главное звено в системе его воспитания, социализации, удовлетворения потребностей, обучения, профориентации. Проблемы семей с появлением ребенка с ограниченными возможностями увеличиваются.

– На первое место выдвигаются материально-бытовые, финансовые, жилищные проблемы.
– На втором месте находятся проблемы обучения и реабилитации ребенка средствами образования.
– Третье место в ряду проблем занимает получение полноценной медицинской помощи и социально-бытового обслуживания.
– На четвертое место выдвигаются психологические проблемы[5]

Проводились исследования, посвященные изучению социально-гигиенических характеристик семей, воспитывающих ребенка, страдающего ДЦП. Хуснутдинова З.А. с соавторами, Мамайчук И.И., Мартынов В.JI исследовали социальные проблемы семей, имеющих ребенка с ДЦП, и получили схожие данные, имеющие существенное практическое значение. Было установлено, в частности, что почти каждый пятый ребенок (22,2%) жил в неполной семье. Такие семьи были преимущественно материнскими (93,0%). Только 4 ребенка воспитывались в опекунских и 2 - в отцовских семьях. Семьи, в основном (79,4%), были малыми и состояли из 2 – 4 -х человек. Каждый второй обследованный ребенок (53,8%) жил в однодетной семье, каждый третий (34,6%) - в двухдетной семье. Две трети опрошенных матерей (68,7%) однозначно не хотели больше иметь детей. Среди причин, препятствующих рождению еще одного ребенка, в первую очередь называли опасение, что следующий ребенок будет таким же больным (13,7%), затем плохое состояние здоровья одного из супругов (9,7%), большие затраты сил и времени на больного ребенка (8,8%), неблагоприятные материальные и жилищные условия (по 5,7%). У каждого второго ребенка (48,9%) мать не работала, в то время как до рождения больного ребенка только 13,1% матерей были домохозяйками. Две трети матерей (66,8%) ответили при опросе, что их жизнь изменилась после установления инвалидности у ребенка. Мать каждого третьего ребенка оставила работу (34,5%), мать каждого десятого (9,5%) сменила место работы или профессию. У 11,9% детей матери лишили себя участия в культурной и общественной жизни. Из неработающих матерей лишь 57,0% не имели возможности работать в связи с уходом за больным ребенком. Некоторые домохозяйки могли бы работать неполный день (19,4%), работать на дому (14,6%) или даже быть заняты полный рабочий день (9,1%). Среди тех, кто не мог работать из-за болезни ребенка, есть такие матери, которые хотели бы работать на дому или неполный рабочий день (22,5%). В то же время две трети матерей детей с ДЦП предпочитали бы не работать, а заниматься ребенком при условии достаточного материального обеспечения. По оценкам матерей, с момента заболевания ребенка материальное положение 62,6% семей ухудшилось. Каждый четвертый ребенок, страдающий ДЦП (26,2%), жил в семье с низким и очень низким уровнем дохода и в плохих жилищных условиях. Лишь каждый второй ребенок имел отдельную комнату или жил в комнате с другими детьми, а в 34,5% случаев ребенку не был выделен даже уголок. 54,1% детей с ДЦП, по оценкам матерей, получали неполноценное питание, прежде всего из-за дороговизны продуктов. В 17,3% семей, обследованных Хуснутдиновой З.А. и соавторами [5], наблюдались частые конфликты «по мелочам», которые нередко сопровождались скандалами и драками. Основными причинами ссор опрошенные женщины назвали материальные затруднения (21,7%), чувство усталости, безысходности (10,1%), несогласованность в воспитании детей, перегруженность домашними делами и состояние здоровья ребенка-инвалида (по 7,1%). В каждой шестой семье (15,7%) злоупотребляли алкоголем. Из них в 70,7% случаев алкоголь употреблял отец ребенка, в 12,1% случаев - оба родителя.

Л.М. Колпакова [2] изучала влияние когнитивно-эмоционального представления образа ребенка матерью на формирование самооценки подростка-инвалида. Учитывая доминирующую роль матери в жизненной ситуации ребенка-инвалида, ее когнитивно-эмоциональная репрезентация образа ребенка выступает основным механизмом формирования представления ребенка-инвалида о себе. Данные анализа корреляционных связей между отношением к себе подростка и личностными конструктами образа ребенка матерей позволили автору выявить следующие тенденции: среди личностных конструктов больше доля качеств идеального образа. С одной стороны, идентификация с идеальным ребенком может способствовать возникновению заниженной самооценки подростков-инвалидов при достаточной доле у него социально неприемлемых качеств; с другой - качества реального здорового ребенка, хотя и несут в содержательном плане нагрузку негативную, но в то же время социально приемлемую, позволяют подростку получить шанс увидеть себя полноценным, обычным человеком с нормальной идентичностью.[8.9]

Некоторые авторы указывают, что при рождении умственно отсталого или неполноценного ребенка матери обычно испытывают такие же переживания, что и те, у кого умер близкий человек [6]. Сначала наступает период шока ("не может быть, чтобы это случилось со мной"), затем печали или злости. Постепенно происходит перестройка эмоций, по мере того, как мать принимает данный факт и берет на себя обязательства по уходу за своим неполноценным ребенком. Тем не менее, такие эмоциональные переходы от шока к печали и к перестройке не всегда происходят так, как это было показано выше. В частности, Эмде и Браун выяснили, что матери детей с синдромом Дауна часто переживают

новую волну печали приблизительно через четыре месяца, когда становится очевидным, что их ребенок очень отстает в развитии по сравнению с другими детьми.[12]

Kennel J.[10] описывает первую фазу - отчаяние, характеризуемое настоящим шоком, связанным с чувством разочарования тем, что родители не смогли произвести здорового ребенка. За этой фазой следует фаза интенсивного отрицания, которое часто ведет родителей и их ребенка к долгим и бесполезным блужданиям, к поискам опровержений диагноза, чудесных вмешательств, способных быстро разрешить все проблемы.

Mintzer D. и его сотрудники подчеркивают, как нарциссическая рана, связанная с рождением неполноценного ребенка, внедряется в процесс "превращения в родителей": достижение нового интрапсихического равновесия связано со сложной взаимной игрой факторов - таких как тяжесть и исправность дефекта, вариации сообщения диагноза, требуемые медицинские процедуры, ожидания, связанные с ребенком, собственный родительский образ, отношения ранее существовавшей пары, уже существующие отношения родители-дети, способность взаимодействия с ребенком, осложнения с кратким и долгим сроком дефекта, его влияние на ребенка и на обстановку в семье, возможность получить помощь и поддержку.[13]

В современных исследованиях, посвященных изучению особенностей семей, воспитывающих детей с нарушениями психофизического развития, с хроническими заболеваниями, большое внимание уделяется анализу отношения родителей к болезни ребенка (Д.Н.Исаев), особенностям реагирования родителей на присутствие в семье ребенка-инвалида (И.В.Рыженко, М.С.Карданова), особенностям материнского отношения к такому ребенку (О.Б.Чарова, Е.А.Савина), материнской депривации (О.Л.Романова), влиянию материнской депривации и неврологических заболеваний на состояние ребенка (Е.Е.Ляксо, А.Д.Громова, А.В.Куражова, А.О.Романова, А.В.Остроухов), эмоционально-оценочному отношению матери к подростку, страдающему церебральным параличом (Н.А.Шаронова, Л.М.Колпакова), материнской установке (О.Б.Чарова) и т.д. Исследования показывают, что матери детей с особенностями психофизического развития, независимо от характера патологии, имеют те или иные личностные особенности. Депрессии, невротические и психопатические реакции, искажение родительских установок и отношения к ребенку со стороны матери – все это свидетельствует о нарушении адаптации к сложившейся ситуации, связанной с рождением больного ребенка. В качестве основного психотравмирующего фактора, который определяет характер личностных переживаний родителей, воспитывающих детей с церебральным параличом, В.В.Ткачева выделяет комплекс двигательных, психических, речевых, сенсорных и эмоционально-личностных расстройств, характеризующих эту аномалию детского развития. «Безусловно, – отмечает автор, – выраженность нарушений, их стойкость, длительность и необратимость влияют на глубину переживания родителей больных детей». При этом психическая травматизация родителей, вызванная нарушениями в развитии ребенка, оказывается более глубокой в том случае, если они сами психически здоровы и не имеют психофизических нарушений [7]. Следует также отметить, что от эмоционального состояния близких (в первую очередь матери) зависит психологическое благополучие и поведение ребенка, и иногда даже в большей степени, чем от собственного физического здоровья. Чем младше ребенок, тем сильнее его эмоциональное состояние связано с состоянием родных. Так, по мнению Е.Н.Ермаковой, «родительский стресс и эмоциональные проблемы являются значимыми факторами риска нарушения адаптации ребенка» [4]. До настоящего времени психические состояния не рассматривалась в качестве предпосылок психологического синдрома у матерей, имеющих детей с церебральным параличом. Психическое состояние включает в себя общее психическое самочувствие, которое складывается под влиянием внешних и внутренних факторов, это отражение личностью ситуации в виде устойчивого целостного синдрома (совокупности) в динамике психической деятельности, выражающегося в единстве поведения и переживания. Рассматривая синдром как комплекс органически связанных между собой симптомов, имеющих свое происхождение и историю развития, мы опираемся на идею Л.С.Выготского о том, что для описания особенностей ребенка следует использовать не перечень отдельных показателей (симптомов), а более крупную единицу – синдром. Л.С.Выготский указал и на то, что под влиянием первичного дефекта искажаются отношения ребенка с взрослыми, и это приводит к появлению у ребенка вторичного дефекта. «Всякий физический недостаток – будь то слепота, или глухота – не только изменяет отношение ребенка к миру, но, прежде всего, сказывается на отношениях с людьми. Органический дефект реализуется как социальная ненормальность поведения». Данная идея отражается в работе А.Л.Венгера, в которой синдром рассматривается как «форма адаптации (не всегда успешной) к социальной ситуации», а существенными исходными предпосылками для его возникновения выступают самые разнообразные факторы: личностные черты и состояния человека, события и обстоятельства жизни. В ядро синдрома А.Л.Венгер включил три блока: психофизиологические особенности ребенка; зависящие от них особенности его деятельности; складывающиеся в этой деятельности взаимоотношения со значимыми взрослыми (матерью). Далее, по мнению автора, замыкается обратная связь, что обеспечивает целостность синдрома (его ядра). Используя существующие в кибернетике понятия «положительная обратная связь» и «отрицательная обратная связь», ученый отметил, что отрицательная обратная связь стабилизирует систему, а положительная, напротив, выводит ее на крайние возможные варианты функционирования. Психологический синдром, по мнению А.Л.Венгера, представляет собой один из крайних вариантов развития и складывается, когда обратная связь в системе положительна. Данные исследования дополняются результатами дипломного исследования особенностей переживания тревоги и страха смерти родителями онкобольных детей, проведенным А.Н.Сергейчик, выполненном на базе лаборатории клинической психологии и психологического консультирования БГПУ в 2005 г. (рук. Е.Н.Ермакова). Анализ результатов исследования показал, что для матерей данной группы характерны высокая личностная тревожность (83,3%), высокий уровень фрустрированности, ригидности и агрессивности, состояние беспомощности и отчаяния, иррациональные суждения, связанные с самообвинением, с чувством вины (88,4%), наличие мыслей о смерти, страха смерти. В результате исследования динамики переживания тревоги и страха смерти при оказании психологической помощи родителям онкобольных детей было установлено, что эмоциональное и психическое состояние матерей может стабилизироваться в процессе получения своевременной психологической помощи и поддержки. От способности матери справляться с жизненной ситуацией зависит психологическое состояние ребенка. Матери основной группы в большей степени подвержены невротической депрессии, по сравнению с матерями контрольной группы. У матерей, воспитывающих детей с церебральным параличом, депрессивное состояние выражается в снижении настроения, повышенной слезливости, появлении чувства вины и идеи самоуничижения, неуверенности в себе и своих силах, пессимистической оценке перспективы, хронической усталости, стремлении к одиночеству и отдыху. Появляется тоска, вялость, грусть, угнетенность, подавленность, легкая (недифференцированная) тревога, пессимизм, снижение либидо, утрата прежних интересов. Многие из них отмечают, что не чувствуют себя счастливыми, не испытывают радости, привязанности, что возникла боязнь общества, замкнутость. Некоторые полагают, что именно они «виноваты» в болезни ребенка. Вместе с самобичеванием возникает и самоуничижение.

Депрессивный фон у матерей основной группы характеризуется убежденностью в отсутствии какой бы то ни было перспективы. Жизнь для них окрашена в черные, мрачные тона, жизненные радости не представляют никакого интереса. Занятая самобичеванием, женщина считает себя ущербной и неспособной организовать свою жизнь, справиться с ее тяготами. Возникает апатия. Появляется чувство статичности. Мир в ее представлении жестоко разделен на две части: одну представляет она сама и ребенок, а другую – окружающие. У женщины возникает уверенность, что никто и никогда не сможет понять и в полной мере ощутить ее проблемы и трагедию, потому что у окружающих – иная, насыщенная жизнь. Полученные результаты дополняются результатами исследования Р.Ф.Майромяна. С помощью клинико-психологического метода исследователем были изучены 102 матери, имеющие тяжело и глубоко умственно отсталых детей. У них, после того как они узнавали диагноз ребенка, в большей части случаев (48%) возникали депрессии, в том числе и с идеями самообвинения, менее чем в 20% случаев – тревога, в 16,7% случаев – суицидальное поведение, в 24,5% случаев наблюдались аффективно-шоковые и истерические расстройства. В 22,4% случаев появлялись психосоматические расстройства в форме дисменореи, субфебрилитета, поседения, похудания. Острый период продолжался от нескольких месяцев до двух лет. Особенно тяжело переживалось рождение больного первенца. У некоторых женщин отмечался механизм переноса вины на других. Реже они отрицали диагноз, игнорировали врачебные рекомендации и переходили от одного врача к другому в надежде получить оптимистический прогноз состояния ребенка . В среднем общий уровень астении у матерей детей с двигательными нарушениями значительно превышает показатели астении у матерей, воспитывающих детей с нормой в развитии. Материнская астения характеризуется повышенной утомляемостью, «разбитостью», снижением произвольного внимания, концентрации, затруднением сосредоточения, запоминания и активного вспоминания. Матери указывают на снижение физической и нервно-психической работоспособности. Истерический тип реагирования на сложившуюся семейную ситуацию в большей степени выражен у матерей детей с церебральным параличом, чем у матерей детей с нормальным развитием. При истерическом типе реагирования у матерей отмечаются слезы по малейшему поводу, агрессия на близких, а также нетерпеливость и нетерпимость, обидчивость. Характерна лабильность настроения. Возможные причины данной формы поведения связаны с чувством вины, которое выражается в поиске причин, смягчающих интенсивность переживаемой вины. Зачастую этот поиск ограничивается поиском виновных. Мать, которая видит причину болезни ребенка в себе, старается держать под контролем даже то, что контролировать в принципе невозможно. Подобное состояние, сопровождаемое душевными муками и переживаниями, значительно усложняет и без того напряженную ситуацию. В данном случае мать склонна обвинять себя и других членов семьи в появлении и развитии болезни. В результате семья разделяется на обвиняемых и обвиняющих. При этом чувство вины нередко сочетается со скрытыми агрессивными реакциями по отношению к самому больному ребенку – мать неосознанно легализует свои агрессивные реакции (раздражение, обиду) в форме недовольства поведением больного ребенка, увеличением уровня требований к нему и др. Скрытые агрессивные реакции матери могут быть направлены и на супруга. В такие моменты уровень фрустрированности матери на время снижается. Обсессивно-фобические и вегетативные нарушения свойственны в большей степени респондентам основной группы, чем респондентам контрольной группы. Матери, воспитывающие детей с церебральным параличом, постоянно подвержены самоуничижению, их преследуют мысли о собственной ненужности, чувство одиночества, навязчивые воспоминания, фобии (кардиофобии, канцерофобии, агорофобии, клаустрофобии и т.д.), сформированность определенных ритуалов, многократные проверки выполненных действий. Фобические нарушения сопровождаются чувством страха: страхом возникновения новых и возвращения старых проблем, страхом, что лечение не будет удачным, страхом за жизнь ребенка, его дальнейшую судьбу. При вегетативных нарушениях у матерей, воспитывающих детей с двигательными нарушениями, отмечались головные боли, головокружения, похолодание конечностей, частая бессонница, потливость. Полученные результаты дополняются результатами исследования Д.Н.Исаева, в которых указывается на то, что рождение больного ребенка травмирует матерей, нарушает психическое здоровье и изменяет жизненные стереотипы. Как отмечает исследователь, катамнез показывает преобладание у матерей аффективных расстройств. По мнению автора, характер психопатологии зависит от периода заболевания, преморбидных особенностей и факторов социального убеждения. Динамика психогенного заболевания смена острой психопатологии затяжными невротическими реакциями, а затем формирование патологического развития. Затяжной характер стресса приводит к развитию психосоматических расстройств, наряду с психопатологическими. В исследовании Р.Ф.Майромяна также указывается, что у подавляющего большинства родительниц возникали соматические расстройства: вегетососудистая дистония, тик, дисменорея, гипертония, мигрень, дискинезия желудочно-кишечного тракта. Во время этого периода изменился социальный статус матерей — они не могли работать вне дома, оставили учебу, поменяли характер работы. Распалась половина семей. У 40% большей частью акцентуированных женщин психические и соматические расстройства стали хроническими. Этому способствовали распад семьи, отсутствие других детей. По мнению автора, к тому времени, когда детям-инвалидам становилось четыре и более лет, только треть матерей смогли адаптироваться к трудной жизненной ситуации . Таким образом, снижение показателей по всем шкалам опросника у матерей, воспитывающих детей с церебральным параличом, указывает на болезненный характер выявляемых у них психических состояний по сравнению с матерями, воспитывающими детей с нормой в развитии. Полученные результаты контрольной группы указывают на уровень здоровья.[11]

Исходные предпосылки возникновения психологического синдрома у матерей детей с церебральным параличом – не только жизненная ситуация, отношения с ребенком с двигательными нарушениями, но и ухудшение психического состояния, включающее в себя появление тревоги, невротической депрессии, астении, обсессивно-фобических и вегетативных нарушений. «Ядерные» компоненты, характерные для данного синдрома, таковы: 1) особенности ребенка; 2) особенности деятельности; 3) особенности взаимоотношений; 4) вторичные отклонения у ребенка; 5) психологические проблемы у матери. Психологические проблемы матери в свою очередь оказывают влияние на ход дальнейшего психического развития ребенка. Замыкание положительной обратной связи обеспечивает целостность синдрома (его ядра). Необходимо отметить, что уничтожение (ослабление) положительной обратной связи, поддерживающей синдром, и замена ее на отрицательную приведет к нормализации психического состояния матери. Это в свою очередь позволит избежать появления не только вторичных нарушений у ребенка, но и психологических проблем у его матери. В случае ослабления положительной связи может возникнуть какое-либо кратковременное психическое состояние, не переходящее в устойчивый синдром у матери, а также и у ребенка.[15 14]

С учетом выше изложенного считаем целесообразным изучение проблемы инвалидизации не только в крупных городах, но и в районах Республики, при этом учитывать многодетность, экономическое положение, национальные особенности, уровень образованности семьи. Реабилитации семей, воспитывающих ребенка с нарушением психического

развития, включающей мероприятия, направленные на укрепление здоровья семьи и повышение успешности семейного функционирования. Такой комплексный подход даст возможность как поднять эффективность реабилитации детей, так и повысить качество жизни родителей детей с нарушением психического развития.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1 Альбицкий В.Ю. Дети – медико-социальной группы риска // Избранные очерки. - М.: 2003. - С. 272-299.
2 Колпакова Л.М. Механизмы психологической защиты и стратегии совладания со стрессом матерей, имеющих детей страдающих церебральным параличом // Бюллетень сибирской медицины. – 2006. - №2. – С. 107-108.
3 Вертила Т.Г, Маркова М.В. О взаимосвязи между состоянием семейных отношений и психического здоровья родителей, воспитывающих ребенка с нарушением психического развития и их детей // Украинский вестник психоневрологии. – 2009. – Т.17, №60. - С. 28-30.
4 Певнева А.Н. Психические состояния матерей детей с церебрадьным параличом как исходные предпосылки психологического синдрома. //Электронный журнал «Психологическая наука и образование» PSYEDU.ru. - 2011год. - №2.
5 Полоухина Е.А. Влияние наличия ребенка-инвалида в семье на характер брачно-семейных отношений: автореф. дис. ... канд. мед. – М., 2009. – 49 с.
6 Будаева М.Д. Исследование поведенческого компонента самосознания родителей, воспитывающих детей с отклонениями в развитии // Вестник Бурятского государственного университета. – 2014. - №5. – С. 58-67.
7 Гребенникова Е.В. Психолого-педагогическая компетентность родителей, воспитывающих детей-инвалидов // Журнал «Наукаведение». – 2015. - Т.7, №2. – С. 176-185.
8 Шебанец Ю.Ю. Ребенок-инвалид как отягчающий фактор положения женщины-матери в семье // Журнал вестник АГУ. – 2015. - №4. - С. 125-129.
9 Д.Исаев Проблемы семей имеющих детей инвалидов // Журнал Гаудеамус. – 2006. - №2. – С. 88-97.
10 Kennedi H. Do men need special services // Adwances in psychiatric treatment. – 2001. - №7. - P. 93-101.
11 Kohen D. Psychiatric services for women // Women and mental health. – London: 2008. – P. 218-232.
12 Menzier I.E Thoughs on the maternal role is contemporary society // Journal of child psychotherapy. – 2015. - №1. – P. 5-14.
13 Mintzer D. Parenting an infant with a birth defect // Dev.med.child,Neurol. – 2016. – V.13. - P. 635-640.
14 Leonhard K. Normal and abnorme Personlichkeiten. Voik und Gesundheit. – Berlin: 2012.- 363 p.
15 Howel D. A child dies // Journal Pediatr. Surgery. - 2016. - №1. – P. 2-4.

К.А. Даутова, Г.А. Диханбаева
Ахмет Ясауи атындағы Халықаралық қазақ-Түрік университеті,
Шымкент медицина институты. Қазақстан.х

МҮГЕДЕК БАЛАЛАРЫ БАР ОТБАСЫЛАРДЫҢ ПРОБЛЕМАСЫ

Түйін: Әлем бойынша балалар мүгедектігі өзекті мәселе болып отыр. Қазақстан бойынша 626,7мың мүгедек жандар өмір сүреді, оның 11% балалар мүгедектігі құрайды. Отбасында мүгедек баланың туылуы мен тәрбиеленуі оның ата-аналары үшін, әсіресе аналары үшін ауыр психосоциалды күйзеліс болып табылады. Мүгедек баланың күтімі мен тәрбиесі сияқты негізгі міндеттер әйелдің мойнына жүктелгендіктен, мүгедек баланың өмірге келуі аналардың өмірінде орасан өзгерістерге алып келеді.

Түйінді сөздер: психоневротикалық бұзылыстар, отбасы, ата-аналар, мүгедек балалар.

K.A. Dautova, G.A. Dikhanbaeva
International kazakh-turkish university n.a. KH.A.Yasavi
Shymkent medical institute, Kazakhstan

PROBLEM OF FAMILIES WITH DISABLED CHILDREN

Resume: The problem of childhood disability is relevant all over the world. In Kazakhstan there are 626.7thousand disabled people, 11% of them are children with disabilities. The birth and education of a disabled child is a severe psychosocial stress for his parents, especially for the mother. It is the woman who is entrustedwith the basic duties of upbringing and caring for a sick child, the mother`s life is underground great changes caused by the birth of a sick child.

Keywords: psychoneurotic disorders, parents, family, disabled children.

УДК 614.254.1

С.Б. Калмаханов[1], Л.К. Кошербаева[1,2], С.У. Текебаева[1], М.М. Жумакожаева[3], А. Бектасова[2], Б. Берикханова[2]
[1]Казахский Национальный университет имениаль-Фараби,
[2]Казахский Национальный медицинский университет им. С.Д.Асфендиярова
[3]Городская поликлиника №1 г.Алматы

АНАЛИЗ УДОВЛЕТВОРЕННОСТИ ПАЦИЕНТОВ В УЧАСТИИ ПРОГРАММЫ УПРАВЛЕНИЯ ЗАБОЛЕВАНИЕМ ПО САХАРНОМУ ДИАБЕТУ

Диабет является основной причиной слепоты, почечной недостаточности, сердечных приступов, инсульта и ампутации нижних конечностей. В 2015 году примерно 1,6 миллиона смертей были непосредственно вызваны диабетом. В дополнение к многочисленным профилактическим мерам во многих странах также были внедрены программы управления заболеванием (ПУЗ).Процесс внедрения ПУЗ в Республике Казахстан начат с 2013 года по трем заболеваниям артериальния гипертензия, хроническая сердечная недостаточность и сахарный диабет. Целью данного исследования является изучить удовлетворенность участников ПУЗ в одной из городской поликлиники г. Алматы.
Ключевые слова: *Неинфекционные заболевания, сахарный диабет, программа управлением заболеванием*

Введение. Последнее тысячелетие является временем перехода от инфекционных заболеваний к преобладанию неинфекционных заболеваний. В Европе 87% всех смертей происходят из-за хронических заболеваний, и ожидается, что число людей, затронутых этими заболеваниями, значительно возрастет в течение следующих нескольких десятилетий [1,2]. Различные исследования показывает ведущими причинами основных хронических заболеваний, таких как диабет типа 2, сердечно-сосудистые это предотвратимыми факторами риска, такими как гипертония, употребление табака, повышенный уровень глюкозы в крови и избыточный вес и ожирение [3,4]. Большинство хронических заболеваний вызвано предотвратимыми факторами риска. Хроническая болезнь обычно развивается задолго до фатального исхода, а это означает, что многие люди проводят много лет при плохом здоровье. Эффективные профилактические меры могут продлить жизнь людей и значительно улучшить их качество жизни.

Если в 1980 году наблюдалось 108 миллионов людей с диабетом, то статистка за 2014 показал возрастание цифр до 422 миллионов. Глобальная распространенность диабета среди взрослых старше 18 лет выросла с 4,7% в 1980 году до 8,5% в 2014 году [5]. Распространенность диабета растет быстрее в странах со средним и низким уровнем доходов. Диабет является основной причиной слепоты, почечной недостаточности, сердечных приступов, инсульта и ампутации нижних конечностей. В 2015 году примерно 1,6 миллиона смертей были непосредственно вызваны диабетом. Еще 2,2 миллиона смертей были связаны с высоким уровнем глюкозы в крови в 2012 году. Почти половина всех смертей, связанных с высоким уровнем глюкозы в крови, приходится на возраст 70 лет. ВОЗ прогнозирует, что диабет станет седьмой причиной смерти в 2030 году [5].

Соблюдение диеты, регулярная физическая активность, поддержание нормальной массы тела и предотвращение употребления табака, регулярный скрининг позволяет предотвратить возникновения диабета и ее осложнения.

Сахарный диабет - хроническое заболевание, часто связанное с серьезными осложнениями и последствиями, связанными с глазами, почками и стопами; это также увеличивает риск сердечно-сосудистых заболеваний [6]. Рост распространенности расходов связанных с хроническими заболеваниями является обсуждаемой политической темой для развитых стран [7]. В дополнение к многочисленным профилактическим мерам во многих странах также были внедрены программы управления заболеванием (ПУЗ) [8,9].

Результаты исследований, где оценивали воздействие на смертность и время выживания, показывают положительные эффекты для групп пациентов участвующих в ПУЗ в сравнении не участвующих. Оценка явного положительного эффекта для групп пациентов участвующих в ПУЗ ограничена небольшим количеством исследований, оцененными параметрами и большой изменчивостью в исследованиях. В Германии ПУЗ внедрена более 10 лет назад, к 2015 году состав участников увеличилось до 580 222 в 2015 году. Доля участников старше 70 лет увеличилась во время наблюдения с 41,6 до 51,1%. Процент курильщиков несколько увеличился с 9 до 11%. Точно так же распределение индекса массы тела оставалось постоянным, приблизительно у 50% пациентов с индексом массы тела> 30 кг / м ^{2}, контроль над HbA1c не сопровождался заметным изменением курса, причем между 8,3 и 9,4% всех пациентов с неконтролируемыми значениями выше 8,5%. Назначение метформина увеличилось с 40,5% в 2004 году до 54,1% в 2015 году. Среди пациентов, получавших инсулин, доля, получавшая комбинированную терапию метформином, увеличилась с 28,4% в 2004 году до 50,8% в 2015 году. Напротив, процент монотерапии инсулином уменьшился с 55,4 до 33,7%. Доля пациентов с диабетическим образованием увеличилась в пределах от 12,8 до 29,3%. Данные немецкой ПУЗ для диабета типа 2 демонстрируют улучшение качества лечения в отношении фармакотерапии и обучения пациентов и, следовательно, более строгое соблюдение руководящих принципов. Однако никакого заметного улучшения не наблюдалось в отношении статуса курения, ожирения или контроля HbA1c [10].

Процесс внедрения ПУЗ в Республике Казахстан начат с 2013 года по трем заболеваниям артериальния гипертензия, хроническая сердечная недостаточность и сахарный диабет. Также дальнешее внедрение ПУЗ по регионам определено в Государственной программе Денсаулык на 2016-2019годы. Целью данного исследования является изучить удовлетворенность участников ПУЗ в одной из городской поликлиники города Алматы.

Методы. На основе литературного обзора разработан опросник, утвержденный локально – этической комиссией Казахского Национального университета имени аль-Фараби. Опрос проводился онлайн с помощью мобильной связи. В опросе приняли участие 18 мужчин и 51 женщин на добровольной основе.

Результаты. Возрастная характеристика участников составил 14,5% 40-49 лет, 29,0% 50-59 лет и превалирующий возраст 55,1% в возрасте 60-69 лет. Среди респондентов 47,8% имели высшее, 20,3% среднее специальное и 31,9% среднее образование (рисунок 1).

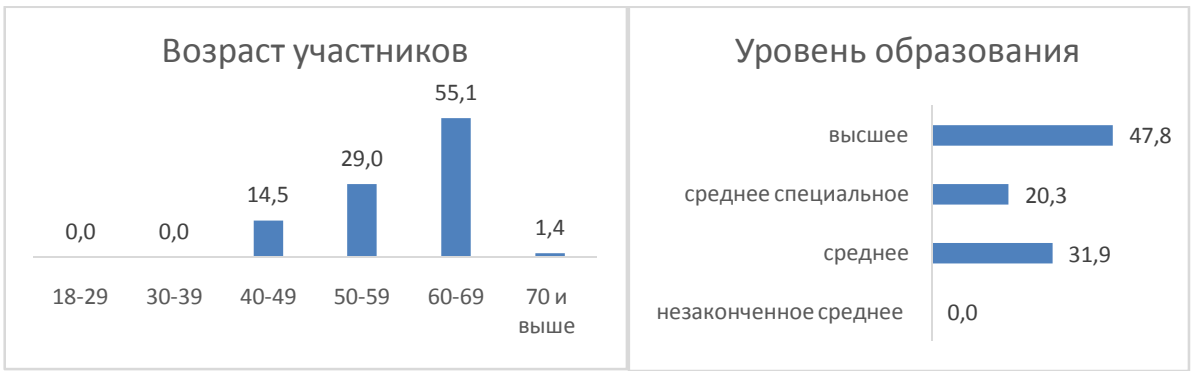


Рисунок 1 - Характеристика возраста и уровня образования участников опроса

В опросе участвовали 53,6% пенсионеров, 20,3% рабочие, 14,5% безработные, 5,8 % служащие и 2,9% домохозяйки и рабочие (рисунок 2).

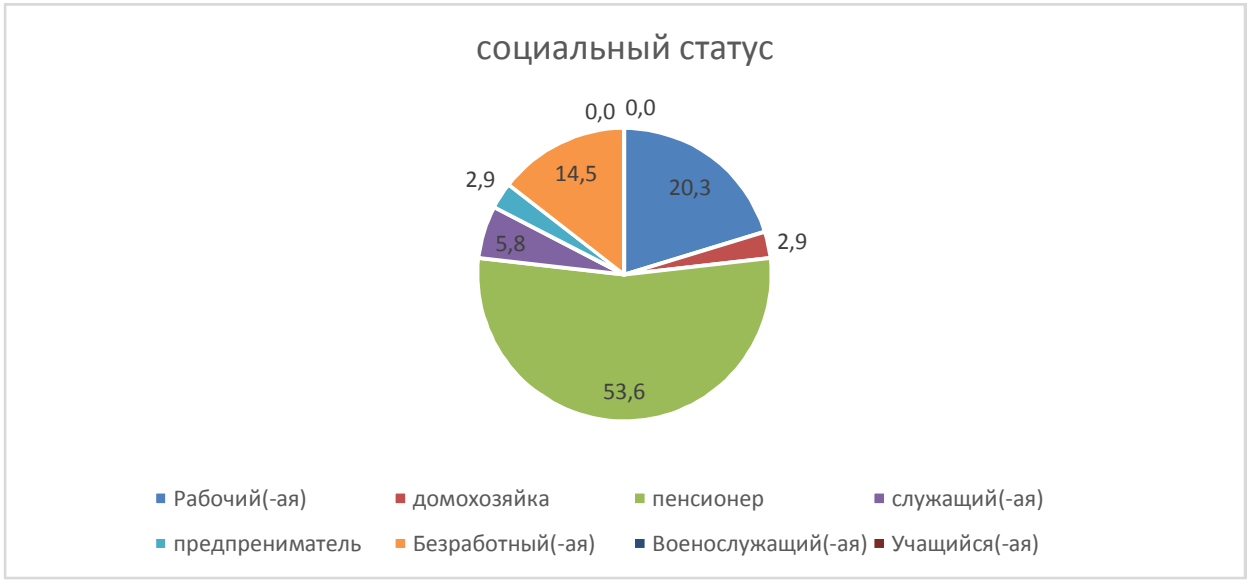


Рисунок 2 - Социальный статус респондентов

Все респонденты 100% участвуют в ПУЗ с 2016 года, и подписывали договор об участии в ПУЗ. Однако лишь 71,0% отметили, что проинформированы о ПУЗ. Все респонденты 100,0% отметили приглашения участия в ПУЗ от врача общей практики. Организацией ПУЗ удовлетворены 52,2% респондентов, отличия услуг в ПУЗ от обычного оказания медицинской помощи больным с сахарным диабетом знали лишь 37,7% опрошенных. Результатами участия в ПУЗ довольны 44,9% респондентов.

81,2% респондентов отметили, что могут управлять своим заболеванием и состоянием. В рамках опроса выявлено, что 39,1% респондентов не считают, что физическая активность, а также 34,8% не считают, что правильное питание является частью управлением болезнью, при этом 91,3% отмечают, что управление своей болезнью является своевременное принятие лекарственных средств.

Таблица 1 - Характеристика ответов респондентов об участии в ПУЗ

Вопросы и ответы	абс	%
Знаете ли Вы отличия ПУЗ от обычного оказания медицинской помощи больным с сахарным диабетом		
да	26	37,7
нет	43	62,3
ИТОГО	69,0	100,0
Довольны ли Вы результатами участия в ПУЗ		
да	31	44,9
нет	38	55,1
ИТОГО	69,0	100,0
Можете ли Вы управлять своей болезнью		
да	56	81,2
нет	13	18,8
ИТОГО	69,0	100,0
Включает ли в управление болезнью ежедневная физическая активность		
да	42	60,9

нет	27	39,1
ИТОГО	69,0	100,0
Включает ли в управление своей болезнью ежедневное правильное питание		
да	45	65,2
нет	24	34,8
ИТОГО	69,0	100,0
Включает ли в управление своей болезнью своевременное принятие лекарственных средств		
да	63	91,3
нет	6	8,7
ИТОГО	69,0	100,0
Включает ли в управление своей болезнью ежедневное измерение уровня сахара в крови		
да	49	71,0
нет	20	29,0
ИТОГО	69,0	100,0
Стабилизировался ли уровень сахара крови		
да	61	88,4
нет	8	11,6
ИТОГО	69,0	100,0
Пока вы участвуете в ПУЗ были ли вы госпитализированы в стационар из-за повышения сахара в крови		
да	1	1,4
нет	68	98,6
ИТОГО	69,0	100,0
Предложили ли вы своим знакомым с наличием заболевания сахарный диабет участвовать в ПУЗ		
да	29	42,0
нет	40	58,0
ИТОГО	69,0	100,0

29,0% не считают, что измерение уровня крови ежедневно является управлением своей болезнью. 60,9% не ведут дневники наблюдения, и лишь у 36,2% пациентов есть индивидуальный план.

Хорошим показателем является госпитализация пациентов, участвующих в ПУЗ составил лишь 1,4%. Снижение веса в рамках участия ПУЗ отметили 30,4% респондентов. Не совсем положительным показателем является то, что лишь 42% респондентов готовы предложить участие в ПУЗ своим знакомым, что свидетельствует о недостаточном доверии пациентов в ПУЗ.

Заключение. Результаты нашего исследования выявили ряд факторов требующих дальнейшего усовершенствования оказания помощи пациентам участвующих в ПУЗ.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1 Major and Cronic Diseases. http://ec.europa.eu/health/archive/ph_threats/non_com/docs/mcd_report_en.pdf
2 Bloom D, Cafiero E. The Global Economic Burden of Noncommunicable Diseases. 2012. [http://apps.who.int/medicinedocs/documents/s18806en/s18806en.pdf]
3 World Health Organization. Noncommunicable Diseases Country Profiles 2011. Geneva: WHO Press; 2011.
4 Mathers CD, Loncar D. Projections of global mortality and burden of disease from 2002 to 2030 // PLoS Med. – 2006. - №3(11). – P. 442-446.
5 GLOBAL HEALTH RISKS Mortality and burden of disease attributable to selected major risks ISBN 978 92 4 15 http://www.who.int/healthinfo/global_burden_disease/GlobalHealthRisks_report_full.pdf6387 1 (NLM classification: WA 105)
6 American Diabetes Association. Position Statement. Diagnosis and Classification of Diabetes Mellitus // DiabetesCare. – 2012. - №35. – P. 64–71.
7 Busse R, Blümel M, Scheller-Kreinsen D, Zentner A. Tackling chronic disease in Europe: Strategies, interventions and challenges // Observatory Studies Series - Copenhagen: World Health Organization on behalf of the European Observatory on Health Systems and Policies, 2010. - №20. – P. 88-96.
8 Egginton JS, Ridgeway JL, Shah ND, et al. Care management for Type 2 diabetes in the United States: a systematic review and meta-analysis // BMC Health Serv Res. – 2012. - №12. – P. 15-21.
9 Pimouguet C, Le Goff M, Thiébaut R, Dartiques JF, Helmer C. Effectiveness of disease-management programs for improving diabetes care: a meta-analysis // CMAJ. – 2011. - №183. – P. 115–127.
10 Michael Mehring, Ewan Donnachie, Florian Cornelius Bonke, Christoph Werner and Antonius Schneider1Disease management programs for patients with type 2 diabetes mellitus in Germany: a longitudinal population-based descriptive study // DiabetolMetabSyndr. – 2017. - №9. – P. 91-94. https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC5437566/pdf/13098_2017_Article_236.pdf

С.Б. Калмаханов[1], Л.К. Кошербаева[1,2], С.У. Текебаева[1],
М.М. Жумакожаева[3], А. Бектасова[2], Б. Берикханова[2]
[1]Әл-Фараби атындағы Қазақ Ұлттық университеті,
[2]С.Ж. Асфендияров атындағы Қазақ Ұлттық медицина университеті
[3]Алматы қ. №1 Калалық емханасы

ҚАНТТЫ ДИАБЕТ БОЙЫНША АУРУЛАРДЫ БАСҚАРУ БАҒДАРЛАМАСЫНА ҚАТЫСУШЫ ЕМДЕЛУШІЛЕРДІҢ ҚАНАҒАТТАНАРЛЫЛЫҒЫН ТАЛДАУ

Түйін: Диабет – соқырлықтың бүйрек жеткіліксіздігі, жүрек талмасының, инсульт және аяқ ампутациясының негізгі себебі болып табылады. 2015 жылы, шамамен 1,6 миллион өлім диабетпен тікелей байланысты екендігі анықталды. Көптеген елдерде, біршама профилактикалық шараларға қосымша, ауруларды басқару бағдарламасы (АББ) енгізілген болатын.АББ енгізу процессі, Қазақстан Республикасында 2013 жылдан басталып, артериалдық гипертензия, жүректің созылмалы жеткіліксіздігі, қантты диабет секілді үш ауруды қамтыды.Алматы қаласы емханаларының бірінде, қантты диабет бойынша ауруларды басқару бағдарламасына қатысушы емделушілердің қанағаттанарлылығын зерделеу – осы зерттеудің мақсаты болып табылады.
Түйінді сөздер:Инфекциялық емес аурулар, қантты диабет, ауруды басқару бағдарламасы

S.B. Kalmakhanov[1], L.K. Kosherbayeva[1,2], S.U. Tekebaeva[1],
M.M. Zhumakozhaeva[3], A. Bektasova[2], B. Berikhanova[2]
[1]Al-Farabi Kazakh National University
[2] Asfendiyarov Kazakh National Medical University
[3]№1 Almaty City polyclinic

AN ANALYSIS OF PATIENT SATISFACTION IN THE PARTICIPATION OF THE DISEASE MANAGEMENT PROGRAM FOR DIABETES MELLITUS

Resume: Diabetes is the main cause of blindness, kidney failure, heart attacks, stroke and amputation of the lower extremities. In 2015, approximately 1.6 million deaths were directly caused by diabetes. In addition to numerous preventive measures, disease control programs (HSS) have also been introduced in many countries. The process of introduction of HSS in the Republic of Kazakhstan started in 2013 for three diseases of arterial hypertension, chronic heart failure and diabetes mellitus. The purpose of this study is to study the satisfaction of HACT participants in one of the city polyclinic in Almaty.
Keywords: Noncommunicable Diseases, Diabetes Mellitus, disease management program

УДК 614.254.1

С.Б. Калмаханов[1], Л.К. Кошербаева[1,2], Ж.М. Молдакулов[3],
Б. Құрман[2], Е. Асқар[1]
[1]Казахский Национальный университет им. Аль-Фараби,
[2]Казахский Национальный медицинский университет им. С.Д.Асфендиярова
[3]Алматинская многопрофильнаяклиническая больница

АНАЛИЗ УДОВЛЕТВОРЕННОСТИ ПАЦИЕНТОВ В ПОЛУЧЕНИИ ПОМОЩИ ПРИ ТРИАЖНОЙ СИСТЕМЕ

Оказания медицинской помощи в ограниченном времени с различным потоком пациентов приемного отделения в больницах приводит к неудовлетворенности пациентов экстренными службами, и является серьезной проблемой для стационаров с приемными отделениями. Различные методы исследовались и изучались для снижения показателя ожидания времени оказания медицинской помощи. В Республике Казахстан начат процесс пересмотра организации медицинской помощи в приемном отделении. Каждая многопрофильная больница исходя из организационных отличий и потребностей населения создают свои методы триажной системы. Целью данного исследования является изучение удовлетворенности пациентов в оказание помощи при триажной системе.
Ключевые слова: *Триажная система, стационарная помощь*

Введение. Медицинская сортировка, или триаж (фр. triage, сортировка) - распределение пострадавших и больных на группы, исходя из нуждаемости в первоочередных и однородных мероприятиях (лечебных, профилактических, эвакуационных) в конкретной обстановке [1].

Оказания медицинской помощи в ограниченном времени с различным потоком пациентов приемного отделения в больницах приводит к неудовлетворенности пациентов экстренными службами, и является серьезной проблемой для стационаров с приемными отделениями [2-4]. Различные методы исследовались и изучались для снижения показателя ожидания времени оказания медицинской помощи.Авторов исследований отмечают, что триажная система, может быть легко администрирована и управляет временем диагностики и лечения в отношении статуса пациентов [5,6].

Внедрение триажной системы позволило сократить время ожидания от 6,8 мин до 4,5 мин (P = 0,004) отмечает Miroetal. в своем исследований [7]. Тем не менее, ранее исследование не фокусировалось на удовлетворенности пациентов в результате сортировки. В исследовании, проведенном по удовлетворенности пациентов из служб приемного отделения, время ожидания было указано как важный фактор пациентами и их сопровождающими лицами[8].

В исследовании, проведенном в Саудовской Аравии, около двух третей респондентов указывали, что время ожидания является основной причиной неудовлетворенности пациентов услугами приемного отделения и наблюдается

значительная связь между удовлетворенностью пациентов и временем ожидания [9].

Marja N Storm-Versloot с соавторами из Манчестера отмечают, что вывод о том, что время ожидания более длительное для пациентов, которые не участвует в триажной системе по сравнению с теми, кто получают помощь в рамках триажной системы является контрпродуктивным. Бывает более длительное время ожидания у триажных пациентов за счет самим процессом сортировки, но у пациентов с триажной системой помощи результатом было меньшее время лечения. Это говорит о том, что информация, полученная из сортировки, приводит к более эффективному началу лечения. Кроме того, количественно определено время сортировки и представлено, что чем выше уровень срочности, тем дольше требуется сортировка[10].

В Республике Казахстан начат процесс пересмотра организации медицинской помощи в приемном отделении. Каждая многопрофильная больница исходя из организационных отличий и потребностей населения создают свои методы триажной системы. Главными принципами приемного отделения являются пациент-ориентированность и мультидисциплинарный подход. Целью данного исследования является изучение удовлетворенности пациентов в оказание помощи при триажной системе.

Методы.Нами разработан опросник на основе международного источника литературы и проведен опрос среди 92 пациентов многопрофильной больницы. В опросе участвовали добровольно. Опросник был утвержден локально-этической комиссии КазНУ имени аль-Фараби. Для заполнения опросника требовалось 20-30 минут.

Результаты.В опросе приняли участие 54 % мужского пола и 46 % женщин. Наибольшее количество составил в возрасте 30-39 лет 34%, 40-49 лет -26%, 50-59 лет 23% (Рисунок 1).

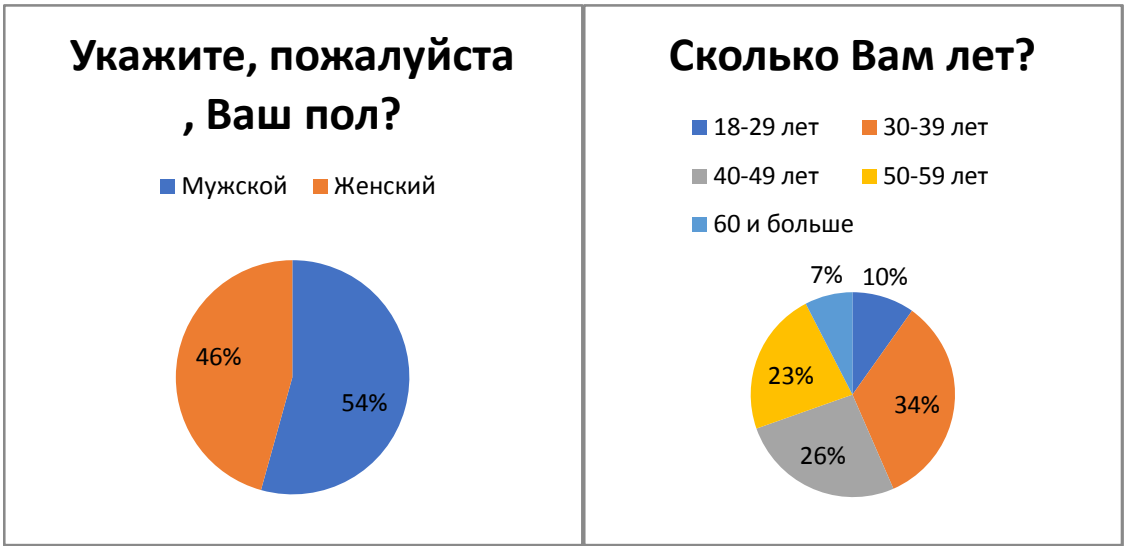


Рисунок 1 - Характеристика пола и возраста респондентов

40 % респондентов отметили, что в приемном покое одномоментно осмотрели 3 врача, 30% отметили 2 врача, 7% опрошенных отметили двух врачей и 10% больше 5, при этом 13% отметили 1 врача (Рисунок 2).

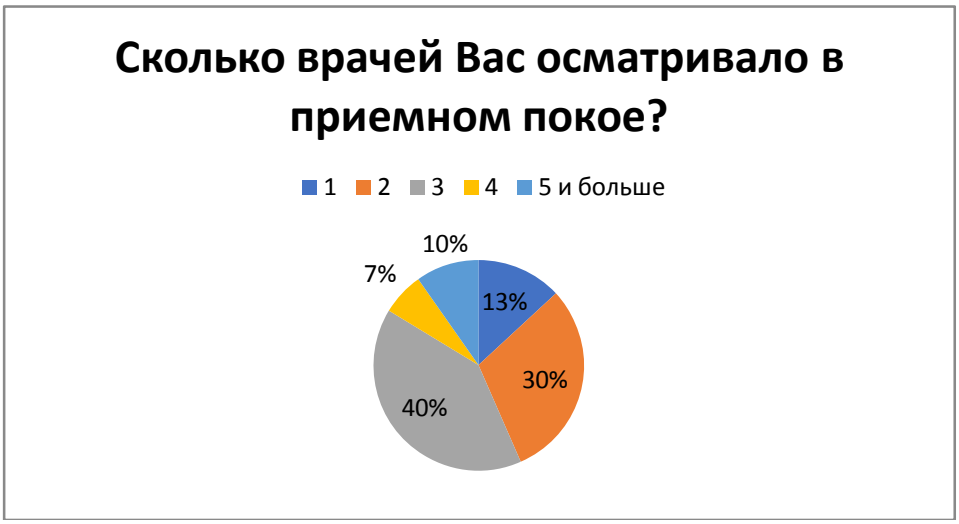


Рисунок 2 - Количество врачей осмотревших одномоментно пациентов

До 10 минут оказали медицинскую помощь отметили 22% респондентов, при этом от 10-20 минут отмечают 35% опрошенных, между 21-30 минут оказано медицинская помощь 28% респондентов и более 30 минут отмечают 15% респондентов (Рисунок 3).

Рисунок 3 - Время оказания медицинской помощи

74 % респондентов отмечают, что медицинскую помощь оказали за очень краткий период времени, 25% более кратким и 1% долгое (Рисунок 4).

Рисунок 4 - Оценка времени предоставленной помощи

90% респондентов удовлетворены уровнем профессиональности врача и 85% медициснких сестер, лишь 3% неудовлетворены профиссионализмом врачей и 5% медицинских сестер (рисунок 5).

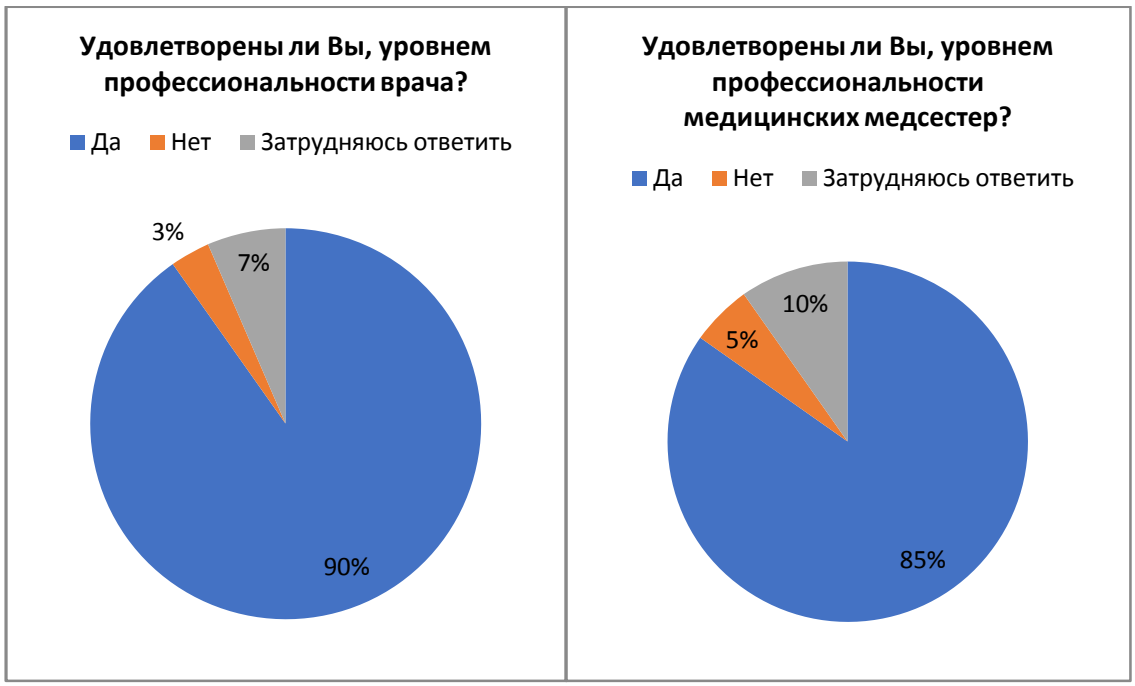


Рисунок 5 - Мнение респондентов в отношений профессионализма медицинских сотрудников

Удовлетворенность оказанными услугами по триажной системе отметили 89 % респондентов (Рисунок 6).

Рисунок 6 - Удовлетворенность респондентов оказанной помощью по триажной системе

Заключение. По сравнению с международной практикой оказание медицинской помощи в приемном отделении более длителен, в связи с чем требуется дальнейшее усовершенствование мероприятий оказание помощи в приемном отделение.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1 Triage systems for pre-hospital emergency medical services - a systematic review - IngeborgBeateLidal,corresponding author1 Hilde H Holte,2 and Gunn Elisabeth Vist2 - https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3641954/#B2
2 Bigdeli M, Khorasani-Zavareh D, Mohammadi R. Pre-hospital care time intervals among victims of road traffic injuries in Iran // A cross-sectional study. BMC Public Health. - 2010. - №10. – P. 406-411. https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC2918553/
3 Khorasani-Zavareh D, Khankeh HR, Mohammadi R, Laflamme L, Bikmoradi A, Haglund BJ. Post-crash management of road traffic injury victims in Iran. Stakeholders' views on current barriers and potential facilitators // BMC Emerg Med. . – 2009. - №9. – P. 8-16. https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC2692975/
4 Cummings P. Cause of death in an emergency department // Am J Emerg Med. – 1990. - №8. – P. 379–384.
5 Wiebe RA, Rosen LM. Triage in the emergency department // Emerg Med Clin North Am. – 1991. - №9. – P. 491–505.
6 Lambe S, Washington DL, Fink A, Laouri M, Liu H, Scura Fosse J, et al. Waiting times in California's emergency departments // Ann Emerg Med. – 2003. - №41. – P. 35–44. https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/12514681
7 Miró O, Sánchez M, Espinosa G, Coll-Vinent B, Bragulat E, Millá J. Analysis of patient flow in the emergency department and the effect of an extensive reorganization // Emerg Med J. – 2003. - №20. – P. 143–148. https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC1726061/
8 Soleimanpour H, Gholipouri C, Salarilak S, Raoufi P, Vahidi RG, Rouhi AJ, et al. Emergency department patient satisfaction survey in Imam Reza Hospital, Tabriz, Iran // Int J Emerg Med. – 2011. - №4. – P. 2-6. https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3051889/
9 Ali M el-S, Mahmoud ME. A study of patient satisfaction with primary health care services in Saudi Arabia // J Community Health. – 1993. - №18. – P. 49–54. https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/8450093
10 Storm-Versloot MN, Vermeulen H, van Lammeren N, *et al* Influence of the Manchester triage system on waiting time, treatment time, length of stay and patient satisfaction; a before and after study // Emerg Med J. – 2014. - №**31. – P.** 13-18. http://emj.bmj.com/content/31/1/1

С.Б. Калмаханов[1], Л.К. Кошербаева[1,2], Ж.М. Молдакулов[3],
Б. Құрман[2], Е. Асқар[1]
[1]Әл-Фараби атындағы Қазақ Ұлттық университеті,
[2]С.Ж. Асфендияров атындағы Қазақ Ұлттық медицина университеті
[3]Алматы көпсалалық клиникалық ауруханасы

ТРИАЖ ЖҮЙЕСІМЕН КӨМЕК АЛУ КЕЗІНДЕ ЕМДЕЛУШІЛЕРДІҢ ҚАНАҒАТТАНАРЛЫЛЫҒЫН ТАЛДАУ

Түйін: Шектеулі уақытта, аурухана қабылдау бөлімшесінде түрлі ағымдағы науқастарға медициналық көмек көрсету, өз кезегінде, көрсетілетін шұғыл көмекке емделушілердің көңілі толмайтындығын көрсетеді және қабылдау бөлімшесі бар стационарлар үшін айтарлықтай мәселе туғызады.Медициналық көмек көрсетуді күту уақыты көрсеткішін төмендету түрлі әдістер зерттеліп, зерделенді. Қазақстан Республикасында, қабылдау бөлімшесінде көрсетілетін медициналық көмекті қайта қарастыру басталды. Әрбір көпсалалық аурухана, өзінің ұйымдастырушылық ерекшеліктері мен тұрғындардың қажеттіліктерін ескере отырып, өзінің триаж жүйесі әдістерін құрады.Триаж жүйесімен көмек алу кезінде емделушілердің қанағаттанарлылығын зерделеу, осы зерттеудің мақсаты болып табылады.
Түйінді сөздер: Триаж жүйесі, стационарлық көмек

S.B. Kalmakhanov[1], L.K. Kosherbayeva[1.2], Zh.M. Moldakulov [3],
B. Kurman[2], E. Askar[1]
[1]Al-Farabi Kazakh National University
[2] Asfendiyarov Kazakh National Medical University
[3]Almaty Multidisciplinary Clinical Hospital

AN ANALYSIS OF PATIENT SATISFACTION IN OBTAINING ASSISTANCE WITH A TRIAGE SYSTEM

Resume: Providing medical care in a limited time with a different flow of patients in the admission department in hospitals leads to dissatisfaction of patients with emergency services, and is a serious problem for hospitals with reception rooms. Various methods have been studied to reduce the waiting time indicator of medical care. In the Republic of Kazakhstan, the process of reviewing the organization of medical care in the admission department has begun. Each multidisciplinary hospital based on organizational differences and the needs of the population creates their own methods of the triage system. The purpose of this study is to identify the satisfaction of patients in receiving care with the triage system.
Keywords: triage system, inpatient care

УДК 616-083.88+614.2

Д.С. Мусина, Ф.С. Рахимжанова, С.Е. Ибраев, У.С. Самарова, Э.Фаббро
Государственный медицинский университет г.Семей
Университет Удине, Италия

ПРОФЕССИОНАЛЬНАЯ КОМПЕТЕНТНОСТЬ СПЕЦИАЛИСТОВ ПМСП ПО ВОПРОСАМ НАЦИОНАЛЬНОЙ СКРИНИНГОВОЙ ПРОГРАММЫ

В статье представлены разработанные вопросы на определение уровня юридической и организационной грамотности специалистов участковой службы ирезультаты тестирования специалистов первичной медико-санитарной помощи Павлодарской области.
Ключевые слова: *Национальная скрининговая программа, онкологические заболевания, рак, уровень грамотности.*

Актуальность исследования.С 2011 года в рамках Национальной скрининговой программы Республики Казахстан пациенты имеют возможность пройти скрининговые исследования на раннее выявление рака молочной железы, шейки матки и колоректального рака. Свнедрением обязательного социального медицинского страхования(далее – ОСМС) в Республике Казахстан отечественная система здравоохранения будет работать в условиях конкуренции. Поэтому важно проводить мониторинг освоения бюджетных средств на проведение скрининговых исследований.

С точки зренияэкспертов Всемирной организации здравоохранения, только развитые государства могут позволить себе проведение маммографического скрининга. [1]. В Корее в рамках социального страхования (KoreanNationalHealthInsuranceService) с 2005 года населению предоставляется следующие виды скрининговых исследований: на выявление рака молочной железы, шейки матки, печени, желудка и колоректального рака. К сожалению, в Корее проблема привлеченияселения к скринингу остается актуальной[2]. И в нашей стране привлечение целевых групп населения остается одной из важных проблем. Какие же барьеры существуют?

Согласно официальным даннымв 2016 году самый высокий показатель смертности от злокачественных и доброкачественных новообразований зарегистрирован в Павлодарской области(145,42). Данный показатель снизился в сравнении с 2012 годом на 8.4% (Рисунок 1). Наблюдается рост показателя заболеваемостизлокачественными и доброкачественными новообразованиями, показатель увеличился на 34,4% в сравнении с 2012 годом (Рисунок 2)[3]. Возможно, это связано с внедрением Национальной скрининговой программы и пилотных проектов по выявлению рака печени, предстательной железы, пищевода и желудка в Павлодарской области.

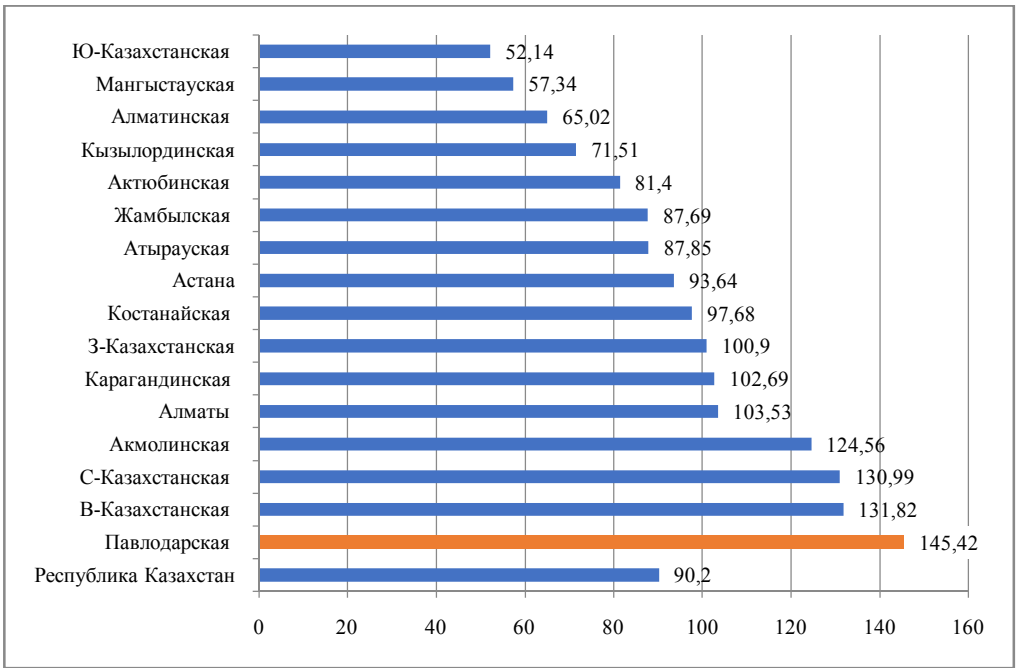


Рисунок 1 - Показатель смертности от злокачественных и доброкачественных новообразований на 100 тыс. населения за 2016 год (в разрезе регионов)

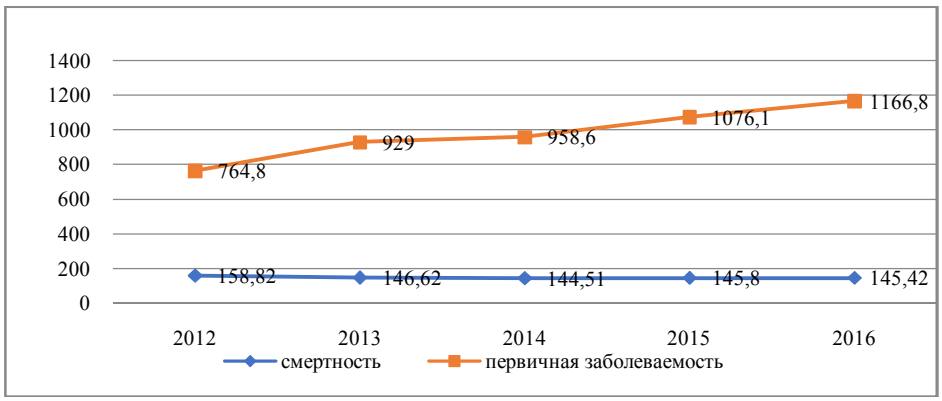


Рисунок 2 - 5 – летний анализ показателей заболеваемости и смертности от злокачественных и доброкачественных новообразований в Павлодарской области за 2012-2016 гг.(на 100 тыс.населения)

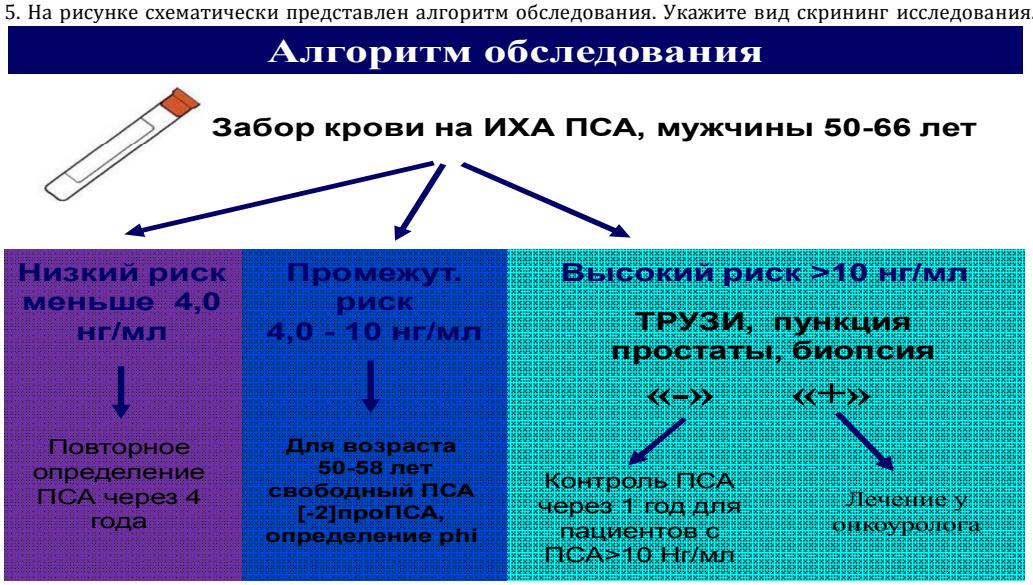
Цель исследования. Оценить уровень знания специалистов первичной медико-санитарной помощи по организации проведения скрининговыхисследованийна раннее выявление онкологических заболеваний в рамках Национальной скрининговой программы.

Материалы и методы исследования. В данном исследовании приняли участие 132 специалиста первичной медико-санитарной помощи (далее – ПМСП). Поперечное исследование было организовано в медицинских организациях Павлодарской области среди социальных работников, средних медицинских сестер, врачей общей практики и заведующих отделением. Разработанывопросы на определение уровня юридической и организационной грамотности специалистов участковой службы. Тесты в виде ситуационных задачсоставлены на основании НПА, методических рекомендаций и руководствпо образовательной технологии Б.Блума, которые направлены на организационные вопросы скрининговых осмотров.Размер выборки определенспомощью программы SampleSizeCalculationforX-SectionalSurveys. Результаты тестирования обработаны в статистической программе IBMSPSS 20. При обработке данных использованы t-критерий Стьюдента для парных сравнений иоднофакторный дисперсионный анализдля групповых сравнений (более 2).

Результаты и обсуждение. В Павлодарской области по официальным данным зарегистрировано 2703 специалистов ПМСП, в том числе 226 врачей общей практики (8,3%), 2412средних медицинских работников ПМСП (89,3%), 65 социальных работников (2,4%). 132 медицинских работника ответили на вопросы, в том числе 9 мужчин (6,8%), 123 женщин (93,2%). Средний возраст специалистов составил 39 лет. Хотелось бы отметить высокую роль сестринской службы на уровне ПМСП. В составе сестринской службы на уровне первичного звена Павлодарской области насчитывается 2412 медицинских сестер, что составляет самую высокую долю в размере 89,3 процентов от общего числа специалистов ПМСП. Средний результат тестирования составил 66 баллов из 100. Уровень знаний специалистов ПМСП оценивается как удовлетворительное, прилагается список вопросов с правильными ответами и результатами отдельных вопросов (Таблица 1).

Таблица 1 – Вопросы с правильными ответами и результатами отдельных вопросов

Вопросы	**+ (%)**	**- (%)**
1. Женщина 30 лет состоит на диспансерном учете у ревматолога в поликлинике по месту жительства, с диагнозом «Системная красная волчанка». В случае определения возраста целевой группы по проведению скрининговых исследований, ревматолог направляет пациента участковому врачу для дальнейшего проведения медицинского осмотра на раннее выявление заболеваний. Определите вид скрининг исследования. a) на раннее выявление предопухолевых и опухолевых заболеваний молочной железы; **b) на раннее выявление предопухолевых заболеваний и рака шейки матки;** c) на раннее выявление предопухолевых и опухолевых заболеваний толстой и прямой кишки; d) на раннее выявление глаукомы; e) на раннее выявление рака печени.	87,1	12,9
2. Определите целевой возраст проведения скрининга на раннее выявление предопухолевых и опухолевых заболеваний толстой и прямой кишки в РК. a) женщины в возрасте 50, 52, 54, 56, 58, 60 лет; b) женщины в возрасте 30, 35, 40, 45, 50, 55, 60 лет; c) мужчины в возрасте 50, 54, 58, 62, 66 лет; d) мужчины и женщины в возрасте 50, 52, 54, 56, 58, 60 лет; **e) мужчины и женщины в возрасте 50, 52, 54, 56, 58, 60, 62, 64, 66, 68, 70 лет.**	81,1	18,9
3. Мужчина в возрасте 56 лет проживает в г.Атырау, компания направила сотрудника в командировку в г.Павлодар на неделю. Мужчина решил по приезду обратиться в поликлинику для прохождения медицинского осмотра. Может ли мужчина пройти скрининг исследования в поликлинике города Павлодара в рамках Национальной скрининговой программы? a) мужчина может пройти скрининг независимо от места жительства; **b) мужчина не может пройти скрининг, не имея прикрепления к данной поликлинике;** c) мужчина может пройти скрининг исследования на платной основе; d) мужчина может пройти скрининг в случае временного прикрепления к поликлинике на неделю; e) не имея прикрепления к данной поликлинике, пациенту не предоставляются гарантированный объем бесплатной медицинской помощи и платные услуги.	58,3	41,7
4. В качестве Золотого стандарта диагностики рака молочной железы в рамках Национальной скрининговой программы, первым этапом скрининг исследования является следующий метод? a) ультразвуковое исследование молочных желез	94,7	5,3

b) биопсия молочной железы c) магнитно-резонансная томография молочных желез **d) маммография обеих молочных желез, в 2-х проекциях** e) позитронно-эмиссионная томография		
5. На рисунке схематически представлен алгоритм обследования. Укажите вид скрининг исследования.  Картинка: Ранняя диагностика рака предстательной железы на уровне первичной медико-санитарной помощи. Методические рекомендации. – Под редакцией д.м.н.Нургазиева К.Ш. – Алматы, 2013 a) на раннее выявление предопухолевых и опухолевых заболеваний пищевода и желудка; **b) на раннее выявление предопухолевых и опухолевых заболеваний предстательной железы;** c) на раннее выявление предопухолевых и опухолевых заболеваний толстой и прямой кишки; d) на раннее выявление колоректального рака; e) на раннее выявление рака печени.	95,5	4,5
6. Назовите целевую группу при проведении скрининг исследования на раннее выявление рака печени. a) мужчины и женщины, находящиеся на диспансерном учете по поводу цирроза печени вирусной этиологии, за исключением лиц, находящихся на противовирусной терапии и не получивших оценку эффективности противовирусной терапии при проведении скрининга на раннее выявление рака печени; b) мужчины и женщины, находящиеся на диспансерном учете по поводу цирроза печени вирусной и невирусной этиологии; **c) мужчины и женщины, находящиеся на диспансерном учете по поводу цирроза печени вирусной и невирусной этиологии, за исключением лиц, находящихся на противовирусной терапии и не получивших оценку эффективности противовирусной терапии при проведении скрининга на раннее выявление рака печени;** d) мужчины и женщины, находящиеся на диспансерном учете по поводу цирроза печени невирусной этиологии, за исключением лиц, находящихся на противовирусной терапии и не получивших оценку эффективности противовирусной терапии при проведении скрининга на раннее выявление рака печени; e) не состоящие на диспансерном учете по поводу рака печени при проведении скрининга на раннее выявление рака печени.	15,2	84,8
7. 35-летняя женщина обратилась в поликлинику с болями в области живота, при пальпации наблюдается вздутие живота. Со слов женщины имеются проблемы с регулярностью дефекации, изжога, постоянный неприятный привкус во рту. Выставлен диагноз «Острый гастрит», назначено лечение на дому. Назначив курс лечения острого гастрита, что необходимо посоветовать женщине пройти во время лечения или после выздоровления в рамках Национальной скрининговой программы? a) маммография b) фиброколоноскопия **c) Пап-тест** d) гемокульт-тест e) фиброгастродуоденоскопия	14,4	85,6
8. На каком уровне проводится забор крови из вены на ПСА? **a) в городской, районной, сельской поликлинике** b) на уровне стационара c) в онкологическом диспансере d) в консультативно-диагностическом центре e) в поликлинике при онкологическом диспансере	91,7	8,3
9. Определите целевой возраст проведения скрининга на раннее выявление рака пищевода и желудка в РК: a) женщины в возрасте 50, 52, 54, 56, 58, 60 лет; b) женщины в возрасте 30, 35, 40, 45, 50, 55, 60 лет; c) мужчины в возрасте 50, 54, 58, 62, 66 лет; **d) мужчины и женщины в возрасте 50, 52, 54, 56, 58, 60 лет;** e) мужчины и женщины в возрасте 50, 52, 54, 56, 58, 60, 62, 64, 66, 68, 70 лет.	78,8	21,2
10. Назовите этапы скрининг исследования на раннее выявление колоректального рака. a) пальцевое ректальное исследование, анализ кала на скрытую кровь; b) гемокульт-тест, трансректальное ультразвуковое исследование;	46,2	53,8

c) анализ кала на скрытую кровь, трансректальное ультразвуковое исследование; d) гемокульт-тест, пальцевое ректальное исследование; **е) гемокульт-тест, фиброколоноскопия.**		

По итогам результатов тестирования специалисты медицинских организаций, оказывающих первичную медико-санитарную помощь населению, ответили плохо на вопрос направленный на скрининговую программу по раннему выявлению рака печени, только 15,2% участников ответили правильно. В рамках пилотных проектов с 2013 года внедрены скрининговые исследования на раннее выявление рака печени, предстательной железы, пищевода и желудка в некоторых регионах, в том числе в Павлодарской области. С 2018 года данные пилотные проекты приостановлены в Республике Казахстан. В ходе проведенного ретроспективного анализа, за 5 лет существования пилотного проекта 1 случай рака печени был выявлен в Павлодарской области.Возможно, это связано с тем, что очень сложно было отбирать целевую группупо сравнению с другими нозологиями. В основном, в Казахстане группу риска определяли по возрасту. К сожалению, генетические и другие факторы не были учтены.

Медицинский персонал показал отличный результат по скрининговым программам на раннее выявление рака молочной железы (94,7%)и предстательной железы (95,5%). Данный результат положительно влияет на эффективность программ. Действительно, анализ данных за 2012-2016 годы по Павлодарской области показал неплохой результатвыявляемости предопухолевых и опухолевых состояний молочной железы в рамках НСП[4]. В 2016 году процент выявляемости рака и предопухолевых состояний молочной железы в рамках НСП в Павлодарской области составил 22,59%, в 2017 - 15,48%. Хотя процент выявляемости рака молочной железы (далее – РМЖ) стабильный (0,2%): в 2016 году выявлено 35 случаев РМЖ, в 2017 – 51 случаев. Хотелось бы отметить, что практически все случаи были выявлены на ранней стадии.

По итогам результатов тестирования найдена зависимость между результатом тестирования и занимаемой должности специалистов. Самые высокие баллы набрали заведующие отделением, средний балл составил 88,3. Медицинские сестра ответили лучше врачей общей практики, выше почти на 5 баллов. Социальные работники ответили хуже врачей общей практики, ниже на 0,33 баллов.

Таблица 2 – Зависимость результатов тестирования специалистов ПМСП от занимаемой должности

Должность	Частота (%)	P-value	Средний балл (SD)	P-value
Социальный работник	6 (4.5)	P<0.001	61.67 (11.690)	P=0.014
Средний медицинский работник	75 (56.8)		66.93 (14.329)	
Врач общей практики	45 (34.1)		62 (12.898)	
Заведующий отделением	6 (4.5)		88.33 (16.021)	
Итого	132		65,98 (14,717)	

Из 132 специалистов среднее образование имеют 9,1%, среднее специальное - 47,7, высшее – 42,4%. Зависимость между результатом тестирования и уровнем образования специалистов не найдена. На сегодняшний день социальные работники и медицинские сестра имеют высшее образование. Хотелось бы отметить, что в 2007 году во всех медицинских ВУЗах Казахстана была внедрена специальность «Сестринское дело», также имеется программа магистратуры по специальности «Сестринское дело». На сегодняшний день стоит вопрос об открытии программы PhD докторантуры. Роль медицинских сестер на уровне первичного звена высока.

Таблица 3 – Зависимость результатов тестирования от уровня образования специалистов ПМСП

Образование	Частота (%)	P-value	Средний балл (SD)	P-value
Среднее	12 (9.1)	P<0.001	61.67 (11.690)	P=0.166
Среднее специальное	63 (47.7)		66.64 (14.329)	
Высшее	56 (42.4)		62 (12.898)	
Итого	132		65,98 (14,717)	

Высокую долю на уровне ПМСП занимают молодые специалисты со стажем 1-5 лет. В данном исследовании приняли участие 52 специалиста со стажем 1-5 лет, чтосоставило39,4%. В ходе обработки данных в программе IBMSPSS 20 зависимость между результатом тестирования и стажом работы специалистов не найдена.

Таблица 4 – Зависимость результатов тестирования от стажа работы специалистов ПМСП

Стаж	Частота (%)	P-value	Средний балл (SD)	P-value
Стаж (1-5 лет)	52 (39.4)	P<0.001	63.65 (14.421)	P=0.142
Стаж (6-10 лет)	24 (18.2)		64.17 (12.482)	
Стаж (11-15 лет)	10 (7.6)		69 (11.005)	
Стаж (16-20 лет)	14 (10.6)		70.71 (14.917)	
Стаж (21-25 лет)	13 (9.8)		67.69 (18.328)	
Стаж (26-30 лет)	10 (7.6)		72.00 (19.889)	
Стаж (31-35 лет)	4 (3.0)		70.00 (18.257)	
Стаж (36-40 лет)	5 (3.8)		60.00 (7.071)	
Итого	132		65,98 (14,717)	

Выводы. Уровень знаний специалистов первичной медико-санитарной помощи по организации проведения скрининговых исследований на раннее выявление онкологических заболеваний в рамках Национальной скрининговой программы оценивается как удовлетворительное. Средний результат тестирования составил 66 баллов из 100.

Благодарность. Выражаем благодарность управлению здравоохранения Павлодарской области за предоставление официальной информации о численности специалистов на уровне ПМСП, поликлиникам Павлодарской области за возможность проведения тестирования и студенту 3 курса ОМФ ГМУ г.Семей АманжоловуА.Д. за формирование базы результатов тестирования.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1 Рассказова Е.А., Рожкова Н.И. Скрининг для ранней диагностики рака молочной железы // Исследования и практика в медицине. - 2014. - Т.1., №1. - С. 45–51.
2 Lee S.-Y., Lee E.E. Cancer screening in Koreans: a focus group approach // BMC Public Health. - 2018. - P. 1–12. doi: 10.1186/s12889-018-5147-9.
3 Статистический сборник "Здоровье населения Республики Казахстан и деятельность организаций здравоохранения".
4 Мусина Д.С. и др. Оценка состояния скрининговой программы на раннее выявление рака молочной железы в Павлодарской области // Медицина. - 2017. -Т.7., №181. -С. 14–17.http://www.medzdrav.kz/images/magazine/medecine/2017/2017-07/3.pdf

Д.С. Мусина, Ф.С. Рахимжанова, С.Е. Ибраев, У.С. Самарова, Э.Фаббро
Семей мемлекеттік медициналық университеті
Удине Университеті, Италия

ҰЛТТЫҚСКРИНИНГТІКБАҒДАРЛАМАМӘСЕЛЕЛЕРІБОЙЫНШАМЕДИЦИНАЛЫҚ-САНИТАРИЯЛЫҚ АЛҒАШҚЫ КӨМЕК МАМАНДАРЫНЫҢ КӘСІБИ ҚҰЗЫРЕТТІЛІГІ

Түйін:Учаскелік қызмет мамандардың заң және ұйымдастыру сауаттылық деңгейін анықтау сұрақтары және Павлодар облысының медициналық-санитариялық алғашқы көмек мамандардың тестілеу нәтижелері мақалада көрсетілген.
Түйінді сөздер: Ұлттық скрининг бағдарлама, онкологиялық аурулар, ісік, кәсіби құзыреттілік.

D.S.Mussina, F.S.Rahimzhanova, S.E.Ibrayev, U.S.Samarova, E.Fabbro
Semey State Medical University
Department of Medicine, University of Udine, Italy

PROFESSIONAL COMPETENCE OF PRIMARY HEALTCARE SPECIALISTS ON NATIONAL SCREENING PROGRAMS

Resume: The article represents questions on determining the level of legal and organizational literacy of specialists and the test results of the specialists of primary health care of the Pavlodar region.
Keywords: National screening program, oncological diseases, cancer, literacy level.

УДК 61-057.875:[301.085:159.9]

Н.Т. Джалялетдинов, Р.Н. Касымова, Р.В. Иванов, С.Д. Аль-Абдулла, Р.Р. Баудинова
Казахский Национальный медицинский университет им. С.Д. Асфендиярова, кафедра «Сестринское дело и организация медсестринской практики»г. Алматы, Республика Казахстан

ПСИХОЛОГИЧЕСКИЙ ПОРТРЕТ СТУДЕНТОВ ФАКУЛЬТЕТА "ОБЩЕСТВЕННОЕ ЗДРАВООХРАНЕНИЕ" КАЗНМУ

В исследовании выясняются проблемы социально-психологических свойств личности студентов с точки зрения самих студентов, осуществлена попытка сформировать портрет современного студента, включающий его жизненные цели и изучение личностных характеристик студентов, осуществлена попытка раскрыть особенности эмоционально-волевой, мотивационной и коммуникативной сфер личности данной социальной группы, представлено сравнение психологических характеристик между экстравертами и интровертами.
Ключевые слова: *психологический портрет, ценности личности, экстраверт, интроверт, нейротизм, студент, темперамент, представление о жизни.*

Актуальность.
Становление высококвалифицированных специалистов приобретает в настоящее время большое значение. Реальность представляет выпускнику ВУЗа особые требования, важное место среди которых занимают: высокий профессионализм, активность и коммуникабельность.
При выборе профессии важно учитывать психологический тип человека – кем он является, экстравертом или интровертом. Правильный подход в данном вопросе означает, что последующая профессиональная деятельность будет в радость, принесет моральное и материальное удовлетворение. На сегодняшний день, деятельность человека напрямую связана с его психологическим потенциалом, так как экстраверсия и интроверсия играет большую роль в дальнейшем становлении студента профессионалом в избранной специальности.
Впервые термины «Экстраверсия» и «Интроверсия» были введены Карлом Гюставом Юнгом для обозначения двух противоположных типов личности, отличающихся своеобразной установкой по отношению к объекту: положительной — у экстраверта и отрицательной — у

интроверта. При этом, Юнг подчеркивал, что у каждого человека имеются черты как экстравертированного, так и интровертированного типа. Также, помимо вышеуказанных понятий следует брать во внимание нейротизм, то есть черту личности, характеризующуюся эмоциональной неустойчивостью, тревогой, низким самоуважением.[1]

Наиболее интенсивная разработка рассматриваемых проблем осуществлялась в факторных теориях личности (Р. Кеттел, Дж. Гилфорд, Г. Айзенк и др.), в которых она рассматривалась не в плане типов личности, а как непрерывная шкала, выражающая количественное соотношение свойств экстраверсии и интроверсии у конкретного субъекта. [2]Тем не менее, данная тема, в последнее время, не вызывает к себе пристального внимания исследователей в области психологии и требует дальнейшего её изучения.

В отечественной психологии проблема экстравертности и интровертности ставилась чаще как проблема внутренней и внешней деятельности (Рубинштейн С.Л., Леонтьев А.Н. и др., 1983).[3] Хотя есть немало прекрасных экспериментальных исследований и в этой области, однако они проведен - в русле зарубежных изысканий.

Так М. М. Смирнова в статье "Психологическая характеристика выраженности экстернальности - интернальности в тексте" отмечает, что изучение более генерализованных личностных образований, например направленности, самооценки или структуры самосознания, существенно меняет подход как к общей проблеме личности, так и к исследованию ее объективации в тексте. Первые шаги в этом направлении уже предприняты. Так, имеются данные относительно связи экстраверсии-интроверсии с целым рядом текстовых параметров. Экстраверсия-интроверсия, конечно, не является фактором, определяющим личность в целом, однако представляет собой некоторую обобщенную характеристику совокупности единичных свойств субъекта[3].

«Студент» – термин латинского происхождения, в переводе на русский язык означает «усердно работающий» или «занимающийся», т.е. «овладевающий знаниями».

Студент, как человек определенного возраста и как личность, может характеризоваться с трех сторон:

1) с психологической, которая представляет собой единство психологических процессов, состояний и свойств личности.

2) с социальной: общественные отношения, качества, порождаемые принадлежностью студента к определенной социальной группе, национальности и т.д.

3) с биологической: тип высшей нервной деятельности, строение анализаторов, безусловные рефлексы, инстинкты, физическую силу, телосложение, черты лица, цвет кожи, глаз, рост и т.д. [4]

Также понятие «темперамент» рассматривается как психологические свойства личности, а именно индивидуальное свойство, зависящее от его врожденных психофизиологических качеств. Существует 4 типа темперамента: флегматик, меланхолик, сангвиник и холерик, причем человек, как правило, сочетает всего особенности нескольких видов темперамента [5].

Исходя из вышеизложенного, были определены цель и задачи настоящего исследования.

Цель: Описать психологический портрет студента факультета «Общественное Здравоохранение» включая темперамент и тип личности (экстраверсия-интроверсия), на основе отечественного и зарубежного опыта.

Задачи:

1) Проанализировать опыт отечественных и зарубежных авторов по исследованию экстраверсии и интроверсии

2) Изучить психологические свойства личности включая темперамент и тип личности

3)Исследовать экстраверсию и интроверсию на основе теста Айзенка

Материалы и методы исследования:

Методом исследования был выбран опрос, предназначенный к выявлению психологических свойств личности студента и описание психологического портрета студента. За основу был принят опросник Г. Айзенка, а такжеопросник, разработанный своими силами, с учетом потребностей исследования, разделенный на блоки, включающие в себя опрос студента о его стрессоустойчивости, адаптации, а также о сексуальном развитии. В общей сложности, опросник содержал 50 вопросов, в которых для опрашиваемого предоставлены варианты ответов: «да», «нет», «иногда». Опрос был не анонимным, время опроса не ограничивалось, хотя затягивать процедуру не рекомендовалось, в среднем опрос занял не более 12 минут. Интерпретация ответов проводилась согласно ключу обработки опросника Г. Айзенка: экстраверсия-интроверсия.[6]

В исследовании внимание было нацелено не только на студента, как носителя определенных свойств и качеств характера, включая, но не ограничиваясь, их эмоциональными проявлениями, определенными умениями и навыками, которые способствовали выбору данной профессии, но и как на личность молодых людей, формирующих будущее социальное общество.

Результаты исследования:

В организованном опросе участвовало 200 студентов, что составило 50% студентов факультета «Общественное Здравоохранение» КазНМУ им С.Д. Асфендиярова, по половому признаку исследуемые студенты разделились на 49 (24,5%) мужчин и 151 (74,5%) женщин, соответственно (см. рисунок 1).

Рисунок 1 - Половая принадлежность исследуемых студентов

Основную исследуемую группу составили студенты от 17 до 19 лет, что составляет 77% от общего числа группы, более наглядно возрастной состав представлен на рисунке 2.

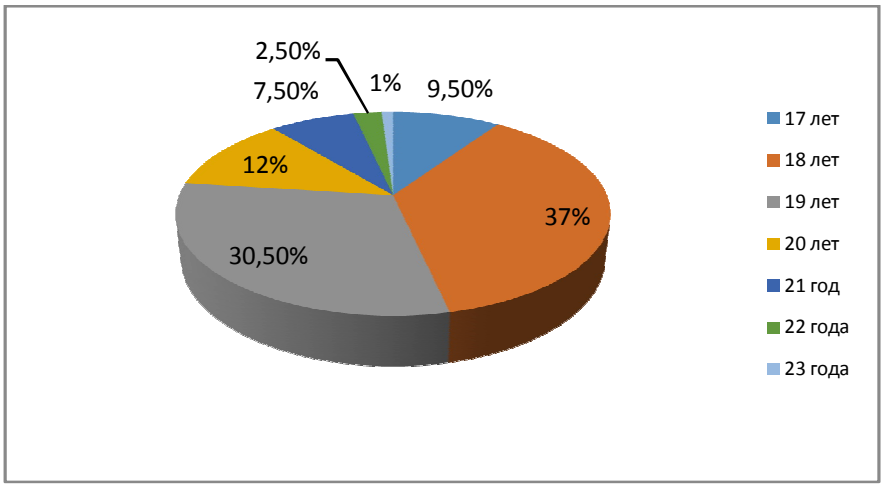


Рисунок 2 - Возрастной состав исследуемых студентов

Для понимания внутреннего состояния удовлетворенности жизнью, обращалось внимание на уровень благосостояния, условия проживания, полноценность семьи и т.д. Опрос показал, что 50,5% студентов проживают в общежитии, 26,5% имеют собственное жилье и 23% проживают с родителями (рисунок 3).

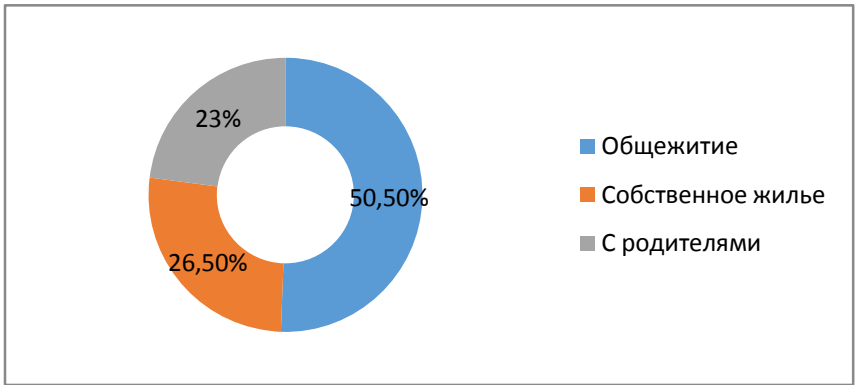


Рисунок 3 - Распределение по месту проживания студентов. распределение по количеству родителей

Из всей исследуемой группы 86,5% студентов выросли и/или проживают в полноценных семьях, 12% имеют одного родителя и 1,5% являются сиротами (рисунок 4).

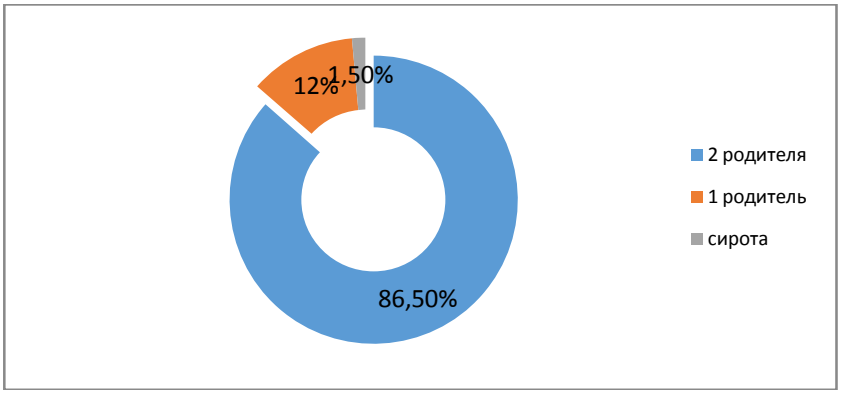


Рисунок 4 - Распределение студентов по количеству родителей.

На основе вышеизложенных инструментов, нами были сделаны следующие заключения:было выявлено, что из 200 студентов 86 экстраверты, что составляет 43 % опрошенных, и 42 человек интроверты, что составляет 21% опрошенных, остальные же 36% респондентов склонны к нейротизму(см. рисунок 5).

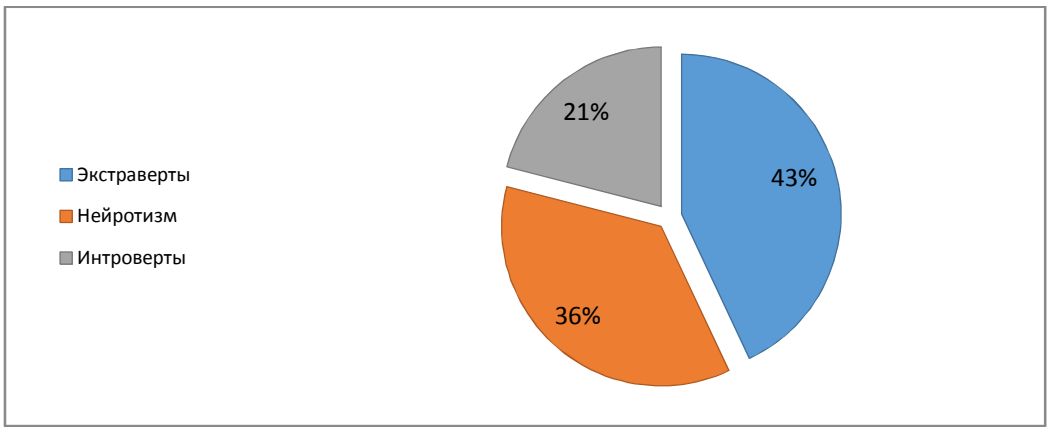


Рисунок 5 - Психологические свойства личности

В блоке адаптации самостоятельно разработанного опросника были целенаправленно подобраны вопросы, с помощью которых была поставлена задача выяснить, как быстро студенты находят общий язык с другими людьми, как они себя чувствуют в новой компании/новом коллективе, а также, как быстро они адаптируются к новым ситуациям.Было определено, что 145 (72,5%) студентов быстро адаптируются к новым ситуациям и легко находят общий язык с другими людьми, 55 (27,5%) студентов являются менее адаптируемыми и им нужно дополнительное время для новых знакомств, и привыкания к новым ситуациям (см. рисунок 6).

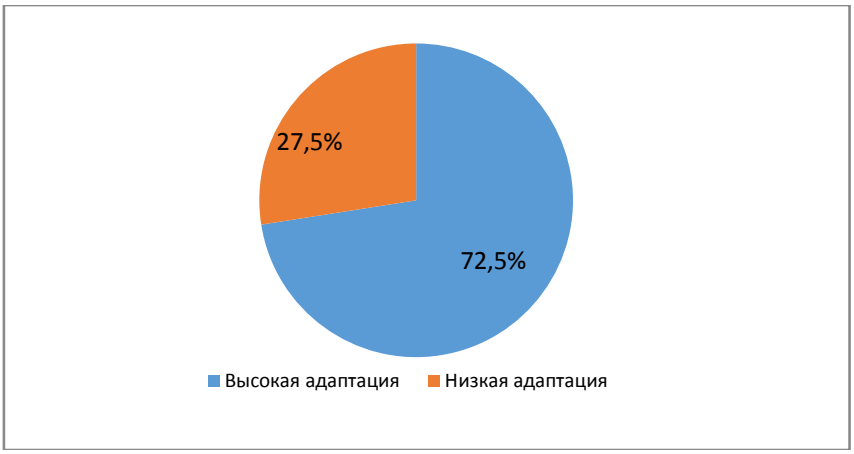


Рисунок 6 - Адаптация студентов к новым ситуациям.

Так же было выявлено, что строссоустойчивость у 120 (60%) студентов высокая, у 50 (25%) студентов. средняя, и у 30 (15%) студентов низкая (см. рисунок 7).

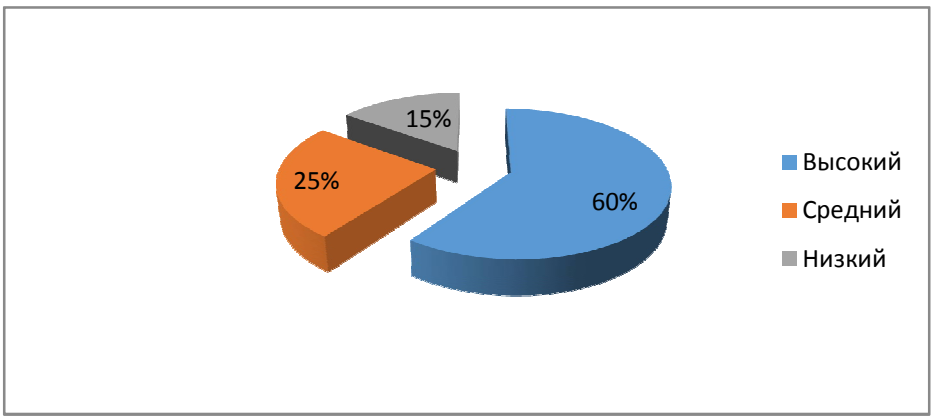


Рисунок 7 - Уровень стрессоустойчивости студентов.

В разработанном опросникебыла поставлена задача узнать мнение молодежи о сексуальном воспитании, беременности, об отношении к ранней беременности и абортам, как одном из факторов формирования личностных стереотипов. Были поставлены вопросы: «Как вы думаете, приводят ли ранние половые связи к негативным последствиям? (заражение инфекциями, незапланированная беременность?»), «Как вы считаете, стоит ли родителям проводить беседы со своими детьми по вопросам полового воспитания?», и.т.д. (см. Таблица 1).

Таблица 1 - Вопросы о половом воспитании и распределение ответов на них

	да	нет	Затрудняюсь ответить
Как вы думаете, приводят ли ранние половые связи к негативным последствиям? (заражение инфекциями, незапланированная беременность)?	50%	29%	21%
Как вы считаете, стоит ли родителям проводить беседы со своими детьми по вопросам полового воспитания?	52%	18%	30%
Считаете ли вы, что в подростковом возрасте можно стать хорошими родителями?	16%	57,5%	26,5%
Считаете ли вы аборт гуманным решением данной проблемы?	49%	28%	23%

Выводы:

1. Изучив и проанализировав работы по этому вопросу, из русскоязычных авторов, (Рубинштейна С.Л., Леонтьева А.Н. и Смирнову М.М. и др.) вынуждены констатировать, что основной массив исследований в данной области приходится на зарубежных авторов. В связи с этим актуальность проведения данного исследования высока и требует более углубленного изучения.
2. Обработка полученных материалов тестирования показала, что основной, психологический портрет студента факультета «Общественное здравоохранение» попадает под определение сангвиник (34,3% респондентов). Психологический портрет студента сформировался, как:
- предпочитающий движение и действия,
- оптимистичный и активный,
- эмоционально зрелый и уверенный,
- с высоким уровнем самоконтроля, целеустремленный,
- решительный,
- коммуникабельный,
- склонный к лидерству.

Также студент факультета ОЗ отрицательно относится к раннему началу половой жизни (50%), к ранней незапланированной беременности (57,5%) и к абортам (49%).

3. Исследование показало,что из 200 студентов - 86 экстраверты, что составляет 43 % опрошенных; 42 человека интроверты, что составляет 21% опрошенных; остальные же 36% респондентов склонны к нейротизму. Из этого следует, что распределение студентов по этой характеристике свойств личности относительно равное, но с превалированием экстравертов среди студентов. Следовательно, большинство студентов имеют высокий уровень адаптации к новым условиям (72,5%) и более высокий уровень коммуникабельности (45,5%), что благотворно будет сказываться на их профессиональной деятельности в будущем.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1 Айзенк Г. Ю. Структура личности. — СПб.: Ювента, 1999. — 464 с.
2 Мельниченко Т.И. «Курсовая работа по дисциплине «Общая психология» // Психологическая характеристика интроверсии и экстраверсии. – М.: Аспект- Пресс, 2013. - №3. – С. 55-61.
3 М. М. Смирнова. Психологическая характеристика выраженности экстернальности - интернальности в тексте //Вопросы психологии. - 1990. - №1. - С.140-147.
4 Абдулина О. А. Личность студента в процессе профессиональной подготовки // Высшее образование в России. - 1993. - №3. – С. 22-29.
5 Rusalov, VM, Trofimova, IN. Structure of Temperament and Its Measurement. - Toronto, Canada: Psychological Services Press, 2007. – 265 p.
6 Зимняя И.А. Педагогическаяпсихология: уч. Для студентов по пед. И психол. направ. И спец. — М.: Логос, 2000. — 384 с.

Н.Т. Джалялетдинов, Р.Н. Касымова, Р.В. Иванов, С.Д. Аль-Абдулла, Р.Р. Баудинова
С.Ж. Асфендияров атындағы Қазақ Ұлттық медицина университеті
«Мейірбике ісі және мейірбикелік тәжірибені ұйымдастыру» кафедрасы

ҚАЗҰНМУ-НІҢ ҚОҒАМДЫҚ ДЕНСАУЛЫҚ САҚТА» ФАКУЛЬТ СТУДЕНТТЕРНІҢ «ПСИХОЛОГИЯЛЫҚ ПОРТРЕТІ

Түйін: Бұл зерттеу жұмысында студенттер жеке тұлғаның әлеуметік-психологиялық құрылысының ауытқуын өз көзқарасы бойынша анықтап көреді.Заманауи студенттердің портретін жасауға тырысып көріп, студенттердің өмірлік мақсаты және жеке тұлғалық мінезін зерттеуыне қосып және сол әлеуметік топтың эмоциональды және коммуникативті ерекшеліктерін анықтауға тырысып,психологиялық мінездемесін экстроверт және интроверттермен салыстырып көрсетіледі.

Түйінді сөздер: психологиялық портрет, жеке құндылығы, экстраверт, интроверт,нейротизм, студент, темперамент, өмір туралы өнімділік

N.T. Dzhalyaletdinov, R.N. Kasymova, R.V. Ivanov, S.J. Al-Abdulla, R.R. Baudinova
Kazakh National Medical University named after S.D. Asfendiyarova,
Department "Nursing and the organization of nursing practice"

PSYCHOLOGICAL PORTRAIT OF STUDENTS OF THE FACULTY OF PUBLIC HEALTH OF KAZNMU

Resume: The article clarifies the problems of students from their point of view, an attempt is made to create a portrait of a modern student, including his life goals and studying the personal characteristics of students, reveals the features of the emotional-volitional, motivational and communicative spheres of the personality of this social group; Comparison of psychological characteristics between extroverts and introverts is given;

Keywords: psychological portrait, personal values, extrovert, introvert, neuroticism, student, temperament, idea of life

УДК 614:340.13:331

Г.Ж. Токмурзиева, Е.С. Утеулиев, Т.Х. Хабиева, Т.В. Попова,
А.С. Нурбаев, А.О. Мырзагулова
Казахстанский медицинский университет «ВШОЗ»

ЗДОРОВЬЕ И МАТЕРИАЛЬНОЕ БЛАГОПОЛУЧИЕ ЖИТЕЛЕЙ Г. АЛМАТЫ

На основании данных исследования, авторами статьи выявлены основные аспекты взаимосвязи здоровья и материального благополучия жителей г. Алматы.
Научный подход в изучении здоровья и материального благополучия населения невозможен без рассмотрения демографических и социально-экономических, политических проблем в частности. Поэтому в данной статье авторы делают акцент на многоплановость в формировании, сохранении и укреплении здоровья городских жителей (обеспечение полной доступности населения к знаниям и информации по здоровому образу жизни, к спортивным площадками, здоровому питанию, солидарной ответственности за своё здоровье, активная жизненная позиция и улучшение качества и конкурентоспособности медицинской помощи , услуг).
Именно межсекторальное взаимодействие служб является положительным результатом в вопросах охраны здоровья населения (и населения г. Алматы в частности).
***Ключевые слова**: формирование здоровья населения г. Алматы, здравоохранение, многоплановость, межсекторальное взаимодействие, комфортность, пути достижения материального благополучия.*

Актуальность: согласно Всемирной Организации Здравоохранения (ВОЗ), здоровье и материальное благополучие очень тесно связаны между собой. В большинстве случаев население требует повышенного внимания к их здоровью со стороны медицинских работников, социальных служб и других уполномоченных органов, не включая, однако, себя в это звено. Такое «потребительское» отношение привело к ухудшению демографических, экологических и материальных показателей. Приоритет материальных благ привело к потере здоровья, - главного ресурса жизнедеятельности.

Цель исследования – изучение взаимосвязи здоровья и материального благополучия населения г. Алматы в вопросах охраны здоровья.

Материалы и методы исследования:

При исследовании был проведен обзор зарубежной и отечественной научной литературы, использованы анонимные анкеты с последующей компьютерной обработкой, статистические материалы по демографическим показателям г. Алматы, изучение факторов детерминант, формирующих здоровье и материальной благополучие жителей. г.Алматы в возрасте 18 лет и старше.

Результаты и их обсуждение.

Изучая исторические этапы изменений в формировании здоровья городского населения в различных странах выявили, как менялись приоритеты здоровья в жизни населения в XX-XXI вв:

- приоритет выживания в условиях войн и эпидемий;
- применение научно-технических средств, лекарственных препаратов (антибиотиков);
- приоритет физического, психического здоровья, применение новых технологий.

По данным международных исследований, в настоящее время половина населения планеты проживает в городах, так как города являются двигателями мирового экономического роста и производительности. Так же: города являются крупнейшими потребителями ресурсов и источниками выбросов парниковых газов.

Доля городского населения к 2030 году составит 60% или 5 млрд. человек. Следовательно, именно от развития городов зависит благосостояние большинства населения планеты.

Состояние здоровья населения Европы за последние десятилетия улучшилось, на что указывает увеличение ожидаемой продолжительности жизни при рождении. Однако наблюдаются значительные и все возрастающие неравенства в продолжительности жизни, обусловленные гендерными, социальными и экономическими факторами. Увеличение ожидаемой продолжительности жизни связано с общим снижением уровня смертности, в основном благодаря снижению заболеваемости инфекционными болезнями в раннем детстве и уменьшению преждевременной смертности среди взрослых в связи с улучшением медицинского обслуживания [3]. Вместе с тем, изменения образа жизни и поведения привели к дальнейшим изменениям в структуре смертности и бремени болезней, с повышением удельного веса хронических неинфекционных заболеваний, травматизма и насилия.

С учетом современных тенденций развития основная задача Алматы - оставаться и далее одним из основных драйверов экономического роста Казахстана, обеспечивая материальное благополучие жизни для горожан. В последние десять лет на Алматы возлагают большие надежды, что именно этот город должен стать ключевым фактором в достижении амбициозной цели по вхождению Казахстана в число 30 наиболее конкурентоспособных стран мира к 2050 году, поставленной Президентом Республики Казахстан, Елбасы Н.А. Назарбаевым в Стратегии «Казахстан–2050» [4].

Инструментом достижения намеченных целей является пятилетняя Программа развития «Алматы-2020», которая разработана в соответствии со стратегическими и программными документами страны. Основой для реализации Программы является Пять институциональных реформ и План Нации «100 конкретных шагов» Президента Казахстана Н.А. Назарбаева. В Программе изложены основные показатели, принципы и приоритеты, а также инструменты и механизмы достижения целей.

Согласно индексам, оценивающим экономические индикаторы: макроэкономические показатели – рост ВРП, инфляция, безработица, способность привлекать капитал, развивать бизнес, - Алматы соответствует уровню средних мегаполисов. По индексу Всемирного Банка «Doing Business» Казахстан сегодня занимает 41 место из 189 стран, рассчитываемого на основе экономических показателей Алматы.

Однако по рейтингам социальной среды наблюдается умеренное отставание от уровня средних городов: в индексе качества жизни «Mercer» Алматы находится на 175 месте среди 230 городов, а в Индексе качества жизни «Economist Intelligence Unit» – на 100 месте среди 140 мегаполисов.

По основным индикаторам развития г. Алматы, касающегося социально-медицинского направления до 2020г.: средняя ожидаемая продолжительность жизни выросла в Алматы с 71 до 74 лет. Однако город отстает по данному показателю от Москвы на 2 года, Варшавы – 3 года, Торонто – 7 лет.

К 2020 году данный показатель по Алматы должен составить 77 лет, что будет соответствовать показателям Москвы и Варшавы.

Младенческая смертность в Алматы начиная с 2010 года снизилась с в 2 раза, до 8 случаев на 1000 родившихся, что соответствует показателю Москвы, однако в 2 раза больше, чем в Берлине (4) и 1,6 раза, чем в Торонто.

Планируется снизить уровень младенческой смертности до 6,7 случаев к 2020 году.

Общие усилия будут направлены:
1. на контроль качества медицинских услуг путем внедрения механизмов обратной связи для пациентов (электронный портал, колл-центры, телефоны доверия) с модернизацией системы управления на основе стандартизации всех лечебных процессов;
2. улучшение качества медсестринской службы через внедрение системы дуального образования, осуществление слияния городского медицинского колледжа и больниц по сестринскому уходу;
3. приоритетом в сфере здравоохранения г. Алматы станет увеличение высокотехнологичных методов лечения;
4. важным направлением станет повышение престижа профессии врача с внедрением различных механизмов поощрения врачей (на основе системы индивидуальной оценки качества работы и решением жилищных вопросов медицинских работников через строительство семейных общежитий;
5. для диагностики заболеваний на ранней стадии будет усилено внимание к развитию первичной медико-санитарной помощи (ПМСП), а также интеграции ПМСП и вертикальных служб (туберкулез, онкология, ВИЧ/СПИД);
6. в систему здравоохранения будет внедряться Обязательное Социальное Медицинское Страхование (ОСМС), будет реализовываться принцип солидарной ответственности;
7. будут внедряться программы развития геронтологии и паллиативной помощи, реализован проект создания единого реабилитационного центра для людей с ограниченными возможностями и диспансерных больных;
8. конфиденциальный аудит материнской смертности и критических случаев акушерских осложнений во всех родовспомогательных организациях получат свое развитие;
9. будет обеспечен ранний охват и диспансерное наблюдение беременных с экстрагенитальной патологией.
10. будет обеспечен ранний охват и диспансерное наблюдение беременных с экстрагенитальной патологией;
11. в целях привлечения внебюджетных средств усилия будут направлены на развитие механизмов государственно-частного партнерства (ГЧП).
12. для повышения прозрачности предоставляемых услуг, профилактики коррупции продолжится практика опубликования финансовых отчетов учреждений здравоохранения города для общественного контроля.
Алматы является центром спорта и спортивного туризма страны. Усилия
городских властей будут направлены на сохранение статуса города, как спортивнойстолицы страны:
1. будут приняты комплексные меры для обеспечения доступности для горожан этих объектов, организации центров детского и массового спорта;
2. значимым направлением работы станет дальнейшее развитие массового спорта - активное возведение новых спортивных и игровых площадок, развитие спортивной инфраструктуры, в том числе через привлечение частных средств (ГЧП);
3. будет продолжена работа по популяризации здорового образа жизни путём увеличения количества спортивно-массовых и физкультурно-оздоровительных мероприятий среди всех слоев населения.
Все это позволит к 2020 году довести уровень регулярно занимающихся спортом горожан до 30%, что соответствует нормам стран Западной Европы.
«7 приоритетов развития города Алматы до 2020 года» направлены на реализацию ключевого принципа «Забота о каждом человеке». Для достижения поставленных задач с учетом лучшей международной практики Алматы в 2017 году вступил в проект Европейской сети ВОЗ «Здоровые города и Европейское региональное бюро ВОЗ оказывает всемерную поддержку в успешной реализации этого проекта. Мы по-прежнему вкладываем слишком мало ресурсов в укрепление здоровья и профилактику болезней по сравнению с лечебной помощью. Результат нашего социологического исследования показал, что среди опрошенных респондентов численность женщин было выше (5009), чем численность мужчин (4578).
Согласно возрасту: в Алатауском районе проживает значительная часть 18-19 летних; в Алатауском районе проживает в возрасте 20-29 лет; в Бостандыкском -30-39 летние; в Медеуском - 40-49лет; в Ауэзовском районе - 50-59 летние и старше.
Более пожилое население преобладает в Ауэзовском районе, а взрослое население проживает в экономически развитых районах как Бостандыкский и Медеуский.
Выводы: Здоровье и материальное благополучие населения зависит не только от объёма финансирования сектора здравоохранения, но и от сбалансированных методов подхода к формированию здоровья населения. Для Казахстана, в частности, для населения г. Алматы, при современных условиях, использование только лишь медицинского подхода, без интегрированного подхода к формированию здоровья: межсекторального взаимодействия, солидарной ответственности (прежде всего, самих граждан) за своё здоровье, активизации населения в отношении здорового образа жизни, - не даст как доступности к качественной медицинской помощи, так и полного оздоровления населения. Активная жизненная позиция населения г. Алматы в отношении своего здоровья, а главное, - соотношение потребности в высоком уровне материального достатка и стремления к сохранению и укреплению своего здоровья.
Таким образом, для формирования здоровья населения в региональном масштабе. г.Алматы и, глобальном для Казахстана, необходим сбалансированный подход в условиях межсекторального взаимодействия при решении задач экономического, демографического, социального и политического плана.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1 Арлычев А.Н. Смысл жизни в аспекте отношения биологического и социального в человеке // Ученые записки Российского социального Университета. – 2008. - №1. - С 25-31.
2 Zsuzsanna Jakab, WHO Regional Director for Europe. Концепция новой Европейской политики здравоохранения - Здоровье 2020, в поддержку здоровья и благополучия. World Health Organization
3 Колесникова И.С. Новации в социологии медицины и здоровья // Социологические исследования. - 2008. - №4. - С. 90-98.
4 Доклад о состоянии здоровья в Европе,2009. Здоровье и системы здравоохранения.
5 Программа развития «Алматы -2020»./ Проект Европейской сети ВОЗ «Здоровые города», 2017.
6 Здоровье - 2020: основы европейской политики и стратегия для XXI века (2013 г.)., Всемирная организация здравоохранения., Европейское региональное бюро.
7 Улучшение состояния окружающей среды и здоровья в Европе: насколько мы продвинулись в достижении этих целей?. ВОЗ. - Копенгаген: 2015. – 143 с.

Г.Ж. Токмурзиева, Е.С. Утеулиев, Т.Х. Хабиева, В. Попова, А.С. Нурбаев, А.О.Мырзагулова
«ҚДСЖМ» Қазақстандық медицина университеті, Алматы қ.

АЛМАТЫ ҚАЛАСЫНЫҢ ТҰРҒЫНДАРЫНЫҢ ДЕНСАУЛЫҒЫ ЖӘНЕ МАТЕРИАЛДЫҚ ЖАҒДАЙЫ

Түйін: Тұрғындардың денсаулығы - мемлекеттің дамуы мен өркендеуінің арқауы. Сондықтан, елдің орта өмір сүру жасын ұзартуда ұлттың сауығуын қамтамасыз ететін тетіктерді жетілдіріп және енгізіп отыру қажет. Бірақ, адамдардың белсенді қатысуынсыз ұлт денсаулығын сақтау проблемаларының бір бөлігін де шешу мүмкін емес. Еліміздің барлық халқы өз денсаулығын және өз балаларының денсаулығын нығайту мен сақтауға жауапкершілікпен қараулары керек.
Түйінді сөздер*:* Алматы қаласының тұрғындарының денсаулығы, денсаулық сақтау, секторараалық қарымқатынас, ыңғайлылық, материалдық аман-есендік көрсеткіші.

G. Tokmurziyeva, E. Uteyliev, T. Khabieva, T. Popova, A. Nurbayev, A. Mirzagulova
Kazakhstan's Medical University "KSPH", Almaty

HEALTH AND MATERIAL WELL-BEING OF THE PEOPLE OF ALMATY

Resume: Based on the research data, the authors of the article identified the main aspects of the relationship between health and material well-being of Almaty residents. A scientific approach in studying the health and material well-being of the population is impossible without considering demographic and socio-economic, political problems in particular. Therefore, in this article, the authors emphasize the multidimensionality in the formation, preservation and strengthening of the health of urban residents (ensuring full accessibility of the population to knowledge and information on healthy lifestyles, sports grounds, healthy nutrition, solidarity of responsibility for one's health, active life position and improvement quality and competitiveness of medical care, services). It is the intersectoral interaction of services that is a positive result in matters of public health (and the population of Almaty in particular).
Keywords: formation of health of the population of Almaty, public health, multidimensionality, intersectoral interaction, comfort, ways to achieve material prosperity

УДК 614.2.3,758,57

Г.Ж. Токмурзиева, Е.С. Утеулиев, Т.В. Попова, А.С. Нурбаев, Т.Х. Хабиева, А.С. Мырзагулова
Казахстанский медицинский университет «ВШОЗ»

ИНФРАСТРУКТУРА Г. АЛМАТЫ И ЗДОРОВЬЕ НАСЕЛЕНИЯ

В данной статье даётся оценка здоровья населения г. Алматы в зависимости от инфраструктуры, как одной из приоритетных факторов риска. Наряду с исследованием инфраструктуры города, дают характеристику серьезной проблемы для общественного здравоохранения: неравенства в отношении здоровья и благополучия населения г. Алматы, которые, в реальной мере, относятся как к состоянию окружающей среды, так и к сопутствующим рискам для здоровья, и варьируют в значительной степени в зависимости от целого ряда социально-демографических детерминант.
Ключевые слова: *инфраструктура, здоровье городского населения, жилищные условия, экология, оценка факторов риска.*

Актуальность проблемы.
Последние дискуссии в литературе о социальных детерминантах здоровья [1] показали, что серьезной проблемой для общественного здравоохранения являются неравенства в отношении здоровья и благополучия населения стран. Существуют резкие различия в здоровье населения между различными территориями и социальными группами внутри одной страны. Отметим, что неравенства в здоровье, в реальной мере относятся как к состоянию окружающей среды, так и сопутствующим рискам для здоровья, которое варьируют в значительной степени в зависимости от целого ряда социально-демографических детерминант.
Социальные детерминанты здоровья — это условия, в которых люди рождаются, растут, живут, работают и стареют, включая системы здравоохранения. Эти обстоятельства формируются под воздействием распределения денег, власти и ресурсов на глобальном, национальном и местном уровне, на которые, в свою очередь, оказывает воздействие реализуемая государственная политика [2].
Сегодня очевидно, что предоставленные самим себе системы здравоохранения не стремятся естественным образом к достижению целей обеспечения здоровья для всех посредством предоставления первичной медико-санитарной помощи, как это записано в Алма-Атинской декларации. Системы здравоохранения развиваются в тех направлениях, которые мало способствуют достижению равенства и социальной справедливости и не способны обеспечить наилучшие результаты мероприятий по охране здоровья относительно затраченных на них денежных средств.
Заметим, что понимание и учет городской специфики, реального распределения социально-экономических детерминант здоровья способствует улучшению показателей здоровья населения крупного мегаполиса.
Оценка здоровья населения в зависимости от инфраструктуры города, определяет актуальность и необходимость проведенного исследования.
Цель исследования: исследовать и изучить уровень инфраструктуры г.Алматы, дать оценку развития инфраструктуры города и её влияние на здоровье населения.
Материалы и методы исследования:
Проведен обзор законодательной основы (Закона «Об административно-территориальном устройстве Республики Казахстан), сборника Комитета по статистике МНЭ РК «Численность населения Республики Казахстан по областям, городам и районам на 1 октября 2017 года»), анализ отчетных данных городского Департамента

здравоохранения г. Алматы, отчётных данных НИР по теме: «Разработка комплекса межсекторальных мер по снижению неравенства в уровнях здоровья населения г. Алматы». Проведена социологическая оценка факторов детерминант (медицинские, социальные, экономические и др.), формирующие здоровье населения г. Алматы; анализ данных анкетирования населения в возрасте с 18 лет старше. Методика опроса предусматривала самостоятельность заполнения анкеты. Опрошенным гарантировалась конфиденциальность, право на добровольное участие в исследовании. Данные опроса заносились респондентами в анонимные анкеты с последующей компьютерной обработкой. Репрезентативная выборочная совокупность была представлена в виде 9600 респондентов.

Результаты исследования и их обсуждение.

Между разными населенными пунктами в Казахстане до сих пор сохраняется большая разница в уровне жизни граждан — как с точки зрения инфраструктуры, так и возможностей для работы, в сфере медицины, образования и досуга. Подсчитаем, сколько же народа проживает в разных типах населенных пунктов страны.

На основании Закона «Об административно-территориальном устройстве Республики Казахстан, Классификации населенных пунктов, - города делятся на республиканского, областного, районного значения, поселки и села:

Согласно данным сборника Комитета по статистике МНЭ РК «Административно-территориальные единицы Республики Казахстан на начало 2017 года», - населенных пунктов в стране: городов республиканского значения — 2 (Алматы и Астана); городов областного значения — 38, из которых 14 — это областные центры; городов районного значения — 47; поселков — 30; сел — 6 668.

Населенные пункты разного статуса – динамика за 28 лет

	1991	2017
Города республиканского значения	2	2
Города областного значения	48	38
Города районного значения	36	47
Поселки	214	30

Для расчета численности населения были взяты данные из сборника Комитета по статистике МНЭ РК «Численность населения Республики Казахстан по областям, городам и районам на 1 октября 2017 года». Например: в Павлодарской области нет городов районного значения. В Актюбинской, Атырауской, Западно-Казахстанской, Жамбылской, Северо-Казахстанской областях нет городов областного значения. В общем, далеко не в каждой области имеется более или менее пропорциональное представительство всех видов населенных пунктов. Если посмотреть по долям, наибольшее количество граждан живет в селах и поселках. На втором месте областные центры, потом города республиканского значения.

Проблема расселения в Казахстане в том, что нет нормального постепенного перехода между городами республиканского значения и областными центрами и селами.

Образно говоря, население страны живет в двух мирах — в крупных городах, где есть все для успешной жизни, и в селах, где ничего этого нет. Дифференциация слишком велика.

Соответственно, основная часть усилий государства должна быть направлена на то, чтобы по уровню жизни подтягивать сельчан к горожанам, прежде всего за счет городов районного значения. В реальности урбанизация - это расширение городского пространства, то есть рост населенных пунктов. Села превращаются в поселки, поселки - в маленькие города, города растут и превращаются в некоторых случаях в мегаполисы. Как видно, в Казахстане происходит обратный процесс, то есть рурализация. Количество поселков сократилось в семь раз, городов областного значения стало на десять меньше. Единственные, кто прибавил в числе, это города районного значения, ну и Астана сменила в числе городов республиканского значения Ленинск (Байконур).

С численностью городского населения тоже не все так просто — из 19 областных центров и столиц с 1989 года существенно, то есть больше 50%, нарастили свою численность только восемь городов, четыре города сократили свою численность, а у семи прирост был минимальный.

Основной прирост населения у этих 19 городов был за счет Астаны, Шымкента и Алматы — они совокупно составили 74% прироста. Когда вся нагрузка идет на три города, есть большие сомнения в том, что они смогут переработать такой поток.

Фактически в г.Алматы отдельные районы населяют не горожане, а просто перемещенные сельские общины, которые замкнулись в своем образе жизни. Из всего этого видно, что основное развитие страны должно идти за счет увеличения числа областных центров (статус областного центра уже сам по себе точка роста), а также развития городов районного значения. Именно они в первую очередь должны перехватывать поток миграции из села.

Модернизация сознания невозможна без урбанизации, потому что тот рациональный и прагматичный тип мышления, о котором говорит президент Нурсултан Назарбаев, возможен только в городах. А никаких особых усилий по развитию именно городов не происходит — все пущено на самотек.

Настоящая методология по проведению комплексной оценки социально - развитой инфраструктуры г. Алматы разработана и внедрена в целях разработки комплекса межсекторальных мер по снижению неравенства в уровнях здоровья населения.

При проведении подготовительного этапа по проведению комплексной оценки

социально - развитой инфраструктуры г. Алматы, в целях эффективной реализации нашего проекта были выделены следующие мероприятия, входящие в подготовительный этап оценки:

1. сбор данных по нахождению социально – значимых объектов, обеспечивающих благоприятную среду к формированию потенциального здоровья;
2. итоги результатов проведенного социологического опроса респондентов об инфраструктуре г. Алматы, предоставлений услуг, поведенческих установках и т.д. (промежуточный и окончательный этап);
3. выводы и выработка соответствующих рекомендаций по итогам окончательного этапа анализа результатов социологического опроса респондентов, обеспечивающих благоприятную среду к формированию потенциального здоровья.

Немаловажным фактором, влияющим на уровень здоровья населения, является степень развитости и доступности социально – значимых объектов в каждой территориальной единице. В связи с этим, предварительный сбор данных проводился в разрезе восьми районов г. Алматы: Алатауский район; Алмалинский район; Ауэзовский район; Турксибский район; Бостандыкский район; Медеуский район; Наурызбайский район; Жетысуский район. При проведении предварительного сбора данных по нахождению социально – значимых объектов, обеспечивающих благоприятную среду к формированию потенциального здоровья, использовались данные с официальных страниц акиматов указанных выше районов г. Алматы.

Сбор сведений проводился по количеству учебных заведений (ВУЗ, школы, детские дошкольные учреждения), социально - медицинских организаций, организации общественного питания, аптеки, торгово – развлекательные объекты, банки, гостиницы, ЦОН и т.д., иными словами те объекты, которые оказывают влияние на качество жизни населения. Сведения по количеству инфраструктурных объектов в разрезе районов нами представлены в таблицах.

Всего было опрошено около 1200 респондентов из всех 8 районов г. Алматы (итого 9600): Алатауского, Алмалинского, Ауэзовского, Бостандыкского, Жетысуского, Медеуского, Наурызбайского, Турксибского.

Формирование исследуемой группы проведено методом случайной выборки (таблица 1): среди взрослого населения на базе городских поликлиник г.Алматы.

Таблица 1 - Количественное распределение населения в разрезе возрастно-половых групп (абс.число).

Район проживания	Пол	Количество	Всего	Объем выборки
Алатауский	муж	669	1297	9600
	жен	625		
Алмалинский	муж	602	1227	
	жен	625		
Ауэзовский	муж	642	1283	
	жен	641		
Бостандыкский	муж	484	1167	
	жен	683		
Жетысуский	муж	534	1172	
	жен	638		
Медеуский	муж	393	748	
	жен	355		
Наурызбайский	муж	671	1277	
	жен	606		
Турксибский	муж	583	1429	
	жен	846		
Всего	муж	4578	9600	
	жен	5009		

В соответствии с задачами исследования по разработанной методике нами была сформирована информационная база инфраструктуры восьми районов г. Алматы (таблица 3.16).

Определение положительных сторон объектов было проведено на примере Бостандыкского района г. Алматы. Все 100% респондентов отметили в качестве положительных сторон наличие следующих объектов:

- ✓ Парки, аллеи, скверы
- ✓ Медицинские учреждения и аптеки
- ✓ Наличие оздоровительных центров, спортивных клубов, залов, фитнес – центры и т.д.
- ✓ Столовые, кафе
- ✓ Автобусные остановки
- ✓ Торговые центры, магазины
- ✓ Салоны красоты (рисунок 1)

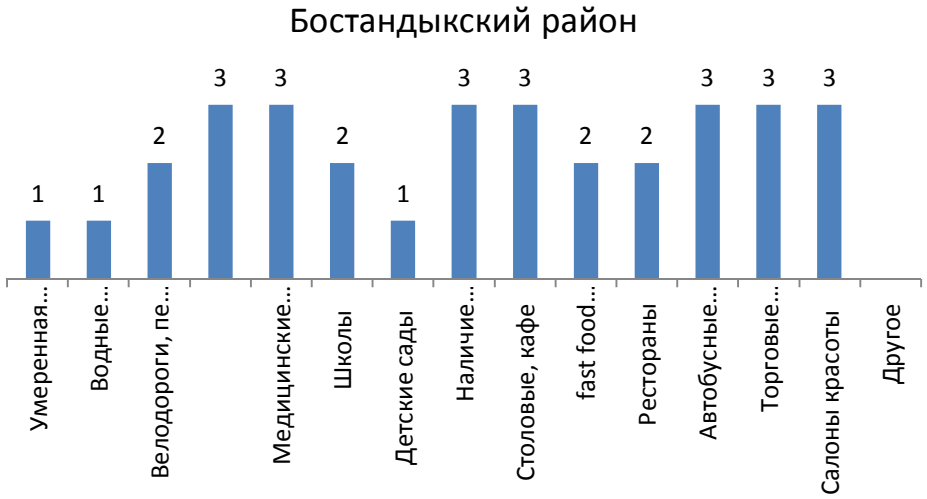


Рисунок 1 – Предварительные результаты социологического опроса

Одновременно часть респондентов также отметили как положительный фактор наличие и следующих объектов:
✓Велодороги, пешеходные переходы
✓Школы
✓fast food (гамбургер, донер и т.д.)
✓Рестораны
✓Умеренная плотность транспортного потока (отсутствие пробок на дорогах, загрузки полосы дороги)
✓Водные объектов (река, канал, фонтан и т.д.)
✓Детские сады.
Данный фактор означает, что жители Бостандыкского района удовлетворены инфраструктурой своего района проживания.

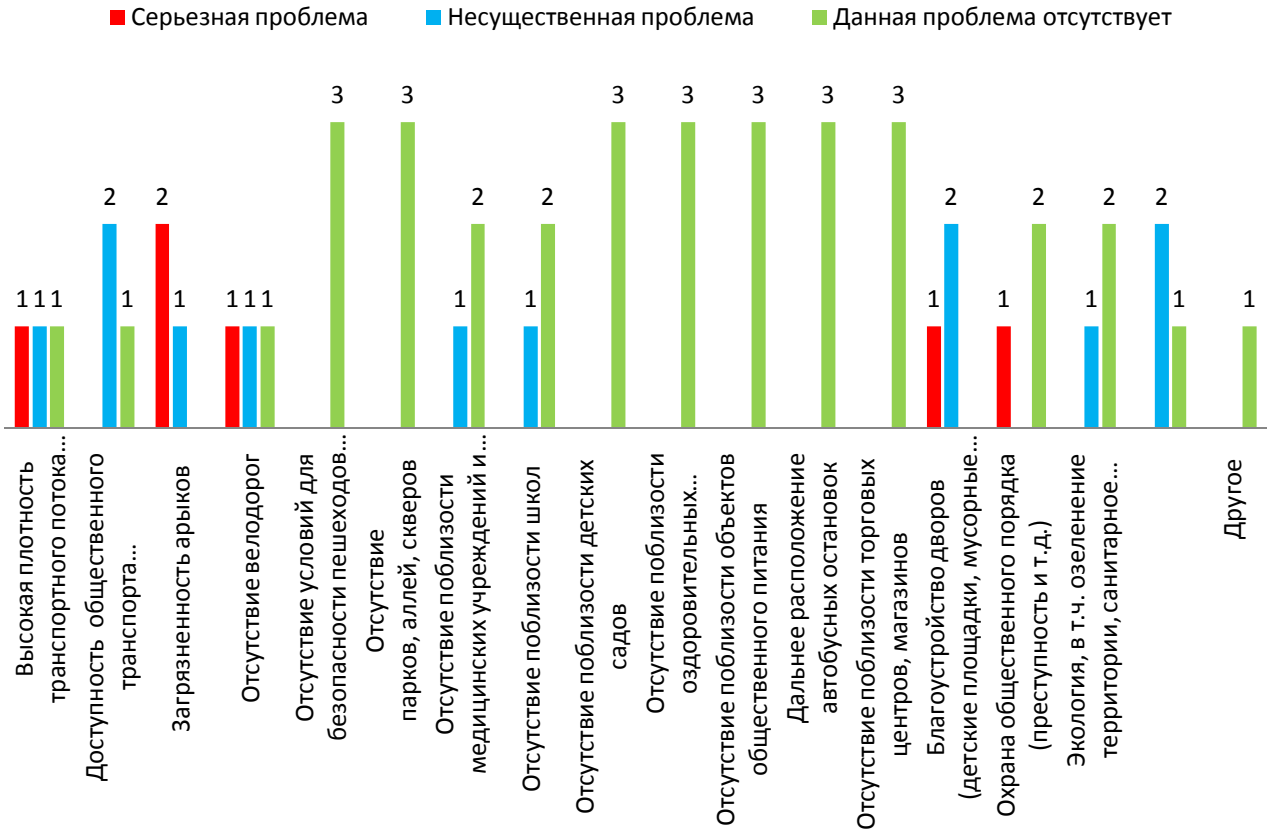


Рисунок 2 – Предварительные результаты социлогических исследований

Большая часть опрошенных отметила, что в Бостандыкском районе отсутствуют проблемы, т. е. созданы условия для безопасности пешеходов: пешеходные переходы, подземные переходы, мосты и т.д.; благоустроены парки, аллеи, скверы, имеется наличие поблизости детских садов, оздоровительных центров, спортивных клубов, объектов общественного питания, удобное расположение автобусных остановок, наличие поблизости торговых центров, магазинов, медицинских учреждений и аптек, школ, охраны общественного порядка, озеленение территории, удовлетворительное санитарное состояние.
Серьезными проблемами Бостандыкского района являются следующие вопросы: загрязненность арыков, высокая плотность транспортного потока (постоянные пробки,

загазованность, шум на дороге и т.д.; отсутствие велодорог, благоустройства дворов (детские площадки, мусорные баки, парковки, лавочки и т.д.), охрана общественного порядка (преступность и т.д.). Остальные проблемы отмечены жителями района как не существенные.

Основные показатели г.Алматы, инфраструктура города необходимы для дальнейшей разработки предложений по развитию межсекторального взаимодействия в вопросах охраны здоровья населения, укрепления потенциала здоровья, создания благоприятной среды для обеспечения качества жизни горожан.

Выводы: Анализ инфраструктуры районов г.Алматы наглядно демонстрирует достижение позитивных результатов в отношении неравенства в здоровье, что возможно при решении проблемы улучшения доступа к качественному здравоохранению и образованию; усилению мер по обеспечению экологического благополучия; равномерного развития районов города и справедливого распределения ресурсов.

Меры по уменьшению неравенства в здоровье населения г.Алматы на основе межсекторального взаимодействия направлены на высокий уровень показателей здоровья населения, общедоступности медицинской помощи - в 2016г. показатель обеспеченности амбулаторно-поликлиническими организациями по г. Алматы составил 1,4 на 10 тыс. населения, что превышает целевой уровень в 5 раз (целевой уровень 0,27 на 10 тыс. населения).

Строительство новых спортивных сооружений и учреждений досуга обеспечило равные возможности населению при выборе образа жизни, учреждения досуга. Спортивные сооружения по месту расположения доступны жителям города, что позволило увеличение охвата детей и подростков организованной занятостью, занятиями физической культурой, обеспечению территориальной и ценовой доступности досуговой занятости молодежи, привлечению населения к активному участию в городских культурно-развлекательных, спортивных, праздничных мероприятиях. Данные меры способствуют формированию у населения активной жизненной позиции и ответственного отношения к собственному здоровью.

Обеспечено улучшение транспортного обеспечения, увеличения общественного транспорта, оптимизации маршрутов.

Освещение улиц в темное время будет способствовать снижению травматизма и преступности. С целью повышения качества жизни жителей окраинных районов города проведены работы по обеспечению полноценными услугами жилищно-коммунального хозяйства (водообеспечение и водоотведение, канализация, утилизация бытовых отходов, тепло и энергообеспечение, газификация и др.) присоединенных к городу территорий. Повышать качество и уровень общественного питания с помощью экологически чистых продуктов без консервантов и ГМО. Разработать специальные проекты по ЗОЖ с распространением информации по укреплению здоровья (путём роликов в общественном транспорте), развитие велосипедного спорта и др. Расширять доступность спортивных площадок, бесплатных секций для социально незащищённого слоя населения, особенно, для молодёжи. Развивать образовательные учреждения, интегрированные с центрами здоровья для детей и подростков по формированию ЗОЖ.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1 Неравенства в отношении экологических условий и здоровья в Европе. Доклад о проведенной оценке. Рабочее резюме.//ВОЗ, Копенгаген, 2012. – 8 с. (пер с англ).
2 Dahlgren G., Whitehead M. European strategies for tackling social inequities in health: Levelling up Part 2. Copenhagen, WHO Regional Office for Europe // Studies on social and econ. determinants of population health. - 2007. - № 3. – P. 149-156.
3 Доклад о состоянии здравоохранения в мире, 2008. ПМСП – сегодня актуальнее, чем когда-либо. ВОЗ.
4 Комиссия по социальным детерминантам здоровья. ВОЗ. – Женева: 2009. - 108 с.
5 Zsuzsanna Jakab. Предисловие к обзору социальных детерминант по показателям здоровья в Европе // Обзор социальных детерминант по показателям здоровья в Европе: заключительный доклад. – ВОЗ. – Копенгаген: 2014. – С.20-21.

Г.Ж. Токмурзиева, Е.С. Утеулиев, Т.В. Попова, А.С. Нурбаев, Т.Х. Хабиева, А.С. Мырзагулова

«ҚДСЖМ» Қазақстандық медицина университеті, Алматы қ.

АЛМАТЫ ҚАЛАСЫНЫҢ ИНФРАСТУКТУРАСЫ ЖӘНЕ ХАЛЫҚ ДЕНСАУЛЫҒЫ

Түйін: Жоғарыда көрсетілген мақалада Алматы қаласының қазіргі таңдағы инфрақұрылысы бойынша денсаулық жағдайына байланысты қазіргі таңда үлкен жетістіктерге жетіп отырғанын байқауға болады. Осы мәселелерді шеше отырып қазіргі таңдағы медициналық көмекке қол жетімділік, экологиялық мәселелердің шешіліп жатқанын және қаланың аудандарының орта дәрежеден жоғары дамып келе жатқанын байқауға болады.

Түйінді сөздер: инфраструктура, халық денсаулығы, тұрмыс жағдайы, экология, әсер ету факторларынын бағалау.

G.Zh. Tokmurziyeva, E.S. Uteuliyev, T.B. Popova, A.S. Nurbayev, T.Kh. Khabiyeva, A.S. Myrzagulova

INFRASTRUCTURE OF G, ALMATY AND POPULATION HEALTH

Resume: This article assesses the health of the population of Almaty, depending on the infrastructure, as one of the priority risk factors. Along with researching the infrastructure of the city, they give a characterization of a serious problem for public health: inequalities in health and well-being of the population of Almaty, which, in reality, refer both to the state of the environment and to the associated health risks, and vary to a large extent depending on a number of socio-demographic determinants.

Keywords: infrastructure, urban health, housing conditions, ecology, risk factor assessment.

УДК 614.2:616-084:005.59

П. Алдабердикызы, Е.С. Утеулиев, Т.В. Попова
«ҚДСЖМ» Қазақстандық медицина университеті

ЖАМБЫЛ ОБЛЫСЫНДА ЖКО КӨРСЕТІЛЕТІН ШҰҒЫЛ МЕДИИЦНАЛЫҚ КӨМЕКТІ ҰЙЫМДАСТЫРУДЫҢ ТИІМДІЛІГІН БАҒАЛАУ

Берілен мақалада ЖКО көрсетілетін шұғыл медиицналық көмекті ұйымдастырудың тиімділігін бағалауды зерттеуге арналған мағұлматтар көрсетілген. Тәжірибе бойынша, төтенше жағдайлардан зардап шегушілердің өмірі, ЖКО кейінгі көрсетілетін көмекке тікелей байланысты екендігін көрсетеді. Жапон мамандарының пайымдауынша, егер зардап шегуші клиникалық өлім жағдайында 3 минуттан аса болса, оның өмірін сақтау қалу ықтималдылығы 75% құрайды. Бұл арақашықтық 5 минутқа созылған жағдайда ықтималдылық 25%, ал алшақтық 10 минуттан артқанда адам өмірін сақтап қалу мүмкін болмайды. [1].
Түйінді сөздер: *шұғыл көмек, көлік, ұйымдастыру, тиімділік*

Өзектілігі: Жол-көліктік жарақат (әрі қарай ЖКО) соңғы онжылдықта өте үлкен әлеуметтік мәселелерге айналды. Көптеген экономикалық дамыған мемлекеттер автокөлік салдарынан болатын нағыз апаттар эпидемиясын бастан кешіруде, ал оның құрбандарының саны орасан зор. Көліктендіруді «дөңгелектегі шайқас» деп бекер айтпаса керек, себебі әлемде жылына жүз мыңдаған адамдар автокөлік дөңгелектерінің астында қаза табады немесе ауыр жарақат алады және мертігеді. Дуниежүзілік денсаулық сақтау ұйымының мәліметтері бойынша, әрбір 100 оқыс оқиғалар нәтижесінен қаза тапқан адамның 20 оқиға орнында дер кезінде толыққанды алғашқы көмек көрсетілгенде, оларды аман алып қалуы мүмкін екендігін көрсетеді. Кеңінен таралған «алтын уақыт» қағидасы бойынша, егер өміріне қауіп төнетін жарақаттары бар жапа шегушілерге алғашқы уақытта көмек көрсетілмейтін болса, олардың тірі қалуларына мүмкіншіліктері қалмайды; егер де көмек алғашқы 18 минут ішінде көрсетілсе жапа шеккендердің 15 %, ал алғашқы 9 минут ішінде көрсетілген көмек 90 % өлімнен арашалап қалар еді.

Статистика егерде адам өміріне қауіп төндірмейтін жарақаты бар адамдар арасында алғашқы 30 минут ішінде алғашқы көмек алған жағдайда, асқынулар 2 есе сирек кездесетіндігін көрсетеді. (Н.П.Пахомова, 2001; Г.И.Петров, 2000).

Жапон мамандарының пайымдауынша, егер зардап шегуші клиникалық өлім жағдайында 3 минуттан аса болса, оның өмірін сақтау қалу ықтималдылығы 75% құрайды.

Францияда 60% ЖКО құрбандары алғашқы 100 минут ішінде көз жұмады.

Қазіргі таңда, жол-көліктік оқиғалары Ресейде де нағыз қайғы болып табылады. Жыл сайын Ресейде жол-көліктік оқиғалары салдарынан 30 мыңға жуық адам көз жұмады және 250 мыңнан аса жарақат алады, уақытылы көрсетілмеген медициналық көмек салдарынан жапа шегушілердің 23% қаза табады, салыстырмалы түрде ЖКО құрбандарының саны, соғыс кезіндегі мерт болғандардың санымен бірдей.

ЖКО жапа шегушілердің өлімінің басты себептері болып келесі факторлар табылады:

- өмірмен үйлеспейтін жарақаттар, – 20%;
- жедел жәрдемнің кідіруі – 10%;
- ЖКО куәгерлердің әрекетсіздігі немесе бұрыс әрекеті – 70%.

Егерде ЖКО кезінде жапа шеккендерге білікті дәрігерге дейінгі көмек көрсетілген жағдайда қаза тапқандардың саны айтарлықтай төмен болар еді. Өкінішке орай, тек қана жарақаттың ауырлығынан емес, сонымен қатар дәрігерге дейінгі көмек көрсетушілердің дұрыс емес әрекеті немесе айналасындағы адамдардың әрекетсіздігінен айтарлықтай көп адамдар өмірден өтеді. ЖКО жапа шегушілер алғашқы уақыттарды өздерімен өздері қалады («уақытша оқшаулану» фазасында) және аман қалу мәселелері апатқа қатысушылар және куәгерлер тарапынан көмек көрсету сонымен қатар өзіндік және бірегей көмек арқылы шешіледі. Мұндай әрекеттерге өз кезегінде халықтың көптеген бөлігі дайын болмай шығады.

Статистикаға сүйенсек, автокөлік ең қауіпті көлік түріне жатады. Әлемде жыл сайын автокөлік апаттары салдарынан 300 мыңға жуық адамдар қаза табады және 8 миллионға жуық жарақат алады. Көлік соқтығыстары мен апаттарында ең жиі кездесетіні автокөліктік және сонымен соншалықты көп санитарлық шығын саны түсіндіріледі. [1]. ТМД елдерінде ЖКО кезінде уақытылы көрсетілмеген медициналық көмек салдарынан жапа шеккендердің 23% қаза табады. Склифосовский атындағы Мәскеу қалалық жедел жәрдем институтының мәліметтері бойынша, шамамен ЖКО 17% қан кету, асфиксия және уақытылы көрсетілмей бірақ та, тез арада дәрігерге дейінгі көмекті қажет ететін басқа да жағдайлар өлім себептері болып табылған. Сонымен қатар, барлық қаза тапқандар санынан ЖКО кезінде ауыр жарақаттанғандардың 60% апат орында және 8% емдеу мекемелеріне тасымалдау барысында қаза табады. [1].

Зерттеу мақсаты: шұғыл медициналық көмекті ұйымдастырудың тиімділігін бағалау.

Міндеттері:

– Бақытсыз жағдайлар мен жарақанттануды азайту бойынша ведомствоаралық және секторараалық өзара іс-қимыл жоспарларын зерттеу.

– Жамбыл облысы бойынша төтенше-қауіпті аймақтарды анықтай отырып, жол-көліктік оқиғаларына талдау жасау .

– Жол-көліктік оқиғаларынан жапа шеккендерге уақытылы медициналық көмектің қолжетімділігін бағалау.

– Жол-көліктік оқиғаларынан шеккендерге көрсетілетін медициналық көмектің қолжетімділігін бағалау..

Материалдар, әдістері мен зерттеу көлемі:

-Қазақстан Республикасының статистика Агенттігінің 2014-2016 жылдардағы ақпараттарына сәйкес статистикалық мағұлматтар.

-Жамбыл облыстық арнайы есепке алу бойынша және құқықтық статистика Басқармасының 2014-2016 жылдардағы есептеме мағұлматтары.

-2014-2016 жылдардағы Жамбыл облыстық Республикалық электронды денсаулық сақтау орталығының ақпараттарына сәйкес Жамбыл облыстық ақпараттық-талдамалық деректер .

Нысаны мен зерттеу көлемі:

6906 зардап шегушілері бар 3978 жол-көліктік оқиғалары талданды.

Жол-көліктік оқиғаларынан зардап шеккендерді медициналық қамтамасыздандандыру жетілдіру мәселелері өзінің өзектілігін көптеген уақыттардан бері сақтауда[2]. Бұл тақырып Комаров Б.Д., 1975; Журавлев С.М., 1978; Процык А.И., 1987; Шаховец В.В., 1991; Теодоридис К.А., 1993; Линденбратен А.Д., 1994; Корчагин В.П., 1996; Логинов В.И., 1999; Старо-дубов В.И., 2002; Мыльников Л.А., 2003; Абдиев А.Ш., 2007; Камаев И.А., 2009; Коршевер Н.Г., 2010 және басқаларының мақалаларынан көрініс тапқан. Денсаулық сақтау жүйесін, соның ішінде шұғыл медициналық көмек қызметін жаһандандырудың қажеттілігі туралы пікірлерін білдірген Щепин О.П., 2005; Стародубов В.И. және Хальфин Р.А. бірл.авт, 2006.

Дегенмен көптеген авторлар (Спиридонова Е. А., 2002; Мыльникова Л.А., 2003; Калининская А.А., 2005; Нихоношин А.И., Лачаева М.А., 2006 және т.б) денсаулық сақтау мекемелерінің қызметінің тиімділігі мен сапасын жақсарту барасында жасалған жұмыстар тек госпиталды кезеңді

қамтитынына назар аударады[3]. Осы уақытта біздегі бар ЖКО салдарын жоюға қатысатын қызмет қызметкерлерінің келуін, автокөлік апаттарының орнында және ЖКО зардап шеккендерге көрсетілетін көмекті ұйымдастыратын жүйе тиімділігінің жеткіліксіздігін көрсетеді. Сонымен көптеген авторлардың бағалауы бойынша[4], (Охочинский В.П., 1997; Кудрявцев Б.П., Яковенко Л.М., 1999; Гончаров С.Ф., 2000 және т.б ЖКО салдарынан жалпы қаза тапқандардың жартысы дерлік емдік мекемеге жетпей қаза табады. Ерюхин И.А., Марчук В.Г., 1996; Кудрявцев Б.П., 2000; Мыльникова Л.А., 2003; Kopits E., 2003; Шестаков Г.С., 2005; Верткин А.Л., 2007 және т.б, пікірлері бойынша, мұндай жағдайлардың бірден бір себебі болып жедел медициналық көмекті ұйымдастыру жұмыстарының жеткіліксіздігі болып табылады. Осыған орай, ғылыми медициналық әдебиеттерде ЖКО зардап шеккендерге госпиталға дейінгі кезеңде сапалы медициналық көмектің көрсетілуінсіз оның тиімділігін арттыру мәселелерін шешу мүмкін еместігі туралы жиі және табандылықпен пікірлер айтылуда[5].

Осы таңда, ЖКО зардап шеккендерге госпиталға дейінгі кезеңде жедел медициналық көмек көрсетуді жетілдіру міндеттерін ғылыми талдау қазіргі таңда да өзінің төтенше өзектілігін сақтауда.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1 Norman LG. Road traffic accidents: epidemiology, control, and prevention // World Health Organization. – Geneva: 1962. – P. 12-17.
2 Peden M et al., eds. World report on road traffic injury prevention // World Health Organization. – Geneva: 2004. – P. 22-25.
3 Oestern H.-J., Sturm I., Tscherne H. Die Klassifizierung der Verlet -Zungsschwere // Hefte zur Unfallheikunde. - 1983. - № 156. - P. 171-176.
4 Philip B. Crosby. Quality Without Tears. - New York: McGraw Hill Book Company, 1994. – 104 p.
5 Reducing the severity of road injuries through post impact care // Brussels, European Transport Safety Council, Post Impact Care Working Party. - 1999. – P. 8-11.

П. Алдабердикызы, Е.С. Утеулиев, Т.В. Попова
Казахстанский университет «ВШОЗ»

ОЦЕНКА ЭФФЕКТИВНОСТИ ОРГАНИЗАЦИИ НЕОТЛОЖНОЙ МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ ПОСТРАДАВШИМ ПРИ ДОРОЖНО-ТРАНСПОРТНЫХ ПРОИСШЕСТВИЙ В ЖАМБЫЛСКОЙ ОБЛАСТИ

Резюме: Согласно статистике автомобиль является самым опасным видом транспорта. Ежегодно в мире в автомобильных катастрофах погибает около 300 тысяч человек и около 8 миллионов получают ранения. Из всех видов транспортных аварий и катастроф наиболее часто встречаются автомобильные, этим и объясняется такое количество санитарных потерь. удается.

Ключевые слова: экстренная помощь, транспорт, организация, эффективность

P. Aldaberdikizi, Y. Uteuliev, Y. Popova
Kazakhstan Medical University "KSPH"

ASSESSMENT OF THE EFFECTIVENESS OF THE ORGANIZATION OF EMERGENCY MEDICAL CARE FOR VICTIMS OF ROAD TRAFFIC ACCIDENTS IN THE ZHAMBYL REGION

Resume: According to statistics, the car is the most dangerous mode of transport. Every year in the world in automobile accidents about 300 thousand people are killed and about 8 million are injured. Of all types of traffic accidents and disasters, the most common are automobile ones, and this explains the amount of sanitary losses. succeeds.

Keywords: emergency assistance, transport, organization, efficiency

УДК 616.12-007.2-053.2

Б.С. Турдалиева, Г.Т. Ташенова, М.К. Кошимбеков, А.М. Иембердиев, М.К. Шарипов
Казахский Национальный медицинский университет имени С.Д. Асфендиярова

ПРОФИЛАКТИКА ВРОЖДЕННЫХ ПОРОКОВ РАЗВИТИЯ У ДЕТЕЙ В РЕСПУБЛИКЕ КАЗАХСТАН

Важнейшей задачей государства в реализации Государственной программы развития здравоохранения Республики Казахстан «Денсаулық» на 2016-2019годы, является снижение младенческой смертности. По мнению многих авторов в настоящее время в структуре младенческой смертности врожденные пороки развития (ВПР) у детей в последнее время занимает ведущее место так и среди причин детской инвалидности. Вопрос снижения ВПР является весьма актуальным для здравоохранения Республики Казахстан ввиду огромного медико-социального и экономического значения данного заболевания.[1]

Ключевые слова: *Врожденные пороки развития, факторы риска, профилактика.*

Введение: В современных условиях ухудшения экологической обстановки, распространенности вредных привычек и инфекционных заболеваний, а также значительного качественного роста возможностей пренатальной диагностики важное место среди актуальности проблем здравоохранения занимает врожденные пороки развития и их профилактика.[2.]

По данным Всемирной Организации Здравоохранения ежегодно рождается 6-7% детей с врожденными пороками развития, при этом в 40% случаев это тяжелые пороки,

требующие медикаментозной, хирургическойи эстетической коррекции, что основные усилия должны быть направлены на предупреждения рождения детей с врожденными аномалиями.[2.3.]

Методы профилактики ВПР. Современной медицине Республики Казахстан профилактические мероприятия ВПР реализуется на трех основных уровнях

Первичная профилактика - предполагает совокупность мероприятий осуществляемых еще до зачатия. Их цель - предотвратить возникновение ВПР, путемустранение непосредственных социальных причин и условий, вызывающих возникновение ВПР. Этого можно добиться путем снижения вредных выбросов в атмосферу, уменьшения уровня загрязнения атмосферы солями тяжелых металлов. Огромную роль в санации окружающей среды имеют хранение и утилизация отходов радиоактивного топлива в отдаленных и малозаселенных регионах страны, так как предотвращение пороков развития плода является экономичнее наиболее эффективным методом и заслуживает должного внимания на государственном уровне[4].

Вторичная профилактика - заключается в раннем выявлении врожденных аномалии, направленная на раннюю диагностику и предупреждении процесса возможных его осложнений. Ее основная цель - в максимально ранние сроки выявить у плода пороки развития, не поддающиеся лечению, и прервать беременность, учитывая также тот факт, собственно длительное и трудоемкое лечение, медико-педагогическую коррекцию дефекта и социальная поддержка детям-инвалидам, испытывающим страдания врожденными и потомственными заболеваниями. После прерывания беременности супружеской паре рекомендуется провести повторное медико-генетическое консультирование, по планированию последующей беременности.Которая осуществляется с помощью методов дородовой диагностики. Ведущую роль во втором уровне профилактики врожденных пороков развития играет медико–генетическое консультирование с риском генетического поражения плода. По данным медико–генетической службы Республики Казахстан, в целом по стране в данном этапе у беременных диагностируют до 25 % ВПР. Точность диагностики пороков развития зависит во многом от наличия аппаратуры с высокой разрешающей способностью, квалификации и опыта исследователя, срока беременности. Для своевременной диагностики пороков развития плода УЗИ проводят не менее трех раз в течение беременности[4.5].

С медико-организационной точки зрения стоит учитывать в комплексе мероприятий по профилактике врожденной патологии и третичную профилактику, которая направлена на проведение лечебных и реабилитационных мероприятий по устранению последствий пороков развития плодаили их осложнений. Данный этап профилактики осуществляется в два этапа, неонатальный скрининг и коррекция обнаруженных нарушений (например, назначение особой диеты при фенилкетонурии). Скрининговые программы позволяет качественно осуществлять раннюю диагностику заболеваний проводить своевременную тактику лечения, что требуют значительных финансовых расходов. Очевидно, что главные усилия должны быть ориентированы на предотвращение рождения детей с ВПР[6].

Так, по данным Хабижанов Б.Х. и соавт. [6], экологическую ситуацию в современных мегаполисах можно рассматривать как совокупность факторов риска, в значительной степени определяющую уровень заболеваемости в семьях, члены которых постоянно подвергаются воздействию токсичных веществ. С этой точки зрения частота врожденных пороков развития (ВПР) среди новорожденных является одним из биологических индикаторов экологического неблагополучия на территориях с повышенной техногенной нагрузкой. По утверждению Жученко Л.А [7], в отдельных регионах существенное внимание при изучении условий формирования экологической опасности надлежит уделять исследованию колебаний земной поверхности под влиянием техногенной деятельности человека. Причиной вызывающие формирования врожденной аномалии различны, могут быть генетические или экологические факторы [7.8].

Выводы: Одним из перспективных подходов к решениюэтой проблемы является ранняя пренатальная диагностика и профилактика факторов рискаразвития заболеваний, связанных с поведениями образом жизни родителей. С позиций современной науки ВПР необходимо рассматривать в первую очередь как следствие разнообразных нарушений здоровья родителей, что факторы риска играют существенную роль пренатальной диагностике и профилактике ВПР. Это предполагает разработку и жесткий контроль выполнения государственных мероприятий по охране окружающей среды, предотвращение загрязнения воздуха, воды, почвы, продуктов питания органическими и неорганическими химическими соединениями, являющимися мощными мутагенами, контроль уровня индуцированных ионизирующих излучений.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1 Государственная программа развития здравоохранения Республики Казахстан «Денсаулық» на 2016-2019 годы:
2 Лазарева К.И. Частота и структура врожденных пороков развития у новорожденных Ростовской обл. и факторы риска их формирования: дис. ... д-р. Мед. наук – Ростов-на-Дону, 2007. – 179 с.
3 Киялова А.В. Оценка качества оказания медицинской помощи на догоспитальном этапе службой СМП // Материалы Центрально-Азиатской конференции «Современные инструменты обеспечения качества медицинских услуг». – Астана: 2010. - С.153-155.
4 С.А. Ушакова и др. Частота и структура врожденных аномалий развития сердца у новорожденных // Материалы 1 Всероссийского конгресса «Современные технологии в педиатрии и детской хирургии». – М.: 2002.– С. 111-123.
5 Г.И. Куценко, Н.М. Агарков, И.Н. Верзилина, М.И. Чурносов Влияние солнечной активности на заболеваемость детского населения врожденными пороками развития // Общественное здоровье и профилактика заболеваний. – 2006. – № 5. – С. 39-41.
6 В.Н. Сбитнева, О.А. Седашкина, А.А, Вялкова, Е.Г. Жукова Десятилетний мониторинг врожденных пороков развития в Оренбургской области // Медицинская генетика. – 2010. – №5. – С. 161-168.
7 ХабижановБ.Х., Токтабаева Б.Ж. Распространенность факторов риска развития сердечно-сосудистых заболеваний у школьников Семипалатинкого региона // Материалы IIIМеждународной конференции «Экология.Радиация.Здоровье» . – Семипалатинск: 2002. – С. 333-336.
8 Жученко Л.А. Первичная массовая профилактика фолат-зависимых врожденных пороков развития. Первый российский опыт: дис. ... д-р. мед. наук – М., 2009. – 233 с.
9 Марапов Д.И. Актуальность проблемы и перспективы развития первичной профилактики врожденных пороков развития // XIII Всероссийская научно-практическая конференция «Молодые ученые в медицине». 23-24 апреля 2008 г. Тезисы докладов. – Казань: ИД «Меддок», 2008. – С. 109-114.

Б.С.Турдалиева Г.Т.Ташенова М.К.Көшімбеков, А.М.Иембердиев М.Қ.Шәріпов
С.Д. Асфендияров атындағы Қазақ ұлттық медицина университеті

ҚАЗАҚСТАН РЕСПУБЛИКАСЫНДАҒЫ ТУА БІТКЕН АҚАУЛАРДЫҢ АЛДЫН АЛУ ШАРАЛАРЫ

Түйін:Қазақстан Республикасының Денсаулық сақтау саласын дамытудың «Денсаулық» 2016-2019 жж. арналған мемлекеттік бағдарламасын іске асыруда мемлекеттің маңызды міндеті - бала өлімін төмендету. Бірқатар авторлардың пікірі бойынша, қазіргі таңдабалалардағы туа біткен ақауларбала өлімінің құрылымында жәнебалалардың мүгедектігінің арасында жетекші орын алады. Туа біткен ақаулардың санын азайту мәселесі – осы аурудың медициналық, әлеуметтік және экономикалық маңыздылығына байланысты Қазақстан Республикасының денсаулық сақтау саласы үшін өте маңызды.
Түйінді сөздер:Туа біткен ақаулар,тәуекел факторы, профилактика.

B.S.Turdaliyeva, G.T. Tashenova, M.K. Koshimbekov, A.M. Yemberdiyev, M.K. Sharipov
Asfendiyarov Kazakh National medical university

PREVENTION CONGENITALMALFORMATIONS IN CHILDREN IN THE REPUBLIC OF KAZAKHSTAN

Resume: The most important task of the state in the implementation of the State Health Development Program of the Republic of Kazakhstan "Densaulyқ" for 2016-2019, is the reduction of infant mortality. In the opinion of many authors, at the present time in the structure of infant mortality, congenital malformations in children are the leading cause as well as among the causes of childhood disability. The question of reducing congenital malformation is very relevant for the health of the Republic of Kazakhstan due to the enormous medical, social and economic significance of this disease.
Keywords: congenital malformations, risk factors, prevention

УДК 6615.1/.4:65.9(5Каз)2

Г.А. Дюсембинова, Э.А. Серикбаева, Е.С. Шиляева, М.С. Шиляева
Казахский Национальный медицинский университет им. С.Д. Асфендиярова
Кафедра организации, управления и экономики фармации и клинической фармации

АНКЕТИРОВАНИЕ – КАК ВСПОМОГАТЕЛЬНЫЙ ИНСТРУМЕНТ В МАРКЕТИНГОВОМ ИССЛЕДОВАНИИ РЫНКА

В данной статье представлены материалы по маркетинговому исследованию рынка моющих средств, проведению анкетирвоания среди потребителей рассмотрены вопросы касательно вреда для здоровья агрессивных веществ, входящих в состав «традиционных моющих средств» и выявлены преимущества использования средств бытового назначения, содержащих пробиотики.
Ключевые слова: *пробиотики, поверхностно-активные вещества, патогенные бактерии, маркетинговое исследование, анкетирование.*

Цель: провести маркетинговое исследование рынка моющих средств, с выявлением преимуществэкопродукции с пробиотиками,для последующего выведения на рынок.
Методы исследования: анкетирование, системный анализ, сравнительный анализ.
В настоящее время сложно представить жизнь общества без применения средств бытовой химии. Однако наряду с положительными функциональными свойствами, товары бытового назначения способны нанести вред здоровью человека из-за входящих в их состав веществ.
Основным действующим компонентом традиционных моющих средств являются поверхностно-активные вещества (ПАВ). Концентрируясь на поверхности раздела фаз, ПАВ вызывают снижение поверхностного натяжения, улучшают смачивание поверхности и прочно удерживают загрязнения за счет физико-химических сил. [1]Научно доказано, что ПАВ способны проникать в организм и накапливаться на клеточных мембранах. При достижении определенной концентрации ПАВ провоцируют нарушения функций и целостности клеток. Негативно влияют на иммунную систему, особенно это касается анионных ПАВ. Способны вызывать повреждение кожного покрова (изменяют pH и значительно снижают барьерную функцию кожи) и нарушения в работе печени, ЖКТ и поджелудочной железы, повышают риск развития аллергических реакций. [2]
Кроме ПАВ, средства бытового назначения имеют в своем составе следующие вещества:

1. Хлор — дезинфицирующее средство.В малых концентрациях способен раздражающе действовать на дыхательные пути, кожу и слизистую оболочку глаз, разрушать структуру волос и повышать риск заболевания раком.Вызывает заболевания сердечно-сосудистой системы, способствует возникновению атеросклероза, анемии, гипертонии.
2. Формальдегид.Используется для очистки пятен и поверхностей
в некоторых моющих средствах. Имеет сильную токсичность – вызывает раздражение глаз, горла, кожи, дыхательных путей и легких, угнетение центральной нервной системы и выступает сильнейшим канцерогеном.
3. Фенолы и крезолы.Используются для усиления очищающих свойств, также обладают бактерицидным эффектом. Очень едки, могут вызвать диарею, головокружение, потерю сознания и нарушение функций почек и печени.[3]
4. Фосфаты и фосфонаты. Входят в состав стиральных порошков в качестве смягчителя воды. Нарушают кислотно-щелочной баланс клеток кожи, вызывают дерматологические заболевания (атопический дерматит, экзема), аллергические реакции, поражение дыхательных путей, частично проникают в кровоток и приводят к нарушениям функции печени, почек, скелетных мышц, обмена веществ и обострению хронических заболеваний.[4]

Более безопасным решением в сфере поддержания чистоты и гигиены является применение моющих средств на основе пробиотиков. С помощью моющих средств с пробиотиками-Экофрэнд можно создать здоровый микроклимат в помещении.

Термин «пробиотики» буквально означает «за жизнь» и возник как альтернатива понятию «антибиотики», буквально означающему «против жизни».Согласно определению ВОЗ, пробиотики — это живые микроорганизмы, примененные в адекватных количествах, оказывающие оздоровительный эффект на организм человека.[5]

Моющие пробиотики - это продукты, моющие средства, обеспечивающие биостабилизацию при колонизации окружающей среды, подавляющие рост других микроорганизмов.

Механизм действия моющих пробиотиков основан на двух принципах:

1. Конкурентное вытеснение патогенных бактерий колониями пробиотиков. При нанесении слоя пробиотических бактерий на обрабатываемую поверхность происходит немедленное их распространение. Пробиотические бактерии стремительно поглощают все органические вещества, не оставляя потенциальным патогенным бактериям пространства для обитания и пищи.
2. Влияние на разобщение патогенных микроорганизмов через способность к «чувству кворума». При вытеснении пробиотическими бактериями патогенные штаммы посылают друг другу сообщение о наступлении неблагоприятных условий, погружающих их в пассивное метаболическое состояние.

Использование моющих средств с пробиотиками имеет следующие преимущества:

- Глубокая очистка (удаление грязи и биопленки)
- Устранение неприятных запахов благодаря подавлению развития патогенных бактерий.
- Безопасность для человека и окружающей среды (гипоаллергенны, нетоксичны и пожаро-взрывобезопасны). В составе не содержат агрессивных химических агентов (кислот, щелочей и т.д.)
- Экономичность (расход средств сокращается при регулярном применении)
- Устранение резистентности патогенных бактерий и снижение частоты развития вторичных инфекций.
- Пролонгированное действие за счет размножения полезной микрофлоры.[6]

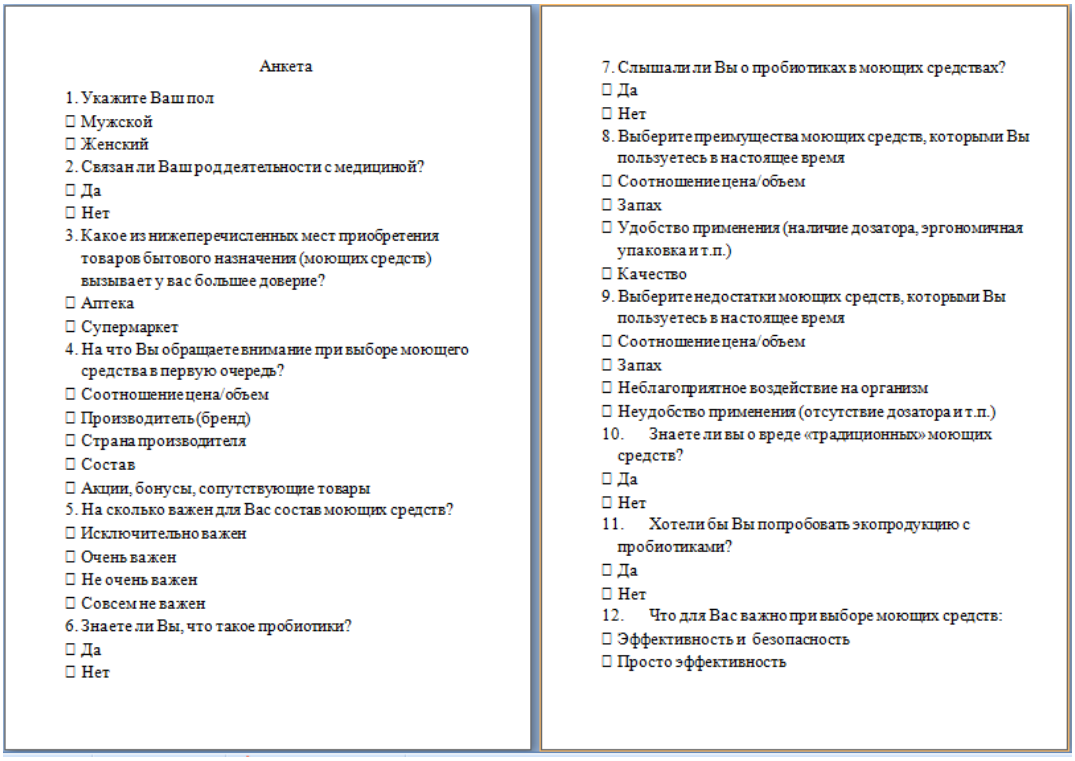
Практическая часть:

Нами был проведен сравнительный анализ цен на ряд средств для мытья посуды за 1 мл. Были рассмотрены экологические товары (с более безопасным составом и со сниженным содержанием ПАВ – «ZERO», «Safsu», «Календула», «Грейпфрут», «Экофрэнд») и «традиционные» моющие средства («Fairy», «Капля»).

Рисунок 1 – Сравнительный анализ цен за 1 мл моющих средств для посуды

При анализе было выявлено, что наиболее низкие цены имеют «традиционные» моющие средства («Fairy» 500 мл - 0,8, «Капля» 500 мл - 0,75 тг/мл). На экологические товары со сниженным содержанием ПАВ установлены более высокие цены («ZERO» 500 мл - 1,2, «Safsu» 500 мл - 3, «Календула» 300мл - 4,3 тг/мл), при этом самым дорогим является моющее средство «Грейпфрут» 480 мл - 4,8 тг/мл. Средства для мытья посуды «Экофрэнд» с пробиотиками имеют относительно невысокие цены по сравнению с вышеуказанными товарами («Экофрэнд» 500 мл -3,9, «Экофрэнд» концентрат 3000 мл -1,4 тг/мл).

Проведение маркетинговых исследований предполагает поиск необходимых данных. Существует три способа сбора первичных данных: наблюдение, эксперимент, опрос.Анкетирование - вид опроса, наиболее удобныйдля получения информации о знаниях и предпочтениях людей, о степени их удовлетворённости, а также для замеров прочности положения в глазах аудитории. Анкета содержит ряд вопросов, на которые необходимо дать ответы. [7]



Анкета

1. Укажите Ваш пол
□ Мужской
□ Женский
2. Связан ли Ваш род деятельности с медициной?
□ Да
□ Нет
3. Какое из нижеперечисленных мест приобретения товаров бытового назначения (моющих средств) вызывает у вас большее доверие?
□ Аптека
□ Супермаркет
4. На что Вы обращаете внимание при выборе моющего средства в первую очередь?
□ Соотношение цена/объем
□ Производитель (бренд)
□ Страна производителя
□ Состав
□ Акции, бонусы, сопутствующие товары
5. На сколько важен для Вас состав моющих средств?
□ Исключительно важен
□ Очень важен
□ Не очень важен
□ Совсем не важен
6. Знаете ли Вы, что такое пробиотики?
□ Да
□ Нет
7. Слышали ли Вы о пробиотиках в моющих средствах?
□ Да
□ Нет
8. Выберите преимущества моющих средств, которыми Вы пользуетесь в настоящее время
□ Соотношение цена/объем
□ Запах
□ Удобство применения (наличие дозатора, эргономичная упаковка и т.п.)
□ Качество
9. Выберите недостатки моющих средств, которыми Вы пользуетесь в настоящее время
□ Соотношение цена/объем
□ Запах
□ Неблагоприятное воздействие на организм
□ Неудобство применения (отсутствие дозатора и т.п.)
10. Знаете ли вы о вреде «традиционных» моющих средств?
□ Да
□ Нет
11. Хотели бы Вы попробовать экопродукцию с пробиотиками?
□ Да
□ Нет
12. Что для Вас важно при выборе моющих средств:
□ Эффективность и безопасность
□ Просто эффективность

Рисунок 2 – Анкета для проведения маркетингового исследования.

Нами было проведено анкетирование для получения информации о потенциальных потребителях средств с пробиотиками.Среди опрошенных 42,9 % респондентов занимаются деятельностью связанной с медициной. При приобретении товаров бытового назначения большее доверие вызывает аптека у 58,6% респондентов. При выборе моющего средства 40% опрошенных в первую очередь обращают внимание на состав, 27,1% - на производителя, 21,4 % - на соотношение цена/объем, 7,1% - на страну производства, 4,3 % - на наличие акций. Для 98,6% респондентов важна как эффективность, так и безопасность моющего средства.О моющих средствах с пробиотиками слышали 35,7% респондентов. Заинтересованы в использовании экопродукции с пробиотиками 90% опрошенных. При доверительной вероятности в 85% , ошибка исследования составила 8,7% .

Вывод: исследование показало, что для значительной доли потребителей важна безопасность используемых моющих средств (40% опрошенных в первую очередь обращают внимание на состав; 98,6% респондентов важна как эффективность, так и безопасность моющего средства). ПАВ не являются основным действующим веществом моющих средств с пробиотиками, поэтому они более безопасны по сравнению с «традиционными» средствами. Учитывая цену, объем и безопасность концентрированные моющие средства с пробиотиками наиболее экономичны и рациональны в использовании, поэтому включение их в аптечный ассортимент является целесообразным.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1 Ланге К. Р. Поверхностно-активные вещества: синтез, свойства, анализ, применение. Surfactants.A Practical Handbook. — СПб.: «Профессия», 2004. - 240 с.
2 Пивоваров Ю.П. Гигиена и основы экологии человека. - М.: Изд. центр «Академия», 2008. – 528 с.
3 Абдрахманова Г. А. Синтетические моющие средства: польза и вред // Молодой ученый. - 2015. - №9 - С. 60-62. URL: https://moluch.ru/archive/89/17969/ (дата обращения: 10.01.2018)
4 Кнунянц И.Л. Химическая энциклопедия. – М.: Большаяроссийская энциклопедия, 1992. - 639 с.
5 В.Г. Кукес. Клиническая фармакология.: учебник для вузов.- 4-е издание. - 2009. - 1056 с.
6 Моющие средства с пробиотиками[Электронный ресурс] Режим доступа: http://www.ecofriend.ru/
7 Ф. Котлер. Основы маркетинга: Краткий курс. – М.: Издательский дом "Вильяме" , 2007. - 656 с.

Г.А. Дюсембинова, Э.А. Серикбаева, Е.С. Шиляева, М.С. Шиляева

МАРКЕТИНГТІК ЗЕРТТЕУ ЖӘНЕ ПРОБИОТИКТЕРМЕН ЖУУ ҚҰРАЛДАРЫН ҚОЛДАНУДЫҢ АРТЫҚШЫЛЫҚТАРЫН АНЫҚТАУ

Түйін: Бұл мақалада жуғыш зат нарығын маркетингтік зерттеу, агрессивті заттар бар дәстүрлі тазартқыштардан туындаған жағымсыз салдармен байланысты мәселелер, пробиотиктер бар жуғыш заттарды қолданудың артықшылықтары туралы материалдар берілген.
Түйінді сөздер: пробиотиктер, беттік-белсенді заттар, патогенді бактериялар, маркетингтік зерттеу, сауалнама.

G.A. Dyusembinova, E.A. Serikbayeva, Y.S. Shilyayeva, M.S. Shilyayeva

MARKETING RESEARCH WITH IDENTIFYING THE BENEFITS OF USING DETERGENTS CONTAINING PROBIOTICS

Resume: This article presents materials on the marketing research of the detergent market, the issues related to negative effects caused by traditional cleaning products containing aggressive substances, advantages of using cleaning products containing probiotics.
Keywords: probiotics, surface-active agents, pathogenic bacteria, marketing research, questionnaire

УДК 614.23

Т.Х. Хабиева, Е.С. Утеулиев, С. Сайранкызы
Казахстанский Медицинский университет «ВШОЗ»

ОРГАНИЗАЦИЯ КАЧЕСТВЕННОЙ МЕДИКО-СОЦИАЛЬНОЙ ПОМОЩИ В КАТАМНЕЗЕ ДЕТЯМ С БРОНХОЛЕГОЧНОЙ ДИСПЛАЗИЕЙ (ЛИТЕРАТУРНЫЙ ОБЗОР)

Бронхолегочная дисплазия – одна из актуальных проблем педиатрии. Значение бронхолегочной дисплазии выходит за пределы неонатологии и рассматривается как болезнь приводящая к хроническим заболеваниям легких, инвалидности, что в свою очередь приводит к снижению качества жизни детей. Безусловно,организация качества медико-социальной помощи детям этой категории очень важна.
Ключевые слова: *бронхолегочная дисплазия, катамнез, качество, медико- социальная помощь, педиатрия, организация.*

Введение.
В настоящее время во всем миребронхолегочная дисплазия у детей остается одним из актуальных вопросов в педиатрии. Проводя литературный обзор отечественной и зарубежной литературы, мы пришли к выводу, что в нашей стране бронхолегочная дисплазия новорожденных является малоизученной патологией.
Бронхолегочная дисплазия, возникшая в перинатальном периоде –хроническое заболевание легких преимущественно недоношенных детей, характеризующееся повреждением всех структурных компонентов легкого и формирующееся в процессе комбинированного воздействия первичного респираторного заболевания и интенсивной терапии дыхательных расстройств на незрелые легкие, с основными проявлениями в виде дыхательной недостаточности и сохраняющейся зависимости от кислорода более 28 дней жизни в сочетании с патологическими изменениями на рентгенограмме легких [1].
Исторические данные о бронхолёгочной дисплазии (БЛД).
Впервые БЛД описанаNorthwayetal. в 1967 году как заболевание недоношенных, которые в связи с синдромом дыхательной недостаточности длительное время находились на искусственной вентиляции легких (ИВЛ) под повышенным давлением и с высокими концентрациями кислорода [2]. Это определение БЛД наряду с клиническими симптомами ориентировалось в основном на типичные рентгенологические признаки, которые могли быть выявлены у относительно «зрелых» детей.
Bancalarietal. [3] предлагали рассматривать как БЛД только те случаи, когда у недоношенных после 28-го дня жизни и после начальной фазы искусственного дыхания, проявлялись клиническая симптоматика дыхательной недостаточности с характерными рентгенологическими изменениями в легких, а также возникала необходимость в продолжительной и дополнительной оксигенотерапии.
По мнению Chenanetal. [2], о БЛД у недоношенных можно говорить в тех случаях, если они в гестационном возрасте 36 недель еще нуждаются в дополнительном кислороде.
БЛД подразделяется по форме (БЛДнедоношенных (классическая и новая формы) и БЛД доношенных), тяжести и периоду болезни (обострение, ремиссия) [1].
Формы бронхолёгочной дисплазии (БЛД).
Классическая форма БЛД соответствует определению, которую указывали выше, также встречается новая форма БЛД которая развивается у новорожденных с гестационнымвозростом<32 недель без респираторного заболевания и без использования жестких параметров ИВЛ. Возможно, это связано с гипотезой, которая рассматривает БЛД как наследственнуюколлагенопатию.
Сафонов И.В. и Гребенников В.А. (2000) считают, что у большинства больных с ранним развитием БЛД в основе лежит генетический дефект, то есть мутация в одном из генов, кодирующих синтез одного из типов коллагена [4]. БЛД доношенных похоже на классическую форму БЛД недоношенных, развивается у детей рожденных в срок. По тяжести бывает легкая, среднетяжелая, тяжелая формы. Это подразделение основывается на зависимость новорожденного в кислороде при первичной выписке.
Эпидемиология бронхолёгочной дисплазии (БЛД).
Данные о частоте БЛД значительно отличаются в разных странах мира и в разных центрах. По данным Rooz с соавторами: частота бронхо-легочной дисплазии у

новорожденных весом < 1000 г 30-60 %; весом 1000-1499 г 10 %;у новорожденных которые получали стационарное лечение 1-2 % [5].

По данным разных американских авторов, - частота БЛД среди недоношенных детей с очень низкой массой тела колеблется в пределах от 6,7 % до 49 % [6, 7].

В России частота БЛД составляет в среднем 20 % от числа всех детей, потребовавших проведения ИВЛ, с колебаниями от 5 % до 68 %, и зависит от массы тела при рождении и гестационного возраста. Так, частота БЛД составляет 73 % в группе детей с массой тела при рождении <1000 г, 41 % в группе детей с массой тела 1000- 1499 г, и 16 % среди новорожденных с массой 1500 г и выше [8].

С развитием технологий выхаживания и респираторной терапии, на фоне снижения смертности недоношенных детей с массой меньше 2100 г и гестационным возрастом менее 30 недель, отмечается рост частоты БЛД. Так, за период с 1975 по 1990 гг. в США смертность в этой группе детей снизилась с 45 % до 13 %, а частота развития БЛД увеличилась с 67 % до 75 %, при этом тяжесть БЛД уменьшилась [9].

На протяжении многих лет бронхолегочная дисплазия считалась привилегией периода новорожденности и, прежде всего, недоношенных детей. В дальнейшем было показано, что значение БЛД выходит за пределы неонатологии. У 16-20 % детей, выписанных из отделения для недоношенных, сохраняются патологические изменения со стороны легких до 4-х лет и старше [10, 11].

В настоящее время БЛД рассматривают как хроническую обструктивную болезнь лёгких детей раннего и дошкольного возраста, которая представляетсобой серьезную клиническую и практическую проблему из за увеличивающегося числа больных, тяжести заболевания, а также недостаточного знакомства врачей педиатров, неонатологов, пульмонологов с указанной проблемой и отсутствием системы помощи детям на различных этапах наблюдения[12].

Организация медицинской помощи пациентам с бронхолёгочной дисплазией (БЛД)

В организации медицинской помощи пациентам, страдающим БЛД, с практической точки зрения можно выделить четыре самостоятельных этапа:

– отделение реанимации и интенсивной терапии новорожденных;
– второй этап выхаживания;
– амбулаторный этап;
– стационар (при развитии обострений заболевания) [13].

Медицинскую помощь больным БЛД на всех указанных этапах оказывают разные специалисты. Нас заинтересовало, что же происходит с детьми после выписки, то есть в катамнезе?

Согласно определению новой отечественной рабочей классификации бронхолегочных заболеваний у детей (2008), диагноз БЛД устанавливается у детей до 3-летнего возраста [14]. Обобщая современные сведения о катамнезе детей с БЛД можно выделить следующие варианты исходов при данном заболевании: 1) клиническое выздоровление; 2) хронический бронхит; 3) интерстициальный пневмонит грудного ребенка; 4) эмфизема легких; 5) облитерирующий бронхиолит; 6) рецидивирующий бронхит; 7) пневмосклероз; 8) бронхоэктазы. Незаменимую помощь в установлении исходов БЛД может оказать КТ легких.

Исходы бронхолёгочной дисплазией (БЛД).

Сведения о частоте различных исходов БЛД, сформированных на ее фоне рецидивирующих и хронических заболеваний легких у детей, представлены в табл. 1. [15].

Таблица 1

Показатели				
Число детей	45	71	87	23
Возраст, годы	2-3	3	7-15	3-5
Клиническое выздоровление	8 (18%)	34 (49,3%)	61 (70%)	7 (30%)
Рецидивирующий бронхит	18 (40%)	17 (23,9%)	-	6 (26%)
Хронический бронхит	7 (17%)	8 (11,2%)	-	6 (26%)
Облитерирующий бронхиолит	3 (6%)	6 (8,4 %)	12 (14 %)	4 (17%)
Локальный пневмосклероз	-	5 (7 %)	-	-
Бронхоэктазы			6 (7 %)	-
Бронхиальная астма	9 (19 %)	8 (11%)	14 (16 %)	-

Помощь детям с бронхолёгочной дисплазией (БЛД) на уровне ПМСП.

Роль амбулаторной помощи детям страдающим БЛД,несомненно, очень важна. Диспансерное наблюдение проводится участковым врачом.

Рекомендуется гипоаллергенный режим, минимизация контактов с инфекционными больными, исключение пассивного курения, соблюдение режима дня, адекватная диета с повышенным содержанием белка.

Важна своевременная диагностика алиментарно-зависимых заболеваний.

На амбулаторном этапе наблюдения детей с БЛД проводится обязательный контроль массо-ростовых прибавок, психомоторного развития, лечение сопутствующей патологии. Обязательным является и наблюдение у пульмонолога. Больные БЛД нуждаются в наблюдении детского пульмонолога до достижения 3-летнего возраста при среднетяжелой и тяжелой степени заболевания и до 1-года при легкой степени заболевания. [16].

Реабилитация детей с бронхолёгочной дисплазией (БЛД).

Экспертами ATS [17] предлагается целая программа обучения родителей детей с БЛД перед выпиской, которая может явиться основой для бесед лечащего врача перед выпиской ребенка с БЛД, проведения занятий в специальных школах (таблица 2).

Таблица 2 - Темы для обучения родителей детей с БЛД перед выпиской

Темы	**Компоненты обучения**
БЛД	Природа болезни, осложнения, контроль
Оценка	Витальные признаки (температура, пульс, частота дыхания). Оценка цвета кожных покровов, вариантов дыхания, одышки. Аускультация легких. Баланс жидкости, тургор мягких тканей. Неврологический статус. Изменения в аппетите, поведении. Использование кардиореспираторного монитора (при необходимости).
Уход	Купание, пеленание, уход за кожей. Иммунизация. Развитие. Автомобиль, домашняя безопасность.
Питание	Диета, важность увеличения веса. Разведение смеси. Методы кормления.

	Методы, направленные на стимуляцию сосания. Кормление через зонд. Профилактика ГЭР.
Медикаментозное лечение	Название препаратов, цель назначения. Дозировка, схема, частота применения. Метод введения. Побочные эффекты. Мониторинг. Пропуск или повторение дозы. Хранение, безопасность.
Кислород	Цель, расход. Концентраторы кислорода. Методика. Определение потока. Обслуживание оборудования. Отлучение от кислорода. Техника оксиметрии и интерпретация. Безопасность.
Респираторная терапия	Цель, частота процедур. Методы. Правила проведения небулайзерной терапии. Физиотерапия. Кинезитерапия.
Контроль инфекций	Профилактика RSV-инфекции (паливизумаб). Ограничение контактов. Техника мытья рук. Иммунопрофилактика.
Экстренная терапия	Когда, куда и к кому обращаться при обнаружении признаков неотложного состояния. Догоспитальная помощь. Техника сердечно-легочной реанимации. Номера необходимых телефонов.
Путешествие	Портативные концентраторы кислорода, небулайзеры. Путешествие в самолёте с кислородом.

Психологическая помощь и рекомендации родителям детей с БЛД.

Таким образом, родители ребенка больного БЛД в доступной форме должны быть информированы о природе, признаках, осложнениях, лечении и прогнозе заболевания. Родители должны быть обучены:

- технике ингаляционной и кислородотерапии, если они проводится дома;
- диагностике дыхательной недостаточности (по частоте дыхания, свистящему дыханию, при помощи пульсоксиметрии), своим действиям при развитии обострений заболевания;
- технике сердечно-легочной реанимации;
- методам профилактики респираторных инфекций, среди которых ведущее место занимает пассивная профилактика RSV-инфекции с помощью препарата моноклональных антител паливизумаба;
- комплексу пассивных дыхательных упражнений и массажа с рекомендациями регулярных занятий [13].

Медицинская помощь детям страдающим бронхо-легочной дисплазией очень важна, но не менее важна психологическая помощь родителям больного ребенка. Ведь течение БЛД непредсказуемо, а выздоровление может быть очень медленным. Родители детей с тяжелой БЛД, в особенности кислородзависимых и находящихся на домашней оксигенотерапии, часто поражены постоянным беспокойством, как до, так и после выписки из стационара.

У них могут развиться серьезные ментальные расстройства. Опасения могут вызывать отмена терапии, в частности кислорода и ингаляций, в особенности при их длительном проведении, отдаленный прогноз респираторной функции, интеллектуального развития. В этих случаях родителям может понадобиться психологическая помощь.

До 4% детей с БЛД нуждаются в оформлении инвалидности. У детей с БЛД в возрасте до 5 лет определение степени нарушения/ограничения жизнедеятельности основывается главным образом на результатах клинической оценки симптомов и физикального обследования. В направлении в учреждение МСЭ и оформлении инвалидности нуждаются дети с тяжелой БЛД с развитием ХДН II степени и гипоксемией (SaO2 75–89%, PaO2≥40-59 мм рт. ст.), тяжелой легочной гипертензии и хронического легочного сердца. Данные категории пациентов нуждаются в льготном лекарственном обеспечении, обеспечении концентраторами кислорода и пульсоксиметрами. Такие дети также первые кандидаты для иммунопрофилактики RSV-инфекции паливизумабом. Инвалидность в связи с БЛД может быть установлена детям до достижения трехлетнего возраста, после трех лет инвалидность может быть установлена в связи с неблагоприятным исходом БЛД или альтерантивным заболеванием [18, 13].

Госпитализация больных БЛД для лечения обострений, коррекции сопутствующей патологии и углубленного обследования осуществляется в специализированные пульмонологические отделения [16].

Вывод:

Таким образом, анализ данных литературы показал, что проблема БЛД остается достаточно актуальной. В столь «непростой» патологии, как БЛД, важно:

- качественная медико-социальная помощь;
- важно роль психологической помощи родителям воспитывающим больного ребенка;
- выплата пособий;
- доступность лечебно- диагностической помощи;
- организация и увеличение числа катамнестических кабинетов.

Несмотря на то, что изучение БЛД у детей, проводится в течение многих лет, до настоящего времени, к сожалению, все еще нет окончательной ясности по вопросу организации качественной медико- социальной помощи, кроме того, его решение поможет снизить уровень инвалидизации, также повысить качество жизни детей с бронхолёгочной патологией.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1 Ehrenkranz R.A. et al. Validation of National Institutes of Health Consensus Definition of Bronchopulmonary dysplasia // Pediatrics. – 2005. - №116. – P. 1353-1360.
2 Northway W.H. Jr, Rosan R.C., Porter D.Y. Pulmonary disease following respiratory therapy of hyaline membrane disease // N. Engl. J. Med. - 1967. - №276. – P. 357-368.
3 Bancalary E., Claure N., Sosenko I.R.S. Bronchopulmonary dysplasia: changes in patogenesis, epidemiology and definition // Seminars in neonatology. - 2003. - Vol. 8. - P. 63-71.
4 СафоновИ.В. Респираторный дистресссиндром новорожденных: профилактика и методы терапии: лекция // Рос. журн. анестезиол. и интенс. терапии. – 2000. – № 1. – С. 69-80.
5 Райнхард Рооз, Орсоля Генцель-Боровичени, Ганс Прокитте «Неонатология». - М.: 2013. - 562 с.
6 Судакар Г. Хронические заболевания легких (ХЗЛ). Бронхолегочная дисплазия (БЛД) // Pediatrics. – 1992. – №89. – P. 969-978.
7 Northway, W.H. Pulmononary disease following respirator therapy ofhyalinemembrane disease. Bronchopulmonary dysplasia // N. Engl. J. Ved. – 1967. - №2. – P. 159-167.
8 Дементьева, Г.М. Пульмонологические проблемы в неонатологии // Пульмонология. – 2001. – № 1. – С. 612-624.
9 Northway, W.H. Bronchopulmonary displasia: then and now // Am. J. Dis. Child. – 1990. – №65. – P. 1076-1081.

10 Богданова А.В., Попов С.Д., Нариманбеков Э.О., Старевская С.В. Ранние морфологические признаки хронической обструктивной болезни легких (бронхолегочной дисплазии) у детей раннего возраста // Тезисы 9 Нац. конгр. по болезням органов дыхания, МЛ 999; LVII.13. – 2001. – С. 12-19.
11 ШабаловН.П. Неонатология: В 2 т. – М.: Медпрессинформ, 2004. – Т. 1. – 608 с.
12 Добряк Т.А., Перовощикова Н.К. Современные аспекты БЛД // Мать и дитя в Кузбассе. – 2008. - №3(34). – С. 124-131.
13 Овсянников Д.Ю. Система оказания медицинской помощи детям, страдающим бронхолегочной дисплазией: Руководство для практикующих врачей. - М.: МДВ, 2010. – 152 с.
14 Геппе Н.А., Розинова Н.Н., Волков И.К. и др. Новая рабочая классификация бронхолегочных заболеваний у детей // Доктор. Ру. – 2009. - № 1. – С. 7–13.
15 ОвсянниковД.Ю. бронхолегочная дисплазия: естественное развитие, исходы и контроль // Педиатрия. – 2011. – Т.90, №1. –С. 141-150.
16 Шанова О. В., Бабцева А. Ф., Фролова Т. В. Бронхолегочная дисплазия у новорожденных и детей раннего возраста: учебное пособие. – Благовещенск: 2011. – 240 с.
17 Allen J., Zwerdling R., Ehrenkranz R. et al. American Thoracic Society. Statement on the care of the child with chronic lung disease of infancy and childhood // Am. J. Respir. Crit. CareMed. – 2003. - №168. – P. 356-396.
18 pandia.ru // Повторные и хронические бронхолегочные заболевания в раннем возрасте у детей, находившихся на искусственной вентиляции легких в неонатальном периоде // Рос.вестн. перинатол. и педиатр. – 1997. - №1. – С. 21-25.

Т.Х. Хабиева, Е.С. Утеулиев, С. Сайранкызы
Қазақстандық Медицина Университеті «ҚДСЖМ»

БРОНХЫ ӨКПЕ ДИСПЛАЗИЯСЫМЕН СЫРҚАТТАНҒАН БАЛАЛАРҒА КАТАМНЕЗДЕ САПАЛЫ МЕДИКО-ӘЛЕУМЕТТІК КӨМЕКТІ ҰЙЫМДАСТЫРУ (ӘДЕБИ ШОЛУ)

Түйін: Бронхөкпелік дисплазия - педиатриядағы өзекті мәселелердің бірі. Бронхөкпе дисплазиясының мәні неонатологияның ауқымынан шығып, өкпенің созылмалы ауруына, мүгедектікке алып келетің дерт ретінде қарастырылады. Ол өз кезегінде балалар өмірінің сапасының төмендеуіне алып келеді. Бұл топтағы балаларға медико- әлеуметтік көмекті ұйымдастыру сөзсіз маңызды.
Түйінді сөздер: Бронхөкпелік дисплазия, катамнез, медико-әлеуметтік көмек, педиатрия, ұйымдастыру.

T.H. Habiyeva, E.S. Uteuliev, S. Sairankyzy
Kazakhstan's Medical University «KSPH»

ORGANIZATION OF QUALITY OF MEDICAL AND SOCIAL ASSISTANCE IN CATAMINEISE TO CHILDREN WITH BRONCHOPULMONARY DISPLASIA (LITERATURE REVIEW)

Resume: Bronchopulmonary dysplasia – one of the urgent issues of pediatrics. The value of bronchopulmonary dysplasia outside of neonatology and is regarded as a disease leading to chronic lung disease, disability, which in turn leads to a decrease in the quality of life of children. Of course the organization of medico-social assistance to children in this category is very important.
Keywords: bronchopulmonary dysplasia, catamnesis, medical and social assistance, pediatrics, organization.

УДК 614.252.52:616.43(574)

[1]А.Е. Тажиева, [2]В.Л. Резник, [3]Ж.А. Абылайулы
[1]Казахстанский медицинский университет «ВШОЗ», г. Алматы;
[2]Казахский национальный университет им. Аль–Фараби, г. Алматы;
[3]Казахский национальный медицинский университет им. С.Д. Асфендиярова, г. Алматы

РЕЗУЛЬТАТЫ СОЦИОЛОГИЧЕСКОГО ОПРОСА МЕДИЦИНСКИХ СЕСТЕР ЭНДОКРИНОЛОГИЧЕСКОГО КАБИНЕТА В ПОЛИКЛИНИКАХ Г.АЛМАТЫ

Более половины медицинских сестер в целом удовлетворены работой в эндокринологическом кабинете, при этом основной причиной неудовлетворенности является низкая заработная плата. 63,3% - медицинских сестер много рабочего времени тратят на заполнение медицинской документации. Обучение пациентов является одной из трудных задач для медицинских сестер.
Ключевые слова: *медицинская сестра, диабет 2 типа, амбулаторная помощь*

Введение. Медицинские сестры играют важную роль в оказании медицинской помощи больным диабетом, так как их участие позволяет не только сократить количество ненужных обращений к различным специалистам, но и помогают пациентам устанавливать и достигать терапевтические цели[1,2]. Как показывают результаты многочисленных исследований, знания медицинских сестер по сахарному диабету являются недостаточными для успешного ведения больных и требует повышениеуровняв соответствии с расширением полномочий и возрастанием самостоятельности[3,4,5].

Цель исследования. Изучить мнение медицинских сестер эндокринологического кабинета в поликлиниках г. Алматы

об организации эндокринологической помощи больным диабетом 2 типа.

Материалы и методы исследования. Социологическое исследование проводилось по специально разработанной анкете. Анкета состояла из 23 вопросов. База данных была сформирована в программе MicrosoftAccess 2010. Статистическая обработка данных проводилась с использованием пакета программ SPSS 17.0.Рассчитаны средние относительные величины со значением их стандартной ошибки, t-критерий Стьюдента.

Результаты и обсуждения. В исследовании приняли участие 30 медицинских сестер эндокринологического кабинета работающих в поликлиниках г. Алматы. По возрастному распределению наибольшую долю составили лица в возрасте 30-39 лет - 36,7%. Среди медицинских сестер, участвовавших в опросе, преобладали специалисты со стажем работы от 2 до 5 лет - 60,0%. В эндокринологическом кабинете 40,0% - медицинских сестер работают от 3-х до 5 лет. Вцелом удовлетворены работой в эндокринологическом кабинете46,7% - медицинских сестер, в то время как не в полной мере удовлетворены – 36,7%. При этом, низкая заработная платаявляется основной причиной неудовлетворенности 36,7% - опрошенных (рисунок 1, 2).

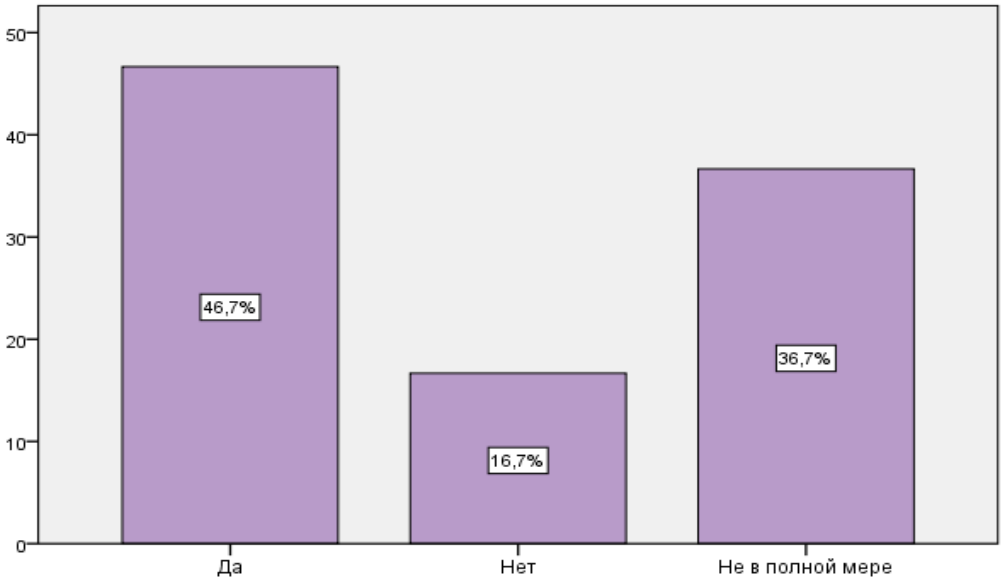


Рисунок 1 - Удовлетворенность медицинских сестер работой в эндокринологическом кабинете

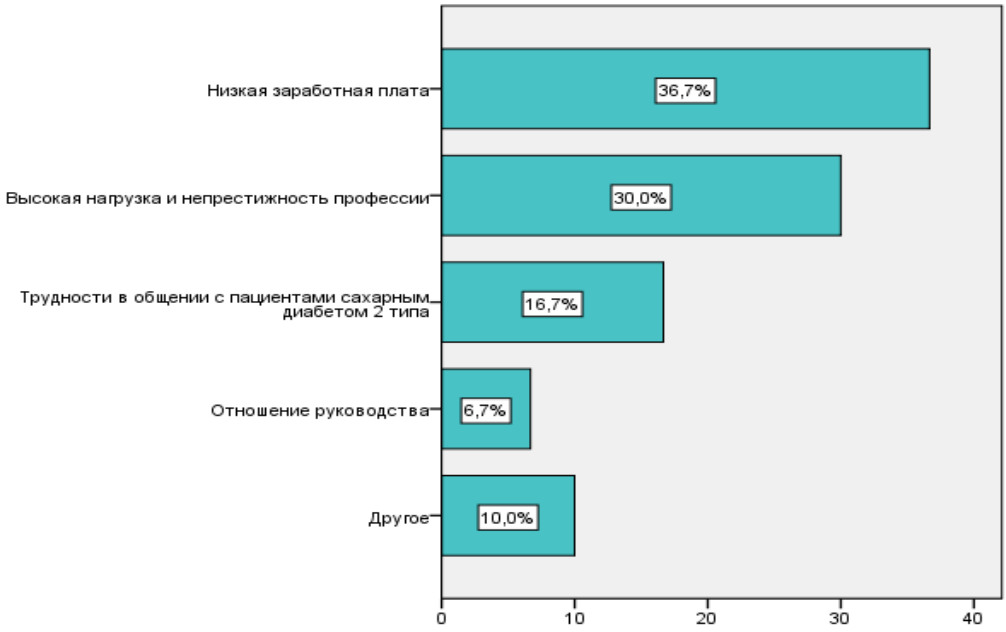


Рисунок 2 - Причины неудовлетворенности медицинских сестер

По мнению 53,3% - медицинских сестер, большинство пациентов посещают кабинет эндокринолога только 1 раз в месяц. Тогда как 20,0% - опрошенных ответили - 1 раз в полгода, и по мере необходимости – 16,7% (таблица 1).

Таблица 1 - Частота посещаемости больных диабетом 2 типа кабинет эндокринолога по мнению медицинских сестер

Признаки	**Абсолютное число**	**% к «Всего», $\bar{\bar{X}} \pm çx̄$**
1 раз в неделю	3	10,0±5,48
1 раз в месяц	16	53,3±9,11
1 раз в полгода	6	20,0±7,30
По мере необходимости	5	16,7±6,80
Всего	30	100,0±0,0

53,3% - медицинских сестер уделяют одному пациенту 15-20 минут. При этом 30 минут уделяют – 36,7%, 10 минут – 6,7% и 1 час – 3,3% опрошенных (рисунок3).

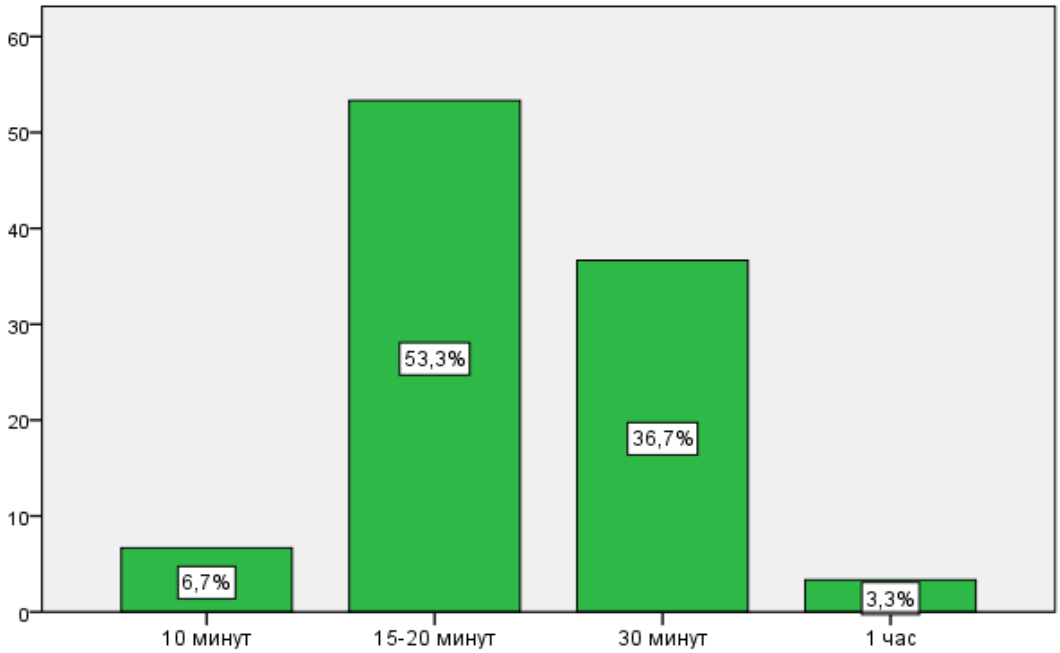


Рисунок 3 - Количество времени уделенного на одного пациента

50,0% - медицинских сестер считают, что пациенты хорошо осведомлены о своем заболевании и мерах профилактики осложнений, в то время как 33,3% – опрошенных считают удовлетворительным (таблица 2).

Таблица 2 - Осведомленность пациентов о своем заболеваний и мерах профилактики осложнений

Признаки	**Абсолютное число**	**% к «Всего», $\bar{\bar{X}} \pm çx̄$**
Отлично (в достаточной степени)	5	16,7±6,80
Хорошо (в достаточной степени)	15	50,0±9,13
Удовлетворительно (не в полной мере)	10	33,3±8,61
Не осведомлены	-	-
Всего	30	100,0±0,0

На вопрос «Сможете ли Вы оказать экстренную помощь при возникновении у пациента с диабетом 2 типа «гипогликемии?»» и «гипергликемии», практически все, медицинские сестры ответили положительно, 70% и 66,7% соответственно (таблица 3).

Таблица 3 - Мнение медицинских сестер по поводу оказания экстренной помощи при возникновении у пациента с диабетом 2 типа «гипогликемии» и «гипергликемии»

Состояние	**Да**		**Нет**		**Не в полной мере**		**Итого**	
	Абс.	**% к Всего, $\bar{\bar{X}} \pm çx̄$**	**Абс.**	**% к Всего, $\bar{\bar{X}} \pm çx̄$**	**Абс.**	**% к Всего, $\bar{\bar{X}} \pm çx̄$**	**Абс.**	**% к Всего, $\bar{\bar{X}} \pm çx̄$**
«Гипогликемия»	21	70,0±8,37	3	10,0±5,48	6	20,0±7,30	30	100,0
«Гипергликемия»	20	66,7±8,61	2	6,7±4,55	8	26,7±8,07	30	100,0

63,3% - медицинских сестер много рабочего времени тратят на заполнение медицинской документации. При этом на беседы с пациентами касательно приема лекарственных средств, введение инсулина, диеты уделяют время – 26,7% и

10,0% - на проведение медицинских манипуляций (рисунок 4).

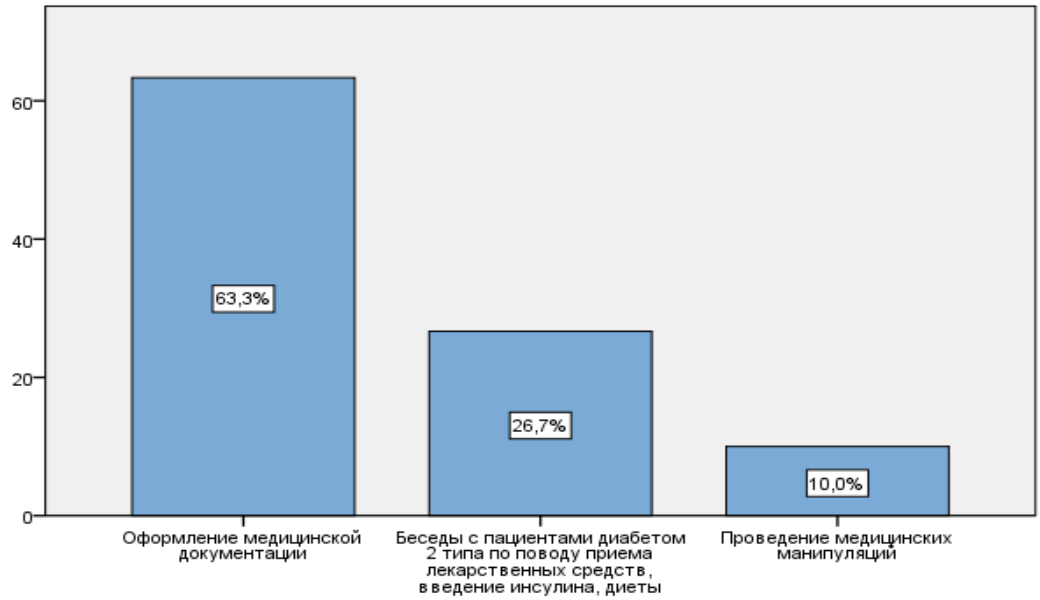


Рисунок 4 -Количество времени затрачиваемое на выполнение работ

Согласно опросу 76,7% - медицинских сестер в поликлиниках города проводятся школы здоровья. 46,7% - медицинских сестер считают, что посещают школу здоровья от 5 до 10 больных сахарным диабетом 2 типа. Однако по мнению 50,0% - медицинских сестер пациенты посещают школу здоровья 1 раз в месяц, 26,7% - 1 раз в год, 13,3% - 1 раз в полгода. Однако 10,0% - указали, что пациенты не посещают «Школу для больных сахарным диабетом» (рисунок 5).

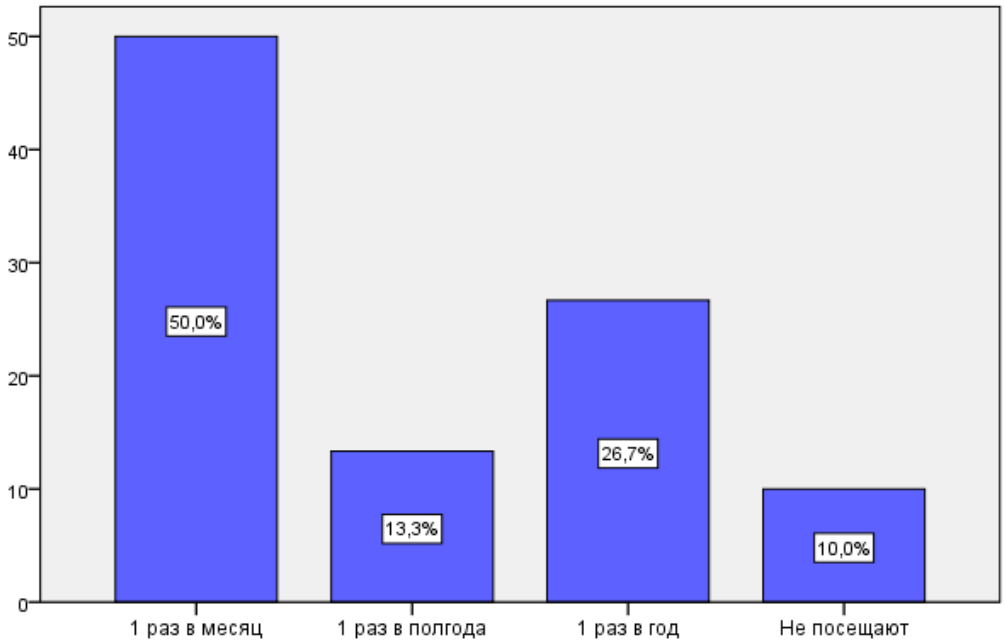


Рисунок 5 - Частота посещаемости пациентами диабетом 2 типа «Школу для больных сахарным диабетом»

При оценке своих знаний по поводу проведения индивидуальных профилактических бесед с пациентами, 83,3% - медицинских сестер считают их достаточными, 16,7% - недостаточными. По поводу предоставления ответов на вопросы касательно диеты при сахарном диабете 2 типа 93,3% - медицинских сестер дали положительный ответ, против - 6,7%. Что касается вопроса по уходу за ногами 80,0% - медицинских сестер оценивают свои знанияна достаточном уровне, однако 20,0% -считают недостаточными (таблица 4).

Таблица 4 – Оценка своих знаний медицинскими сестрами

Вопросы	Да		Нет		Итого	
	Абс.	% к «Всего», $\overline{X} \pm çx$	Абс.	% к «Всего», $\overline{X} \pm çx$	Абс.	% к «Всего», $\overline{X} \pm çx$
Достаточно ли, на Ваш взгляд, у вас знаний для проведения индивидуальных профилактических бесед с пациентами	25	83,3±6,80	5	16,7±6,80	30	100,0
Достаточно ли, на Ваш взгляд, у вас знаний для предоставления ответов на вопросы больного касательно диеты при диабете 2 типа	28	93,3±4,55	2	6,7±4,55	30	100,0
Достаточно ли, на Ваш взгляд, у вас знаний для предоставления ответов на возникающие у больного вопросы по уходу за ногами	24	80,0±7,30	6	20,0±7,30	30	100,0
Принимаете ли участие в повышении уровня санитарно-гигиенической образованности пациентов с диабетом 2 типа и его осложнениями	26	86,7±6,21	4	13,3±6,21	30	100,0

В эндокринологическом кабинете медицинским сестрам сложнее всего дается обучение пациентов – 30,0%, в то время как заполнение журнала льготного отпуска лекарственных средств - 26,7% и патронаж больных – 20,0%. Между тем, по мнению остальных респондентов, объяснение пациентам о порядке сдачи лабораторных исследований, диспансерный учет пациентов и обеспечение своевременного прихода на прием к врачу также является трудновыполнимым, 13,3% и 10,0% соответственно (рисунок 6).

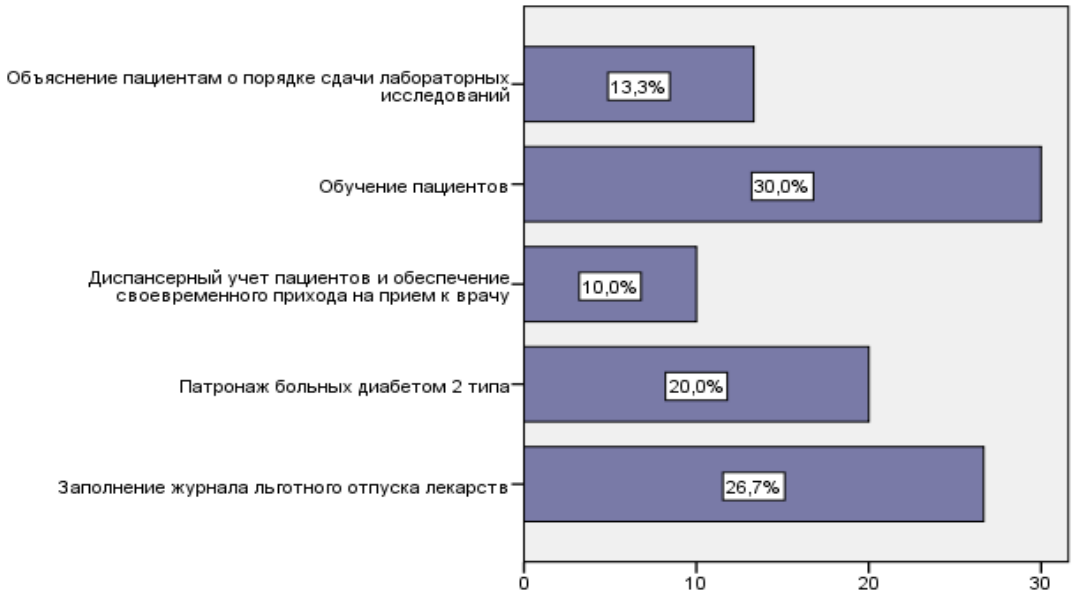


Рисунок 6 – Виды работ выполняемыми медицинскими сестрами

Выводы.

1. Удовлетворены работой в эндокринологическом кабинете 46,7% опрошенных медицинских сестер. При этом низкая заработная плата является основной причиной неудовлетворенности 36,7% опрошенных.
2. Медицинские сестры оцениваюткак достаточные свои знания по вопросов диеты больных, по уходу за ногамии т.д.
3. У 30,0% медицинских сестер возникают трудности при обучении пациентов, заполнении журнала льготного отпуска лекарственных средств и патронажа больных.
4. Уделяют одному пациенту 15-20 минут 53,3% - медицинских сестер, а до 30 минут уделяют – 36,7% медсестер,
5. Значительная часть медицинских сестер (63,3%) отмечает, что много рабочего времени затрачивается на заполнение медицинской документации, в то время как время на беседы с пациентами отметило только около 26% опрошенных.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ
1 Peimani M, Tabatabaei M.O., Pajouhi M. Nurses' Role in Diabetes Care // Iranian Journal of Diabetes and Lipid Disorders. – 2010. - Vol 9. – P. 1-9.
2 Desalu O.O., Salawu F.K., Jimah A.O., Adekoya O.A., Busari O.A., et al Diabetic Foot Care: self Reported Knowledge and practice among Patients Attending Three Tertiary Hospitals in Nigeria // Ghana medical Journal. – 2011. -№45. – P. 60-65.
3 A. Davies, C. Buxton Professional Nurses' Knowledge level on Type II Diabetes Mellitus at Selected teaching and Training Hospitals in the Central Region of Ghana //Nursing Care. – 2015. -№4. – P. 11-19.
4 ПриказМинистраздравоохраненияРКот 01 августа 2012 года № 519. «О реализации пилотного внедрения оплаты амбулаторно-поликлинической помощи по комплексному подушевому тарифу;
5 Матвейчик Т.В., Билодид И.К., Романовский А.А. Методологические основы работы «Школы сахарного диабета»: уч.-мет. пособие.– Минск: 2010.- 168 с.

[1]А.Е. Тажиева, [2]В.Л. Резник, [3]Ж.А. Абылайулы
[1]Қазақстандық медицина университеті «ҚДСЖМ», Алматы қ.
[2]Әл-Фараби атындағы Қазақ Ұлттық Университеті, Алматы қ.;
[3]С.Ж. Асфендияров атындағы Қазақ Ұлттық Медицина Университеті, Алматы қ.

АЛМАТЫ Қ. ЕМХАНАЛАРЫНДА ЭНДОКРИНОЛОГ КАБИНЕТІНІҢ МЕЙІРГЕРЛЕРІНЕ ӘЛЕУМЕТТІК СҰРАСТЫРУ ЖҮРГІЗУДІҢ НӘТИЖЕЛЕРІ

Түйін:Мейіргерлердің жартысынан көбісіэндокринологиялық кабинетте қызметін атқарумен толықтай қанағаттандырылған, алайда қанағаттанбаудың негізгі себебі ретінде төменгі еңбекақыны атап көрсетті. 63,3% - мейіргерлер жұмыстың көп уақытын медициналық құжаттарды толтыруға жұмсайды. Мейіргерлер үшін науқастарды оқыту қиын міндеттердің біріболып табылады.
Түйінді сөздер: мейіргер, 2 типті қант диабеті, амбулаториялық көмек

[1]A. Tazhiyeva, [2]V. Reznik, [3]Zh. Abylaiuly
[1]Kazakhstan Medical University«KSPH», Almaty;
[2]Al-Farabi Kazakh National University, Almaty;
[3]Asfendiyarov Kazakh National Medical University

RESULTS OF THE SOCIOLOGICAL SURVEY OF MEDICAL SISTERS OF THE ENDOCRINOLOGICAL CABINET IN POLYCLINICS OF ALMATY

Resume: More than half of the nurses are generally satisfied with the work in the endocrinology room, while the main reason for dissatisfaction is low wages. 63,3% - nurses spend a lot of time to fill out medical records. Patient education is one of the difficult tasks for nurses.
Keywords: nurse,2 type diabetes, ambulatory care

УДК 614.254

Э.И. Султанова
КазНМУ им. С.Д. Асфендиярова
кафедра ортопедической стоматологии

КОМПЛЕКСНАЯ ОЦЕНКА КАЧЕСТВА ЖИЗНИ ВРАЧЕЙ-СТОМАТОЛОГОВ

Одним из важных составляющих повышения эффективности труда медицинских работников стоматологического профиля является ориентация на максимальную активизацию их профессиональной деятельности, удовлетворенность специалистов своим трудом, на фоне оптимальных показателей состояния их здоровья. Эти факторы оказывают непосредственное влияние на качество медицинской помощи и определяют распределение кадров в структуре здравоохранения.
Ключевые слова: *врачи стоматологи, качество жизни, социологическое исследование*

Актуальность изучения проблемы качества жизни связана с возрастающим влиянием на человека техногенных факторов риска. Зачастую достижения научно-технического прогресса не прогнозируемы, и достаточно сложно анализируются их последствия. Вместе с тем возникает реальная опасность разрушения исходной биогенетической основы, угроза человеческому естеству, его телесности, функционирование которой сложилось в ходе продолжительной эволюции. Стрессовые нагрузки, канцерогены, засорение окружающей среды серьезно трансформируют человека и разрушают его здоровье, ухудшают генофонд (Кохановский, Лешкевич, 2004).

Методы. В процессе исследования было изучено качество жизни врачей стоматологического профиля в трех городах страны с помощью русифицированной версии опросника SF-36, который содержит вопросы, касающиеся состояния здоровья.

Нельзя не отметить, что оценка удовлетворенностью жизнью является достаточно позитивной среди врачей-стоматологов всех поликлиник, поскольку отмечен достаточно маленький процент крайних оценок. Так же следует сказать, что стоматологи, работающие в стоматологических поликлиниках г.Талдыкорган и г.Шымкент, чувствуют себя бодрыми большую часть времени (42,1% и 44,3% респондентов) или часто (23,2% и 24,7%), в то время как у стоматологов г.Алматы эти показатели выше (47,3%; 26,1%).

При анализе в целом шкалы, отражающие физические

показатели здоровья (RF, RP, OP) существенных различий между стоматологами исследуемых стоматологических поликлиник выявлено не было. Ограничений в повседневной деятельности, быту, на работе, наличия проблем, физической боли вследствие неудовлетворительного состояния здоровья у исследуемого контингента не было.

У врачей-стоматологов, работающих в стоматологических поликлиниках областных центров более низкий уровень оценки общего здоровья (GP) (52% и 54,8% соответственно), который осуществлялся путем самооценки здоровья в прошлом, настоящем, возможные перспективы его состояния на будущее. У респондентов стоматологической поликлиники г.Алматы этот показатель несколько выше - 68,7%.

Таблица 1 - Оценка качества жизни изучаемых профессиональных групп врачей (%)

Показатель		Стоматологическая поликлиника		
Наименование	Обозначение	ОСП г.Талдыкорган (к-во =44)	ОСП г.Шымкент (к-во =79)	ГСП г.Алматы (к-во =67)
Физическое функционирование	RF	85,3±3,4	87,8±4,4	91,2±4,1
Физическая роль	RP	70,5±2,1	72,1±2,9	77,3±4,6
Физическая боль	BP	77,5±5,4	79,4±5,6	81,1±1,5
Общее здоровье	GH	52,1±2,3	54,8±2,7	68,7±1,1
Жизненная активность	VT	55,3±2,3	58,5±2,3	61,4±1,8
Социальное функционирование	SF	69,4±4,9	71,7±2,2	75,7±5,3
Эмоциональная роль	RE	53,8±1,6	57,5±1,7	60,3±4,2
Психическое здоровье	MN	54,2±2,7	53,1±1,6	65,6±4,6

Анализируя шкалы, отражающие психическое здоровье (VT,ST,RE,MN), были выявлены более выраженные различия значений этих показателей по поликлиникам. По шкалам жизненной активности (VT): чувство усталости, нервозности, подавленности, депрессии, тревоги и социальной роли (SF),которая демонстрирует наличие физических, эмоциональных проблем, которые в свою очередь мешают социальной активности (при общении с семьей, друзьями) были отмечены более низкие показатели у врачей стоматологических поликлиник г.Талдыкорган и г.Шымкент (55,3; 58,5% - VTи 69,4; 71,7% -SF).У врачей-стоматологов поликлиникиг. Алматы эти показатели были несколько выше (61,4 и 75,7%).

По шкале эмоциональной роли (RE), с помощью которой производится оценка влияния эмоционального статуса на повседневную деятельность и общение, наиболее благополучно складывается ситуация у врачей-стоматологов г.Алматы (60,3%), более низкие показатели отмечены у респондентов из стоматологических поликлиник г.Талдыкорган(54,2%) и г.Шымкент(53,1%).

При оценке психического здоровья (МП), отражающего наличиеили отсутствие признаков невротизации, депрессивного состояния или ощущение счастья, душевного равновесия, была отмечена похожая ситуация. У врачей-стоматологов, работающих в поликлинике г.Алматы, этот показатель составляет 65,6%, в г.Талдыкорган- 54,2%, в г.Шымкент -53,1 %.

Результаты анализа социально-профессиональных показателей по опроснику для изучения качества жизни в трех трудовых коллективах стоматологических поликлиник свидетельствуют о несущественных различиях в оценках респондентов, что говорит о принадлежности врачей-стоматологов к одной социальной группе со схожим (однородным) качеством жизни.По результатам изучения показателей качества жизни с помощью анкетирования специальным опросником установлено, что «отличным» уровень жизни оценили 13,5% респондентов, «хорошим» - 19,8%, «удовлетворительным» 37,5%, «плохим» - 21,9%. В целом, жилищные условия врачи стоматологи оценили как хорошие и удовлетворительные. Наибольший удельный вес (26%) среди ответов составила категория ответов «скорее удовлетворительный, чем плохой».

В процессе исследования была изучена удовлетворенность своей работой врачей стоматологов. Изучение показало, что около половины (47,9%) респондентов довольны своей работой в полной мере, 58,3% - считали ее перспективной, 75% - престижной, у 64,6% опрошенных отмечались высокая мотивированность к профессии, у 40,6 % - хорошие межличностные отношения в коллективе, у 43,7 % - хорошая организация труда. В тоже время 71% врачей считают, что их труд требует нервного напряжения и имеет профессиональные вредности (45%).

Как представлено на рисунке 1, профессиональная мотивация исследуемогоконтингента обуславливалась профессиональными перспективами,уровнем жизни, материальным благополучием, особенностями взаимоотношений в коллективе.

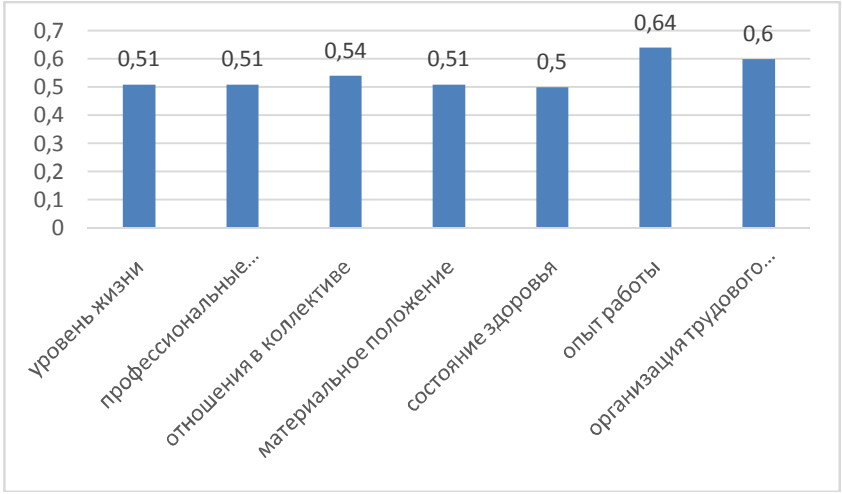


Рисунок1 - Коэффициенты парной корреляции междупрофессиональной мотивацией и некоторыми показателями качества жизни врачей стоматологов

Проведенный корреляционный анализ результатов анкетирования выявил корреляционные связи средней силы между состоянием здоровья и стажем работы (к=-0,6), организацией трудового процесса (к=0,58), уровнем жизни (к=0,56), профессиональной мотивацией (к=0,5).

Из негативных факторов в работе врачей-стоматологов в большей степени беспокоила неудовлетворительная материальная база (50%), плохой психологический климат в коллективе (16,6%), отсутствие парковых зон в районах проживания и работы (50%). Возможно, что в результате воздействия выявленных негативных факторов, почти у четверти респондентов (23,9%) возникало нежелание работать.

Самооценка состояния здоровья врачами стоматологического профиля показала, что 70,8% задумываются о состоянии своего здоровья, 42,7% соблюдают режим труда и отдыха. Анализ факторов, оказывающих негативное влияние на состояние здоровья, выявил, что 9,2 % опрошенных врачей указали на отсутствие профилакториев и санаторно-курортного лечения, гиподинамию (3,1%). Социологическое исследование показало, что 66,6 % врачей уделяют внимание активным видам отдыха и спорту, среди них 21,8 % — регулярно занимаются дома на тренажерах.

Оценка своего самочувствия после работы у стоматологов показала, что 44,8 % врачей отмечали раздражительность после работы, 71,8% продолжали дома испытывать негативные эмоции, полученные на работе.

Около 20% части опрошенных врачей, несмотря на достаточно молодой возраст, отмечали наличие симптомов различных расстройств здоровья и ухудшение самочувствия к концу рабочего дня, например, 20,8 % отмечали бессонницу, 33,3% - наличие головных болей, 33,2 % - одышку при ходьбе. В то же время 79,2% к врачам не обращались или обращались к ним не чаще 1 раза в год, что свидетельствует о невнимательном отношении к своему здоровью.

Более 70% обследованных врачей-стоматологов курит, 49% - употребляет алкоголь. Большинство респондентов не претворяют в жизнь здоровьесберсгающее поведение, например, только 23% соблюдаютоптимальный режим труда и питания, 30 % регулярно употребляют в пищу морепродукты, фрукты и витамины, 21 % имеют качественный отдых в выходные дни.

Вывод:

Интегральная оценка показателей образа жизни стоматологов выявила то, что у большинства из них отсутствуют навыки здорового образа жизни, а также потребность их реализации. Имеется обратная корреляционная зависимость междунесоблюдением режима труда и отдыха и сном (к=-0,59), прямая корреляционная связь с головной болью (к=-0,55), вредными привычками (к=0,57). Так же обратная корреляционная связь выявлена между конфликтами в семье и уровнем жизни (к =-0,69), и прямая сильная с уровнем напряженности на работе (к=-0,8).

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1 Барышева JI.M. Физиологическая характеристика труда стоматологов // Гиг. труда. - 1981. -№6. - С. 19-21.
2 Вартиковский А.М. О влияиии производственных факторов на состояние здоровья стоматологов // Стоматология. - 1973. - № 2. - С.84-85.
3 ВОЗ. Здоровье для всех к 2000 г. глобальная стратегия // Серия «Здоровье для всех». - Женева: ВОЗ, 1981. - № 3. – С. 88-96.
4 Дегтярева Э.П. Гигиеническая оценка условий труда и их влияние на работоспособность врачей-стоматологов // Вопросы практической медицины. – Оренбург: 1976. - №5. - С.55-59.
5 Катаева В.А. Труд и здоровье врача-стоматолога. — М.: Медицина, 2002. - 208 с.
6 Авдеева И.А. и др. О состоянии условий труда и заболеваемости стоматологов городских поликлиник // Труд и здоровье медицинских работников. - М.: 1979. - С. 167-169.
7 А.С. Иванов Организация и санитарно-гигиенические основы стоматологических учреждений: Лекции по стоматологии. - Л.: ЛСГМИ, 1986.-32 с.
8 Шёбель Р. Пути сохранения работоспособности стоматолога. - М.: Медицина, 1971. - 216 с.
9 Шиманская Т.Г. Комплексная оценка состояния здоровья врачей медицинских вузов в зависимости от условий труда: автореф. дис. ... канд. мед. Наук. - СПб., 2002. - 21 с.
10 Н.А. Агаджанян и др. Экология, здоровье и качество жизни. - М.: Астрахань, 1996. - 249 с.

Э.И.Султанова

КЕШЕНДІ БАҒАЛАУ ӨМІР САПАСЫНЫҢ ДӘРІГЕР-СТОМАТОЛОГ

Түйін:Интегралды көрсеткіштерін бағалау салауатты өмір тіс анықтады бұл олардың көпшілігінің жоқ-салауатты өмір салты дағдыларын, сондай-ақ қажеттілігі. Бар кері корреляциялық тәуелділік арасындағы сақтамауға еңбек және демалыс режимін және ұйықтар (к=-0,59), тікелей корреляциялық байланыс бас ауруы (к=-0,55), зиянды әдеттердің (к=0,57). Сонымен қатар кері корреляциялық байланыс анықталды арасындағы қақтығыстар отбасы мен өмір сүру деңгейі (к =-0,69), және тікелей күшті деңгейімен шиеленіс (к=-0,8).

Түйіндісөздер:тіс-дәрігерлер, өмір сапасы, әлеуметтік зерттеу

E.I. Sultanova

A COMPREHENSIVE ASSESSMENT OF THE QUALITY OF LIFE OF DENTISTS

Resume: Integrated assessment of indicators of the lifestyle of the dentists revealed that most of them lack the skills of a healthy lifestyle, as well as the need for their implementation. There is an inverse correlation between the regimen of work and rest and sleep (k=-0,59), a direct correlation with headache (k=-0,55), bad habits (k=0,57). Also the reverse correlation is found between conflicts in the family and quality of life (k=-0,69), and video is strong with the level of tension at work (k=-0,8).

Keywords: dentist, quality of life, social research

ӘОЖ 616.89-008-085.851.4.

А.Т. Турысбекова, Е.С. Утеулиев
«ҚДСЖМ» Қазақстандық медицина университеті

АЛМАТЫ ҚАЛАСЫ НАУРЫЗБАЙ АУДАНЫ БОЙЫНША ХАЛЫҚТЫҢ ДӘРІГЕРЛІК КАДРЛАРМЕН ҚАМТЫЛУ МӘСЕЛЕЛЕРІ ЖАҒДАЙЫН БАҒАЛАУ (ӘДЕБИ ШОЛУ)

Төменде көрсетілген мақалада Алматы қаласынының Наурызбай ауданы бойынша халықтың дәрігерлік кадрлармен қамтылу мәселеріне әдеби шолу жазылған.
Түйінді сөздер: *дәрігерлік кадрлар, денсаулық, халық, науқастар, жүйе, қамтамасыздандыру*

Тақырыптың өзектілігі: Денсаулық сақтау жүйесін нығайтудың маңызды құрамдас бөлігі кадрлық ресурстарды дамыту стратегиялары болып табылады. Бүкіл әлемдегі денсаулық сақтау жүйесінің тиімділігі мен денсаулық сақтау қызметтерінің сапасы қызметкерлердің білімдеріне, дағдыларына және ынтасына байланысты болады. Халықаралық тәжірибе, атап айтқанда Дүниежүзілік денсаулық сақтау ұйымының (бұдан әрі - ДДҰ) тәжірибесі - денсаулық сақтау жүйесінің тиімділігін арттыруға қатысты ұйымдастырушылық өзгерістердің арасында кадрларды басқару саласында қарастырылған іс-әрекеттердің ең табысты екендігін көрсетеді. Медициналық қызметкерлер саны мен олардың біліктілігінің сапасы, оларды бөлу тығыздығының денсаулық сақтау саласындағы әртүрлі іс-әрекеттердің нәтижелеріне және жалпы алғанда халықтың денсаулығына оң әсерін куәландыратын көптеген деректер бар. Бүгінгі таңда әлемдік қауымдастық деңгейінде Денсаулық сақтау саласындағы кадрлық ресурстардың дағдарысы орын алған. Дүние жүзінде денсаулық сақтау қызметкерлерін дамытудың заманауи мәселелері алғашқы медициналық көмек көрсететін кадрлардың жетіспеушілігіне, тар шеңберлі мамандар санының артықтығына, дәрігерлер саны мен медбикелік және акушерлік қызметкерлер санының теңсіздігіне, сондай-ақ ірі қалаларда медицина қызметкерлерінің артық шоғырлануына байланысты. Денсаулық сақтау саласындағы медициналық қызметкерлер мен халықтың санының және денсаулық көрсеткіштері қатынасы арасындағы тікелей байланыс бар екені дәлелденді. Жаһандық деңгейде қызметкерлердің тапшылығы ел ішінде орын алған теңгерімсіздікті одан әрі тереңдетеді. Ауылдық жерлерде қалалармен салыстырғанда құзыретті кадрлардың жетіспеушілігі байқалады. ДДҰ бұл кемшілікті толтыру үшін кем дегенде 2 360 000 медициналық қызметкер және 1,890,000 әкімшілік және қосымша жұмысшылар, яғни жалпы саны 4,250,000 денсаулық сақтау саласындағы қызметкерлер қажет деп санайды[1].

Зерттеу мақсаты: Алматы қаласының Наурызбай ауданының дәрігерлік кадрлармен қамтылу мәселелерін зерттеу

Зерттеу міндеттері:

1. Алматы қаласы бойынша дәрігерлік кадрлармен 2014-2016 жылдар аралығындағы қамтылу мәселелер қарастыру
2. Алматы қаласы Наурызбай ауданындағы дәрігерлік кадрмен қамтылуы мәселелері бойынша дәрігерлердің пікірін зерттеу
3. Наурызбай ауданы бойынша кадрлық потенциалды нығайтуға арналған ұсыныстар дайындау

2007-2015 жылдар аралығында Қазақстанда медициналық кадрлар жетіспеушілігі 34%-ға төмендеді, деп хабарлайды ҚР Денсаулық сақтау және әлеуметтік даму министрлігі.

«Денсаулық сақтау жүйесін мамандармен қамтамасыз ету бойынша қабылданған шаралар нәтижесінде 2007-2015 жылдар аралығында Қазақстанда республикалық және аймақтық деңгейде медицина кадрларының жетіспеушілігі 34%-ға немесе 2 мыңнан астам адамға азайды. 2005-2010 жылдар аралығында медициналық ЖОО-да түлектер санын арттыру барысында барлық мамандықтар бойынша дәрігерлер жетіспеушілігі төмендеді», - деп мәлімделген ведомство хабарламасында.Осылайша, аймақтарды медициналық кадрлармен қамтамасыз ету және медициналық ЖОО түлектерін жұмысқа орналастыру мақсатында ҚР Денсаулық сақтау және әлеуметтік даму министрлігі келесі кешенді шараларды жүзеге асыруда. Атап айтқанда, ҚР ДСӘДМ бастамасымен 2011 жылы «Білім туралы» ҚР Заңына медициналық мамандықтар бойынша мемлекеттік бюджет есебінен білім алған түлектердің 3 жыл ішінде міндетті түрде жұмыспен өтеуі туралы норма енгізілді. Жоғарыда аталған түзетулер күшіне енгеннен кейінгі медициналық ЖОО-на түскен студенттердің алғашқы түлектері 2019 жылы оқуларын аяқтайды[2].

Бұдан өзге, облыс, Астана, Алматы қалаларының әкімдіктерімен денсаулық сақтау саласындағы көрсеткіштердің жетістіктері, оның ішінде дәрігерлік кадрлардың жетіспеушілігін төмендету бойынша 2013-2016 жылдарға арналған меморандумдар жасалды. Жыл сайын еліміздің барлық медициналық ЖОО-да ҚР ДСӘДМ, облыстық, Астана және Алматы қалалық денсаулық сақтау басқармалары өкілдерінің, медициналық ұйымдардың бас дәрігерлерінің және түлектердің қатысуымен бос орындар жәрмеңкелері өткізіледі. Оның нәтижесінде жас мамандар еліміздің өңірлеріндегі медициналық ұйымдарға жұмыс істеуге жіберіледі; медициналық ЖОО түлектерін жұмысқа орналастыру мен оларды өңірлерге бөлу бойынша жыл сайынғы ҚР ДСӘДМ жол картасына сәйкес жас мамандарды бекітуді жеке-жеке бақылау жүзеге асырылуда. Естеріңізге сала кетейік, медициналық кадрлардың жетіспеушілігі мәселесін шешу - ҚР денсаулық сақтау саласын дамытудың 2016-2019 жылдарға арналған "Денсаулық" мемлекеттік бағдарламасының аясындағы ҚР ДСӘДМ жұмысының басым бағыттарының бірі болып табылады[3].

Дүниежүзілік денсаулық сақтау ұйымының тәжірибесіне қарайтын болсақ, денсаулық сақтау саласынның жұмысын эффектілігін арттыру үшін кадрлық потенциалды нығайту басты мәселелердің бірі болып табылады. Халық денсаулығының потенциалын бағалау үшін мемлекет территориясында таралу сипаты, тығыздығы, кадрлық көрсеткіштердің таралуына әсер етеді. ДДҰ анықтамасына сәйкес денсаулық сақтау саласындағы мамандардың барлығы денсаулықты нығайтуға бағытталған. Оның құрамына денсаулық саласындағы қызметтер(дәрігерлер, мейірбикелер, фармацевттер және лаборанттар), әкімшілік мамандар ж»не қосалқы мамандар кіреді. Дүниежүзінде 60 миллионға жуық денсаулық сақтау мамандары бар. Солардың ішіндегі 2/3 бөлігі медициналық провайдерлер, қалғандары әкімшілік және қосалқы қызмет атқаратын жұмыстарды істейді[4].

Кадрлардың жетіспеушілігі дүниежүзілік мамандармен талқылану үстінде. Дүниежүзіндегі кадрлық мәселелер медицналық мамандарлдың тапшылығынан, алғашқы медициналық көмекті ұйымдастырудағы, жіті мамандықтағы кадрлардың көпшілігінен, медицналық мейірбикелер мен дәрігерлердің арасындағы дисбаланстан, үлкен қалалардағы дәрігерлердің көптігінен дамиды.

Дәлелді медицина тұрғысынан халықтың денсаулығы тікелей дәрігерлердің жалпы санымен тікелей байланысты болатындығы дәлелденген[5].

Ауылды елді мекендердегі дәрігерлердің саны күннен күнге жетпейтіндігі барлығына мәлім. ДДҰ бағасына қарайтын болсақ, қазіргі таңда кем дегенде 2360000 дәрігер және 1890000 әкімшілік және қосалқы мамандар, жалпы есепте 4250000 денсаулық сақтау маманы қажет етеді.

Барлық елдердегі дәрігерлердің ара қатынастық көрсеткіші әртүрлі болады. Сонымен қатар мамандармен мен біліктілігіне байланысты диспропорция боалтын жағдайлар болады[6].

Денсаулық сақтаудағы кадрлық мәселердің барлығы кадрлық ресурстарды дұрыс емес таратуынан, олардың сандық көрсеткішінен кадрларды бөлу барсыныда кеңінен қолданады. Соңғы 30 жыл ішінде өндірістік орындарында денсаулық сақтаудағы мамандардың экономикалық қарастырылуы жүргізіледі. Мысалы, әлемнің көптеген елдерінде аурухалық ұйымдарды арнайы әкімшілік басқаруды оқыған мамандар, дәрігерлік білімі жоқ басқарады.

Экономиканың қазіргі даму кезеңінде дүние жүзінің көптеген елдеріндегі негізі проблемаларының – персоналмен қалай жұмыс жасау болып отыр. Бұл мәселені шешу жолдарының көптігіне қарамастан өнеркәсібі дамыған әр түрлі елдерде кадрларды таңдау процедуралары мен әдістерін бір қалыпқа келтіру; оларды бағалаудың ғылыми критерийлерін дайындау; персоналды басқарудың қажеттілігін талдауға ғылыми әдістерді пайдалану, кадрлық шешімдерді негіздеу және олардың жариялылығын кеңейту; мемлекеттік және шаруашылық шешімдерді кадрлық саясаттың негізгі элементтерімен жүйелі түрде байланыстыру негізгі элементтерімен жүйелі түрде байланыстыру негізгі ортақ үрдіске айналып отыр[7].

Кәсіпорында менеджменттің тиімділік факторы есебінде персоналды басқару проблемасына кейінгі уақытта аса көңіл бөлініп отырғанына персонал менеджментінің маңыздылығын ғалымдар мен кәсіпорын басшыларының мойындауы себеп болып отыр.

Ұйымда персоналды басқару бойынша негізгі құрылымдық бөлім – кадрлар бөлімі болып табылады. Ол кадрларды жұмысқа қабылдау, босату, оқыту, біліктілігін көтеру және қайта даярлау функцияларын атқарады.

Ұйымдарда әлеуметтік мәселелерді шешу үшін әлеуметтік зерттеу немесе қызмет көрсету бөлімдері ашылады. Бірқатар ұйымдарда персоналды басқару бойынша директор орынбасарларының жетекшілігімен кадрлармен жұмыс істеуге қатысы бар бөлімдерді біріктіретін персоналды басқару жүйелері құрылады.

Мотивацияның мәнін, сондай-ақ концепциялары мен ықпалдарын айқындайтын толып жатқан зерттеулер бар.

Мотивацияның мазмұндық теориясы, адамдарды көздеген мақсатқа орай әрекет етуге мәжбүр ететін іштей талаптануды (қажеттілікті) теңдестіруге негізделген. Бұл теорияның өкілдеріне А.Маслоу, Д.Маккеланд, Ф.Герберг және басқалар жатады.

Қорытынды. Мотивацияның іс жүргізу (процессуалдық) теориясы біршама кейінірек пайда болған. Ол негізінен алғанда, бірінші кезекте адамдардың түсінігі мен танымын ескере отырып, олардың өздерін қалай ұстайтындығына негізделген. Мотивацияның бұл категориясына Портер Лоулердің үміттену теориясы (теория ожидания), әділдік теориясы және мотивация моделі жатады.

Кадрлық жоспарлаудың мақсаты адамдарға керек уақытында қажетті көлемді, олардың қабелеттілігі мен бейімділігіне сәйкес және өндірістің талаптарына сай жұмыс орындарын ұсынумен анықталады.

Кадрлық жоспарлау ұйымның да, оның персоналының да мүдделері орындалуы үшін іске асырылады. Кадрлық жоспарлаудың негізгі мәселелерінің бірі ұйымның барлық жұмыскерлерін көзқарасын ескеру болып табылады. Кадрлық жоспарлау ұйымның жалпы жоспарлау процесіне қосылғанда ғана тиімді болатындығын ескерте кету керек[8].

ӘДЕБИЕТТЕР ТІЗІМІ

1 Назарбаев Н.А. Стратегия вхождения Казахстана в число 50-ти наиболее конкурентоспособных стран мира. Казахстан на пороге нового рывка вперед в своем развитии: Послание Президента РК народу Казахстана. – 2006. – 2 марта
2 Государственная программа реформирования и развитии здравоохранения Республики Казахстан на 2005-2010 годы.
3 Концепция реформирования медицинского и фармацевтического образования в РК 2010 г.
4 «Стратегия развития кадров здравоохранения в Европейском регионе», июнь 2008г., г.Таллин, материалы Министерской конференции Европейского регионального бюро ВОЗ по укреплению систем здравоохранения.
5 Законом Республики Казахстан от 24.12.2008г. «О внесении изменений и дополнений в некоторые законодательные акты РК по вопросам социальной поддержки стимулирования работников социальной сферы сельских населенных пунктов»
6 Постановление Правительства РК от 18.02.2009г. № 83«Об утверждении размеров и Правил предоставления мер социальной поддержки специалистам здравоохранения, образования, социального обеспечения, культуры и спорта, прибывшим для работы и проживания в сельские населенные пункты»
7 Бердюгина Н.М., Яловецкий Г.М.Особенности управления персоналом предприятия // Вестник КАСУ. – 2006. - №4. – С. 51-58.
8 Травин В.В., Дятлов В.А. Основы кадрового менеджмента. – М.: 2006. – 95 с.

А.Т. Турысбекова, Е.С. Утеулиев
Казахстанский медицинский университет «ВШОЗ»

ПРОБЛЕМЫ ОБЕСПЕЧЕННОСТИ ВРАЧЕБНЫМИ КАДРАМИ НАСЕЛЕНИЕ НАУРЫЗБАЙСКОГО РАЙОНА ГОРОДА АЛМАТЫ (ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ)

Резюме: Кадровое прогнозирование и планирование в настоящее время являются важным элементом кадровой политики и составляют часть общего планирования деятельности организации. Прогнозирование потребностей кадровых ресурсов осуществляется на основе стратегических целей организации и включает оценку спроса и предложений на медицинские услуги. В крупных компаниях и организациях прогнозированием занимаются отделы по прогнозированию потребности предприятия в материальных и человеческих ресурсах.
Ключевые слова: врачебные кадры, население, здоровье, система, обеспечение.

A. Turysbekova, Y. Uteuliev
Kazakhstan's Medical University "KSPH"

PROBLEMS OF THE PROVISION OF MEDICAL PERSONNEL TO THE POPULATION OF THE NAURYZBAYSKY DISTRICT OF THE CITY OF ALMATY (LITERATURE REVIEW)

Resume: Personnel forecasting and planning are now an important element of personnel policy and form part of the overall planning of the organization. Forecasting the needs of human resources is carried out on the basis of the strategic objectives of the organization and includes the evaluation of demand and proposals for medical services. In large companies and organizations, forecasting departments are engaged in forecasting the needs of the enterprise in material and human resources.
Keywords: medical personnel, population, health, system, provision.

1-Й МЕЖДУНАРОДНЫЙ СТУДЕНЧЕСКИЙ КОНГРЕСС «HEALTH SCIENCES»

1-ST INTERNATIONAL STUDENT'S CONGRESS OF HEALTH SCIENCES

UDC 57.053

U. Djakbarova[1], Sh. Shamiluulu[2], R. Dzhumasheva [1]
[1]*Department of Molecular Biology and Medical Genetics,*
Asfendiyarov Kazakh National Medicine University, Almaty, Kazakhstan
[2]Department of Computer Science,
Suleyman Demirel University, Almaty, Kazakhstan

LIFE OF SLBP, A MAJOR PLAYER IN HISTONE BIOSYNTHESIS

Cells need to achieve very delicate balance between DNA synthesis and histone levels and ensure the synthesis of histone proteins just during the S phase where the DNA is being replicated. Restriction of histone biosynthesis to S phase is critical for maintenance of genomic stability and proper gene regulation. Many transcriptional and posttranscriptional factors contribute coordinately to regulate expression of histone proteins, including transcription of histone genes, efficiency of pre-mRNA processing (the percentage of mature mRNA that reach to cytoplasm), change in mRNA half- life and degradation of excess histone proteins. Stem-Loop Binding Protein (SLBP), which binds to 3' ends of histone mRNAs, is a key factor in histone biosynthesis. SLBP expression is cell cycle regulated without significant change in its mRNA level and this regulation is responsible for occurrence of bulk histone production during S phase. SLBP level is high during S phase and low in M and G1 phase until next S phase. It has been found that SLBP is degraded at the end of S phase due on double phosphorylation triggered by CyclinA/CDK2 and similarly in G1, the SLBP stability seems to be low. SLBP protein, which is not degraded at the end of S phase was found to be toxic for cells and effects the rate of DNA replication. These findings show that S phase limited expression of SLBP is very critical for histone mRNA biosynthesis.
Keywords: *Stem Loop Binding Protein (SLBP), histone mRNA, cell cycle, protein degradation, histone mRNA processing.*

Histone Biosynthesis and SLBP.

S phase is characterized with duplication of both DNA and histone proteins. Replication of eukaryotic chromosomes require synthesis of both DNA and sufficient histone proteins to package newly replicated DNA into chromatin structure. Histones are primary protein components of chromatins. They are involved in both DNA packaging and gene regulation. In metazoans majority of histones are canonical histone proteins and they are encoded by a family of replication dependent histone genes. These genes encode only four core histones: H2A, H2B, H3 and H4, all together make up nucleosome and H1 linker, which links nucleosomes (Ursprung, 1964). Synthesis of replication dependent histones is cell cycle regulated. In addition to canonical histones, there are several variant histones whose synthesis is not cell cycle regulated and they are different in mRNA structure from canonical ones. Replication-independent histone genes are constitutively expressed at low levels throughout the cell cycle.

Cells need to achieve very delicate balance between DNA synthesis and histone levels and ensure the synthesis of histone proteins just during the S phase where the DNA is being replicated. Restriction of histone biosynthesis to S phase is critical for maintenance of genomic stability and proper gene regulation. Many transcriptional and posttranscriptional factors contribute coordinately to regulate expression of histone proteins, including transcription of histone genes, efficiency of pre-mRNA processing (the percentage of mature mRNA that reach to cytoplasm), change in mRNA half- life and degradation of excess histone proteins (Marzluff et al., 2008)

One important feature of histone genes is that they are physically linked in a large cluster, enabling easier rapid transcription. Human replication-dependent histone genes are clustered on chromosomes 1 and 6. Six histone genes have been identified so far in the histone gene cluster at 1q21 (Braastad et al., 2004), while ~50 histone genes have been found in the cluster at 6p21 (Albig and Doenecke, 1997; Marzluff et al., 2002). Genes encoding histones are constitutively transcribed by RNA polymerase II and their rate increases as cells approach S phase (DeLisle et al., 1983; R. Zhong et al., 1983). Transcription of histone genes are activated by Cyclin E-CDK2 dependent phosphorylation of NPAT in Cajal bodies. Depletion of NPAT results in substantial decrease in replication dependent histone RNA transcripts (X. Ye et al., 2003). Besides this, overexpression of NPAT promotes S phase entry, and coexpression of Cyclin E–Cdk2 enhances the effects of NPAT on cell cycle progression (A. Wang et al., 2004).

All five classes of histone proteins are encoded by so-called replication dependent histone mRNAs, which have unique and highly conserved stem loop at 3' end instead of poly-A tail (Figure 1.7). Like other mRNAs, replication dependent histone mRNAs have a 7-methyl-guanosine cap at 5' end. The 3' end of these mRNAs are required for histone stoichiometry in chromatin structure, as well as for regulation of the rate and timing of histone protein synthesis during cell cycle (Marzluff and Duronio, 2002; Marzluff et al., 2008). The expression histone mRNA is precisely controlled in a cell-cycle dependent manner with a precisely timed upregulation in S-phase when newly synthesized DNA hasto be packed into nucleosomes. At the beginning of S phase, the transcription of histone genes by RNA polymerase II increases from three to five fold whereas processing efficiency increases eight to ten fold, overall accounting for almost 35 fold increase in histone mRNA level (Marzluff, 2005). As cells exist S phase, the half-life and processing efficiency of histone mRNA is reduced, which together lead to instantaneous decrease in histone mRNA level (Harris et al., 1991).

Formation of canonical mature histone mRNA requires only endonucleatic cleavage at 3' end as they lack introns. For histone pre-mRNAs, cleavage occurs between the stem-loop and the histone downstream element (HDE), a purine rich sequence located about 15 nucleotides after the cleavage site (Dominski and Marzluff, 2007; Mowry and Steitz, 1987) and both these cis-acting elements are required for proper processing reaction. A highly conserved 26 nucleotide stem-loop upstream of cleavage site sets up binding site for Stem-Loop Binding Protein or Hairpin Binding Protein (SLBP/HBP). SLBP is important for every aspects of histone mRNA metabolism and is the major player of processing that is cell cycle regulated protein parallel to histone mRNA (will be discussed in detail further) (Marzluff and Duronio, 2002).

Figure 1 - Structure of canonical histone pre-mRNA. Schematic representation of replication-dependent histone pre-mRNAs indicating the UTR and ORF regions and Stem-loop structure (Marzluff et al., 2008)

The second cis-acting element, so called HDE binds to RNA moiety of U7snRNP complex. U7snRNP is composed of 60 nucleotide U7snRNA and Sm ring. It is recruited to histone pre-mRNA primarily through formation of double stranded RNA between the 5′ end of U7 snRNA and histone downstream element (HDE). Stem-Loop Binding Protein (SLBP) interacts with one of Sm ring proteins and stabilize the U7snRNP on the HDE, which is required for cleavage catalyzed by CPSF-73 (Dominski et al., 2005). Y** non-coding RNA is a medium sized ncRNA associates with CPSF complex and responsible for recruitment of other processing factor for enhanced processing efficiency of nascent histone mRNA (Kohn and Huttelmaier, 2016). Another recent study showed that, FUS, the RNA binding protein both in nucleus and cytoplasm, also associates with U7snRNP and nascent replication histone mRNAs predominantly during S phase. FUS is essential for proper processing of histone mRNA, as depletion of FUS leads to increased extended histone transcripts. FUS is also reported to bind to histone gene promoters and enhance binding of RNA polymerase II during S phase of cell cycle (Raczynska et al., 2015).

Unlike metazoan canonical histone mRNA, yeast histone mRNA lack Stem-Loop at 3′ end and become polyadenylated like the rest of RNAs. It was reported that yeast histone mRNAs have shorter than average PolyA tails and the length of the PolyA tail varies during the cell cycle; S-phase histone mRNAs possess very short PolyA tails while in G1, the tail length is relatively longer. Polyadenylation cycle accounts for cell cycle regulation of histone production (Beggs et al., 2012). C.Elegans histone mRNA structure is similar to mammals, however no U7 homology was found. Instead, a small ncRNA at 3′ UTR is responsible for efficient 3′ end processing at S phase (Avgousti et al., 2012).

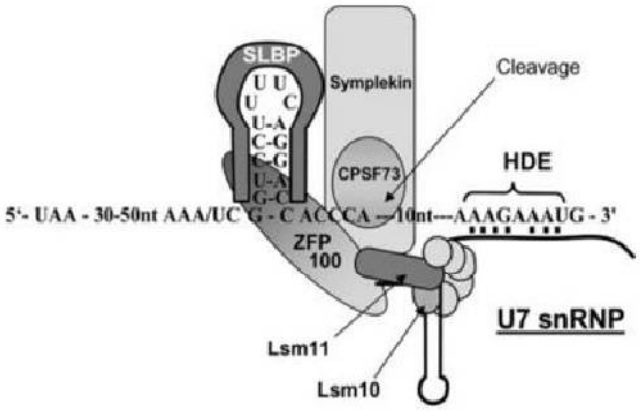


Figure 2 - Hypothetical model of proteins at 3′ end of histone mRNA.

The illustration depicts possible interactions in the stable processing complex assembled on histone mRNA before cleavage reaction (Wagner and Marzluff, 2006). FLASH functions in histone gene transcription and has also been found to have a role in histone RNA processing. The FLASH-protein (FLICE-associated huge) associates with NPAT and is considered to be essential for connecting histone mRNA synthesis to 3′-end processing by recruitment of processing factors to nascent histone pre-mRNAs, thus reinforcing the formation of active HLBs (Histone Locus Bodies) (Yang et al., 2014; Yang et al., 2009). FLASH stimulates 3′-end processing in mammalian nuclear extracts, presumably via interaction with Lsm11 as observed in Drosophila (Dominski and Marzluff, 2007). FLASH also interacts with Ars2 (arsenite resistance protein 2) and knockdown of Ars2 inhibits 3′-end formation after the stem-loop and leads to end formation at downstream cryptic polyadenylation sites (Kiriyama et al., 2009). Lesion in this interaction triggers cell cycle arrest at S/G2.

After histone mature mRNA is produced, only SLBP remains bound to stem loop structure and escorts the mRNA from nucleus to cytoplasm. Histone mRNA is exported in TAP dependent manner in a very short time (Erkmann, Sanchez, et al., 2005; Schodhetman and Perry, 1972; K. D. Sullivan et al., 2009). Mammalian cells with knockdown SLBP fails to export processed histone mRNA to cytoplasm (Erkmann, Sanchez, et al., 2005; K. D. Sullivan et al., 2009) indicating that SLBP is required for this accompanying histone mRNA to cytoplasm.

3′ end of histone mRNA is essential for translation in vivo (Gallie et al., 1996). SLBP is bound to histone mRNA throughout the transport and is required for its translation (Whitfield et al., 2004) and it is present in the cytoplasm only when histone mRNA is present (Erkmann, Sanchez, et al., 2005; Erkmann, Wagner, et al., 2005). SLBP in coordination with other proteins help to circularize histone mRNA to form ‘close-loop’ conformation. This ensures mRNA protection and increase the efficiency of translation of histone mRNA by a mechanism similar to poly-A tailed mRNAs (Sanchez and Marzluff, 2002). Some of the mechanisms that mediate translation by SLBP have been revealed: SLBP interacts with SLIP1 that binds to E1F4G and plays role in translation of histone mRNA (Cakmakci et al., 2008). Inefficient translation triggers degradation of histone mRNA via association with Upf1 (Kaygun and Marzluff, 2005b).

The stem-loop at the 3′ end of replication dependent histone mRNA is the cis element that mediates mRNA degradation. Rapid decay of histone mRNA requires SLBP, which is involved in recruiting the proteins necessary to add short oligo (U) tail to histone mRNA that is being translated (Mullen and Marzluff, 2008). Degradation of histone mRNAs requires Upf1 which binds to SLBP (Kaygun and Marzluff, 2005b), is a key regulator of the nonsense-mediated decay pathway, and ATR, a key regulator of the DNA damage checkpoint pathway activated during replication stress (Kaygun and Marzluff, 2005a). It is claimed that Pin1 mediated proline isomerization of SLBP triggers its removal from the stem-loop (Krishnan et al., 2012; M. Zhang et al., 2012)

by mediating dephosphorylation of SLBP on Thr 171 in RDB. It has also reported that phosphorylation of Thr 171 of SLBP is important for proper processing of histone mRNA (M. Zhang et al., 2012). Other than that phosphorylation of Ser 20 and Ser 23 by unknown kinases are proposed to be essential for SLBP degradation in nucleus (Krishnan et al., 2014). There is an additional evidence that points to importance of SLBP phosphorylation for processing via regulating its interaction with histone mRNA. SLBP in Drosophila (dSLBP) phosphorylation at C-terminal increases binding to mRNA and facilitate processing and as well as probably other aspects of histone mRNA metabolism (J. Zhang et al., 2014).

SLBP is required for all aspects of histone mRNA biosynthesis: proper processing of pre-mRNAs, nuclear export, translation and regulation of stability of mRNA as described above in detail. Mutation in stem loop that abolish the binding of SLBP results in no expression of processed histone mRNA in vivo (Pandey et al., 1994). To date, there is no evidence reported for functions of SLBP outside those directly involved in histone mRNA biosynthesis and this function is highly conserved among different species (Townley-Tilson et al., 2006). SLBP is required for cell cycle coupled histone mRNA production in many species (Arnold et al., 2008; E. Sullivan et al., 2001). Depletion of SLBP level in continuously cycling cells leads to accumulation of cells in S phase (Erkmann, Sanchez, et al., 2005; K. D. Sullivan et al., 2009; Zhao et al., 2004). One of the major defects caused in absence of SLBP is decrease in processing efficiency, which eventually leads to polyadenylated histone mRNAs formation, indicating that SLBP is required for proper pre-mRNA processing (Lanzotti et al., 2002; E. Sullivan et al., 2001). The loss of normal histone mRNA processing can result in the production of polyadenylated mRNAs from downstream polyA sites of the replication dependent histone genes (Narita et al., 2007; Wagner et al., 2007). The level of polyadenylated canonical histone mRNAs are very low in proliferating cells (Narita et al., 2007) but increase during tumorigenesis (Zhao et al., 2004). Expression of polyadenylated histonemRNAs have been revealed by microarray analyses in various sub-types of cancer (Zhao et al., 2004) . Polyadenylated histone mRNA are expressed in cell cycle independent manner and have distinct stability and translation regulations. Thus, they would be synthesized outside of S phase leading to genomic instability and alteration in gene regulations. All these evidences suggest that, SLBP has an essential role in restriction of histone biogenesis to S phase and contributes to maintenance of genomic stability.

SLBP is crucial for cell cycle regulation of histone mRNA.

Replication of eukaryotic chromosomes require synthesis of both DNA and sufficient histone proteins to package newly replicated DNA into chromatin structure. Cells adjust the level of histone mRNA to match the demand for histone protein which is dictated by the rate of DNA synthesis (reviewed in (Marzluff et al., 2008)). In mammalian cells there are four different regulatory mechanisms that contribute to proper histone protein level during the cell cycle: Transcription of histone genes, efficiency of pre-mRNA processing (the percentage of mature mRNA that reach to cytoplasm), change in mRNA half- life and degradation of excess histone proteins (Graves et al., 1987; Gunjan et al., 2006; Harris et al., 1991; Marzluff et al., 2008). Cells need to achieve very delicate balance between DNA synthesis and histone levels and ensure the synthesis of histone proteins occurs just during the S phase where the DNA is being replicated. Excess histones may alter the gene expression by nonspecifically binding to DNA (Au et al., 2008), cause mitotic chromosome loss (Meeks-Wagner and Hartwell, 1986) and mediate cytotoxicity by multiple mechanism (Singh et al., 2010). In contrary to this, scarcity of histone proteins results in cell death (Han et al., 1987). All five classes of histone proteins are encoded by so-called replication dependent histone mRNAs, which have unique and highly conserved stem loop at 3' end instead of poly-A tail (Busslinger et al., 1979; Connor et al., 1984). The 3'end of these mRNAs are required for histone stoichiometry in chromatin structure, regulation of the rate and timing of histone protein synthesis during cell cycle (Eckner et al., 1991; Marzluff and Duronio, 2002; Marzluff et al., 2008; Zanier et al., 2002). The level of histone mRNA increases dramatically as cells enter to S phase to cover the rapid need for new histone proteins.

At the beginning of S phase, the transcription of histone genes by RNA polymerase II, increases from three to five fold whereas processing efficiency increases eight to ten fold, overall accounting for almost 35 fold increase in histone mRNA level (Marzluff, 2005). As cells exist S phase, the half-life and processing efficiency of histone mRNA is reduced, which together lead to instantaneous decrease in histone mRNA level (Marzluff, 2010). In mammals, the cell cycle regulation of SLBP (Stem Loop Binding Protein) that binds to stem loop at 3' end of histone mRNA accounts for the regulation of histone pre-mRNA processing (DeJong et al., 2002; Martin et al., 1997; Whitfield et al., 2000; Zheng et al., 2003). SLBP expression is cell cycle regulated in parallel to histone mRNA. The level of SLBP is very low in G1 and increases around 10 fold at the end of G1 phase where cells get ready for replication and it is degraded rapidly at the end of S phase. The amount of SLBP mRNA is almost stable during cell cycle, indicating much of the regulation is at posttranscriptional level (Whitfield et al., 2000) (Figure 1.1 (M. M. Koseoglu et al., 2010; Marzluff et al., 2008)). SLBP is required for all aspects of histone mRNA biosynthesis: proper processing of pre-mRNAs, nuclear export, translation and regulation of stability of mRNA (Dominski and Marzluff, 1999; Erkmann, Sanchez, et al., 2005; Gorgoni et al., 2005; Kaygun and Marzluff, 2005b; Sanchez and Marzluff, 2002; K. D. Sullivan et al., 2009; Whitfield et al., 2004). Mutation in stem loop results in no expression of processed histone mRNA in vivo (Ingledue et al., 1995; Levine et al., 1987, Pandey et al., 1994; Yang et al., 2009) most probably via abolishing SLBP binding. To date, there is no evidence for functions of SLBP outside those directly involved in histone biosynthesis (Townley-Tilson et al., 2006). Analysis of genetic mutations or knockdown of SLBP in Drosophila melanogaster (E. Sullivan et al., 2001), mouse (Arnold et al., 2008) and human cultured cells (Zhao et al., 2004) revealed that SLBP is required for cell cycle coupled histone mRNA production and indicate that the role of SLBP in histone production is highly conserved among different species. Other than in eukaryotes, SLBP was shown to be present in several types of protozoa (Davila Lopez and Samuelsson, 2008). Depletion of SLBP level in continuously cycling cells causes reduction in the rate of cell division, accumulation of cells in S phase probably via preventing sufficient histone production (K. D. Sullivan et al., 2009; Wagner et al., 2005; Zhao et al., 2004). One of the major defects caused in absence of SLBP is increase in the rate of formation of polyadenylated histone mRNAs, supporting the notion that SLBP is required for proper pre-mRNA processing (E. Sullivan et al., 2001). Expression of polyadenylated histone mRNAs have been revealed by microarray analyses in various subtypes of breast cancer (Zhao et al., 2004) and oropharyngeal squamous-cell carcinoma (Beggs et al., 2012; Feng et al., 2005; Kari et al., 2013). It is likely that, polyadenylated histone mRNAs might provide advantage to rapidly dividing cells by supplying additional source of histones outside of S phase, as they own cell cycle independent stability and translation (Kirsh et al., 1989).

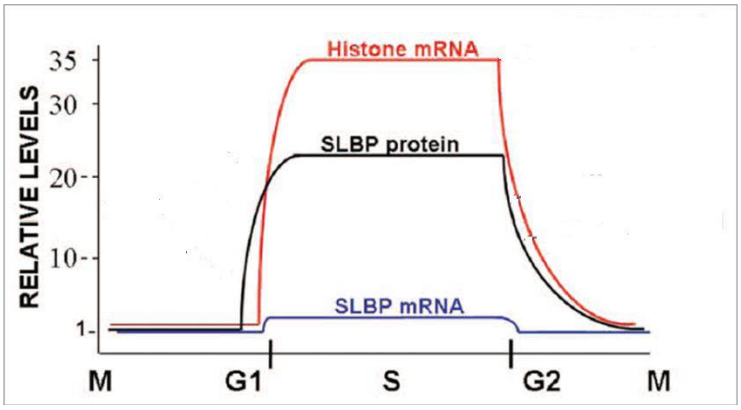


Figure 3 - Cell cycle regulated expression of histone mRNA, SLBP and SLBP mRNA. The level of histone mRNA and SLBP peaks during S phase, whereas SLBP mRNA does not significantly change during cell cycle. (Adapted from (M. M. Koseoglu et al., 2010))

One should expect that, restriction of SLBP expression just to S phase might require involvement of multiple regulatory mechanisms, as it is the core player of cell cycle regulation of histone biosynthesis. It was shown that rapid degradation of SLBP at S/G2 border is triggered due on phosphorylation by Cyclin A/CDK1 on Thr 61 which subsequently stimulates phosphorylation of adjacent Thr 60 by CK2 (M. M. Koseoglu et al., 2008). In our previous article (Djakbarova et al., 2016), we have identified the E3 Ligase, the CRL4DCAF11, which mediates SLBP degradation at S/G2 border, depending on double phosphorylation of SLBP. In order to identify the E3 Ligase, we have used 55 amino acid long SLBP piece, which is sufficient to mimic S/G2 regulation of SLBP expression (M. M. Koseoglu et al., 2008). By using this piece as a bait, we have found that CRL4DCAF11 binds to SLBP in phosphorylation dependent manner and mediates its degradation.

Followed by the rapid decline at the end of S phase, SLBP expression is repressed until next onset of S phase. Zheng et al, suggested that low translation efficiency was responsible for low SLBP level in G1 (Zheng et al., 2003), however it was shown that the low translation rate is limited to early G1 phase and it reaches to S phase level somewhere in between early to mid G1 ((Mehmet Murat Koseoglu, 2007) ; (Djakbarova et al., 2014). Unexpectedly, even after translation rate was enhanced, the level of SLBP does not reach to S phase level for couple of more hours, indicating the presence of additional mechanism with contrary effect. Previously proteasome mediated degradation was proposed that regulated proteasome mediated degradation is responsible for suppressed SLBP expression during G1 (Mehmet Murat Koseoglu, 2007). In our work, we have confirmed the proteasome mediated degradation suppresses SLBP expression low in G1 and showed that this degradation is independent from previously identified degradation at the end of S phase (Djakbarova et al., 2013).

Conclusıon.

SLBP is the major factor that regulates all aspects of histone mRNA metabolism. Restriction of SLBP expression to the S phase is a major mechanism to limit canonical histone production to the S phase. SLBP is rapidly degraded at the end of S phase as a mechanism to shut down canonical histone production.

REFERENCES

1 Arias, E. E. and Walter, J. C., “Replication-dependent destruction of Cdt1 limits DNA replication to a single round per cell cycle in Xenopus egg extracts” // Genes Dev. – 2005. - Vol.19, №1. - P. 114-126.
2 Arias, E. E. and Walter, J. C., “PCNA functions as a molecular platform to trigger Cdt1 destruction and prevent re-replication” // Nat Cell Biol. – 2006. - Vol. 8, №1. - P. 84-90.
3 Arnold, D. R., Francon, P., Zhang, J., Martin, K. and Clarke, H. J., “Stem-loop binding protein expressed in growing oocytes is required for accumulation of mRNAs encoding histones H3 and H4 and for early embryonic development in the mouse” // Dev Biol. – 2008. - Vol. 313. - №1. - P. 347-358.
4 Au, W. C., Crisp, M. J., DeLuca, S. Z., Rando, O. J. and Basrai, M. A., “Altered dosage and mislocalization of histone H3 and Cse4p lead to chromosome loss in Saccharomyces cerevisiae” // Genetics. – 2008. - Vol. 179, №1. - P. 263-275.
5 Avgousti, D. C., Palani, S., Sherman, Y. and Grishok, A., “CSR-1 RNAi pathway positively regulates histone expression in C. elegans” // Embo j. – 2012. - Vol. 31, №19. - P. 3821-3832.
6 Beggs, S., James, T. C. and Bond, U., “The PolyA tail length of yeast histone mRNAs varies during the cell cycle and is influenced by Sen1p and Rrp6p” // Nucleic Acids Res. – 2012. - Vol. 40, №6. - P. 2700-2711.
7 Busslinger, M., Portmann, R. and Birnsteil, M. L., “A regulatory sequence near the 3' end of sea urchin histone genes” // Nucleic Acids Res. - Vol. 6, №9. - P. 2997-3008.
8 Cakmakci, N. G., Lerner, R. S., Wagner, E. J., Zheng, L. and Marzluff, W. F., “SLIP1, a factor required for activation of histone mRNA translation by the stem-loop binding protein” // Mol Cell Biol. – 2008. - Vol. 28, №3. - P. 1182-1194.
9 Connor, W., States, J. C., Mezquita, J. and Dixon, G. H., “Organization and nucleotide sequence of rainbow trout histone H2A and H3 genes” // J Mol Evol. – 1984. - Vol.20, №3(4). - P. 236-250.
10 Davila Lopez, M. and Samuelsson, T., “Early evolution of histone mRNA 3' end processing” // Rna. – 2008. - Vol. 14, №1. – P. 1-10.
11 DeJong, E. S., Marzluff, W. F. and Nikonowicz, E. P., “NMR structure and dynamics of the RNA-binding site for the histone mRNA stem-loop binding protein” // Rna. – 2002. - Vol. 8, №1. - P. 83-96.
12 DeLisle, A. J., Graves, R. A., Marzluff, W. F. and Johnson, L. F., “Regulation of histone mRNA production and stability in serum-stimulated mouse 3T6 fibroblasts” // Mol Cell Biol. – 1983. - Vol. 3, №11. - P.1920-1929.
13 Davila Lopez, M. and Samuelsson, T., “Early evolution of histone mRNA 3' end processing” // Rna. – 2008. - Vol. 14, №1. - P. 1-10.
14 DeJong, E. S., Marzluff, W. F. and Nikonowicz, E. P., “NMR structure and dynamics of the RNA-binding site for the histone mRNA stem-loop binding protein” // Rna. – 2002. - Vol. 8, №1. - P. 83-96.
15 DeLisle, A. J., Graves, R. A., Marzluff, W. F. and Johnson, L. F., “Regulation of histone mRNA production and stability in serum-stimulated mouse 3T6 fibroblasts” // Mol Cell Biol. – 1983. - Vol. 3, №11. - P. 1920-1929.

16 Djakbarova, U., Marzluff, W. F. and Koseoglu, M. M., "Translation regulation and proteasome mediated degradation cooperate to keep stem-loop binding protein low in G1-phase" // J Cell Biochem. – 2014. - Vol. 115, №3. - P. 523-530.
17 Djakbarova, U., Marzluff, W. F. and Koseoglu, M. M., "DDB1 and CUL4 associated factor 11 (DCAF11) mediates degradation of Stem-loop binding protein at the end of S phase" // Cell Cycle. – 2016. - P. 1-11.
18 Dollard, C., Ricupero-Hovasse, S. L., Natsoulis, G., Boeke, J. D. and Winston, F., "SPT10 and SPT21 are required for transcription of particular histone genes in Saccharomyces cerevisiae" // Mol Cell Biol. – 1994. - Vol. 14, №8. - P. 5223-5228.
19 Dominski, Z. and Marzluff, W. F., "Formation of the 3' end of histone mRNA" // Gene. – 1999. - Vol. 239, №1. - P. 1-14.
20 Dominski, Z. and Marzluff, W. F., "Formation of the 3' end of histone mRNA: getting closer to the end" // Gene. – 2007. - Vol. 396, №2. - P. 373-390.
21 Dominski, Z., Yang, X. C. and Marzluff, W. F., "The polyadenylation factor CPSF-73 is involved in histone-pre-mRNA processing" // Cell. – 2005. - Vol. 123, №1. - P. 37-48.
22 Erkmann, J. A., Sanchez, R., Treichel, N., Marzluff, W. F. and Kutay, U., "Nuclear export of metazoan replication-dependent histone mRNAs is dependent on RNA length and is mediated by TAP" // Rna. – 2005. - Vol. 11, №1. - P. 45-58.
23 Erkmann, J. A., Wagner, E. J., Dong, J., Zhang, Y., Kutay, U. and Marzluff, W. F., "Nuclear import of the stem-loop binding protein and localization during the cell cycle" // Mol Biol Cell. – 2005. - Vol. 16, №6. - P. 2960-2971.
24 Gallie, D. R., Lewis, N. J. and Marzluff, W. F., "The histone 3'-terminal stem-loop is necessary for translation in Chinese hamster ovary cells" // Nucleic Acids Res. – 1996. - Vol. 24, №10. - P. 1954-1962.
25 Ghule, P. N., Xie, R. L., Medina, R., Colby, J. L., Jones, S. N., Lian, J. B., Stein, J. L., van Wijnen, A. J. and Stein, G. S., "Fidelity of histone gene regulation is obligatory for genome replication and stability" // Mol Cell Biol. – 2014. - Vol. 34, №14. - P. 2650-2659.
26 Gick, O., Kramer, A., Keller, W. and Birnstiel, M. L., "Generation of histone mRNA 3' ends by endonucleolytic cleavage of the pre-mRNA in a snRNP-dependent in vitro reaction" // Embo j. – 1986. - Vol. 5, №6. - P. 1319-1326.
27 Graves, R. A., Pandey, N. B., Chodchoy, N. and Marzluff, W. F., "Translation is required for regulation of histone mRNA degradation" // Cell. – 1987. - Vol. 48, №4. - P. 615-626.
28 Gunjan, A., Paik, J. and Verreault, A., "The emergence of regulated histone proteolysis" // Curr Opin Genet Dev. – 2006. - Vol. 16, №2. - P. 112-118.
29 Kaygun, H. and Marzluff, W. F., "Regulated degradation of replication-dependent histone mRNAs requires both ATR and Upf1" // Nat Struct Mol Biol. – 2005. - Vol. 12, №9. - P. 794-800.
30 Kaygun, H. and Marzluff, W. F., "Translation termination is involved in histone mRNA degradation when DNA replication is inhibited" // Mol Cell Biol. - Vol. 25, №16. - P. 6879-6888.
31 Kiriyama, M., Kobayashi, Y., Saito, M., Ishikawa, F. and Yonehara, S., "Interaction of FLASH with arsenite resistance protein 2 is involved in cell cycle progression at S phase" // Mol Cell Biol. - Vol. 29, №17. - P. 4729-4741.
32 Kirsh, A. L., Groudine, M. and Challoner, P. B., "Polyadenylation and U7 snRNP-mediated cleavage: alternative modes of RNA 3' processing in two avian histone H1 genes" // Genes Dev. – 1989. - Vol. 3, №12b. - P. 2172-2179.
33 Kohn, M. and Huttelmaier, S., "Non-coding RNAs, the cutting edge of histone messages" // RNA Biol. – 2016. - Vol. 13, №4. - P. 367-372.
34 Koseoglu, M. M., Cell cycle regulation of Stem-Loop Binding Protein: a key regulator in histone mRNA metabolism. , Ph.D dissertation, University of North Carolina at Chapel Hill. - 2007. – 108 p.
35 Koseoglu, M. M., Dong, J. and Marzluff, W. F., "Coordinate regulation of histone mRNA metabolism and DNA replication: cyclin A/cdk1 is involved in inactivation of histone mRNA metabolism and DNA replication at the end of S phase" // Cell Cycle. – 2010. - Vol. 9, №19. - P. 3857-3863.
36 Koseoglu, M. M., Graves, L. M. and Marzluff, W. F., "Phosphorylation of threonine 61 by cyclin a/Cdk1 triggers degradation of stem-loop binding protein at the end of S phase" // Mol Cell Biol. – 2008. - Vol. 28, №14. - P. 4469-4479.
37 Levine, B. J., Chodchoy, N., Marzluff, W. F. and Skoultchi, A. I., "Coupling of replication type histone mRNA levels to DNA synthesis requires the stem-loop sequence at the 3' end of the mRNA" // Proc Natl Acad Sci U S A. – 1987. - Vol. 84, №17. - P. 6189-6193.
38 Marzluff, W. F., "Terminating histone synthesis to preserve centromere integrity" // Dev Cell. – 2010. - Vol. 18, №3. - P. 335-336.
39 Marzluff, W. F. and Duronio, R. J., "Histone mRNA expression: multiple levels of cell cycle regulation and important developmental consequences" // Curr Opin Cell Biol. - Vol. 14, №6. - P. 692-699.
40 Marzluff, W. F., Gongidi, P., Woods, K. R., Jin, J. and Maltais, L. J., "The human and mouse replication-dependent histone genes" // Genomics. - Vol. 80, №5. - P. 487-498.
41 Raczynska, K. D., Ruepp, M. D., Brzek, A., Reber, S., Romeo, V., Rindlisbacher, B., Heller, M., Szweykowska-Kulinska, Z., Jarmolowski, A. and Schumperli, D., "FUS/TLS contributes to replication-dependent histone gene expression by interaction with U7 snRNPs and histone-specific transcription factors" // Nucleic Acids Res. – 2015. - Vol. 43, №20. - P. 9711-9728.
42 Sullivan, K. D., Mullen, T. E., Marzluff, W. F. and Wagner, E. J., "Knockdown of SLBP results in nuclear retention of histone mRNA" // Rna. – 2009. - Vol. 15, №3. - P. 459-472.
43 Wagner, E. J., Berkow, A. and Marzluff, W. F., "Expression of an RNAi-resistant SLBP restores proper S-phase progression" // Biochem Soc Trans. – 2005. - Vol. 33, №3. - P. 471-473.
44 Whitfield, M. L., Kaygun, H., Erkmann, J. A., Townley-Tilson, W. H., Dominski, Z. and Marzluff, W. F., "SLBP is associated with histone mRNA on polyribosomes as a component of the histone mRNP" // Nucleic Acids Res. – 2004. - Vol. 32, №16. - P. 4833-4842.
45 Whitfield, M. L., Zheng, L. X., Baldwin, A., Ohta, T., Hurt, M. M. and Marzluff, W. F., "Stem-loop binding protein, the protein that binds the 3' end of histone mRNA, is cell cycle regulated by both translational and posttranslational mechanisms" // Mol Cell Biol. - Vol. 20, №12. - P. 4188-4198.
46 Yang, X. C., Torres, M. P., Marzluff, W. F. and Dominski, Z., "Three proteins of the U7-specific Sm ring function as the molecular ruler to determine the site of 3'-end processing in mammalian histone pre-mRNA" // Mol Cell Biol. – 2009. - Vol. 29, №15. - P. 4045-4056.
47 Zhang, J., Tan, D., DeRose, E. F., Perera, L., Dominski, Z., Marzluff, W. F., Tong, L. and Hall, T. M., "Molecular mechanisms for the regulation of histone mRNA stem-loop-binding protein by phosphorylation" // Proc Natl Acad Sci U S A. – 2014. - Vol. 111, №29. - P. 2937-2946.
48 Zhang, M., Lam, T. T., Tonelli, M., Marzluff, W. F. and Thapar, R., "Interaction of the histone mRNA hairpin with stem-loop binding protein (SLBP) and regulation of the SLBP-RNA complex by phosphorylation and proline isomerization" // Biochemistry. – 2012. - Vol. 51, №15. - P. 3215-3231.
49 Zhao, X., McKillop-Smith, S. and Muller, B., "The human histone gene expression regulator HBP/SLBP is required for histone and DNA synthesis, cell cycle progression and cell proliferation in mitotic cells" // J Cell Sci. – 2004. - Vol. 117, №25. - P. 6043-6051.
50 Zheng, L., Dominski, Z., Yang, X. C., Elms, P., Raska, C. S., Borchers, C. H. and Marzluff, W. F., "Phosphorylation of stem-loop binding protein (SLBP) on two threonines triggers degradation of SLBP, the sole cell cycle-regulated factor required for regulation of histone mRNA processing, at the end of S phase" // Mol Cell Biol. – 2003. - Vol. 23, №5. - P. 1590-1601.

У. Диакбарова[1], Ш. Шамилулы[2], Р. Джумашева[1]
[1]С.Ж.Асфендияров атындағы Қазақ Ұлттық медицина университеті,
Молекулалық биология және медициналық генетика кафедрасы
[2]Сулеймен Демирел университеті, Алматы, Казахстан,
Компьютерлік ғылым кафедрасы

ГИСТОН БИОСИНТЕЗІ КЕЗІНДЕМАҢЫЗДЫҚЫЗМЕТАТҚАРАТЫНSLBPАҚУЫЗЫ

Түйін: ДНҚ репликация кезінде жасуша гистондар деңгейінде және ДНҚ синтезінің арасында тепе-теңдікке қол жеткізілуін жәнеS фазасында гистонды белоктар синтезделуін қамтамасыз етуі қажет.S фазасында гистонды белоктар биосинтезінің шектеулі болуы геномның тұрақтылығын қамтамасыз етуде және геннің дұрыс регуляциясында маңызды болып табылады.Гистонды белоктар экспрессиясының реттелуіне, сондай-ақ гистондар генінің транскрипциясына, аРНҚ түзілуге дейінгі тиімділігіне, мРНҚ жартылай ыдырау деңгейіне және артық түзілген гистонды белоктар дегредациясына, гистондар биосинтезінің қосалқы факторы болып табылатын, гистондық мРНҚ 3'-ұшыменStem-Loop Binding Protein (SLBP) ақуызымен байланыс жасауынакөптеген тарнскрипциялық және посттранскрипциялық факторлар әсер етеді.SLBP ақуызыэкспрессиясы жасушалық циклдіңмРНҚ деңгейінің аса маңызды емес өзгеруімен реттеледіжәне осы реттелу S фазасы кезінде гистондардың көп мөлшерде түзілуін қамтамасыз етеді.SLBPақуызы деңгейі S фазасы кезінде өте жоғары және M бен G1 фазасында төмен болады. Мақалада көрсетілетін көрсеткіштер S фазасы SLBP ақуызының шектеулі экспрессиясының деңгейі гистондық мРНҚ биосинтезі үшін маңызды екендігі көрсетеді.
Түйінді сөздер: байланыстырушы белок(SLBP), гистонды мРНҚ, жасушалық цикл, ақуыздың бұзылуы, mRNA гистонының емі.

У. Диакбарова[1], Ш. Шамилулы[2], Р. Джумашева[1]
[1]Казахский Национальный медицинский университет имени С.Д.Асфендиярова
Кафедра молекулярной биологии и медицинской генетики
[2]Университет Сулеймана Демиреля, Алматы, Казахстан
Кафедра компьютерных наук

ЖИЗНЕННЫЙ ЦИКЛ SLBP ОСНОВНОГО БЕЛКА В БИОСИНТЕЗЕ ГИСТОНА

Резюме: Во время репликации ДНК клетки должны достичь очень тонкого баланса между синтезом ДНК и уровнями гистонов, обеспечить синтез гистоновых белков только фазы S. Ограничение биосинтеза гистонов на S-фазы имеет решающее значение для поддержания геномной стабильности и правильной регуляции генов. Многие транскрипционные и посттранскрипционные факторы вносят вклад в регулирование экспрессии белков гистонов, включая транскрипцию генов гистонов, эффективность обработки до мРНК (процент зрелой мРНК, который достигает цитоплазмы), изменение периода полувыведения мРНК и деградация избыточных гистоновых белков. Stem-Loop Binding Protein (SLBP), связывается с 3'-концами гистоновых мРНК и является ключевым фактором биосинтеза гистонов. Экспрессия SLBP регулируется клеточным циклом без значительного изменения уровня его мРНК, и эта регуляция отвечает за возникновение объемного производства гистонов во время фазы S. Уровень SLBP является высоким во время фазы S и ниже в фазе M и G1 до следующей фазы S. Было обнаружено, что SLBP деградирует в конце фазы S из-за двойного фосфорилирования, инициированного циклина A / CDK2 и аналогично в G1, стабильность SLBP, по-видимому, низка. Белок SLBP не деградирует в конце S-фазы и влияет на скорость репликации ДНК. Эти данные показывают, что S-фаза, ограниченная экспрессией SLBP, очень важна для биосинтеза гистоновой мРНК.
Ключевые слова: связывающий белок (SLBP), гистоновая мРНК, клеточный цикл, деградация белка, обработка мРНК гистонов.

UDC 616-01/09

A. Karaca
Massachusetts General Hospital and Harvard Medical School
55 Fruit Street Boston, MA 02114, Boston, USA

RARE GENETIC DISEASES RELATED TO BRACHYDACTYLY

Brachydactyly (BD) refers to the shortening of the hands, feet or both, and it has a clinical spectrum ranging from minor digital hypoplasia to complete aplasia. The index and small fingers are the most commonly affected digits, and the middle phalanx is the most commonly affected bone. It is inherited in autosomal dominant manner and has reduced penetrance and variable expressivity. The various types of isolated brachydactyly are rare, except for types A3 and D. Brachydactyly can occur either as an isolated malformation or as a part of a complex malformation syndrome. The nature of genetic counseling will depend on the pattern of inheritance of the type of brachydactyly present in the family and on the presence or absence of accompanying symptoms. Thus this review, summarizes the physical and molecular details about different types of brachydactyly and aims to serve as a collective review as a reference to refer.
Keywords: *Brachydactyly (BD), Genetics; Hand abnormalities; Foot abnormalities; Congenital bone malformations*

Brachydactyly is a general term characterized by disproportionately short fingers and toes. It can occur as an isolated finding or as part of a complex syndrome. Many different types of brachydactyly have been identified. Some result in short stature and others are associated with other hand malformations, such as syndactyly, polydactyly, or reduction defects. The index and small fingers are the most commonly affected digits, and the middle phalanx is the most commonly affected bone. Presentation of brachydactyly is highly variable — a digit may be just slightly shorter because of reduced growth of one phalanx or the metacarpal, or there may be complete absence of one or more phalanges, or there may be complete aplasia of the digit or multiple digits.

The underlying genetic cause of most isolated forms of brachydactyly and many of the syndromic forms has been identified. Many of the isolated forms are inherited in an autosomal dominant manner with variable expressivity and reduced penetrance and in most cases does not present any

problems for the person who has it. Treatment depends on the specific type of brachydactyly, but may include plastic surgery, physical therapy and/or ergotherapy.
There are different types of brachydactyly, based on which bones are shortened. This condition can also be a symptom of other genetic disorders. The various types of isolated brachydactyly are rare, except for types A3 and D, which are common, prevalence being around 2% (1) . A search of Online Mendelian Inheritance in Man (4) using brachydactyly as key term provided 232 entries (isolated forms; syndromes with brachydactyly; skeletal dysplasias). A similar search using brachydactyly as search term in the London Medical Databases (LMD) (5) yielded 386 entities. The incidence and prevalence of these entries varied considerably.Brachydactyly can occur either as an isolated malformation or as a part of a complex malformation syndrome. To date, many different forms of brachydactyly have been identified. Some forms also result in short stature. In isolated brachydactyly, subtle changes elsewhere may be present. Brachydactyly may also be accompanied by other hand malformations, such as syndactyly, polydactyly, reduction defects, or symphalangism. One of the most commonly used classifications of brachydactyly based on anatomic grounds was provided by Bell (6) and further elaborated by Temtamy & McKusick (1). The types of branchydactyly is summarized in the table below by Temtamy et al, 2008 (2).

Table 1 - Classification of Brachydactyly according to Tentamy 2008 (2).

Name	Synonyms	OMIM
Brachydactyly type A		
Brachydactyly type A1 (BDA1)	Farabee type brachydactyly	112500
Brachydactyly type A2 (BDA2)	Mohr-Wriedt type brachydactyly	112600
Brachydactyly type A3 (BDA3)	Brachymesophalangy V, Brachydactyly-Clinodactyly	112700
Brachydactyly type A4 (BDA4)	Brachymesophalangy II and V, Temtamy type brachydactyly	112800
Brachydactyly type A5 (BDA5)	Absent middle phalanges of digits 2–5 with nail dysplasia	112900
Brachydactyly type B (BDB)		113000
Brachydactyly type C (BDC)	Brachydactyly with hyperphalangism, Haws type brachydactyly	113100
Brachydactyly type D (BDD)	Stub thumb	113200
Brachydactyly type E (BDE)		113300
Brachymetatarsus IV	Metatarsus IV, short, Toes, fourth, short	113475
Sugarman brachydactyly	Brachydactyly with major proximal phalangeal shortening	272150
Kirner deformity	Dystelephalangy	128000

Unless there is an accompanying disorder that produces symptoms, or the shortened digits impair the use of hands and feet, there is no treatment needed for brachydactyly. I will briefly summarize several types of branchydactyly and their properties below.
Types of brachydactyly
The different types of brachydactyly are categorized by the bones and digits affected.
Type A brachydactyly is the shortening of the middle phalanges. These are the finger bones that are the second from the end of each digit. Type A is further classified by finger types. These are as follows:
Type A1: The middle phalanges of all the fingers are shortened.
Type A2: The index finger and sometimes the little finger are shortened.
Type A3: Only the little finger is shortened.
Type B brachydactyly affects the ends of the index through little fingers. The last bone on each finger is shortened or completely missing. The nails are also absent. The same occurs in the toes. The thumb bones are always intact but often flattened and/or split.
Type C is rare and affects the index, middle, and little fingers. The middle phalanges, as in type A, are shortened, but the ring finger is often not affected and is the longest finger on the hand.
Type D brachydactyly is considered to be common and affects only the thumbs. The end bones of the thumbs are shortened but all the fingers are normal.
Type E brachydactyly is a rare form if it is not accompanied by another disorder. It is characterized by shortened metacarpals and metatarsals. These are the bones in the hands and feet that are third and fourth from the end of the digits. The result is small hands or feet.

The hand phenotype in isolated forms of brachydactyly allows identification of 11 types, with minimal degrees of phenotypic overlap. Typically, they show an autosomal dominant pattern of inheritance with variable expression and penetrance.The number of syndromic forms of brachydactyly is extensive, and, dictated by current expertise.
Molecular dysmorphology studies the abnormal function of molecules leading to disturbed and impaired development. Molecular analysis of isolated forms of brachydactyly has allowed investigation of the role of certain genes in normal human skeletogenesis and limb formation. For instance, the gene BMPR1B mutation results in cartilage malformation and it is transmitted in a dominant negative manner. The HOXD13 gene mutation results in wide spectrum of limp disorders including branchydactyly (7). CDMP1 gene mutations with loss of function were found in certain types of isolated brachydactyly (8). These genes can be concluded to collectively affect the size and shape of individual bones or group of hand and foot bones. Despite of many finding those shed light on to the field, many further studies are needed to unravel other underlying mechanisms of fine tuning of distal skeletal structures.
There is no specific management or treatment that is applicable to all forms of brachydactyly. Plastic surgery is only indicated if the brachydactyly affects hand function or for cosmetic reasons, but is typically not needed. Physical therapy and ergotherapy may ameliorate hand function. Prognosis for the brachydactylies is strongly dependent on the nature of the brachydactyly, and may vary from excellent to severely influencing hand function. If brachydactyly forms part of a syndromic entity, prognosis often depends on the nature of the associated anomalies.

REFERENCES
1 Temtamy SA, McKusick VA. The Genetics of Hand Malformations. - New York: Alan R Liss, 1978. – 219 p.
2 Temtamy SA, Aglan MS. Brachydactyly // Orphanet Journal of Rare Diseases. – 2008. - №2. – P. 96-105.
3 Bell J. On brachydactyly and symphalangism // Treasury of Human Inheritance. - London: Cambridge University Press; 1951. - Vol.5. - P. 21–31.
4 OMIM, Online Mendelian Inheritance in Man http://www.ncbi.nlm.nih.gov/Omim/searchomim.html
5 Winter RM, Baraitser M. The London Medical Database. – Oxford: Oxford University Press, 2006. – 152 p.
6 Zhao X, Sun M, Zhao J, Leyva JA, Zhu H, Yang W, Zeng X, Ao Y, Liu Q, Liu G, Lo WH, Jabs EW, Amzel LM, Shan X, Zhang X. Mutations in HOXD13 underlie syndactyly type V and a novel brachydactyly-syndactyly syndrome // Am J Hum Genet. – 2007. - №80. – P. 361–371. doi: 10.1086/511387.
7 Polinkovsky A, Robin NH, Thomas JT and al. Mutations in CDMP1 cause autosomal dominant brachydactyly type C [Letter] // Nature Genet. – 1997. - №17. – P. 18–19. doi: 10.1038/ng0997-18.

А. Карака
Гарвард медициналық мектебі, Бостон, АҚШ

БРАХИДАКТИЛИЯҒА ҚАТЫСТЫ СИРЕК КЕЗДЕСЕТІН ГЕНЕТИКАЛЫҚ АУРУЛАР

Түйін: рахидактилия (BD) фалангтардың дамымауыменжәне аяқ немесе қолсаусақтарының қысқаруымен сипатталады. Кішкентай сандық гипоплазиядан апаразияға дейінгі клиникалық спектрі болады. А3 және Д типтерін бөлек, оқшауланған брахидактилиялардың әртүрлі түрлері сирек кездеседі. Брахидактилия оқшауланған немесе күрделі морфология синдромының бөлігі ретінде пайда болуы мүмкін. Генетикалық кеңес отбасында брахидактилия түрлерінің тұқым қуалауына және ауруға тән симптомдардың болуы немесе болмауына байланысты жүргізіледі. Жүргізілген зерттеу жұмыстарының нәтижесінде брахидактилия жайлы әртүрлі физикалық және молекулярлық мәліметтер жинақталып және осы мәліметтерді сілтеме ретінде бағыттауға болады.
Түйінді сөздер: брахидактилия(BD), генетика; қолдың және аяқтың қысқаруы; сүйектің туа біткен жетіспеушіліктері.

А. Карака
Гарвардская медицинская школа, Бостон, США

РЕДКИЕ ГЕНЕТИЧЕСКИЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ, СВЯЗАННЫЕ С БРАХИДАКТИЛИЕЙ

Резюме: Брахидактилия характеризуется недоразвитием фаланг и укорочением пальцев на руках или ногах. Есть и клинический спектр, начиная от незначительной цифровой гипоплазии и заканчивая аплазией. Он наследуется аутосомно-доминантным образом и уменьшает пенетрантность и переменную экспрессию. Различные типы изолированных брахидактилий встречаются редко, за исключением типов А3 и D. Брахидактилия может происходить либо как изолированная мальформация, либо как часть сложного мальформационного синдрома. Характер генетического консультирования будет зависеть от характера наследования типа брахидактилии и наличия или отсутствия сопутствующих симптомов. Таким образом, этот обзор суммирует физические и молекулярные данные о разных типах брахидактилий.
Ключевые слова: брахидактилия (BD), генетика; нарушения рук; укорочение ноги; врожденные пороки развития костей

UDC 57.088

Sh. Shamiluulu[1], U. Djakbarova[2]
[1]Department of Computer Science,
SuleymanDemirel University, Kaskelen, Kazakhstan, 040900
[2]Department of Molecular Biology and Medical Genetics,
Kazakh National Medicine University named after Asfendiyarov, Almaty, 035000
Department of Molecular Biology and Medical Genetics

IDENTIFICATION OF PATIENTS WITH BREAST CANCER BY USING MACHINE LEARNING ALGORITHMS OVER SCIKIT-LEARN ML FRAMEWORK

In this research study the effect of normalization techniques is examined. The five different supervised machine learning algorithms i.e., KNN, Decision tree, Naïve-base, Logistic regression and ANN are used on breast cancer dataset obtained from UCI machine learning repository and their performances are compared. The study reveal that different preprocessing techniques can increase the classification accuracy over 90% where high performance is given to Logistic regression and ANN. The proposed approach can be implemented in a well-known benchmark medical problem with real clinical data forbreast cancer disease diagnosis.
Keywords: *Breast cancer, Machine Learning Algorithms, Data Classification, Computer Aided Prognosis and Diagnosis*

I – ıntroductıon.
Presently, the use of artificial intelligence (AI) has become widely accepted in medical applications. This is manifested by an increasing number of medical devices currently available on the market with embedded AI algorithms [1]. Such devices are being used cancer diagnosis areas where prognosis and diagnosis of breast cancer plays an important role. Breast cancer is the most common cancer among women, except for skin cancers. According to CDC statistics 1 in 8 (12%) women in the US will develop invasive breast cancer during their lifetime. Breast cancer starts when cells in the breast begin to grow out of control [8]. These cells usually form a tumor that can often be seen on an

x-ray or felt as a lump. The tumor is malignant (cancerous) if the cells can grow into (invade) surrounding tissues or spread (metastasize) to distant areas of the body. Breast cancer occurs almost entirely in women, but also possible to occur in men.It's also important to understand that most breast lumps are not cancer, they are benign. Benign breast tumors are abnormal growths, but they do not spread outside of the breast and they are not life threatening. But some benign breast lumps can increase a woman's risk of getting breast cancer. Any breast lump or change needs to be checked by a health care provider to determine whether it is benign or cancer, and whether it might impact your future cancer risk [4].

The goal of a study is to reveal the presence of tumor and classify into two classes benign or malignant.During the analysis we studied the effect of preprocessing and normalization techniques on classification model. The published literature suggests that machine learning (ML) algorithms have been shown to be valuable tools in reducing the workload on the clinicians by detecting artefact and providing decision support, potentially with the ability to automatically re-estimate the prediction or classification model in real-time.

II - materials and methods.

2.1 Machine Learning Algorithms.

The scikit-learn machine learning framework with five algorithms has been used to evaluate the classification performance on breast cancer dataset. The brief explanations for algorithms are provided below.

1. K Nearest Neighbors (KNN) algorithm is one of the first simple supervised learning machine learning algorithms. The logic behind this method is to find a predefined number of training samples closest in distance to the new point, and predict the label from these given data-points. Despite its simplicity, nearest neighbors has been successful in a large number of classification and regression problems. As a distance metric generally the Euclidean distance measure is used. For detailed information refer [1].

2. Decision Trees (D-Tree)is a supervised learning method that is used for classification and regression. The feature is to create a model that predicts the value of a target variable by learning simple decision rules inferred from the data features. This method has some advantages like being simple to understand and easy to interpret and also trees can be visualized and requires little data preparation. The method is based on information theory paradigm. The more information can be obtained [1].

3. Gaussian Naïve Bayes (NB) is a classification technique based on Bayes' Theorem. In general, the Naïve Bayes classifier assumes the presence of a particular feature in a class is unrelated to the presence of any other feature. For example, a fruit may be considered to be an orange if it is orange, round, and about 10 cm in diameter. Even if these features depend on each other or upon the existence of the other features, all of these properties independently contribute to the probability that this fruit is an apple and that is why it is known as 'Naive'. This method's advantage is that Naive Bayes model is easy to build and particularly useful for very large data sets. For details refer [1].

4. Logistic regression (Logit)is a part of regression models where the output value is binary or dichotomous. The prediction curve is S-shaped and based on a sigmoid function [1]. Because of non-linear nature this algorithm shows one of the best results on getting the classification model for the data, for details refer results and discussion section.

5. Artificial Neural Network (ANN)is a new alternative to Logit, the statistical technique with which they share the most similarities.Neural networks are algorithms that are patterned after the structure of the human brain [1]. They contain a series of mathematical equations that are used to simulate the biological processes such as learning and memory.In a ANNs, one has the same goal as in Logit modeling, predicting an outcome based on the values of some predictor variables.

2.2. Data collections.

The dataset obtained from UCI machine learning repository. There are 31features and over 600 instances.Table 1 shows details of attributes with correlation coefficients. The target attribute provides 4 categories where first three are related to heart diseases and last one to healthy state. The hold-out method used for training and testing the models, where 70% for training set and 30% for testing set.

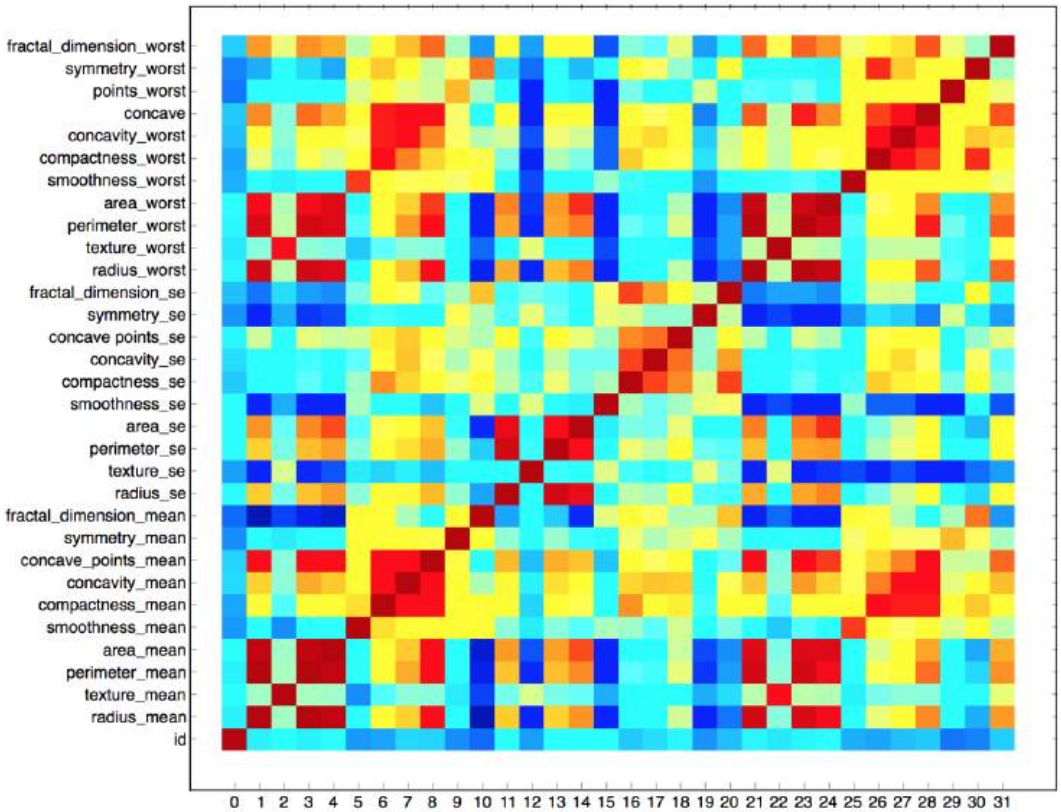


Figure 1 - Correlational plot for all features

In the Figure 1, we can see a correlational plot for 31 features. The red square cells indicate the high correlation whereas the blue dots low correlation. The dataset has been divided into two parts with highly correlated features and low ones. The goal was to study the effect of correlation and preprocessing techniques on classification performance of algorithms. The correlation was found by using spearman method, because it will be more precise for non-linear dataset. The features in highly correlated dataset is between $\pm 0.5 \leq r \leq \pm 1$ whereas in low correlated is $-0.49 \leq r \leq +0.49$.

Table 1 - Highly correlated featuresset

Feature ID	Name	Correlation coefficient	Description
F11	radius_mean	0.730	Mean of distances from center to points on the perimeter
F12	perimeter_mean	0.743	Mean of perimeter
F13	area_mean	0.709	Mean of area
F14	compactness_mean	0.597	Mean of compactness, perimeter^2 / area – 1.0
F15	concavity_mean	0.696	Mean of concavity, severity of concave portions of the contour
F16	concave_points_mean	0.777	Mean of concave points, number of concave portions of the contour
F17	radius_se	0.567	Standard error of distances from center to points on the perimeter
F18	perimeter_se	0.556	Standard error of perimeter
F19	area_se	0.548	Standard error of area
F110	radius_worst	0.776	"worst" or largest (mean of the three largest values) of distances from center to points on the perimeter
F111	perimeter_worst	0.783	Mean of the three largest values of perimeter
F112	area_worst	0.734	Largest (mean of the three largest values) of area
F113	compactness_worst	0.591	Compactness's mean of the three largest values
F114	concavity_worst	0.660	Concavity's largest
F115	concave_points_worst	0.794	Worst of concave points

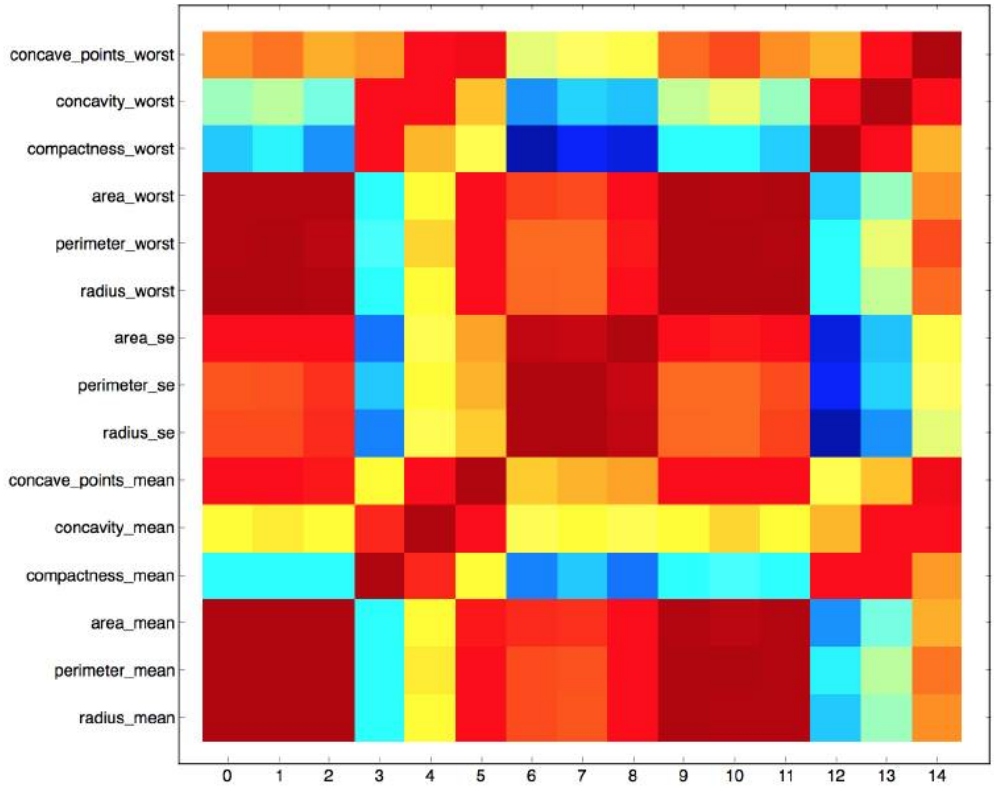


Figure 2 - Correlational plot for highlyrelated features

Table 2 - Low correlated features set

Feature ID	Feature name	Correlation coefficient	Description
F21	id	0.040	ID number
F22	texture_mean	0.415	Standard deviation of gray-scale values
F23	smoothness_mean	0.359	Mean of local variation in radius lengths
F24	symmetry_mean	0.330	Mean of symmetry
F25	fractal_dimension_mean	-0.013	Mean of coastline approximation" – 1
F26	texture_se	-0.008	Standard error of texture (standard deviation of gray-scale values)
F27	smoothness_se	-0.067	Standard error of smoothness (local variation in radius lengths)
F28	compactness_se	0.293	Standard error of compactness (perimeter^2 / area - 1.0)
F29	concavity_se	0.254	Standard error of concavity (severity of concave portions of the contour)
F210	concave points_se	0.408	Standard error of concave points (number of concave portions of the contour)
F211	symmetry_se	-0.007	Standard error of symmetry
F212	fractal_dimension_se	0.078	Standard error of fractal dimension ("coastline approximation" - 1)
F213	texture_worst	0.457	Largest (mean of the three largest values) of texture
F214	smoothness_worst	0.421	Worst local variation in radius lengths
F215	symmetry_worst	0.416	Mean of the three largest values of symmetry
F216	fractal_dimension_worst	0.324	Largest of "coastline approximation" - 1

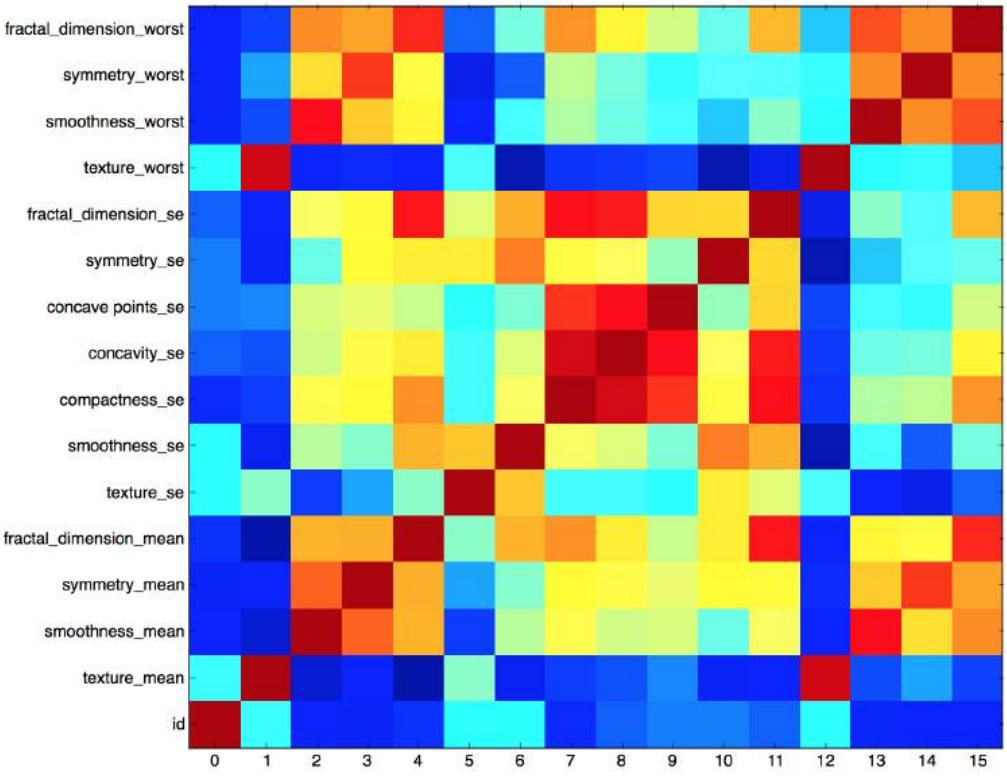


Figure 3 - Correlational plot for lowrelated features

III - literature review.

This section reviews several studies related to applications of machine learning algorithms for working with medical data especially related to cancer. It can be seen that a great variety of methods were used which reached high prediction and classification accuracies using the datasets generally taken from UCI-ML repositories.Zhongyu Pang and Lloyd, S.R (2008) developed an innovative signal classification method that is capable of differentiating subjects with sleep disorders which cause excessive daytime sleepiness (EDS) from normal control subjects who do not have a sleep disorder based on EEG and pupil size [2]. In another study, Kiyan et. al., trained Neural Network using back propagation and achieved an accuracy level on the test data of approximately 94% on breast cancer data [3]. The authors in this research study [4] presented BP-ANN attempt where they used 47 input features and achieved an accuracy of 95%.Moris et al. used logistic regression algorithm on heart diseases dataset. By applying various preprocessing techniques, he achieved in obtaining 77.0% of classification accuracy [5]. Further, Kamruzzaman et al. proposed a neural network ensemble based methodology for diagnosing of the heart disease diagnosis and achieved prediction accuracy over 80% [6]. Moreover, Das et al.[7] in 2008 applied genetic algorithm (GA) based Neuro Fuzzy Techniques for breast cancer identification and adaptive neuro fuzzy classifier has been introduced to classify the tumor mass in breast. So from the research studies above it can be seen the ml algorithms can be successfully applied in medical field.

IV-implementation, results and discussions.
Models simulations performed over scikit-learn ml framework for 5 different algorithms explained in Section 2.1 over breast cancer dataset. In order to reveal the true potential of algorithms the dataset has been divided into two parts shown in Table 1 and 2. The first part contains the highly correlated features where r >= 0.5 and second part is lower than r < 0.5.

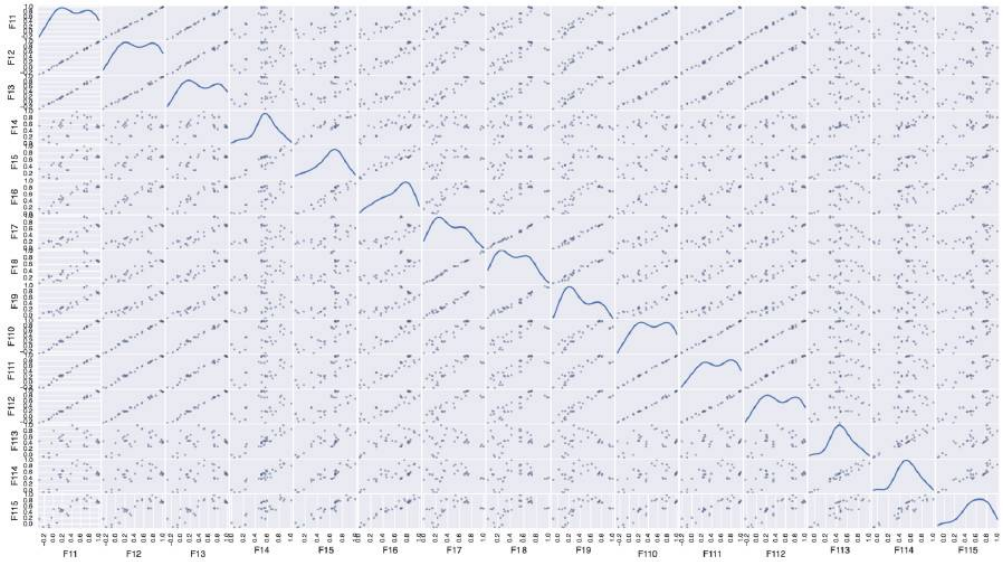


Figure 4 - Descriptive analysis for highly correlated features

The descriptive analysis studies performed for two sets and show in Figure 4 and 5. Based on this analysis the one of the features with correlation of 0.85 were removed from dataset.

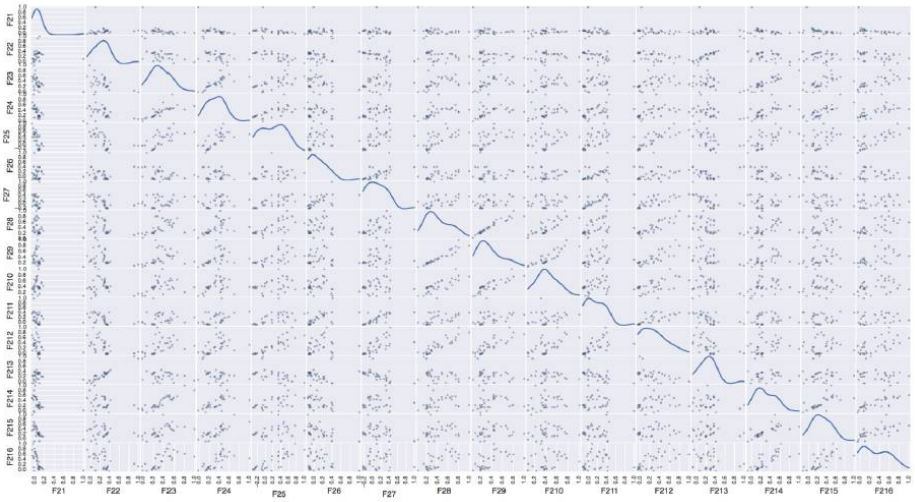


Figure 5 - Descriptive analysis for low correlated features

The accuracy scores before preprocessing are given in Figure 6. We can see that Logit and DT are performing the best. The standardization preprocessing technique gave the highest accuracy scores for ml algorithms.

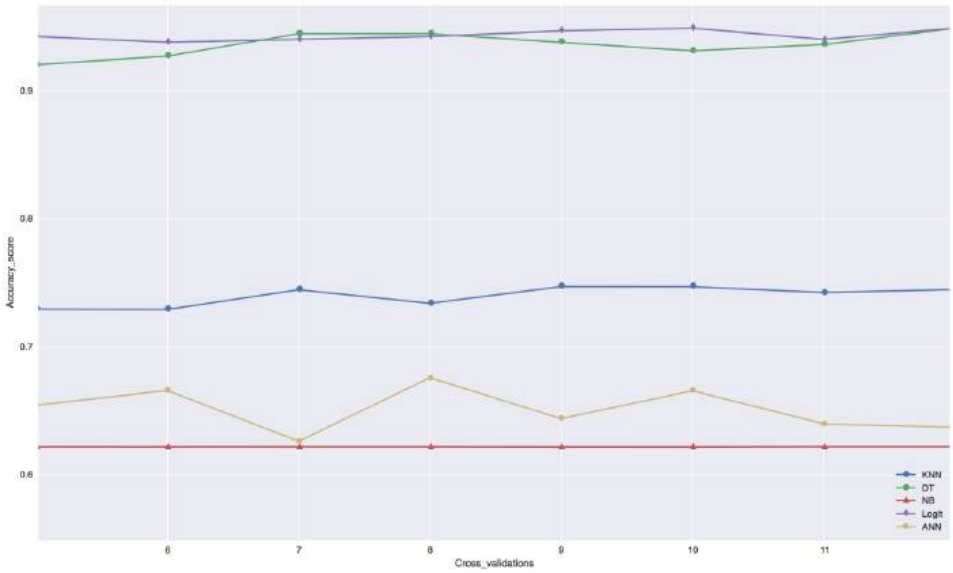


Figure 6 - Accuracy scores on not preprocessed data

There are other important concepts related to real-world applications where our data will not come naturally as a list of real-valued features. In these case, we will need to have methods to transform non real-valued features to real-valued ones. Besides, there are other steps related to feature standardization and normalization, are needed to avoid undesired effects regarding the different value ranges.

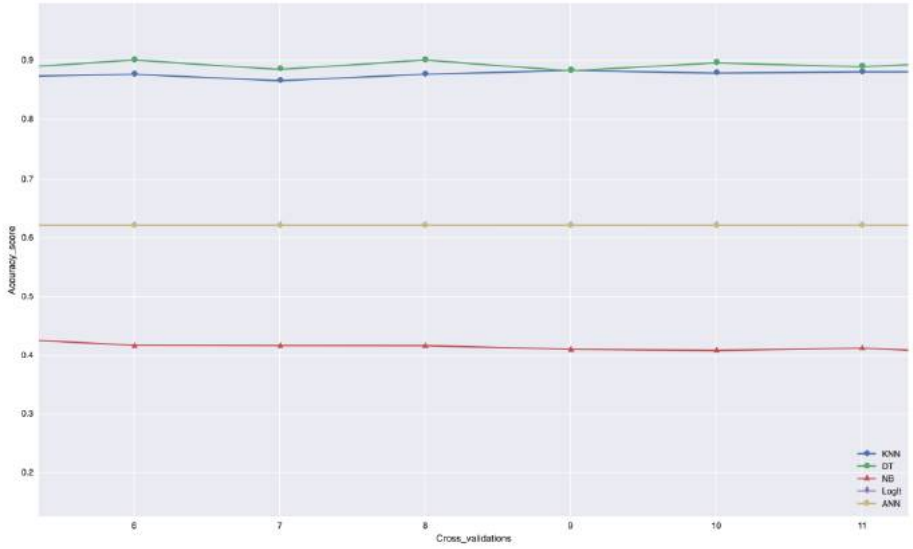


Figure 7 - Accuracy scores after normalization technique applied

After applying the normalization technique, we can see that there is an effect on accuracy scores. In this case KNN and DT shows the highest scores for over 90% but the accuracy scores for other drops shown in Figure 7.

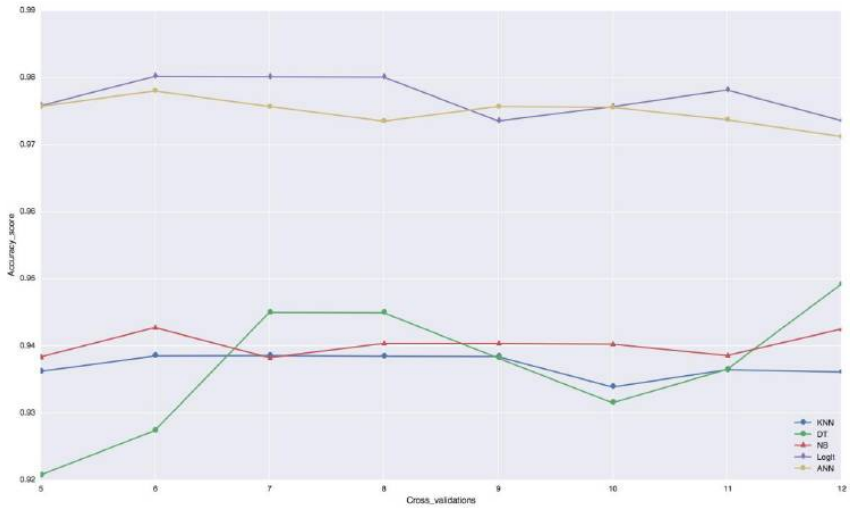


Figure 8 - Accuracy scores after standardization technique applied

The standardization technique best fits the Logit and ANN algorithms; we can see that the accuracy scores for them increases over 92% shown in Figure 8. So there is an effect of correlation and normalization techniques on accuracy scores.

Conclusions.

The breast cancer is one of the most common and deadly diseases in the world. The detection and diagnosis of breast cancer in its early stage is the key of its cure for women. In this research study we have analyzed the effect of different preprocessing techniques on ml algorithms accuracy scores. The study found that normalization increases scores for KNN and DT for over 90% but the accuracy scores for other drops. On the other hand, the standardization increases the scores for the Logit and ANN algorithms for over 92%. In conclusion we can say that before making any diagnostic assumptions several preprocessing techniques has to be applied and accuracy scores tested.

REFERENCES

1 Harrington, Peter. “Machine learning in action”. - Greenwich, CT: Manning, 2012. - Vol. 5. – P. 88-96.
2 Derong Liu; Zhongyu Pang; Lloyd S.R, “A Neural Network Method for Detection of Obstructive Sleep Apnea and Narcolepsy” // Based on Pupil Sizeand EEG. – 2008. - V.19, I.2. – P. 126-169.
3 Kiyan, T., and Yildirim, T. (2003). Breast Cancer Diagnosis Using Statistical Neural Networks // International XII. Turkish Symposium on Artificial Intelligence and Neural Networks. University Besiktas, Istanbul. – Turkey: 2003. – P. 51-56.
4 Seker .H., Odetao M.,Petroric D. and Naguib R.N.G.(1994)- “A fuzzy logic based method for prognostic decision making in breast and prostrate cancers” // Biomedicine (IEEE transactions). - 2003. - №73. – P. 88-96.
5 S. Haykin. Neural Networks: A Comprehensive Foundation. - New York: 1994. – 523 p.
6 Morise, A. P., Detrano, R., Bobbio, M., & Diamond, G. A. (1992). Development and validation of a logistic regression-derived algorithm for estimating the incremental probability of coronary artery disease before and after exercise testing // Journal of the American College of Cardiology. – 1992. - №20(5). – P. 1187-1196.
7 S. M. Kamruzzaman, Ahmed Ryadh Hasan, Abu Bakar Siddiquee and Md. EhsanulHoqueMazumder // Medical diagnosis using neural network, ICECE 2004, 28-30 December 2004. - Dhaka, Bangladesh: 2004. – P. 28-34.
8 Arpita Das and Mahua Bhattacharya, GA based Neuro Fuzzy Techniques for breast cancer Identification // IEEE. – 2008. - №2. – P. 978-986
9 Hongmin Zhang, Xuefeng Dai, The Application of Fuzzy Neural Network in Medicine-A Survey // International Conference on Biological and Biomedical Sciences Advances in Biomedical Engineering. – 2012. - Vol.9. – P. 52-56.

Ш. Шамилулу[1], У. Диакбарова[2]
[1]Сулеймен Демирел университеті, Алматы, Қазақстан040900
Компьютерлік ғылым кафедрасы
[2]С.Ж. Асфендияров атындағы Қазақ ұлттық медицина университеті 035000
Молекулалық биология және медициналық генетика кафедрасы

SCIKIT-LEARNMLFRAMEWORK МАШИНАСЫНЫҢ АЛГОРИТМІН ҚОЛДАНУ АРҚЫЛЫ СҮТ БЕЗІ ҚАТЕРЛІ ІСІГІНЕ ШАЛДЫҚҚАН НАУҚАСТАРДЫ САРАЛАУ

Түйін: Мақаладақалыпқа келтіру әдістерінің әсері зерттелді.UCI оқу машинасырепозиториінен алынған бес түрлі басқарылатын оқыту машинасының алгоритмдерісүт безі қатерлі ісігінің деректер жинағы үшін пайдаланылады және алынған нәтижелерді салыстыру жүргізілді. Емдеудің алдын-алудың әртүрлі әдістері логистикалық регрессиясы және АНН жоғары өнімділігімен қамтамасыз етілген кезде жіктелудің90% - дан астам қатесіз болатындығы зерттеу жұмысының нәтижесі көрсетеді. Нақты клиникалық көрсеткіштері бар ұсынылып отырған әдіс сүт безі қатерлі ісігінің медициналық диагностика мәселелері үшін қолданылу мүмкін.

Түйінді сөздер: сүт безі қатерлі ісігі, компьютерлік оқыту алгоритмдері, деректерді жіктеу, компьютерлік болжау және диагностика

Ш. Шамилулу[1], У. Диакбарова[2]
[1]Университет Сулеймана Демиреля, Алматы, Казахстан
Кафедра компьютерных наук
[2]Казахский Национальный медицинский университет имени С.Д.Асфендиярова
Кафедра молекулярной биологии и медицинской генетики

ИДЕНТИФИКАЦИЯ ПАЦИЕНТОВ С РАКОМ МОЛОЧНОЙ ЖЕЛЕЗЫ С ИСПОЛЬЗОВАНИЕМ АЛГОРИТМОВ ОБУЧЕНИЯ МАШИНЫ SCIKIT-LEARN ML FRAMEWORK

Резюме: В данной статье исследуется пять различных контролируемых алгоритмов машинного обученияда набора данных о раке молочной железы, и сравниваются полученные результаты. Исследование показывает, что различные методы предварительной обработки могут повысить точность диагностики более чем на 90%, когда высокая производительность предоставляется логистической регрессии и ANN. Предлагаемый методвместе с клиническими данными может быть использован для диагностики медицинских проблем рака молочной железы.
Ключевые слова: рак молочной железы, алгоритмы машинного обучения, классификация данных, компьютерный прогноз и диагностика

GRNTI 577.29

[1]B.A. Ussipbek, [1]N.T. Ablayhanova, [1]M.K. Murzakhmetova,
[1]Z.B. Esimsiitova, [2]V. Isachenko, [3]P. Tleubekkyzy
[1]Kazakh National University named after al-Farabi, Kazakhstan, Almaty
[2]Department of Obstetrics and Gynecology, University Maternal Hospital, Cologne University, Cologne, Germany
[3]JSC «Astana medical university», Astana city, Kazakhstan

CRYOPRESERVATION OF HUMAN SPERMATOZOA

Cryopreservation of spermatozoa plays an important role in modern assisted reproductive technologies. Today, the freezing of human sperm in liquid nitrogen is a reliable and widespread method of storage for many years. Cryopreservation of sperm is a method of storage of ejaculate, which implies its freezing and further stay in liquid nitrogen in special tanks at a temperature of -196 ° Celsius. The shelf life is not limited. Under these conditions, the biochemical processes in the cells are suspended until the time of defrosting, and their biological functions remain after defrosting. Cryopreservation of spermatozoa is a reliable protection against transmission of various diseases in their undeveloped stage. Through the use of cryopreservation in infertile couples, it is possible to use donor genetic material to find a long-awaited child. The study of cryopreservation methods has an important experimental value in the application.
Keywords: *cryopreservation, artificial insemination, spermatozoon, temperature, liquid nitrogen, freezing, auxiliary reproductive technologies.*

Cryopreservation is the freezing and storage of living biological objects with the possibility of restoring their biological functions after defrosting. Over the past decade in the development of reproductive medicine worldwide, there has been a trend towards cryopreservation of spermatozoa. The method of cryopreservation allows preserving the quality of biological material for several years, which is achieved due to careful development and study of freezing and thawing techniques. This approach provides greater controllability and effectiveness of treatment in overcoming male and female infertility. Very low temperatures are used for cryopreservation. The standard is -196 ° C. Vessels with genetic material are placed in liquid nitrogen, which provides this temperature. To use higher temperatures for storage of this biological material is inexpedient, since they are ineffective and do not allow preserving the reproductive function. One of the main problems of cryopreservation is to minimize the duration of exposure to embryos and oocytes of fundamentally harmful effects, as well as to avoid damaging the cells formed during freezing by ice crystals. Today, there are two ways of cryopreservation of embryos: slow freezing and vitrification. Slow freezing until recently was the only effective way to preserve embryos. However, using this technique, ice crystals are formed, which injure the cells. Relatively recently, an alternative method, vitrification, has become widespread. Vitrification facilitates and simplifies the process of freezing embryos. The advantage of this method is that the embryos are not damaged by ice crystals, as occurs under controlled slow cryonconservation - the liquid contained in the cells of embryos under the influence of special substances is transferred to the vitreous state [1].

The researchers found that with superfast cooling of small amounts of sperm (direct immersion in liquid nitrogen), sperm die. Exception was represented only by some samples of sperm of stallions, and also of a person. Freezing rabbit sperm in thin-walled (10 μm) aluminum bags, the sperm movement was restored only after rapid thawing in warm (380 ° C) water. With slow thawing in the air, all the spermatozoa invariably died. This death in this case is most easily explained from the position of the vitrification hypothesis. I.V. Smirnov and A.E. Bruenko found that with an increase in the thawing rate of frozen sperm granules (volume of the pellet 0.1 ml), the percentage of sperm resuming motion sharply increases. Such spermatozoa at the thawing temperature of 0°C were 19%, at 20 ° C - 30%, at 40°-43.5%, at 50°-50.55%, at 60°C -58%, at 70°C -65%. To eliminate the possible death of sperm from overheating, the sperm bottles, without waiting for complete thawing of the granules, were transferred from the "hot" baths into the water at a temperature of + 30 ° C. Obviously, with rapid heating it is possible to avoid recrystallization of vitrified sperms in the temperature zone, where the rate of crystallization processes is the highest. Note, by the way, that these data indicate that some cells die not in the process of freezing, but in thawing.

In experiments it was shown that in spermatozoa of the cock, partially dehydrated by adding levulose to the sperm, after quick freezing at -76 ° and thawing at a temperature of 42-45 °, mobility was restored. When samples were stored for many days or several months at -76 ° C, about 30% of the spermatozoa recovered. Out of 48 eggs that were smoked by the chickens, which were inseminated with frozen sperm, 12 appeared to have been fertilized, but the development of the embryo in them, observed with the naked eye, lasted no more than 10-15 hours. When later some researchers tried to use the method of vitrification of human sperm by Lyuyet, only in a small number of spermatozoa cooled to very low temperatures, after warming,

mobility was restored. Not the best results were obtained in similar experiments with spermatozoa of other mammals.
In research papers Parks partially explained the reason for the differences in the results of previous researchers. He showed that a high percentage of human spermatozoa survive after cooling to -79 or -196 ° and live for a long time only when comparatively large samples of sperm are cooled in ampoules or in wide test tubes. Very rapid cooling of microscopically small samples in thin capillaries or in the form of a membrane has no effect. This was the first indisputable proof that rapid cooling and warming can harm spermatozoa or other mammalian cells. Spermatozoa of other mammals did not tolerate rapid cooling to very low temperatures, even in those cases where large samples of sperm were frozen. However, at that time, there was no danger in the ultra-fast cooling. On the contrary, the opinion was deeply rooted that the formation of ice crystals is the main cause of damage to living cells in the process of freezing and thawing [2-4].
At the present time, various cryopreservation protocols for human embryos have been developed at various stages of development: at the zygotic stage, pronucleus formation, during cleavage and blastocyst stage [5-7]. At present, methods of cryopreservation of cell cultures, tissues (blood, sperm), early (preimplantation) embryos have been developed and successfully used in medicine, agriculture and scientific experiment. Isolated organs do not tolerate cryopreservation, cryopreservation of whole organs is not developed, and their effectiveness is low. Cases of successful transplantation of cryopreserved organs are rare, as a rule, in such cases; it may not be about restoring the whole organ after defrosting, but about the presence of separate areas of living tissue in the defrosted organ. In other words, surviving after cryopreservation is not an organ as a whole, but tissue sites that can successfully survive after transplantation (for example, with transplantation of defrosted ovarian tissue). Cases of successful cryoconservation of warm-blooded animals (including humans) have not yet been recorded. Currently, there are no methods to ensure the survival of cryopreserved people, other mammals, and birds [8].
Cryopreservation of sperm can be used to preserve biological material without medical indications, i.e. at the request of the patient. The development of reproductive medicine in the early 90's allowed the fertilization of sperm with patients with oligozoospermia, as well as spermatozoa obtained surgically in patients with azoospermia. At the same time, the number of mobile normal spermatozoids suitable for fertilization can be extremely small, and their isolation is very laborious, which requires a lot of effort and time. If there is a high risk of repeated non-receipt of this unique genetic material due to the growing irreversible changes in the reproductive sphere of a man, or even such a forecast is seen - preservation of isolated single spermatozoa by cryopreservation is required [9].
Freezing of sperm without loss of cell quality became possible after the discovery of the cryoprotective properties of glycerol during cell freezing in 1949. Most cryoprotectants used now are based on glycerin. Their main drawback is toxicity, the potential of which largely depends on the dose, exposure and type of impact.
The use of glycerin occurring when the sperm freezes, in particular, promotes its supercooling. In this connection, doubts have arisen in the possibility of vitrifying protoplasm, as well as in the usefulness of rapid cooling and thawing of sperm. Many scientists believe that with deep cooling of the sperm, vitrification does not occur, but fine-crystalline solidification of the protoplasm. It was also pointed out that vitrification of clean water is possible only at huge cooling rates - about 50,000 S / C, such speeds with deep cooling of biological objects are practically unattainable.
As a rule, cryopreservation is carried out at a temperature of -196 ° C, placing capsules with biological objects in liquid nitrogen. Less often temperatures are used (from -180 ° C to -130 ° C), which create electrified freezers, but this temperature regime is less reliable and not suitable for all objects. Using temperatures above -130 ° C is ineffective and is rarely used (for example, storage on dry ice at -79 ° C). Preservation of living objects at temperatures around zero degrees is traditionally not considered cryopreservation. The use of low temperatures ensures the stopping of biochemical processes in cells, including the stopping of metabolism and energy with the external environment, thanks to this, living objects can be preserved for as long as desired [10].
Cryopreservation of sperm in assisted reproductive technologies (ART) is applied in the following cases:
- to create a donor sperm bank - in situations where a man can not attend the day of a puncture of his wife's follicles and take the sperm on the same day.
- before the beginning of treatment with the use of drugs and technologies that may lead to a deterioration or total absence of fertilizing capacity of sperm (oncological diseases, hepatitis C, surgical interventions such as orchiectomy, vasectomy, etc.).
- prior to the commencement of official business trips, during which the influence of unfavorable environmental factors on the organism as a whole or organs (primarily gonads) involved in spermatogenesis (cosmonauts, accident liquidators at nuclear power plants, military, etc.) is not excluded.
- if necessary, the concentration and accumulation of spermatozoa with insufficient amount in the ejaculate[11].
Cryopreservation of sperm does not affect the genetic information and qualitative characteristics of spermatozoa that have successfully undergone frost and defrost. But some of the sex cells die during thawing. Survival by different data from 60 to 75%, which is enough for in vitro fertilization and artificial insemination. There are no data on the reduction in the frequency of fertilization and the successful development of pregnancy when using spermatozoa in IVF programs successfully transferred defrost. The properties of frozen sperms are retained for 3 years with proper storage. After this period, she begins to lose her qualities. But there are cases of successful application of thawed sperm in IVF programs after 13 and 21 years after cryopreservation. Technologies of freezing sperm allow to preserve the functions and morphological structure of male gametes. There is evidence of obtaining viable gametes after defrosting the sperm frozen 28 years ago.
As a rule, "strong" and genetically valuable spermatozoa are defrosted well. Different laboratories of reproductive centers conduct defrosting of sperm using different thawing techniques:
• at room temperature;
• in the freezer with the reverse freezing program;
• in a water bath heated to 37 ° C.
All of the above defrosting methods are designed to ensure that the defrosting rate corresponds to the freezing rate. Cryosolomine is removed from the Dewar vessel and is thawed in a tripod by one of the methods listed. After that, immediately wash out with special solutions to prevent the toxic effect of glycerin and assess the quality of thawed spermatozoa [12].
The main factors, except for a sharp decrease in the metabolism, to prevent the preservation of biological objects during freezing:
1. The formation of ice crystals inside cells is the most important damaging factor in cryopreservation. Water has the property of expanding with freezing: the formation of ice crystals, their volume will be greater than that of the original liquid. In this regard, the formed ice irreversibly damage the cellular structures, and the cell will die. Even small ice crystals irreversibly damage intracellular structures (nucleus, mitochondria, Golgi apparatus, endoplasmic reticulum), without integrity of which, even if the cytoplasmic membrane of the cell itself is preserved, its vital activity is impossible. The greatest probability of the formation of crystals inside cells arises from their uncontrolled freezing.
2. The formation of ice crystals outside the cells also leads to cell death due to dehydration. In the process of freezing, ice crystals are formed, and due to this, the amount of free water that is able to interact with solution electrolytes decreases. This leads to an increase in the concentration of dissolved substances in the extracellular space (the solution becomes hypertonic with respect to the intracellular environment), as well as changes in pH. Accordingly, the osmotic pressure increases, and the flow of water leaving the cell starts to increase, which leads to a decrease in the amount of water inside the cell and, as a consequence, to a breakdown in the structure of proteins. The lower the temperature, the more water outside the cell turns into

ice, which means less free water remains outside the cells, and the more cells dehydrate, the more damaged their structures, and the less chance remains to restore their functionality after thawing. The formation of extracellular ice is most intense at a very slow freezing rate [13].

3. Overheating of cells at the time of the water / ice phase transition - paradoxically, in the process of freezing, cells can die from overheating. In the phase transition of extracellular water from the liquid state to the ice, which has a much lower entropy (solid) than the liquid, excessive heat is generated, which can lead to irreversible cell damage. To prevent cell death from overheating, they are very quickly cooled near the phase transition point - at the temperature of the cooled liquid equal to the crystallization start temperature of the solution (siding), triggering the formation of ice crystals.

4. Phase transitions in the lipid bilayer membranes. In the process of slow cooling at a temperature of about 0 ° C, there are strong changes in the structure of the plasma membrane-its fluidity sharply decreases and viscosity increases and, as a consequence, the permeability of the membrane for ions changes, which leads to a pH shift. The work of Na + channels stops, and this leads to the accumulation of Na + ions inside the cell, and, together with them, water. As a result, the cell strongly swells, which can bring to its lysis.

5. Cold shock - until the end unexplained phenomenon of sudden death of cells at low temperatures [14].

To prevent the formation of ice crystals that are destructive to cells, a variety of substances with relatively low freezing temperatures, cryoprotectors, are used. Cryoprotectors are substances that protect living objects from the damaging effect of freezing. Cryoprotectors are used in cryopreservation - low-temperature storage of living objects (in other words, when freezing cell cultures, blood, sperm, embryos, isolated organs and biological objects entirely). Freezing on living objects is affected by two damaging factors: the formation of intracellular ice and dehydration. The placement of living objects in solutions of cryoprotectants and freezing in these solutions reduces or eliminates the complete formation of intracellular ice and dehydration.

There are a large number of substances that possess cryoprotective properties, but in medical and laboratory practice no more than a dozen compounds are used, which will be listed below. There are cryoprotectors of two types: penetrating and non-penetrating. Penetrating cryoprotectants penetrating the cell. Penetrating cryoprotectants prevent the formation of ice crystals due to the formation of hydrogen bonds with water molecules. The most common penetrating cryoprotectants: glycerin, propylene glycol, ethylene glycol, dimethylsulfoxide.

1. Penetrating cryoprotectants are able to enter the cell and prevent the formation of ice crystals due to the formation of hydrogen bonds with water molecules. They themselves replace water, which prevents the cryodestruction of biologically important macromolecules, and bind some amount of free water (which reduces the overall dehydration of cells). In addition, penetrating cryoprotectants form hydrogen bonds with the macromolecules of the cell, which stabilizes their structure [15].

2. Cryoprotectants that do not penetrate into cells belong to the non-penetrating. The principle of the action of non-penetrating cryoprotectants is not fully understood. It is probably twofold: a decrease in the growth rate of crystals and protection of the cell from osmotic changes. Non-penetrating cryoprotectants include two groups of substances: oligosaccharides (sucrose and trehalose are most often used) and high-molecular compounds (ficoll, albumin, polyvinylpyrrolidone are most often used). The use of non-penetrating cryoprotectants in the absence of penetrating ineffective, that is, non-penetrating cryoprotectants are additional components in solutions of penetrating cryoprotectants.

After thawing, living objects must be freed from cryoprotectants. The protective mechanism of the cryoprotector on the cell is based on such effects:

- the ability to penetrate the cell;
- the ability to dehydrate (displacement of water molecules, which leads to a decrease in crystal formations, damaging organelles and the cell wall);
- the ability to reduce the concentration of electrolytes can reduce the osmotic pressure in the cell;
- interaction with phospholipids of the cell wall leads to a decrease in the freezing point, and this protects the cell membrane.

Cryopreservation of sperm is a method worthy of respect, allowing to bypass many underwater stones of infertility. Scientific work to improve the method continues. In addition, work is underway to identify and develop alternative methods for the long-term storage of spermatozoa.

REFERENCES

1 Bernstein A.D., Petropavlovski V.V. Influence of non-electrolytes on viability of spermatozoa // Buleten experimentalnoi biologii i medicini. – 1937. - №8. – P. 17–28.
2 Bruggeller P., Mayer E. «Complete vitrification in pure liquid water and dilute aqueous solutions.» // Nature. – 1980. - №288. – P. 569–571.
3 Fujita Y., Kubo S. «Application of FTA technology to extraction of sperm DNA from mixed body fluids containing semen.» // Legal Med. - 2006. - №8. – P. 43–47.
4 Gardner D.K., Weissman A., Howles C.M., Shoham Z. «Textbook of Assisted Reproductive Technologies Laboratory and Clinical Perspectives.» // Informa UK Ltd. – 2009. – P. 944-948.
5 Horsman K.M., Barker S.L., Ferrance J.P., Forrest K.A., Koen K.A., Landers J.P. «Separation of sperm and epithelial cells in a microfabricated device: potential application to forensic analysis of sexual assault evidence.» // Anal. Chem. – 2005. - №77. – P. 742–749.
6 Isachenko V., Alabart J.L., Dattena M., Cappai P., Nawroth F., Isachenko E., Cocero M.J., Olivera J., Roche A., Accardo C., Folch J. «New technology for vitrification and field (microscope-free) thawing and transfer of the small ruminant embryos.» // Theriogenology. – 2003. - №59. – P. 1209–1218.
7 Isachenko V., Montag M., Isachenko E., Nawroth F., Dessole S., Van der Ven H. «Developmental rate and ultrastructure of vitrified human pronuclear oocytes after step-wise versus direct rehydration.» // Hum. Reprod. – 2004. - №19. – P. 660–665.
8 Kuleshova L.L., Shaw J.M., Trounson A.O. «Studies on replacing most of the penetrating cryoprotectant by polymers for embryo cryopreservation.» // Cryobiology. – 2001. - №43. – P. 21–31.
9 Kuleshova L.L., MacFarlane D.R., Trounson A.O., Shaw J.M. «Sugars exert a major influence on the vitrification properties of ethylene glycol-based solutions and have low toxicity to embryos and oocytes.» // Cryobiology. – 1999. - №38. – P. 119–130.
10 Lucena E., Bernal D.P., Lucena C. et al. «Successful ongoing pregnancies after vitrification of oocytes.» // Fertil. Steril. – 2006. - №85. – P. 108–111.
11 Patist A., Zoerb H. «Preservation mechanisms of trehalose in food and biosystems.» // Colloids Surf. B Biointerfaces. – 2005. - №40. – P. 107–113.
12 Rall W.F., Fahy G.M. «Ice-free cryopreservation of mouse embryos at −196°C by vitrification.» // Nature. – 1985. - №313. – P. 573–575.
13 Tucker M.J., Liebermann J. «Vitrification in ART.» // Informa UK Ltd. – 2007. – P. 322-323.

14 Villarreal M.A., Diaz S.B., Disalvo E.A., Montich G.G. «Molecular dynamics simulation study of the interaction of trehalose with lipid membranes.» // Langmuir. – 2004. - №20. – P. 7844–7851.
15 Voorhees, J.C., Ferrance, J.P., Landers, J.P. «Enhanced elution of sperm from cottom swabs via enzymatic digestion for rape kit analysis.» // J. Forensic Sci. – 2006. - №51. – P. 574–579.

[1]Б.А. Үсіпбек, [1]Н.Т. Аблайханова, [1]М.К. Мурзахметова,
[1]З.Б. Есимсиитова, [2]В. Исаченко, [3]П.Тлеубекқызы
[1]Казахский Национальный университет имени аль-Фараби, Казахстан, г. Алматы
[2] Отделение акушерства и гинекологии, Университетская материнская больница, Кельнский университет,Кельн, Германия
[3]АО «Астана Медициналық университеті», Казахстан, г. Астана

АДАМ СПЕРМАТОЗОИДТАРЫНЫҢ КРИОКОНСЕРВАЦИЯСЫ

Түйін: Қазіргі уақытта сұйық азоттағы адамның ұрығын мұздату көптеген жылдар бойы сенімді әрі кеңінен таралған сақтау әдісі болып табылады. Криоконсервация әдістерін және оларды төмен температураның және судың мазмұнының қатуынан туындаған зақымдануды қолдану тәжірибеде маңызды эксперименталды маңызға ие. Дегенмен, бүгінгі таңда, әлемнің көптеген елдерінде сұйық азот температурасында сперматозоидтарды сақтау кейбір кемшіліктерге ие, бұл станцияларды және сұйық азотпен жасанды ұрықтандыру станцияларын үздіксіз жеткізу қажеттілігін, криогенді жабдықтардың жоғары құны, криоконсервация процесінде өлімнің сперматозоидтарға дейін қажеттілігін көрсетеді.
Түйінді сөздер: криоконсервация, сперма, жасанды ұрықтандру, сперматозоид, температура, сұйық азот, мұздату, қоымша репродуктивті технология

[1]Б.А. Үсіпбек, [1]Н.Т. Аблайханова, [1]М.К. Мурзахметова,
[1]З.Б. Есимсиитова, [2]В. Исаченко, [3]П.Тлеубекқызы
[1]Казахский Национальный университет имени аль-Фараби, Казахстан, г. Алматы
[2]Отделение акушерства и гинекологии,
Университетская материнская больница, Кельнский университет, Кельн, Германия
[3]АО «Медицинский университет Астана», Казахстан, г. Астана

КРИОКОНСЕРВАЦИЯ СПЕРМАТОЗОИДОВ ЧЕЛОВЕКА

Резюме: Криоконсервация сперматозоидовов играет важную роль в современных вспомогательных репродуктивных технологиях. На сегодняшний день замораживание в жидком азоте спермы человека является надежным и широко распространенным способом хранения в течение многих лет. Криоконсервация спермы это метод хранения эякулята, который подразумевает его замораживание и дальнейшее пребывание в жидком азоте в специальных резервуарах при температуре -196° по Цельсию. Срок хранения при этом не ограничен. В этих условиях биохимические процессы в клетках приостанавливаются до момента размораживания и при этом их биологические функции сохраняются после размораживания. Криоконсервация сперматозоидов является надежной защитой от передачи различных заболеваний в их непроявленной стадии. Благодаря использованию криоконсервации у бесплодных пар появляется возможность воспользоваться донорским генетическим материалом, чтобы обрести долгожданного ребенка. Изучение методов криоконсервации имеет важное экспериментальное значение в применение.
Ключевые слова: криоконсервация, исскуственное осеменение, сперматозоид, температура, жидкий азот, замораживание. вспомогательные репродуктивные технологии.

УДК 616.546.

Р.Т. Джумашева, А.Ж. Молдақарызова, К.А.Таракова
С.Ж. Асфендияров атындағы Қазақ Ұлттық медицина университеті, Алматы, Қазақстан

ӨКПЕ ҰЛПАСЫНЫҢ МОРФОЛОГИЯЛЫҚ ЕРЕКШЕЛІКТЕРІНЕ РАДИАЦИЯЛЫҚ ҰЛЫ ФАКТОРЛАРДЫҢ ӘСЕРІН ТӘЖІРИБЕЛІК ЗЕРТТЕУ

Егеуқұйрықтардың тыныс алу жолдарды арқылы өкпе тіндеріндегі уран кені тозаңының әсерінен болатын морфологиялық ерекшеліктері көрсетілген. Жасушаның өзінде де, жасуша аралық деңгейінде де деструктивті өзгерістер болатыны айқындалды. 50 шектеулі шамадағы мөлшердегі радиациялық улы фактордың әсері тәжірибенің алғашқы кезеңінің өзінде өкпе паринхемасы мен ұсақ бронх қабырғаларында серозды қабыну ошағын тудырды, пневматикалық ошақтардың фиброзданууымен және тәжірибенің 30 тәулігінде перибронхиальды тіндерде склероикалық өзгерістердің айқын көріністері байқалды. Бронх қабырғаларында склеротикалық өзгерістер интерстициальды макрофаг және бронхассоцирленген лимфа тіндері жағынан болатын реакцияның әлсіреуінің арқасында байқалды, бұл компенсаторлық процесстер жүруінің деңгейін тежеді.
Электронды-микроскопиялық жүргізілген зерттеу жарық микроскобымен алынған нәтижені дәлелдеді.Уран рудасының шаңы(УРШ) жануарларға 50 ШРЕК мөлшерімен әсер еткенде, тәжірибенің басында ақ альвеолярлық эпителийде деструктивті өзгеріс болғаны байқалды.Отызыншы тәуліктен бастап алпысыншы тәулікке дейін тыныс алу бетінің кішіреюі арқылы фиброздың айқын түрде дамып келе жатқаны көрінді.
***Түйін сөздер**: уран кеніндегі тозаң, радионуклидтер, өкпе патологиясы.*

Мәселенің өзектілігі. Қазақстан бүкіләлем бойыншашамамен 40%уран өндіре отырып, өзінің осы саладағы жетекші орнын сақтап отыр[1,2].Қазақстандағы уран өндірісінің артуы және уран қалдықтарымен техногенді ластанған аудандардың ұлғая түсуі біріккен радионуклидтердің радиациялық улы әсерін зерттеу мәселесінің өзектілігін арттырады. Мұндай аймақтардағы негізгі ластаушылар уран өнімдері мен оның изотоптары; аталмыш заттар ағзаға қоректік заттар тізбегі мен шаңның құрамында ингаляциялық жолмен, сонымен қатар тері жабындылары арқылы енеді. Радионуклидтердің ағзағаингаляциялық жолмен енуі олардың ағза бойына таралуының айтарлықтай бөлігін алады. Тыныс алу жүйесі ағзаның бірінші реттік тосқауылы, ауа арқылы тасымалданғанулы заттар,жақсы жетілген жасуша аралық байланыстары бар нысана-жасушалары тыныс алу жүйесінде тұнады. Өкпеге ене отырып ерігіш радионуклидтер тез арада қанға сіңіп, барлық мүшелер мен ұлпаларға тарайды: нашар еритін радионуклидтер альвеолаларда тұнып, альвеолааралық кеңістікке және лимфа түйіндеріне еніп, осы мүшелерге қауіп төндіреді.

Қазақстанның уран өндіруші аймақтарындағы радиобиологиялық жағдай мен халық денсаулығын басқа көршілес аймақтармен салыстыра отырып жүргізген зерттеу нәтижелері уран кен өндіру орындарында жұмыс істейтін қызметкерлердің және сол кен орындары тұрғындарының тыныс алу жолдары аурулары деңгейініңжоғары екендігінкөрсетті. Зерттеу нәтижесі, уран өндіруші кеншілерінің 66,2% -ында тыныс алу жолдарының ауруларына шалдыққаны анықталды.

Өкпе ауруларын зерттеуге арналған көптеген жұмыстарға қарамастан, уран кенінің өнеркәсіптік шаңының әсерінен өкпедегі жасушалық және жасуша аралық деңгейдегі құрылымдық өзгерістердің себептері әлі де айқын емес. Сондықтан да, жүргізілген зерттеудің мақсаты – шектеуліконцентрациядан (ШРЕК) 50 есе асатын дозаныжануарлар ағзасына енгізгенде болатын өкпе ұлпасындағы морфологиялық өзгерістерді анықтау болды. Тәжірибелік зерттеулер «Астана медициналық университеті» АҚ Радиобиология және радиациялық қорғау институтының базасында жүргізілді.

Зерттеуге пайдаланылған материалдар мен зерттеу әдістері. Тәжірибелік зерттеулер дене салмағы 120-180 г болатын 80 ақ егеуқұйрықтарда (аталықтар) жүргізілді. Иондаушы радиацияның әсері Степногорск тау-кен химия комбинатының уран кен орнының шаңыкөмегімен зерттелді, ол УИЗ-1 арнайы егу камераларындатексерілді [6]. Шаңның жұмыс жүргізу аймағындағы ауа құрамындағы ШРЕК көрсеткіші 2 мг/м^3. УКШ-ның ШРЕК көрсеткішінен 50 есе (107,75 мг/м^3) көп мөлшері қолданылды. Бақылау тобыретінде бірдей камерада сақталған, бірақ УКШ-мен уландыруға ұшырамаған жануарлар пайдаланылды. УКШ-мен уландыру 60 тәулік ішінде күніне 4 сағаттан, аптасына 5 күн жүргізілді.

Зерттеу басталған күннен бастап жануарларан сынамалар жинағы 3, 7, 30, 60 тәуліктен соң жүргізіліп отырды. Морфологиялық және электрондық микроскопиялық зерттеулер жалпы әдістерге сәйкес жүргізілді.

Жануарлардың декапитациясы қысқа мерзімді эфирлік наркоз беру арқылы жүзеге асырылды. Өкпенің ұлпасы қарапайым гистологиялық зерттеуден соң парафинге салынды. Парафинді блоктардан гистологиялық учаскелер 5-7 микронға дейінгі қалыңдықпен дайындалды. Бөлімдер Ван Гизон бойынша гематоксилинмен және эозинмен боялды.

Электрондық микроскопиялық тексеру үшін өкпе ұлпасының бөліктері бекітіліп,жалпы әдіс бойынша құйылды. Алынған блоктан ультра жұқа бөліктер дайындалды. Зерттеулер 75 кВ жедел кернеумен 100 литрлік компьютердің электрондық микроскоппен жүргізілді [7].

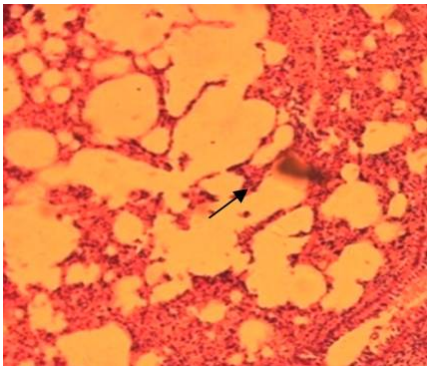
Зерттеу нәтижелері.

УКШ мөлшерінің ШРЕК көрсеткішінен 50 есе жоғары дозадағы уландыруға ұшыраған кезде өкпе ұлпасының өкпе қабынуымен қатар жүретін құрылымдық өзгерістерін көрсетті. Тәжірибенің 3-7 тәулігінде егеуқұйрықтардың өкпе ұлпаларында аздаған қанға толы капилярлармен альвеол аралық перделердің жуандалуы байқалды (1 сурет). Бронхмен альвеола эпителиі белоктың дистрофия болғанын (2 сурет), перибронхиальды лимфоидты ұлпаның біркелкі емес гиперплазиясы байқалды. Жетінші тәулікте ұсақ калибрлі бронхыларда серозды десквамативті процесстермен сипатталып, жедел экссудативті бронхит пайда болды.

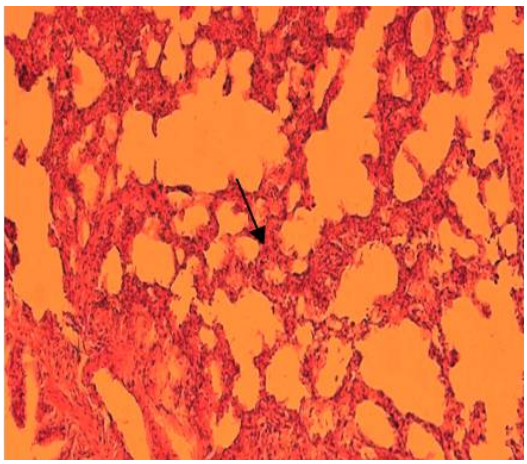
Уланудың ерте сатысында склеротикалық және дистрофиялық өзгерістер орын алды: тәжірибенің 3 және 7 тәулігінде бронхыларда серозды–десквамативті сипатта, кіші калибрлі, өткір экссудативті бронхит белгілері байқала бастады. Шағын бронхтарға жақын қашықтықта серозды–десквамативті пневмония белгілері байқалды, ал бұл өз кезегінде қабыну процесінің өкпе паренхимасына өткенін көрсетеді. Пневмония ошақтары бірнеше альвеолалардың ауқымында байқалды, ал олардың ойығында десквамацияланған эпителий жасушаларынан тұратын серозды экссудат орналасқан (2 сурет).

Тәжірибенің 30 тәулігінен соң өкпедегі бұрынғы пневмо ошактарының орнында дәнекерлеуші тіндердің кеңеюі байқалды, Фибропластикалық процесішкі ағза тамырларында және субсегментарлық бронх айналасында да перибронхиальды және периваскулярлы склероз ретінде байқалды. Бұдан басқа, шаңды қосындылар жинақтау аудандарында – тығыздалған альвеоляр аралық және субпериодтық аймақтарда да назардан тыс қалмады (3-сурет). Субсегментарлық бронх деңгейіндегі бронх ағашының жағдайы бронхиальді эпителийдің таралуын, бронхиальді ассоциацияланған лимфа тінінің қалыпты гиперплазиясын дамытумен сипатталды.

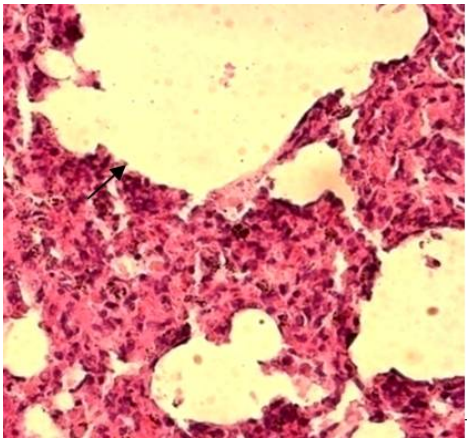
Тәжірибенің 60 тәулігінде будан бұрынімге қарағанда, өкпе тіндеріндк лимфа тамырларының айналасындағы жалғастырушы тіндердің кеңейіп, бұзылуы байқалды. Бұл вицеральді плевра склерозды және дренаж қызметінің бұзылуын көрсетті (сурет 4).



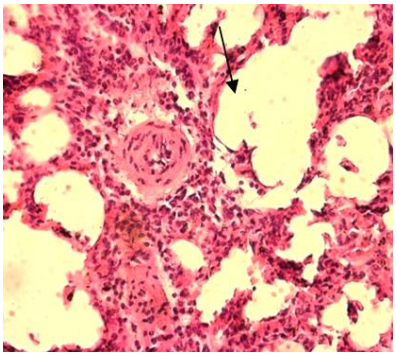
Сурет 1 –Эмфизема ошақтары. 3-ші тәулік. Гематоксилин және эозинмен бояу. Ұлғайту х100.



Сурет 2 – Альвеолярлық перделерінің қалындауы. 7-ші тәулік. Гематоксилин және эозинмен бояу. Ұлғайтух 100.



Сурет 3 – Ателектаздар ошағы, ателектаз ошағының аймағында қара түсті пигменттің жиналуы анықталған.30-шытәулік. Гематоксилин және эозинмен бояу. Ұлғайту х100.

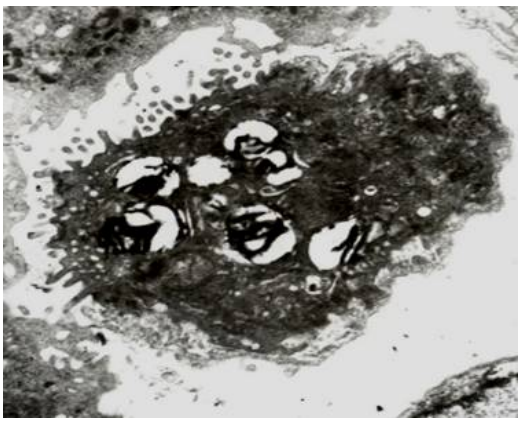


Сурет 4 –Ұсақ артерияларының қабырғасының склерозыжәне периваскулярлы өнімді қозу. 60-шытәулік. Гематоксилин және эозинмен бояу. Ұлғайту х100.

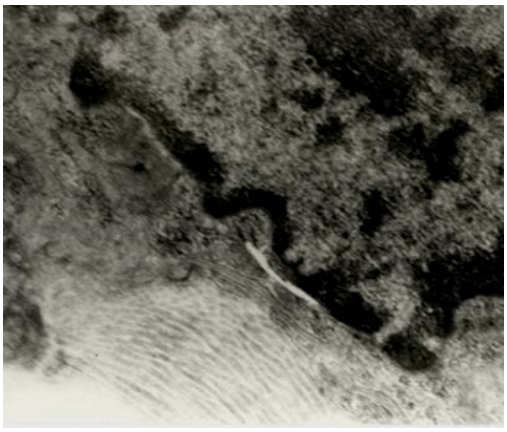
Осылайша, радиотоксикалық факторлардың ШРЕК-тен 50 есе көп мөлшердегі әсері нәтижесінде тәжірибенің ерте кезеңдерінде өкпе паренхимасының,шағынтыныс жолдарының қабырғасының жедел ошақты серозды қабынуыпайда болды, өкпе фиброзының даму ошақтары 30 күнішінде перибронхиальды ұлпасының склеротикалық өзгерістерін көрсетті. Бронх қабырғасында склеротикалық өзгерістердің ұлғаюы интерстициальды макрофагтардан және бронхиальді байланыстырылған лимфа тінінен реакцияның жойылуымен біргежүреді, бұл компенсаторлық процестерінің күрделілігін көрсетеді.

Электронды микроскопиялық зерттеулер жарық микроскопиясымен алынған нәтижелерді растады.

Тәжірибенің 3-7 тәулігінде жануарлардың тыныс алу жолдарында альвеолярлық төсенішінің эпителийінің жойылуына байланысты маңызды субмикроскопиялық өзгерістер байқалды. 2 реттік альвеолоциттердің (А2) десвамациясы байқалды (5-сурет); қан капиллярларының эндотелия цитоплазмалық процестерінде, базальді мембранадағы сегменттік ісіктерде пиноцитоз жоғарылады. Эндоцитоз үдерістеріне қатысатын респираторлық альвеолоциттері цитоплазматикалық өсінділерімен болды. Базальды мембрана әлсіз байқалады. Эпителий астында азап қана байқалатын көлденең сызылған коллаген фибрилдері орналасқан (6-сурет).

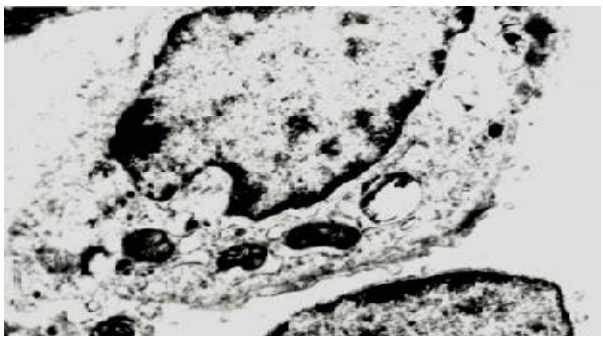


Сурет 5 –Десквамация процесі кезіндегі 2 реттік альвеолоциттер. 7 тәулік. Ұлғайту х 24000.



Сурет 6 – Респираторлы альвеолоцит. Негізгі заттарында коллагенді фибрилдер орналасқан. 7тәулік. Ұлғайту х24000.

30 тәулік ішінде респираторлық бөлімшенің ультрақұрылымдық өзгерістері тыныс алу аймағының төмендеуімен ауы рфиброздың дамуы және 1-ші реттік альвеолоциттердің (А1), эндотелиальді гипертрофияның, альвеолярлы макрофагтардың жоғары фагоцитарлық белсенділігінің қалпына келуімен байланысты, бірқатар компенсаторлық реакциялармен сипатталды (7-сурет).



Сурет 7 – Фагоциттелген материалы бар альвеолярлы макрофаг. 30 тәулік. х 24000.

Сурет 8 – Секрециясы сақталған ОПД-ның ауыр зақымдалу белгілері бар А2. 60 тәулік.х 24000.

60 тәулікте компенсаторлық реакциялар А1 ядроларының гипертрофиясы, эндотелиальды клеткалардың цитоплазмасындағы белсенді микропиноцитоз, сурфактант секрециясы сақтала отырып жүзеге асқан А2-дегі осмиофильді пластинкалы денелердің (ОПД) гиперплазиясы (сурет8), ұзақ уақыт әсер еткенде ғана төмендейтін макрофагты элементтердің жоғары фагоцитарлы белсенділігі, митохондрия мембраналарының деструкциясы, цитоплазма өсінділері байқалды.

Осылайша, жануарларға УКШ ШРЕК көрсеткішінен 50 есе жоғары дозасымен әсер еткенде, альвеолярлық эпителийдегі деструктивті өзгерістер тәжірибенің ерте басынан ақ байқалды.Тәжірибенің отызыншы және алпысыншы тәулігінде тыныс алу қабілетінің төмендеуі, ауыр фиброздың дамуы байқалды. Компенсаторлық реакциялар А1 регенерациясы, эндотелиальді гипертрофия, альвеолярлы макрофагтардың жоғары фагоцитарлық белсенділігі түрінде кернеудің жоғары деңгейімен сипатталды.

Сонымен, 50 ШРЕК дозада УКШ-ның ингаляциялық әсеріне ұшыраған өкпе ұлпасының кешенді морфологиялық зерттеуі төмендегідей өзгерістерді көрсетті:

– аэрогематикалық тосқауылдың құрамдас бөліктеріндегі, әсіресе альвеолярлық эпителий мен эндотелиальді жасушалардағы шаң бөлшектерінің әсерімен байланысты некрозға дейін дистрофиялық өзгерістерді арттыру түріндегі альтеративті процестері дамыды; жасушалық деңгейде дистрофиялық өзгерістер эпителиалдық жасушалар мен эндотелий цитоплазмасының ісінуі байқалды; А1, А2 эндотелий жасушаларының органеллаларымен цитоплазмасының таусылуы - GER және пиноцитоздық визикулалар; А1 және А2 арасындағы жасушааралық қарым-қатынастың бұзылуы; беттік-белсенділік синтезінің төмендеуі.

– фибробласттардың және коллагенез процестерін кейіннен периваскулярлық және перибронхиялық склероздың дамуымен, субполяральді аймақта склероздың пайда болуымен және талшықты тіннің таралуымен байланысты склеротикалық процестерінің дамуы;

– жоғары функционалдық белсенділік белгілері бар альвеолярлы макрофагтардың қатысуымен макрофаг реакциясын белсенділігінің артуы;

– деструктивті өзгерістерге параллель УКШ-мен уланғанда болатын және күрделі компенсаторлы реакциялар. Компенсаторлық процестер эмфизема өрістерін қалыптастыру, бронхиальді лимфоидті тіннің гиперплазиясын; аэрогематикалық тосқауылдың компоненттерінде - митохондрия санының, ГЭР элементтерінің, ламеллер кешенінің гипертрофиясының, еркін полисомдар мен рибосомалардың гиперплазиясының көбеюіне байланысты А1, А2 және эндотелиальді жасушалардың функционалдық белсенділігін арттыру; А2 сақталған ОПД секрецияға қабілетті.

ӘДЕБИЕТТЕР ТІЗІМІ

1 Казымбет П.К. Исследование радиоэкологической обстановки и состояния здоровья населения в уранодобывающих регионах Акмолинской области // Астана медициналық журналы. – 2009. - №3. - С. 8-9.
2 Гнеушева Г.И. Эпидемиологические исследования бронхо-легочной патологии у шахтеров уранового рудника.//Астана медициналық журналы. - 2003. - №4. - С. 98-99.
3 Малашенко А.В. Состояние бронхолегочной системы горнорабочих, занятых на разработке и освоении осадочно-глубинного месторождения урановой руды: автореф. дис. ... д-р.мед. наук. - М., 2006. – 42 с.
4 Клодзинский А.А., Бекенова Ф.К., Байдурин С.А. Особенности функции внешнего дыхания, окислительного метаболизма и генерации нитроксида у рабочих ураноперерабатывающего завода, страдающих хронической обструктивной болезнью легких. // Астана медициналық журналы. - 2005. - №3. - С. 123-125.
5 Исмагулова А.М., Тулебаев Р.К., Сатыбалдина Г.К. Состояние лор-органов у населения уранодобывающих регионов. // Астана медициналық журналы. - 2005. - №3. - С. 111-113.
6 Казымбет П.К., Жагуфаров А.Ж., Имашева Б.С., Узбеков В.А. и др. Устройство для ингаляционной затравки животных токсической и радиационной пылью. Патент №19252 РК. Опубл.15.04.2008. Бюлл.№4.-5 с.
7 Миронов А.А., Комиссарчик Я.Ю., Миронов В.А. Методы электронной микроскопии в биологии и медицине. – СПб.: Наука, 1994. - 400 с.

Р.Т. Джумашева, А.Ж. Молдакарызова, К.А. Таракова
Казахский Национальный медицинский университет имени С.Д. Асфендиярова, Алматы, Казахстан

МОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ В ТКАНИ ЛЕГКИХ ПРИ ДЕЙСТВИИ РАДИОТОКСИЧЕСКИХ ФАКТОРОВ В ЭКСПЕРИМЕНТЕ

Резюме: Показаны морфологические особенности в ткани легких крыс при ингаляционном воздействии пыли урановой руды. Выявлены деструктивные изменения, как на клеточном, так и субклеточном уровнях. Воздействие радиотоксических факторов в дозе 50 ПДК сопровождалось развитием острого очагового серозного воспаления в стенке мелких бронхов и в паренхиме легкого на ранних сроках эксперимента, фиброзированием пневмонических очагов и развитием выраженных склеротических изменений в перибронхиальной ткани к 30 суткам. Нарастание склеротических изменений в стенке бронхов сопровождалось угнетением реакции со стороны интерстициальных макрофагов и бронхо-ассоциированной лимфоидной ткани, что свидетельствует о напряженном течении компенсаторных процессов.

Проведенные электронно-микроскопические исследования подтвердили полученные при световой микроскопии результаты. При воздействии на животных ПУР дозой 50 ПДК деструктивные изменения в альвеолярном эпителии преобладали с ранних сроков эксперимента. Начиная с 30 суток и до 60 суток, отмечалось развитие выраженного фиброза с уменьшением дыхательной поверхности.

Ключевые слова: пыль урановой руды, радионуклиды, патология легких

R.T. Jumasheva, A.ZH. Moldakaryzova, K.A.Tarakova
Asfendiyarov Kazakh National Medical University, Almaty,Kazakhstan

MORPHOLOGICAL FEATURES IN THE LUNG TISSUE OF RATS UNDER THE INFLUENCE OF RADIOTOXIC FACTORS IN THE EXPERIMENT

Resume: The study shows morphological features in the lung tissue of rats found after inhalation of dust of uranium ore. Destructive changes have been detected, both at the cellular and subcellular levels.The effect of radio-toxic factors at a dose of 50 MPC was accompanied by the development of acute focal serous inflammation in the wall of small bronchi and in the lung parenchyma in the early stages of the experiment, fibrosis of pneumonic foci and development of pronounced sclerotic changes in peribronchial tissue for 30 days. The increase in sclerotic changes in the bronchial wall was accompanied by the suppression of the reaction from the interstitial macrophages and bronchial associated lymphoid tissue, indicating that on the intense flow of compensatory processes.
The electron microscopic studies confirmed the results obtained with light microscopy. Under the influence on animals with PUR at a dose of 50 MPC, destructive changes in the alveolar epithelium predominated from the early stages of the experiment. From 30 days up to 60 days marked development of severe fibrosis with a decrease in the respiratory surface.
Keywords: dust of uranium ore, radionuclides, lung disease

УДК 616-018

З.Б. Есимсиитова[1], Р.Т. Джумашева[2], М.Ж. Жумагул[2], Н.Т. Аблайханова[1], Б.Н. Баяхмет[1], Н. Абдисаламова[1]
[1]Әл-Фараби атындағы Қазақ Ұлттық Университеті
[2]С.Ж. Асфендияров атындағы Қазақ Ұлттық Медициналық Университеті

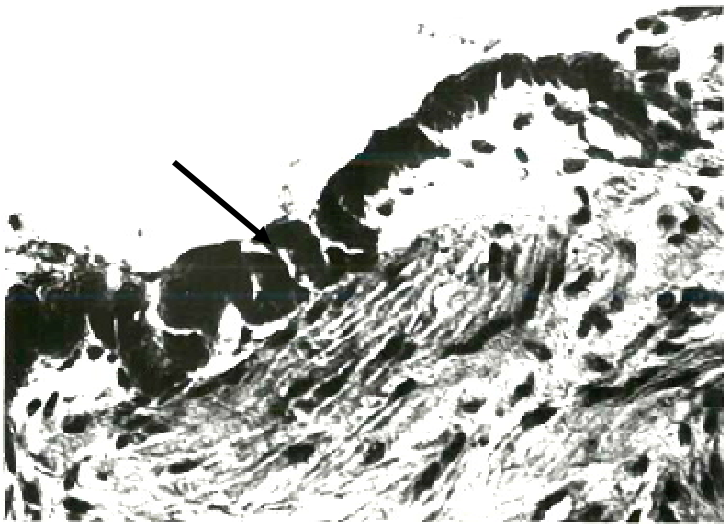
ТУБЕРКУЛЕЗ МИКОБАКТЕРИЯЛАРИЯНЫҢ ӘР ТҮРЛІ ШТАМДАРЫМЕН ЗАҚЫМДАЛУ НӘТИЖЕСІНДЕ ДАЛА ТАСБАҚАСЫНЫҢ ӨКПЕСІНІҢ МОРФОЛОГИЯЛЫҚ ӨЗГЕРІСТЕРІН ЗЕРТТЕУ

Туберкулез–адам организмінің бүкіл ағзаларын зақымдайтын инфекциялық ауру. Клиникалық-анатомиялық зерттеулер нәтижесінде туберкулез әр түрлі жолмен барлық организм топтарын зақымдай алады. Тасбақалардың өкпесі сыртқы көрінісінен көлемді қаптәрізді мүше, жоғарғы бөлігі әлсіз дамыған және қаптәрізді шығып тұрады.Бірақ өкпелердің бөліктері сүтқоректілерге қарағанда басқаша, себебі оларда бөліктері жекеше және әрқайсысы негізігі бронхпен өзі байланысады, тасбақада өкпенің бөліктері бір-бірімен аралықтармен біріккен және бір-бірінен аралықтар алынған кезде ғана бөлініп кетеді. Туберкулез микобактериясына дала тасбақалардың бейімделу процесі және резистенттілігін зерттелді. Эксперимент кезінде туберкулез микобактерияларының әр түрлі штамдарымен зақымдалу нәтижесінде сүтқоректілердің өкпесінің резистенттілік көрсеткіші мен экстремальды факторларға бейімделу процесі анықталған. Бұл жұмыста гистологиялық және гистохимиялық әдістер арқылы дала тасбақасының өкпесінің морфологиялық өзгерістері салыстырмалы түрде көрсетілген.
Түйінді сөздер: *туберкулез, ацинус, өкпе, штамдар, тасбақа, Mt.avium, Mt.gordoni.*

Кіріспе: Туберкулез – хроникалық ауру, салыстырмалы түрде баяу таралатын латентті инфекция түрі, адам ағзасының бүкіл мүшелерін зақымдайтын созылмалы ауру. Өкпе – адам мен жануарлардың тыныс алу органы, негізгі қызметі – газ алмасу, қанды оттегімен байытып, одан көмірқышқыл газын бөліп алып кету. Өкпеге оттегімен қаныққан ауаның келуі және көмірқышқыл газымен байыған ауаның одан сыртқа шығарылуы, кеуде қуысы қабырғалары мен көкеттің белсенді тынысалу қозғалыстары және өкпенің жиырылғыштық қабілетінің тыныс жолдары қызметінен үштасқан әрекеті нәтижесінде қамтамасыз етіледі. Жан-жағын қантамырлар капиллярлары қоршаған альвеолаларда газ алмасу жүреді,өкпеде жұтылған ауа қанға өтеді, көмір қышқыл газы қаннан ауаға шығады. Альвеола-өкпенің ең кішкентай бөлігі, бронхтың бір тармағынан тарайтын осы ұсақ түтіктер топтала келіп кешен жасайды, оны альвеолды ацинус деп атайды. Ацинустың пішіні бір шоқ жүзімге ұқсас. Ацинустардан өкпе бөліктері құрылады[1-9]. Өкпедегі клеткалардың өзгеруіне байланысты туберкулез микобактерияларының қандай штамм түрімен зақымдалғанын анықтауға болады. Эпидемиялық, клиникалық және морфологиялық тұрғыдан туберкулез убиквитарлы (латынша: ubique – жаппай, барлық жерде) инфекция түрі болып табылады. Туберкулез – негізгі спецификалық микобактерия штамдарымен шақырылатын, адам және жануарлар организміндегі инфекционды ауру. Туберкулез ауруының адам және жануарлар арасында саны азайғанымен, оның инфекциялық жолмен таралуы қоғамдық денсаулық сақтаудың негізгі актуальды мәселесінің бірі болып отыр. Клиникалық-анатомиялық зерттеулер нәтижесінде туберкулез әр түрлі жолмен барлық организм топтарын зақымдай алады[10-17]. Жабайы жануарлардың туберкулез жағдайында өкпесіндегі резистенттілік түрлері аз зерттелген. Ал қазіргі таңда жануарлардың туберкулезді инфекцияны тарату мәселесі толық анықталмаған. Сол себептен, бұл жұмыста дала тасбақасының туберкулез жағдайында өкпесіндегі микобактерияның әр түрлі штамм түрімен зақымдалғандағы морфологиялық өзгерістерін зерттедік. Өкпе альвеолярлы құрылысты болады және көптеген қызмет атқарады. Респираторлық моторлы құрылымның күрделенуі диафрагманың пайда болуымен өтеді. Осы жұмыс барысында салыстырмалы физиологиялық, экология және жануарлардың анатомиясын зерттейтін әдебиеттер пайдаланылды.

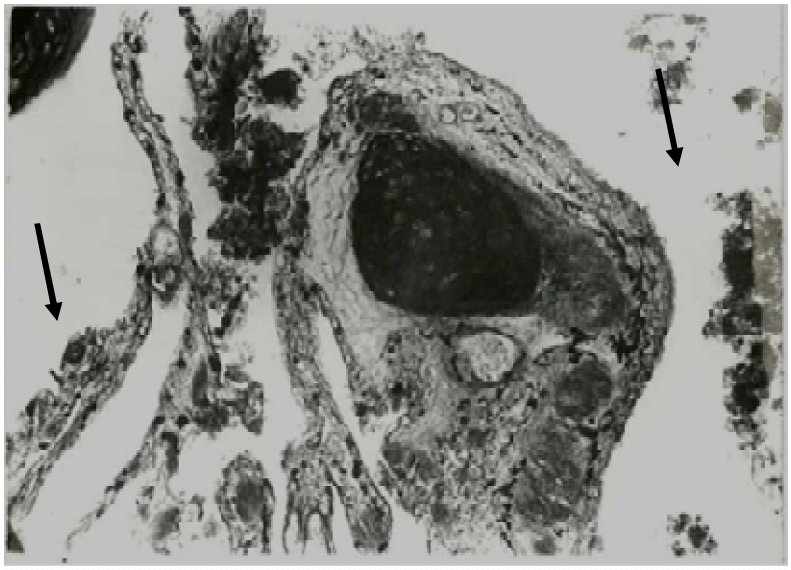
Зерттеу материалдары мен әдістері: Зерттеу материалы ретінде бауырмен жорғалаушылар класы Reptilia, тасбақалар отряды Cheloria, дала тасбақасының Festudo horsfieldi өкпесі алынды. Барлық зерттелетін 21 күн жануарлар карантин уақытын әл-Фараби атындағы Қазақ Ұлттық Университетінде өткізді. Тәжирибе КазНИИ вивариында жүргізілді. Жануарларды тері астына аяғының төменгі шап бөлігіне және ауыз арқылы 1 мг дозасы 1 мл ішінде жұқтырылды. Тәжірибе бір ай жүргізілді. Тасқабақадан алынған өкпе кесінділерін 10% нейтральды формалинге салынды. Гистологиялық зерттеулер жүргізу үшін препараттарды гематоксилин – эозин боядық, ал гистохимиялық өзгерістерді Шифф реактив бояу арқылы байқадық. Алынған препараттар МБИ-15 микроскоппен зерттелді.

Зерттеу нәтижелері және оларды талқылау: Гистологиялық зерттеу кезінде бақылау тасбақаларының өкпесінде морфологиялық және өкпеден тыс жатқан ұзындау бронхтардың сыртынан қарағанда өзгерістер байкалмаған. Тасбақа өкпесінде сегментарлы құрылым сақталып, қарапайым магистральді бронхтар қысқа бұтақтарға тармақталып ірі камераларға ашылады және қабырғалары әртүрлі көлемдегі ұяшықтарға бөлінгендігі көрінеді. Камераның ішкі бетінен өкпені бөліктер мен ұяшықтарға бөліп, кеуектілігін қамтамасыз ететін дәнекер тінді қатпарлар шығады. Өкпе паренхимасы екі түрлі бөлімге бөлінеді - өткізгіш және өзіндік респираторлы. Өткізгіш бөлім функциональды немесе динамикалық бронхылар торынан және тұрақты типті қарапайым магистральды бронхтан тұрады, қабырғаларының құрылысы эпителиальды, бұлшықетті және фиброз-шеміршекті үш қабаттан көрінеді. Эпителиальды қабат цилиндр тәрізді эпителийден және бокал тәрізді клеткалардан құрастырылған (Сурет 1).



Сурет 1 - Микрофотография. Қалыпты. Бронх қабырғасының эпителиальды және бұлшықетті қабаттары. Бояу гематоксилин-эозин. Ұлғайтқыш 10х40

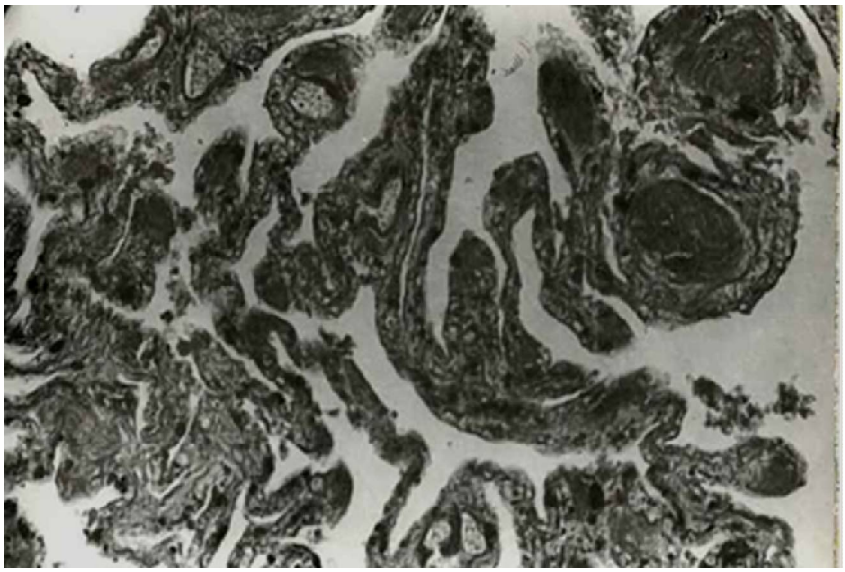
Дала тасбақаларының өкпесінің Mt.avium мен ауыз арқылы зақымдалу кезіндегі гистологиялық бір ай өткеннен кейін ашып қарағанда тасбақа өкпесінің өзіне тән сегментарлы құрылысы сақталып, өкпесі мен өкпеден тыс бронхтарының сыртында өзгерістер байқалады. Гистологиясын зерттеп қарағанда қалыпты жағдайдан ауытқыған ешқандай белгі көрінбейді. Өткізгіш бөлімі ішкі бетінен цилиндрлі эпителиймен тысталған, етті және шеміршекті-фиброзды қабаты жақсы жетілген тұрақты магистральді бронхтардың болуымен ерекшеленеді. Өкпе перделері өкпенің әртүрлі бөлігіне қарай қалыңдығы да әртүрлі болып көрінеді және типтік құрылысын сақтайды. Mt.avium штамынан кейін тасбақа өкпесінің жалпы құрылысы сақталғанмен бірақ зақымданудан өзгерістер байқалады. Бронхты астарлап жатқан эпителийде ісіну мен өкпе пердесіндегі дәнекер тінді стромасында ісіктер және кішігірім қан толулар көрінді (Сурет 2).



Сурет 2 - Микрофотография. Mt.avium. Ауыз арқылы 1 ай. Бояу гематоксилин-эозин. Ұлғайтқыш 10х40.

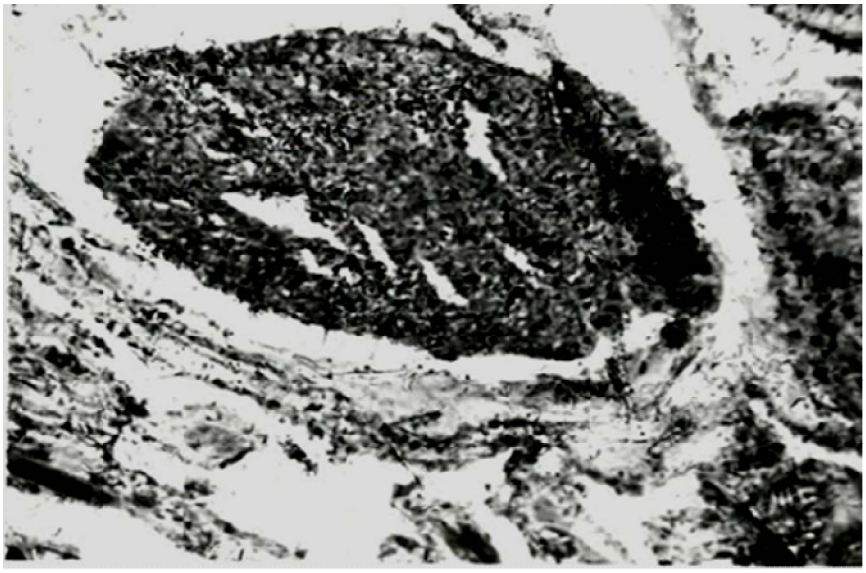
Әрі қарай құс типті туберкулездің микобактерияларымен зақымданған өкпеде әртүрлі реакциялар күшейеді. Қанға толған тамырларда қан элементтерінің инфильтрациясы анық көрінеді. Ісінген бронхтың қабырғасының ішкі беті, құрамында цилиндрлі эпителийі бар кілегейлі эпителий мен сүйықтыққа толы болады. Клетканың пролиферациясы

жүргендіктен өкпе пердесінің қалыңдағаны көрінеді (Сурет 3).



Сурет 3 - Микрофотография. Mt.avium. Ауыз арқылы 1 ай.
Бояу гематоксилин-эозин. Ұлғайтқыш 10х40

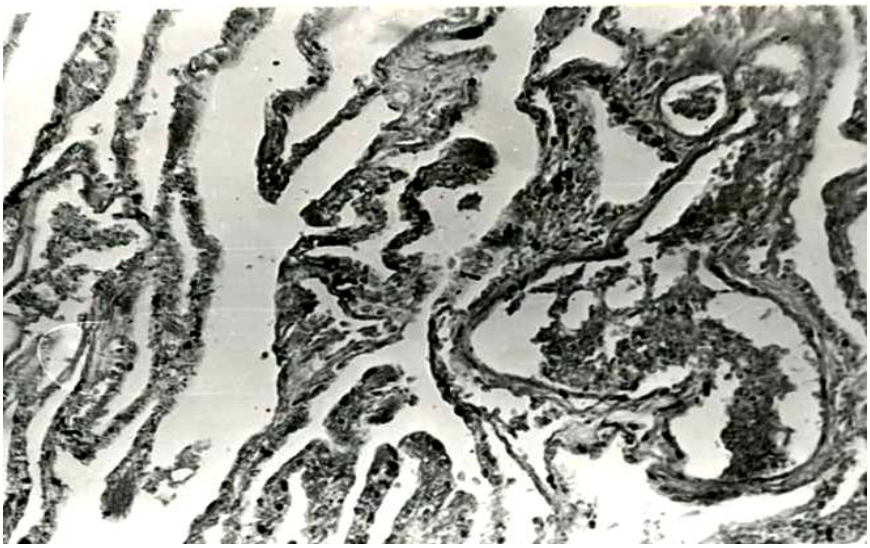
Тасбақалардың бір ай өткеннен кейін ашып қарағанда туберкулез микобактериясының Mt.gordoni штамымен зақымдаған тасбақа өкпесінде, тері астынан культураны енгізгенде реактивті өзгерістер, ал ауыз арқылы зақымданғанда өкпе ұлпасында арнайы туберкулез төмпешіктері пайда бола бастайды (Сурет 4).



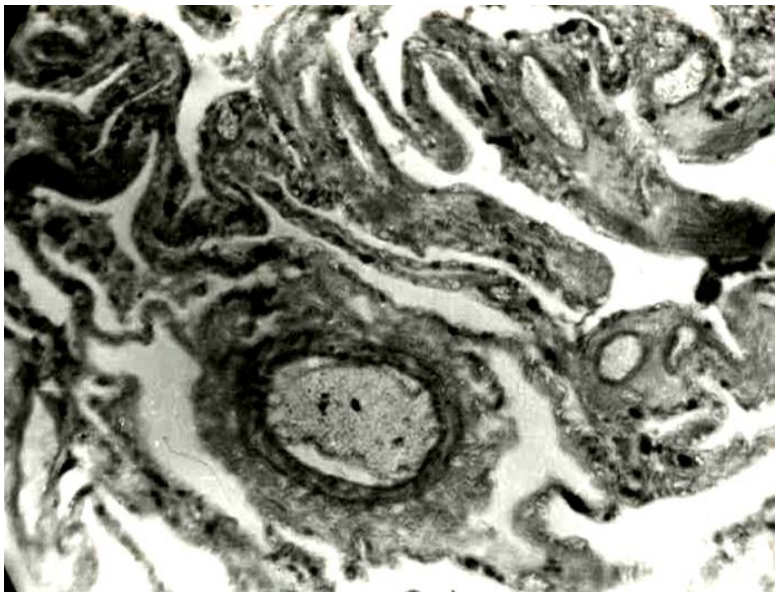
Сурет 4 - Микрофотография. Mt.gordoni. Тері астына. 1 ай.
Шифф реактиві. Ұлғайтқыш 10х40

Тасбақалардың өкпесінде туберкулезбен зақымдалған жиі өзгерістер айдын сонында анық байқалды. Өкпе паренхимасында макрофагтар мен эпителиоидты клеткалардан тұратын көптеген туберкулез төмпешіктері көрінді.

Гистохимиялық зерттеу кезінде дәнекер тінді өкпе аралық пердесінің стромасының ШИК-позитивтілігі күшейгендігі анықталды. Суммарлық ақуыз құрамын зерттеу барысында құс типті туберкулез микобактерияларымен зақымданғанға қарағанда, құрамында осы гистохимиялық компоненттің көбейгендігін айтуға болады (Сурет 5-6).



Сурет 5 - Микрофотография. Mt.gordoni. Ауыз арқылы 1 ай.
Шифф реактиві. Ұлғайтқыш 10х40



Сурет 6 - Микрофотография. Mt.gordoni. Ауыз арқылы 1 ай.
Бояу көгілдір бромфенол. Ұлғайтқыш 10х40. Нәтижелерді талқылау

Бақылау тасбақаларының гистологиялық және гистохимиялық зерттеулері берілген жануарларды қамауда баққанда олардың өкпелері қалыпты күйін сақталатынын дәлелдейді. Өкпе паренхимасы екі бөлімнен тұрады - өткізгіш және респираторлы. Өткізгіш бөлім тұрақты және динамикалық бронхтармен берілген, ірі өкпе аралықтарының қалыңдаған ұштарынан құралған. Бронх қабырғаларының құрылымы үш қабаттан тұрады. Альвеолярлы бөлім тегіс эпителий мен жабылған респираторлы ұяшықтардан тұрады, яғни тасбақаларды қамауда асырағанда өкпе паренхималарында патологиялық өзгерулер байқалмаған.

Mt. avium штамды туберкулез микобактерияларының жұғуы тасбақа өкпелерінде спецификалық емес зақымдануларды тудырады, оған мынадай өзгерістер жатады, тамырлардың қанмен толып кетуі, яғни орынды қан құйылу гиперемия дамып, өкпе аралықтарының дәнекер ұлпалы стромаларының ісінуі, шеңбер клеткалы инфильтрациясы. Дәнекер ұлпада гликопротеиндердің көбейюі белгіленеді. Өкпеде Mt. avium құс типті штамдары кезінде мұндай зақымданулар патогенді деп тіркелмейді.

Тасбақаларға Mt. gordoni штамм микробактерияларын жұқтырғанда мүлдем басқа жағдай бақыланады. Бұл кезде туберкулезді өзгерістер он бес күннен кейін туындайды да, бірте-бірте күшейеді, жұқтырылғаннан кейін айдың соңында күннен соң сырт көрінісі байқала бастайды. Туберкулезді процесстің бірінші белгілері респираторлы эпителийдің қабыршақтануы, төмпешіктердің түзілуінің бастапқы стадиясы, қатты ісік нәтижесінде өкпе қатпарлардың қалындауымен байқалады. Бір айда туберкулез гранулемдары ұлғайып және соңында гранулемдер эпителиоидты макрофагтардан тұрады, сонымен қатар казеозды масса некроздың құрамына қосылады. Бұл периодта гранулемдер саны да көбейеді. Гликоген және суммарлы ақуыздар сияқты гистохимиялық компоненттер анықталғанда, штамдар бойынша келесі нәтижелер алынды. Қалыпты мүше морфологиясы кезінде гликоген мен суммарлы ақуыздардың болуы Mt.avium құс типті микобактериялары жұқтырылған тасбақаның өкпесінің паренхимасында, құрамында берілген гистохимиялық компоненттерінің көбеюі байқалады. Құрамында гликогеннің және суммарлы ақуыздардың ең көп болуы Mt. gordoni штамдарын жұқтырғанда байқалады.

Сонымен қатар, Mt. avium мен Mt. gordoni штамдарының туберкулез микобактерияларының екеуінен - тасбақа үшін патогенді емес болып құс типті Mt. avium штамм, ал патогенді болып Mt.gordoni атипикалық штамы табылады.

Қорытынды:

1. Бақылау тасбақаларының өкпесі бауырмен жорғалаушылар класына тән құрылысын сақтайды. Ауа өткізгіш бөлім - қабырғаларының құрылымы сақталған магистральді бронхтардан тұрады. Альвеолярлы бөлім респираторлы ұяшықтардан құралған, дәнекер ұлпалы қатпарлардан түзілген.
2. Тасбақаларды Mt. avium штамды туберкулез микробактерияларын жұқтырғанда өкпе ұлпаларында спецификалық емес гиперемия қабынулары, клеткалардың пролиферациясы байқалады. Ол өз кезегінде берілген штамм түрінің патогенді еместігін дәлелдейді.
3. Тасбақаларды Mt.gordoni штамды туберкулез микробактерияларымен жұқтыру кезінде өкпе ұлпасында туберкулезді гранулемалардың спецификалық зақымдалуын тудырады.
4. Гистохимиялық компоненттердің көп болуы Mt. gordoni жұқтырғанда және Mt. avium жұқтырғанда аз болуы байқалады.
5. Дала тасбақасы үшін патогенді болып Mt.gordoni штамы, ал патогенді емес болып Mt. avium штамы табылады.

ӘДЕБИЕТТЕР ТІЗІМІ

1 Струков А.И. Патологическая анатомия. - 2010. - 90 с.
2 Гирфанов А.И. Сравнительная макро-микроморфология легких у млекопитающих: дис. ... канд. вет.наук – Казань, 2011. – С. 126-127.
3 Мищенко А.Н. Эндоскопическая анатомия и морфометрическая характеристика сегментарных бронхов легкого и их клинические значение // Морфология. - 2006. - Т.129., №4. – С. 82-88.
4 Мишин В.Ю. Туберкулез легких с лекарственной устойчивостью возбудителя. - М.: 2009. - 201 с.
5 Ерохин, В.В. Клеточная биология легких в норме и при патологии. - М.: Медицина, 2000. - 495 с.
6 Дейкина О.Н., Мишин В.Ю., Малявин А.Г. Проблемы дифференциальной диагностики внебольничной пневмонии и туберкулеза легких в общесоматическом стационаре // Туберкулез и болезни легких. - 2011. - №4. - С. 122–123.
7 Антипчук Ю.П., Соболева Д.А., Сравнительная гистология легких позвоночных. – Новосибирск: Наука, 2005. – 290 с.
8 Ташимова С.А. Өкпе туберкулезімен зардап шегетін науқастардың химиотерапиясын емдеудегі иммунодулин мен рувиминнің фармокотерапиялық дәреметтілігін негіздеу: дис. ... мед.ғыл.канд - Қарағанды, 2005. - 127 с.
9 Андрианова А.Ю. Рецидивы туберкулеза органов дыхания у лиц с остаточными туберкулезными изменениями, снятых с учета противотуберкулезных учреждений: автореф. дис. ... канд. мед. - М., 2012. - 24 с.
10 Мишин В.Ю., В.И. Чуканов, И.А. Васильева Проблемы туберкулеза и болезней легких. - 2004. – 211 с.
11 Дейкина О.Н. //Дифференциальная диагностика пневмонии и туберкулеза легких: Автореф. Дис. ... канд. мед. Наук - М., 2005.- 25 с.
12 Ерохин В.В., Гедымин Д. Е., Земскова З. С., Лепеха Л. Н. и др. Особенности морфологических реакций при казеозной пневмонии // Проблемы туберкулеза. - 2008. - №7. - С. 50-55.
13 Кокуричев П.И. Патологическая анатомия сельскохозяйственных животных. - М.: Колос, 1984. – 296 с.
14 Колычев Н.М. Характеристика микобактерий, изолированных от человека, животных и с объектов внешней среды // Проблемы туберкулеза. - 1990. - №11. - С. 59-61.
15 Першикова Н.JI. Молекулярная характеристика Mt. tuberculosis, изолированной от крупного рогатого скота // Сибирский вестник сельскохозяйственной науки. — 2008. — № 4. — С.117— 119.
16 Колоскова Э.Л. //Патоморфологические изменения у животных, зараженных разными видами микобактерий: автореф. дис. ... канд. ветер.наук. - М., 2008. – 22 с.
17 Макаров Ю.А. Патоморфология экспериментального туберкулеза у лабораторных животных. - Благовещенск : ДальГАУ, 2008. – 120 с.

З.Б. Есимсиитова[1], Р.Т. Джумашева[2], М.Ж. Жумагул[2], Н.Т. Аблайханова[1], Б.Н. Баяхмет[1], Н. Абдисаламова[1]

[1]Казахский Национальный университет имени аль-Фараби, Казахстан, г. Алматы

[2] Казахский Национальный медицинский университет имени С.Д.Асфендиярова, Алматы

ИССЛЕДОВАНИЕ МОРФОЛОГИЧЕСКИХ ИЗМЕНЕНИЙ В ЛЕГКИХ ЧЕРЕПАХ ПРИ ВОЗДЕЙСТВИИ РАЗЛИЧНЫМИ ШТАМАМИ МИКРОБАКТЕРИЙ ТУБЕРКУЛЕЗА

Резюме: Туберкулез является инфекционным заболеванием, которое разрушает все органы человеческого тела. В результате клинических и анатомических исследований туберкулез может повредить все организмы по-разному. Легкие легких черепах появляются от внешнего вида до массы просвета; верхняя часть слабо развита. Но части легких отличаются от млекопитающих, потому что они являются частью индивидуума, и каждый из них связан с бронхией, легкие в черепахе переплетаются друг с другом и отделены друг от друга, когда прерывания удаляются. Туберкулезная микобактерия изучалась в процессе адаптации и устойчивости степных черепах. Во время эксперимента процесс адаптации легких млекопитающих к резистентности и экстремальным факторам был обнаружен в результате поражения различных штаммов микобактерии туберкулеза. В этой работе были сопоставлены морфологические изменения черепахового легкого гистологическими и гистохимическими методами.

Ключевые слова: туберкулез, ацикус, легкие, штаммы, черепаха, Mt.avium, Mt.gordoni.

[1]Z.B. Esimsiitova, [2]R.T. Jumasheva, [2]M.Zh. Zhumagul, [1]N.T. Ablayhanova, [1]B.N. Bayahmet, [3]N.V. Abdisalymova
[1]Al-Farabi Kazakh National University, Almaty city, Kazakhstan
[2] Asfendiyarov Kazakh National Medical University

INVESTIGATION OF MORPHOLOGICAL CHANGES OF STEPPE TURTLE AFTER VARIOUS MYCOBACTERIES OF TUBERCULOSIS WITH ANY TYPICAL STAGES

Resume: Tuberculosis is an infectious disease that destroys all organs of the human body. As a result of clinical and anatomical studies, tuberculosis can damage all organisms in different ways. The turtles' lungs emerge from the outer appearance to the mass of the lumen; the upper part is weakly evolved. But the parts of the lungs are different from the mammals, because they are part of the individual and each of them is associated with bronchial, the lungs in the turtle are intertwined with each other and separate from each other when the interrupts are removed. Tuberculosis mycobacterium was studied by the process of adaptation and resistance of steppe turtles. During the experiment, the process of adaptation of mammals' lung to resistance and extreme factors was detected as a result of lesions of different strains of tuberculosis mycobacterium. In this work, the morphological changes of the turtle lung by histological and histochemical methods have been compared relatively.
Keywords: tuberculosis, acicus, lungs, strains, turtle, Mt.avium, Mt.gordoni.

УДК 577.24

М.Ж. Жумагул, А.К. Кыдырбаева, Г.Т. Танеева, Г.Т. Какишева, И.К. Нурпеисова
Казахский Медицинский Университет имени С.Д. Асфендиярова,
кафедра молекулярной биологии и медицинской генетики

ВЛИЯНИЕ ЭПИГЕНЕТИЧЕСКИХ ФАКТОРОВ НА УКОРОЧЕНИЕ ТЕЛОМЕР

На сегодняшний день очевидно, что короткие теломеры являются отражением низкого уровня способности систем клетки к восстановлению повреждений ДНК, в том числе теломер, что соответствует повышенному риску развития рака и болезней сердечно-сосудистой системы. До сих пор основным маркером старения была длина концевых участков хромосом - теломер. Как считают ученые, это является одной из причин старения организма.
Ключевые слова: *теломер, теломераза, эпигенетика, стресс, метилирование, витамины, фермент, инфекция, фолиевая кислота, рак, старения, хромосома, активность гена, ДНК (дезоксирибонуклеиновая кислота), фрагмент, ожирения.*

Типы старения человеческого организма многообразны. Одним из таких типов старения на молекулярном уровне является укорочение теломер. Теломеры -это комплексы белков с РНК, защищающие концевые участки хромосом. При каждом цикле деления клетки происходит укорачивание теломер, что приводит к «репликативному старению» клетки. Поскольку теломеры укорачиваются при старении в различных органах и тканях, то их длина может выступать в качестве биомаркера старения. Теломеры представляют собой концевые участки хромосом, которые, как считается, выполняют защитную функцию в хромосомах. Начиная с младенчества их размеры постепенно сокращаются: в среднем до двух раз к зрелому возрасту и до четырех — к пожилому. Как считают ученые, это является одной из причин старения организма [9,10].

В образовании теломер участвует фермент теломераза. До недавнего времени считалось, что теломераза перестает работать в клетках тела взрослого человека, сохраняя свою активность в половых и стволовых клетках, а также в клетках большинства опухолей. Однако ученые установили, что длина теломер была прямо связана с физической активностью после поправок на возраст, пол, вес, курение, социоэкономический статус и физическую активность на работе. Теломеры у наиболее активных были на 200 пар нуклеотидов длиннее, чем у наименее активных. Таким образом, сидячий образ жизни в совокупности с курением, избыточным весом и социоэкономическим статусом влияет на длину теломер и продолжительность жизни.

Кроме того, ученые исследовали 1122 женщин европеоидной расы в возрасте 18-76 лет и выяснили, что длина теломер стабильно уменьшалась с возрастом с частотой 27 пар нуклеотидов в год. Теломеры женщин, страдающих ожирением, были на 240 пар нуклеотидов короче, чем у стройных[6].

У людей, находящихся под воздействием длительного стресса, теломеры укорачиваются гораздо быстрее, чем у их ровесников, находящихся в обычной ситуации. Длина теломер у женщин, испытывающих длительный хронический стресс, эквивалентна их длине у тех, кто на 10 лет старше, но ведет нормальную жизнь.

Следовательно, для предотвращения старения клеток важно поддерживать организм в тонусе с помощью физических упражнений, учиться справляться со стрессом и вести здоровый образ жизни [7].

Другим фактором, вызывающим укорочение теломер как, показали исследования, является — инфекция. В лаборатории Петтери Илмонена ученые экспериментально проверяли, является Salmonella enterica причиной укорочения теломер у одомашненных диких мышей. Мышей несколько раз заражали пятью различными штаммами S. Enterica в течение несколько месяцев. В контрольной группе были родственные им мыши. Длину теломер определяли в белых кровяных тельцах (БКТ) после заражений с помощью ПЦР в режиме реального времени. Результаты показали, что многократное заражение Salmonella вызывает укорочение теломер в БКТ, особенно у особей мужского пола по сравнению с самками. Также было установлено, что более быстрое укорочение теломер повышало риск смертности, однако эти результаты были статистически не значимы. Таким образом, результаты исследований показали, что инфекция провоцирует укорочение теломер, и подтвердили предположение о том, что длина теломер может быть использована как биомаркер для оценки контакта организма с инфекцией и способности справляться с ней [8].

В данный момент проводятся исследования длины и активности теломер у людей с различными заболеваниями, которые являются основными причинами смерти.

Активность генов проявляет определенную гибкость, и питание является превосходным механизмом компенсирования генетических недостатков. Многие генетические системы закладываются в течение первых недель внутриутробного развития и формируются в раннем возрасте. После этого они подвергаются влиянию широкого

спектра факторов, в т. ч. пищевых. Это влияние можно назвать «эпигенетическими настройками», определяющими то, как гены проявляют заложенные в них функции. Длина теломер также регулируется эпигенетически. Это означает, что на нее оказывает влияние рацион питания. Плохо питающиеся матери передают детям неполноценные теломеры, что в будущем повышает риск развития заболеваний сердца (для клеток пораженных атеросклерозом артерий характерно большое количество коротких теломер). Напротив, полноценное питание матери способствует формированию у детей теломер оптимальный длины и качества[1,3].

Для полноценного функционирования теломер необходимо их адекватное метилирование. (Метилирование – это химический процесс, заключающийся в присоединении к нуклеиновому основанию ДНК метильной группы (-CH3).) Основным донором метильных групп в клетках человека является кофермент S-аденозилметионин, для синтеза которого организм использует метионин, метилсульфонилметан, холин и бетаин. Для нормального протекания процесса синтеза этого кофермента необходимо присутствие витамина B12, фолиевой кислоты и витамина B6. Фолиевая кислота и витамин B12 одновременно вовлечены во многие механизмы, обеспечивающие стабильность теломер [7,8].

Наиболее важными пищевыми добавками для поддержания теломер являются качественные витаминные комплексы, принимаемые на фоне рациона, содержащего адекватное количество белков, в особенности серосодержащих. В такой рацион должны входить молочные продукты, яйца, мясо, курица, бобовые, орехи и зерновые. Яйца являются наиболее богатым источником холина.

Минералы и антиоксиданты способствуют сохранению стабильности генома и теломер. Питание является превосходным механизмом замедления износа организма. Многие питательные вещества защищают хромосомы, в том числе теломеразную ДНК, и повышают эффективность работы механизмов восстановления ее повреждений. Недостаток антиоксидантов ведет к увеличению количества повреждений под действием свободных радикалов и повышению риска деградации теломер. Например, теломеры пациентов с болезнью Паркинсона короче, чем теломеры здоровых людей такого же возраста. При этом степень деградации теломер непосредственно зависит от выраженности свободно-радикальных повреждений, ассоциированных с заболеванием. Также показано, что женщины, употребляющие с пищей мало антиоксидантов, имеют короткие теломеры и входят в группу повышенного риска развития рака молочной железы [5,8].

Для функционирования многих ферментов, вовлеченных в копирование и восстановление повреждений ДНК, необходим магний. Одно из исследований на животных показало, что недостаток магния ассоциирован с увеличением выраженности свободно-радикальных повреждений и укорочением теломер. Эксперименты на клетках человека продемонстрировали, что отсутствие магния приводит к стремительной деградации теломер и подавляет деление клеток. В день, в зависимости от интенсивности нагрузки и уровня стресса, организм человека должен получать 400-800 мг магния.

Цинк играет важную роль в функционировании и восстановлении ДНК. Недостаток цинка приводит к появлению большого количества разрывов цепочек ДНК. У пожилых людей недостаток цинка ассоциирован с короткими теломерами. Минимальное количество цинка, которое человек должен получать в день, составляет 15 мг, а оптимальные дозировки составляют около 50 мг в день для женщин и 75 мг – для мужчин. Получены данные, согласно которым новый цинкосодержащий антиоксидант карнозин уменьшает скорость укорочения теломер в фибробластах кожи, одновременно замедляя их старение. Карнозин также является важным антиоксидантом для мозга, что делает его хорошим помощников в борьбе со стрессом. Многие антиоксиданты способствуют защите и восстановлению ДНК. Например, установлено, что витамин С замедляет укорочение теломер в клетках сосудистого эндотелия человека [4].

Впечатляет тот факт, что одна из форм витамина Е, известная как токотриенол, способна восстанавливать длину коротких теломер в фибробластах человека. Также есть данные о способности витамина С стимулировать активность удлиняющего теломеры фермента теломеразы. Эти данные свидетельствуют в пользу того, что употребление определенных продуктов питания способствует восстановлению длины теломер, что потенциально является ключом к обращению процесса старения вспять.

Воспаление и инфекции способствуют деградации теломер. Сильные стрессы и инфекции являются двумя примерами причин такого износа, ведущего к укорочению теломер. Оба воздействия имеют выраженный воспалительный компонент, стимулирующий продукцию свободных радикалов и вызывающий повреждения клеток, в том числе теломер.

В условиях сильного воспалительного стресса гибель клеток стимулирует их активное деление, что, в свою очередь, ускоряет деградацию теломер. Кроме того, формирующиеся при воспалительных реакциях свободные радикалы также повреждают теломеры. Таким образом, мы должны прикладывать максимальные усилия к подавлению как острых, так и хронических воспалительных процессов и предотвращению инфекционных заболеваний.

Однако полное исключение из жизни стрессов и воспалительных реакций является невыполнимой задачей. Поэтому хорошей идеей при травмах и инфекционных заболеваниях является добавление в рацион витамина D и докозагексаеновой кислоты (омега-3 жирной кислоты), способных оказать поддержку теломерам в условиях воспаления[5].

Витамин D модулирует количество тепла, генерируемого иммунной системой в ответ на воспаление. При дефиците витамина D существует опасность перегрева организма, синтеза огромного количества свободных радикалов и повреждения теломер. Способность переносить стресс, в том числе инфекционные заболевания, во многом зависит от уровня витамина D в организме. В исследовании с участием 2 100 близнецов женского пола в возрасте 19-79 лет ученые продемонстрировали, что наиболее высокие уровни витамина D ассоциированы с наиболее длинными теломерами, и наоборот. Разница в длине теломер при наиболее высоких и наиболее низких уровнях витамина D соответствовала примерно 5 годам жизни. Еще одно исследование показало, что употребление взрослыми с избыточной массой тела 2 000 МЕ витамина D в день стимулирует активность теломеразы и способствует восстановлению длины теломер, несмотря на метаболический стресс.

Подавление воспалительных процессов естественным образом путем коррекции рациона питания является ключом к сохранению теломер[4].

Еще одним многообещающим природным соединением является ресвератрол. Результаты исследований на животных свидетельствуют о том, что ограничение калорийности рациона при сохранении его питательной ценности сохраняет теломеры и увеличивает продолжительность жизни за счет активации гена sirtuin 1 (sirt1) и повышению синтеза белка сиртуина-1. Функция этого белка заключается в «настройке» систем организма на работу в «режиме экономии», что очень важно для выживания вида в условиях недостатка питательных веществ. Ресвератрол напрямую активирует ген sirt1, что положительно сказывается на состоянии теломер, в особенности в отсутсвие переедания.

На сегодняшний день очевидно, что короткие теломеры являются отражением низкого уровня способности систем клетки к восстановлению повреждений ДНК, в том числе теломер, что соответствует повышенному риску развития рака и болезней сердечно-сосудистой системы. До сих пор основным маркером старения была длина концевых участков хромосом - теломер. Теломерные участки

хромосом, характеризующиеся отсутствием способности к соединению с другими хромосомами или их фрагментами, выполняют защитную функцию. Теперь же новым маркером биологического старения организма может стать белок p16INK4a. Известно, что p16INK4a помогает подавлять развитие рака. Данный белок присутствует в Т-клетках иммунной системы, которые играют ключевую роль в борьбе организма с заболеваниями и в восстановлении поврежденных тканей. Количество p16INK4a в крови говорит не только о том, как быстро идет клеточное старение. Ученые также обнаружили связь концентрации белка с образом жизни и вредными привычками человека, такими как табакокурение и гиподинамия, которые ускоряют процесс старения[1,2,3].

Чтобы определить, насколько точны результаты анализа, специалисты изучили образцы крови 170 человек. Испытуемых также попросили заполнить анкету с вопросами о состоянии их здоровья и образе жизни. Как выяснилось, уровень белка p16INK4a не связан с ожирением, хотя снижение калорийности потребляемой пищи может замедлить процесс старения. [1,2]. Куда большее влияние на молекулярное старение оказывает физическая инертность, то есть нехватка физических упражнений.

Таким образом, анализ литературы по изучению теломер позволяет сделать выводы о том, что для продолжительности жизни необходимо: правильно питаться и вести здоровый образ жизни; избегать стрессовых ситуаций, инфекций, ожирения; в рационе питания необходимо определенное количество витаминов B_{12}, фолиевой кислоты, B_6, Е, Д и минеральных элементов магния и цинка. Все эти факторы влияют на длину теломер и продолжительность жизни клетки.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1 Power ML, Schulkin J. The Evolution of Obesity. - Baltimore: Johns Hopkins University Press, 2009. – 124 p.
2 Finucane MM, Stevens GA, Cowan MJ, et al. National, regional, and global trends in body-mass index since 1980: systematic analysis of health examination surveys and epidemiological studies with 960 country-years and 9.1 million participants // The Lancet. – 2011. - №377(9765). – P. 557–567.
3 King DE, Matheson E, Chirina S, Shankar A, Broman-Fulks J. The status of baby boomers' health in the United States: the healthiest generation? // Journal of the American Medical Association. – 2013. - №173(5). – P. 385–386.
4 Oschman JL. //Chronic disease: are we missing something? // Journal of Alternative and Complementary Medicine. – 2011. - №17(4). – P. 283–285.
5 Genuis SJ. What's out there making us sick? // Journal of Environmental and Public Health. – 2012. - №10. – P. 88-94.
6 Have MT, van der Heide A, Mackenbach JP, de Beaufort ID. An ethical framework for the prevention of overweight and obesity: a tool for thinking through a programme's ethical aspects // European Journal of Public Health. – 2013. - №23(2). – P. 299–305.
7 Singh AS, Mulder C, Twisk JW, van Mechelen W, Chinapaw MJ. Tracking of childhood overweight into adulthood: a systematic review of the literature // Obes Rev. – 2008. - №9(5). – P. 474–488.
8 Bhatia V, Tandon RK. Stress and the gastrointestinal tract // J Gastroenterol Hepatol. – 2005. - №20. – P. 332–339.

М.Ж. Жумагул, А.К. Кыдырбаева, Г.Т. Танеева, Г.Т. Какишева, И.К. Нурпеисова
С.Ж. Асфендияров атындағы Қазақ ұлттық медицина университеті
Молекулалық биология және медициналық генетика кафедрасы, Алматы қаласы

ЭПИГЕНЕТИКАЛЫҚ ФАКТОРЛАРДЫҢ ТЕЛОМЕРДІҢ ҚЫСҚАРУЫНА ӘСЕРІ

Түйін: Бүгінгі күнге дейін қысқа теломерлер - бұл жасушалық жүйелердің қатерлі ісік пен жүрек-қан тамырлары ауруларының жоғары тәуекеліне сәйкес келетін теломерді қоса алғанда, ДНҚ-ның зақымдануын қалпына келтіру мүмкіндігінің төмен деңгейінің көрінісі. Осы уақытқа дейін қартаюдың басты көрсеткіші хромосомалардың соңғы бөліктерінің ұзындығы - теломер. Ғалымдардың пікірінше, бұл ағзаның қартаюының себептерінің бірі.

Түйінді сөздер: теломер, теломераза, эпигенетика, стресс, метилдену, витаминдер, фермент, инфекция, фоли қышқылы, ісік, қартаю, хромосома, ген активтілігі, ДНҚ (дезоксирибонуклеин қышқылы), фрагмент, семіздік.

M.Z. Zhumagul, A.K. Kydyrbaeva, G.T. Taneyeva, G.T. Kakisheva, I.K. Nurpissova
Asfendiyarov Kazakh Medical University,
Department of Molecular Biology and Medical Genetics

INFLUENCE OF EPIGENETIC FACTORS ON THE SHORT-TERMINATION

Resume: To date, it is clear that short telomeres are a reflection of the low level of the ability of the cell systems to repair DNA damage, including telomeres, which corresponds to an increased risk of cancer and cardiovascular disease. Until now, the main marker of aging was the length of the end sections of the chromosomes - telomeres. According to scientists, this is one of the reasons for the aging of the body.

Keywords: telomeres, telomerase, epigenetics, stress, methylation, vitamins, enzyme, infection, folic acid, cancer, aging, chromosome, gene activity, DNA (deoxyribonucleic acid), fragment, obesity.

УДК 577.29

А.Қ. Иманбай[1], А.Ю. Акпарова[2], Қ.Д. Төленова[1]
[1]С.Ж. Асфендияров атындағы Қазақ ұлттық медицина университеті
Молекулалық биология және медициналық генетика кафедрасы
[2]Л.Н.Гумилев атындағы Еуразия ұлттық университеті
Жалпы биология және геномика кафедрасы

ӨКПЕНІҢ СОЗЫЛМАЛЫ ОБСТРУКТИВТІ АУРУЫНЫҢ ДАМУЫНДАҒЫ ИНТЕРЛЕЙКИН-10/-1082 ПОЛИМОРФИЗМДІК ГЕНІНІҢ РӨЛІ

Өкпенің созылмалы обструктивті ауруы –басты факторы темекі түтіні болып табылатын жиі таралған ауру.Тыныс алу жолдарының қабыну процесінде цитокиндер негізгі рөлді атқарады.Цитокиндердің қабынудың туындатуына ауадағы зиянды бөлшектер алып келеді.Мақалада Қазақ популяциясындағы өкпенің созылмалы обструктивті ауруыменIL-10 полиморфизмдік гені арасындағы ассоциациясы туралы мәліметтер көрсетілген. Алынған қорытындыда IL-10/-1082 A/G полиморфизмдік гені менөкпенің созылмалы обструктивті ауруы арасында байланыстың бар екендігінкөрсетті.
Түйінді сөздер: *Өкпенің созылмалы обструктивті ауруы, полиморфизмдік ген, интерлейкин-10.*

Мәселенің өзектілігі. Соңғы жылдары дүние жүзінде, сонымен қатар Қазақстандаөкпенің созылмалы обструктивті ауруымен (ӨСОА) ауыратын науқастардың саны жедел артуда. "Салауатты Отан" медициналық ассоциацияның санағы бойынша Қазақстанда ӨСОА-мен ауыратын науқастар саны 200 мыңнан кем емес. Әсіресе бұл ауру Қостанай, Қызылорда, Оңтүстік-Қазақстан, Алматы облыстарында кең таралған [1].

ӨСОА – бұл созылмалы, үдемелі, мультифакторлы, перифериялық тыныс жолдарының обструкциясы (созылмалы бронхит) және өкпе паренхимасының деструкциясымен (эмфизема) сипатталатын тыныс алу жүйесінің сырқаты. [2]. ӨСОА дамуына генетикалық факторлармен қатар темекі шегу мен аэрополлютанттар (өндірістік және тұрмыстық) әсер етеді.Тыныс алу жолдарының ұзақ уақыт бойы патогенді бөлшектермен, газдармен тітіркендірілуі эпителий мен иммунды жасушаларға (эпителий жасушалары, альвеолярлы макрофагтар және дендритті жасушалар) кері әсер етеді және осы жасушалар цитокиндердің (нейрофилдер, табиғи киллерлер) бөлінуін белсендіреді, нәтижесінде шырыштың гиперсекрециясы, бронхиалды обструкциясы, өкпенің созылмалы каркасының лизисі және эмфизема пайда болады. [3].ӨСОА-ның қабыну процесінде цитокиндер маңызды орын алады. ӨСОА кезінде көптеген цитокиндер қабыну процестерін арттырады, дегенмен кейбір цитокиндер қабынуға қарсы әсер етеді. [4]. Соның ішінде интерлейкин (IL)-10 негізгі рөлді алады. Ол IL-1, IL-2, TNF-α,IFN, TNF-α, GM-CSF сияқты қабыну цитокиндерінің өндірілуін ингибирлейді. [5].Сонымен қатар өкпе созылғыштығын бұзатын MMP-9,1-типті Т-хэлпердің (Th1-жасушаларын)түзілуін, В-жасушасының апоптозын тежейді. В-жасушаларын активтендіріп,иммуноглобулиндердің IgM және IgA синтезін арттырады. IL-10 ӨСОА кезінде қабынуды жаншып, басады. IL-10 жеткіліксіздігі организмнің инфекцияға қарсы қорғаныс қабілетін төмендетеді. IL-10 экспрессиясы деңгейінің төмендеуі ӨСОА дамуынданегізгі рөл ойнайды.IL-10 түзілуінің бұзылуы аллергиялық ауруларға соның ішінде өкпе демікпесіне, ринитке шалдықтырады. [6].

Қазіргі уақыттаӨСОА патогенезіндегі негізгі сатыларды бақылайтын ақпараттық генетикалық маркерлерді іздеу медициналық генетиканың өзекті әрі перспективті мәселелерінің бірі болып табылады. Соңғы жылдары генетикалық зерттеулер барысында ӨСОА-мен науқастануға бейімділікті анықтайтын көптеген гендер қарқынды зерттелуде.

Жұмыстың мақсаты. Қазақстан популяциясындағы ӨСОА–мен ауыратын науқастардағы IL-10 (-1082 A/G) полиморфизмдік генін зерттеу.

Материалдар және әдістер.

Зерттеуге Астана қаласындағы №2 қалалық ауруханасының пульмонологиялық бөлімінде стационарлық ем қабылдаған ӨСОА-мен сырқаттанған 170 науқас алынды. Барлығы 5 жылдан артық Астана қаласында тұрған. Жас интервалы 29-83 жасты құрады(науқастардың орташа жасы 65,4 ± 9,3). Олардың ішінде 31 әйел (18,3%), 139 ер адам (81,7%) болды. Науқастардың ішінде76,5% қазақ ұлтының өкілі болса, 15,7%- орыс және 7,8% - басқа ұлттар (украин, неміс, кәріс, белорус). Бақылау тобын өз еркімен қатысушы патологиялары жоқ дені сау70адам құрады. Олардың жас аралығы 19-40 жасты құрады. Зерттеу материалы ретінде көктамыр қаны пайдаланылды. Қан лейкоциттерінен бөлініп алынған ДНҚ үлгілері зерттелді.

Интерлейкин-10/-1082 A/G (rs1800896)полиморфизмдік генін Real time режиміндегі полимеразды тізбекті реакция (RT-PCR) көмегімен анықталынды.

Статистикалық зерттеу нәтижелерін өңдеу үшін Software GraphPad Instat TMпрограммасы пайдаланылды.

Нәтиже және талқылау.Біздің зерттеулеріміз Қазақстандық популяциядағы IL-10/-1082 полиморфизмдік генінің аллельдері мен генотиптерінің орналасуын сипаттайды. ӨСОА-мен ауыратын адамдар мен сау адамдарда IL-10/-1082 полиморфизмдік геніндегі аллельдердің кездесу жиілігі зерттелінді. Науқастарда А аллелы 62,2% -нда ал, G аллелы 37,8 % көрсетілді (кесте 1).

Кесте 1 - ӨСОА ауыратын науқастардағы интерлейкин-10/-1082 полиморфизмдік гені аллельдерінің таралуы

Ген	аллель	ӨСОА(n=170)		Бақылау(n=70)		P	X^2	OR мәні	95% CI
		N	F	N	F				
IL-10	A	102	0.622	74	0.804	0.003	9.126	0.40	0.22-0.73
	G	62	0.378	18	0.196				

Бақылау тобында IL-10/-1082 A/G полиморфизмдік генінде A/A-65,2%, A/G-30,4%, және G/G-4,3%, алтәжірибелік тобында A/A-47,6%, A/G-29,3%, және G/G-23,2%. G/G генотипі ӨСОА даму қаупімен ассоциацияланған. (OR=6,63,95% CI=1,47-29,95, p<0,05) (кесте 2).

Кесте 2 - ӨСОА ауыратын науқастардағы интерлейкин-10/-1082 полиморфизмдік гені генотиптерінің таралуы

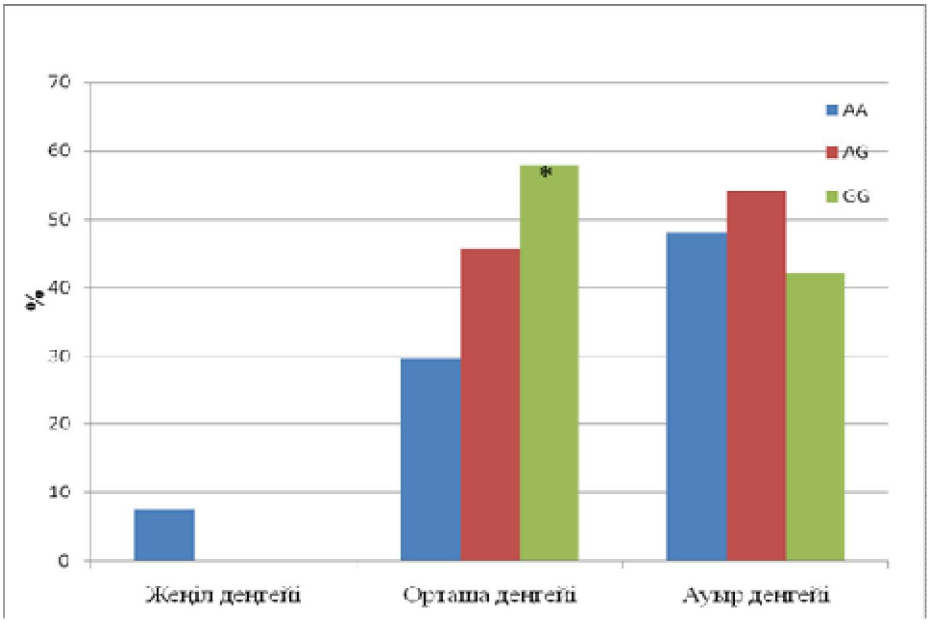
Ген	Генотип	ӨСОА (n=170)		Бақылау(n=70)		P	X^2	OR мәні	95% CI
		N	F	N	F				
	AA	39	0.476	30	0.652			0.48	0.23 – 1.02
	AG	24	0.293	14	0.304			0.95	0.43 – 2.08
IL-10	GG	19	0.232	2	0.043	0.008	8.082	6.63.	1.47 – 29.95

Өкпенің созылмалы обструктивті ауруының IL-10 -1082 генінің A/A, A/G, G/G генотиптеріне байланысты клиникалық белгілерінің дамуы. A/A, A/G, G/G генотиптерінде тыныс алудың жеткіліксіздігінің дамуының II-деңгейі I және III-деңгейімен салыстырғанда жоғары көрсеткішке ие болды. Сондай-ақ ӨСОА кезінде энфиземаның дамуы A/A және G/G генотиптерінде A/G генотипіне қарағанда екі есе жоғары болған. (кесте 2).

Кесте 3 - ӨСОА-ның клиникалық көрінісіне IL-10 -1082 полиморфизмдік генінің әсері

Генотиптер	Науқас саны	Ауру деңгейлері			Тынысалужеткіліксіздігі			Энфизема
		Ауыр	Орташа	Жеңіл	I	II	III	
AA	27	7,4	29,6	48,14	14,81	59,25	25,92	25,92
AG	24	0	45,83	54,16	6,45	67,74	25,8	8,33
GG	19	0	57,89	42,1	13,04	56,52	30,43	21,05

IL-10/-1082 полиморфизмдік генінің A/A, A/G, G/G генотиптерінің аурудың ауырлық деңгейіне әсерін зерттеу кезінде жеңіл деңгейіне A/A генотипінің ал, A/G генотипі аурудың ауыр деңгейінің дамуынаықпал ететіндігі анықталды. G/Gгенотипі өкпеңіңсозылмалы обструктивті ауруының орташа деңгейімен ассоциацияланғаны анық байқалды. (сурет 1).



Сурет 1 - IL-10/-1082 полиморфизмдік AA, AG, GG генотиптерінің аурудың даму деңгейіне әсері

IL-10 экспрессиясы деңгейінің төмендеуі ӨСОА дамуында басты орын алады. Дегенмен, IL-10 генінің жоғарғы экспрессиясы тыныс жолдарыныңың гиперактивтілігінен және қабынудан сақтайды. Цитокин өнімі генетикалық транскрипция деңгейінде бақыланады.IL-10 жеткіліксіздігі организмнің инфекцияға қарсы қорғаныс қабілетін төмендетеді.Адамның IL-10 гені көп полиморфты. Бұл полиморфизмдердің көбісі промоторлы аймақта орналасқан.IL-10 промоторлы аймағы транскрипцияның өзгерісімен тығыз байланысты деп болжанған.

Басқа әдеби деректерге сүйенсек, өкпенің созылмалы обструктивті ауруымен ауыратын науқастардың қақырығында IL-10 мөлшерінің төмендейтіні анықталған. Бұл генмен кодталатын цитокиндер әртүрлі нысана-жасушаның позитивті және негативті реттелуіне және антоганистік немесе синергистік әсер етеді. Feghali және Райт, Tedgui және Маллат, Shantsila зерттеу жұмыстарының нәтижелерінде цитокиндер өткір қабыну процестерін туындауына себеп болатындығы көрсетілген. Көрсетілген деректерге көптеген популяциялардағы ген полиморфизмінің кездесу жиілігінің зерттелуі себеп болып отыр.

Қорытынды.IL-10 қабынуға қарсы цитокиндердің түзілуін тежейтін және В-жасушаларының дифференцировкасын және өнімін белсендіретін маңызды иммуномодуляторлы молекула болып табылады. IL-10 адам мен жануарлардың тыныс жолдарының тонусының реттелуімен ассоциацияланған. IL-10 экспрессиясы деңгейінің төмендеуі ӨСОА патогенезінде белгілі бір рөл ойнайды.

IL-10 /-1082 A/G полиморфизмдік генін зерттеу барысында алынған нәтижелер Қазақстандық популяциясында өкпенің созылмалы обструктивті ауруына генетикалық бейімділігін анықтау үшін қолданылуы мүмкін. G/G генотипінің болуы организмдегі IL-10 экспрессиясының төмендеуінің маркері ретінде қарастыруға болады. Жаңа генетикалық білімдерді қолдану ӨСОА диагностикасына, емделуіне және профилактикасына деген қадамдарды түпкілікті өзгерте алады. Дер кезінде диагностикалау және емдеу осы патологиямен науқастанғандардың өмір ұзақтығын арттырып, сапасын жақсарта алады. Ғылым мен денсаулық сақтау саласындағы берілген мәселенің

өзектілігін ескерсек, Қазақстанда жүргізілген осындай ғылыми-зерттеу жұмыстары маңызды болып табылады.

ӘДЕБИЕТТЕР ТІЗІМІ

1 Бекпенбетова Г.М., Сидоренко Р.Ф., Каражигит Л.А. Высшая школа общественного здравоохранения: Хроническая обструктивная болезнь легких-глобальная проблема // Пульмонология. – 2007. - №2. - С.58-63.
2 Silverman EK, Vestbo J, Agusti A, et al. Opportunities and challenges in the genetics of COPD 2010: an International COPD Genetics Conference report // COPD. – 2011. - №8(2). – P. 121–135.
3 Lomas DA, Silverman EK. The genetics of chronic obstructive pulmonary disease // Respir. Res. - 2001. - №2(1). - P. 20-26.
4 Симбирцев А.С. Цитокины – новая система регуляции защитных реакций организма // Цитокины и воспаление. – 2002. - №1(1). - С. 9–17.
5 Калинина Е.П., Лобанова Е.Г. Особенности цитокинового профиля у больных хронической обструктивной болезнью легких // Медицинская иммунология. – 2012. - Т.14, №6. - С. 501-506.
6 Bellinghausen I., Knop J., Saloga J. The role of interleukin 10 in the regulation of allergic immune responses // IntArchAllergyImmunol. – 2001. – №126. – P. 97-101.

А.К. Иманбай[1], А.Ю. Акпарова[2] , К.Д. Толенова[1]
[1]Казахский Национальный медицинский университет имени С.Д.Асфендиярова
Кафедра молекулярной биологии и медицинской генетики
[2]Казахский национальный университет имени Л.Н.Гумилев
Кафедра общей биологии и геномики

РОЛЬ ПОЛИМОРФИЗМА ГЕНА ИНТЕРЛЕЙКИН-10/-1082 В РАЗВИТИИ ХРОНИЧЕСКОЙ ОБСТРУКТИВНОЙ БОЛЕЗНИ ЛЕГКИХ

Резюме: Хроническая обструктивная болезнь легких – широко распространенное заболевание, основной причиной которого является табачный дым. Вредные частицы способствуют развитию воспаления респираторного тракта, в формировании которого важную роль играют цитокины.В статье представлены данные исследования связи полиморфизма генов IL-10 с хронической обструктивной болезнью легких в казахстанской популяции. Результаты показали положительную ассоциацию полиморфных вариантов -1082 A/G гена IL-10 с заболеванием.

Ключевые слова: хроническая обструктивная болезнь легких, полиморфизм генов, интерлейкин-10.

A.K. Imanbay [1], A.Yu. Akparova[2], K.D.Tolenova[1]
[1]Asfendiyarov Kazakh National Medical University
Department of molecular biology and medical genetics
[2]L.N.Gumilyov Eurasian National University
Department of General Biology and Genomics

THE ROLE OF POLYMORPHISMGENE INTERLEYKIN-10 / -1082 IN THE DEVELOPMENT OF CHRONIC OBSTRUCTIVE ILLNESS OF THE LUNG

Resume: Chronic obstructive pulmonary disease is a widespread disease, which main cause is a tobacco smoke. Harmful particles contribute to the development of the respiratory tract inflammation, and cytokines play the important role in its formation. The article presents data of study of the association of IL10 gene polymorphism chronic obstructive pulmonary disease in the Kazakh population. The results indicate a positive association of polymorphic variants -1082 A/G of gene IL10 with the disease.

Keywords: chronic obstructive pulmonary disease, gene polymorphism, interleukin-10.

УДК 618.33-007

Е.У. Куандыков, Р.Т. Джумашева, С.К. Альмухамбетова, М.Ж. Жумагул
Казахский Национальный медицинский университет имени С.Д. Асфендиярова
Кафедра молекулярной биологии и медицинской генетики, г. Алматы

БЕРЕМЕННОСТЬ И ЛЕКАРСТВА

В статье приводится обзор современной научной литературы о влиянии различных лекарственных препаратов на нарушение внутриутробного развития плода и возникновение врожденных пороков развития, современная классификация лекарственных средств по степени их тератогенного воздействия на организм эмбриона и плода. Статья содержит сведения о наиболее распространённых лекарственных препаратах, употребляемых беременными женщинами, которые обладают тератогенным действием, а также о заболеваниях беременных, приводящих к возникновению врожденных пороков развития. Обзор литературы содержит сведения о механизмах тератогенного действия различных лекарственных средств.

Ключевые слова: *беременность, талидомид, противосудорожные препараты, производные витамины А, фолиевая кислота, антикоагулянты, противоопухолевые, противовоспалительные, антипсихотические препараты, гормоны.*

Беременность - уникальное физиологическое состояние, при котором прием лекарственных препаратов имеет важное клиническое значение.

В ряде стран 80% беременных женщин принимают во время беременности по крайней мере 1 лекарственный препарат [1]. Установлено что в течении беременности внутриутробный плод подвергается воздействию 4-х лекарственных средств, рекомендованных врачом, и еще 5-ти препаратов, принимаемых беременными самостоятельно [2]. Вместе с тем, хотя употребление лекарств в течение беременности является широко распространенным явлением, для более чем 90% из них тератогенный риск не установлен [3].

Беременные женщины принимают лекарственные препараты (по рекомендации врачей или самостоятельно) по ряду причин. Основными из них являются: а) наличие у них серьезных хронических болезней сердечно-сосудистой, дыхательной, пищеварительной, мочеполовой систем, нервно-эндокринных расстройств, сахарного диабета, психических нарушений и др. Наступление беременности приводит к их обострению, более тяжелому течению; б) развитие острых заболеваний инфекционного или паразитарного происхождения в период беременности, особенно в ранние сроки беременности; в) развитие осложнений беременности: угроза ее прерывания, кровотечение и др.; г) незапланированная беременность, сопровождающаяся попытками женщины прервать ее медикаментозными или иными способами; д) изменение психоэмоционального состояния беременных, приводящее к приему определенных лекарственных средств (антидепрессанты), влияющих на развитие внутриутробного плода.

В Англии из 650000 ежегодных беременностей до 50% являются незапланированными [4,5]. В последние годы в США и Англии отмечена тенденция к повышению приема беременными антидепрессантов [6,7,8,9]. Известно, что лекарственные препараты оказывают на беременных как положительное (терапевтическое), так и отрицательное (неблагоприятное) влияние [10,11]. Отрицательное действие лекарственных средств приводит к возникновению аллергических реакций, токсическому воздействию на организм беременных женщин и внутриутробного плода. Наиболее часто употребляемыми беременными женщинами лекарствами являются аналгетики, антибиотики, антиметики с тенденцией роста числа беременных, употребляющих их самостоятельно [9]. О возможном негативном действии лекарственных средств на внутриутробный плод знают немногие беременные женщины. К тому же беременные женщины исключены из премаркетинговых исследований по оценке безопасности для человека вновь синтезированных и рекомендованных к практическому применению лекарственных средств. Хотя большинство современных лекарственных препаратов гарантирует их безопасность для человека, тем не менее 1-4% беременных женщин принимают противопоказанные им лекарства [12].

Причинами неблагоприятного, в т. ч. токсического (тератогенного) действия лекарств на беременных женщин являются многие факторы.Одним из основных из них является нарушение метаболизма лекарств в организме беременных женщин, хотя и другие факторы, в т. ч. прием высоких доз лекарств, не исключаются. Исследования показали существенные различия метаболизма лекарств в организме беременных женщин по сравнению с небеременными женщинами и мужчинами [13,14,15]. Некоторые лекарства влияют на процессы формирования и функционирования плаценты, нарушая нормальное функционирование системы мать-плацента-плод путем повышения проницаемости в организм плода токсических продуктов [16].

Эти различия могут приводить к токсическому (тератогенному) действию некоторых лекарств [17,18].

В связи с этим в США (US Food and Drug Administration) были введены строгие правила, регламентирующие маркировку и применение лекарственных средств беременными женщинами, требующими гарантий безопасности и эффективности всех лекарств до их коммерческого применения [2].

Таблица 1 - Классификация лекарств по их безопасности для беременных

Категория лекарств	Тератогенный риск
A	Контролируемые исследования не выявили риски для плода лекарств (мультивитамины и витамины), принимаемых в пренатальном периоде
B	Данная категория лекарств характеризуется: а) исследованиями об отсутствии риска их влияния на плод у животных; б) отсутствием контролируемых исследований у человека во время беременности; в) данными о вредном влиянии лекарств у животных, неподтвержденных в контролируемых исследованиях у беременных. К их числу относится пенициллин.
C	Категория лекарств характеризуется: а) недостаточными данными у человека; б) вредным влиянием, установленным у животных; в) отсутствием контролируемых исследований у беременных женщин Потенциальное действие лекарств должно быть более полезным по сравнению с их риском для плода.
D	Доказано тератогенное действие, однако их потенциальное положительное действие должно перевешивать риски.
X	Доказан риск для плода

Талидомид – лекарственный препарат, который начали применять в начале 60-х годов XX-го века. Самый известный из тератогенных факторов в истории медицины. Период высокой чувствительности внутриутробного плода приходится на 23-28 дни после зачатия. Вероятность тератогенного риска – возникновения пороков развития оценивается в 20% [29,30]. Прием даже самых малых доз талидомида приводит к тяжелым порокам конечностей, характеризующихся резким укорочением и/или отсутствием конечностей (амелия, фокомелия), и пороками ушной раковины – микротия, анотия, потерей слуха [19].Талидомид обладает способностью индуцировать синтез молекул реактивного кислорода и оксидативный стресс, нарушающих регуляцию активности морфогенетических белков костей посредством изменения активности ядерного фактора- кВ. Эти изменения приводят к блокированию фактора роста фибробластов (Fgf8/Fgf10), протеинкиназы В и сигнальных белков, необходимых для выживания и деления клеток [19,20].В патогенезе пороков конечностей играет роль нарушение склеротомной

организации нервного гребешка. [21,22,23]. Талидомид обладает также способностью подавления процессов ангиогенеза органов, что ведет к задержке развития трубчатых костей, клеточной смертности, снижению активности факторов роста фибробластов, остановке сигнальных путей действия факторов роста, утрате мезенхимальных клеток, порокам конечностей [24].

Свободные радикалы приводят к оксидативному повреждению эмбриональных клеточных механизмов и тератогенному действию талидомида [20].

В последние годы описан талидомид-связанный белок – цереблон. Талидомид связывается с цереблоном, снижает его активность и проявляет тератогенное действие [19,25].

Противосудорожные препараты (антиконвульсанты).

К ним относятся фенитоин (гидантоин, дилантин), фенобарбитал, карбамазепин, ламотрин, триметадион, параметадион и др. Прием противосудорожных препаратов беременными женщинами, страдающими эпилепсией, повышает риск рождения детей с пороками развития в 2-3 раза по сравнению с популяционным риском (2%) [31]. Предполагается, что пороки развития возникают не из-за болезни беременных, а в связи с приемом противосудорожных препаратов[19,25,32,33,34,35]. . Наибольшую тератогенную опасность представляет вальпроат натрия и фенитоин. Тератогенное действие противосудорожных препаратов повышается в случае одновременного приема нескольких лекарственных средств [36]. Другие средства, карбамазепин, фенобарбитал, ламотрин обладают умеренным тератогенным действием. Фенитоин также часто употребляется для лечения невралгии тройничного нерва. Прием фенитоина (гидантоина) беременными женщинами приводит к рождению детей с гидантоиновым синромом – множественных пороков развития, включающих пороки лица, ушей, расщелины губы и/или неба, микроцефалию, гипоплазию дистальных фаланг конечностей, короткую и искривленную шею, умственную и физическую отсталость. Риск возникновения пороков развития варьирует от 1 до 11% и зависит от дозы и длительности воздействия препаратов на плод. Для некоторых пороков развития риск увеличивается до 30%. . Тератогенное действие вальпроата натрия проявляется в возникновении дефектов невральной трубки (анэнцефалия, спинномозговая грыжа), расщелин лица, пороков конечностей. Прием беременными триметадиона, параметадиона может приводить к самопроизвольным абортам, порокам развития лица, задержке внутриутробного развития плода, после рождения детей – к умственной отсталости, нарушению речи[19]. Патогенетические механизмы тератогенного действия препаратов остаются неизвестными. Предполагается, что они несут мультифакториальный характер, обусловленный повышенной чувствительностью генотипа плода к действию лекарств и неспособностью лимфоцитов плода обезвреживать их [40]. В тератогенезе может играть роль дефицит эпоксид-гидроксилазы, повышающий чувствительность плода к действию лекарств. Некоторые препараты, например вольпроин, карбамазепин повышают риск возникновения фолат-чувствительных пороков: дефектов невральной трубки, расщелин губы и/или неба, пороков конечностей. В последние годы для лечения эпилепсии применяется новый противосудорожный препарат – ламотрин (маликтал). Ламотрин является ингибитором дегидрофолатредуктазы. В экспериментальных условиях он снижал уровень фолатов в крови беременных животных. Сведения о тератогенном действии ламотрина носят ограниченный характер. Тем не менее, в литературе имеются сообщения о рождении детей с пороками развития у женщин, принимавших ламотрин в первом триместре беременности.

Производные витамина А - изотретионин, ретин-А, аккутан, ретиноевая кислота. Изотретионин – синтетический ретиноид, применяемый в качестве препарата для лечения тяжелых форм угрей лица (акне), резистентных к действию других противоугревых препаратов. Относится к группе опасных лекарств, обладающих тератогенным действием. Критическими периодами высокой чувствительности плодов к действию изотретионина являются 4-10 недели беременности. Характеризуется высоким риском самопроизвольных абортов и возникновением пороков развития (25%). Наиболее часто наблюдается рождение сросшихся близнецов. Кроме того, у детей выявляются такие множественные пороки развития лица, рта, ушей, расщелины неба, микро- и гидроцефалия, пороки сердца, конечностей, спинномозговая грыжа и другие пороки. Высокие дозы витамина А (>25000 МЕ) обладают тератогенным действием. Этретинат натрия, применяемый для лечения псориаза, также обладает тератогенным действием. Препарат ретин А тератогенным действием не обладает.

Фолиевая кислота: дефицит и антагонисты.

Фолаты – генетическое название водорастворимых форм витамина В. Синтетическая форма – фолиевая кислота (моноглутаминовая кислота) используется для обогащения продуктов питания и приготовления витаминов. Ряд лекарственных препаратов нарушает метаболизм фолатов, в частности подавляет цикл метилирования фолатов и приводит к возникновению пороков развития. Риск развития пороков при приеме их беременными женщинами, в частности дефектов невральной трубки оценивается в 70%[27]. Две группы лекарств являются антагонистами фолатов. Первая группа препаратов действует в качестве конкурентов ингибиторов дигидрофолатдегидрогеназы. К ним относятся метотрексат, сульфолазин, триамтерен, триментоприн, которые блокируют процесс превращения фолатов в тетрагидрофолат путем необратимого связывания с ферментом [26]. Вторая группа лекарств обладает антиантагонистическим действием на ферменты фолатного метаболизма посредством задержки абсорбции фолатов или повышения скорости распада фолатов. К ним относятся противосудорожные препараты. Первое сообщение о тератогенном действии антагонистов фолатов было опубликовано в 1952 году [27] о случае рождения ребенка с пороками развития у женщины, принимавшей во время беременности аминоптерин для искусственного прерывания беременности. Служба здравоохранении США (USPublicHealthService) рекомендовала всем женщинам детородного возраста в целях профилактики развития пороков ежедневно принимать 0.4 мг фолиевой кислоты. Исследования показали, что периконцепционный прием фолиевой кислоты снижает риск возникновения дефектов невральной трубки на 60%[28].

Противосвертывающие препараты (антикоагулянты).

Противосвертывающие препараты назначаются врачами для лечения беременных, страдающих тромбоэмболической болезнью (повышенной свертываемостью крови). Одним из них является варфарин (дикумарол), производное дикумарина. Варфарин – сильный природный кумарин, действующий как родентоцид. В экспериментальных условиях вызывает у крыс и мышей внутреннее кровоизлияние. Наличие у беременных тромбоэмболической болезни предполагает длительный прием лекарств с ранних сроков беременности. Риск развития пороков при приеме беременными в 8-14 недель беременности оценивается в 25%[49]. Варфарин подавляет синтез карбоксиглютамина из остатков глютамина, что снижает способность белков связываться с кальцием. Нарушение связывания белков с кальцием в критические периоды оссификации приводит к возникновению пороков носа (гипоплазия), скелета. Прием беременными варфарина приводит к кровоизлиянию в нейрональной ткани вследствие низкого содержания в крови витамина К, витамин К – зависимых прокоагулянтных факторов с последующим нарушением развития центральной нервной системы, неврологическими расстройствами. Беременности могут заканчиваться спонтанными абортами, мертворождением, рождением детей с пороками центральной нервной системы, лица, глаз, нижней челюсти, мочевыводящих путей, умственной отсталостью. Специфическими пороками является стеноз хоан носа,

брахидактилия, гипоплазия ногтей рук и ног, атрофия зрительных нервов, микрофтальмия, слепота, микроцефалия, припадки, гипотония. В литературе описаны случаи рождения детей с хондродисплазией[20,21]. Прерывание приема варфарина с 6 недели до конца I триместра беременности снижает риск возникновения варфариновой эмбриопатии.

Противоопухолевые препараты.

Метотрексат – синтетический аналог дигидрофолата, действующего в качестве конкурента ингибитора дигидрофолатредуктазы (ДГФР). Снижение активности фермента ДГФР блокирует превращения ДГФР в тетрагидрофолат (ТГФ). Тетрагидрофолат (ТГФ) является существенным кофактором биосинтеза пуринов, тимидилатов и некоторых аминокислот. Снижение концентрации тетрафолата останавливает синтез ДНК и деление клеток, что приводит к их гибели[36]. Тератогенный эффект метатрексата обусловлен нарушением метаболизма фолатов, а именно подавлением цикла метилирования фолатов. Вероятно, внутриклеточное накопление гомоцистеина приводит к повышению уровня S-аденозилгомоцистеина, являющегося конкурентом ингибиторов многих метилтрансфераз. Причиной этих изменений может быть нарушение экспрессии генов, регулирующих эти процессы, функций белков, липидов и метаболизма нейротрансмиттеров. Снижение уровня реметилирования гомоцистеина, превращающего его в метионин, ведет к снижению уровня S-аденозилметионина. S-аденозил метионин играет важную роль в качестве донора метиловых групп в цикле метилирования. Вышеуказанные изменения метаболизма фолатов приводят к нарушению процесса нейруляции внутриутробного плода, обусловленного недостаточным уровнем метилирования генов и аминокислот. Процесс метилирования играет важную роль в метаболизме липидов и нейротрансмиттеров, детоксикации экзогенных структур. Метаболизм фолатов играет ключевую роль в этих процессах. В конечном итоге, вышеназванные метаболические изменения ведут к нарушению развития внутриутробного плода и возникновению пороков скелета и других органов.

Ингибиторы ангиотензин- превращающего фермента (ИАПФ).

К ним относится каптоприл. Он обладает способностью проникать в организм внутриутробного плода через плаценту.

Прием лекарств, подавляющих активность ангиотензин-превращающего фермента, нарушает функционирование ангиотензин- альдостероновой и брадикинин-простагландиновой системы [11].

Фетотоксические эффекты ИАПФ характеризуются спонтанными абортами, снижением активности плода, внутриутробной и неонатальной смертью, задержкой внутриутробного развития плода, пороками развития- дефекты невральной трубки, пороки сердца, конечностей, тубулярная дисплазия почек, олигогидромнион, повышение перинатальной и младенческой смертности [24,25,16]. Неблагоприятные исходы беременностей при приеме этих лекарств могут быть связаны с системным снижением артериального давления, в т.ч. в сосудах матки, обусловленных дефицитом ангиотензина II, деградацией брадикинина и простагландина.

Кислые нестероидные противовоспалительные лекарства.

Диклофенак- нестероидное противовоспалительное средство, широко используемое женщинами репродуктивного возраста для лечения различных болезней. Диклофенак легко проникает через плаценту и аккумулируется в тканях плода.

Лекарственные препараты этого класса, например, аспирин, могут вызвать постимлантационные потери плодов, задержку внутриутробного развития плода, пороки сердца, скелета. В патогенезе их развития играет роль подавление синтеза вазодилататорных просталандинов (циклогенез), приводящих к транзиторной вазоконстрикции с последующим нарушением кровоснабжения (питания) плодов.

Статины- лекарственные препараты, применяемые для снижения уровня холестерина в крови у лиц с сердечно-сосудистыми заболеваниями или риском их развития.

Статины подавляют активность редуктазы- фермента, катализирующего процесс возникновения предшественников холестерола.

Холестерол входит в состав клеточных мембран и играет важную роль в развитии внутриутробного плода. Холестерол является предшественником стероидных гормонов. Он активирует сигнальные пути, необходимые для нормального развития внутриутробного плода, в т. ч. для формирования центральной нервной системы. По классификации лекарств холестерол относится к категории X (опасной для человека по тератогенности).

Контролируемые исследования не выявили тератогенного действия статинов. Однако отдельные сообщения о случаях рождения детей с пороками развития у беременных, употреблявших препараты этой группы, дают основание полагать об их тератогенном действии.

Антипсихотические средства.

Лекарственные препараты, назначаемые врачами для лечения психических расстройств, возникших до или во время беременности. К ним относятся галоперидол, хлорпромазин, тириодазин, флюфеназин.

Токсическое действие препаратов характеризуется задержкой внутриутробного развития плода, низкой массой тела при рождении, задержкой психофизического развития детей после рождения, повышением риска развития перинатальной патологии.

Антидепрессанты - фенобарбитал, бензодиазепин.

Принимаются беременными для нормализации психоэмоционального состояния. Сведения о тератогенном действии носят противоречивый характер. Имеются сообщения о тератогенном действии высоких доз фенобарбитала, бензодиазепина, принимаемых в ранние сроки беременности. Риск рождения детей с пороками развития повышается при одновременном приеме антидепрессантов и бензодиазепина. В патогенезе возникновения пороков развития играет роль нарушение процессов реабсорбции и ассимиляции серотонина[17].

Гормоны- андрогенные гормоны, эстроген.

У животных воздействие андрогенов при беременности приводит к маскулинизации гениталий женского пола. У людей уровень андрогенов существенно выше у плодов мужского пола по сравнению с плодами женского пола. Повышенный уровень андрогенных гормонов у беременных женщин, а также прием ими 17- альфаметилтестостерона приводит к маскулинизации плодов женского пола, псевдогермафродитизму и порокам влагалища. Тестикулярный тестостерон, продуцируемый в критические периоды внутриутробного развития, вероятно маскулинизирует и дефиминизирует головной мозг эмбрионов женского пола, изменяет врожденную программу феминизации и приводит к типичному поведению лиц женского пола по мужскому типу во взрослом периоде[3]. Гормон стильбэстрол, широко применявшийся ранее беременными для профилактики самопроизвольных абортов, приводил к дисплазии влагалища, повышению риска развития карциномы у подростков и девушек. Прогестерон приводит к риску спонтанных абортах и преждевременных родов[29].

Лекарственные препараты- производные пуринов.

К ним относятся аллопуринол, мофетил. Тератогенный эффект лекарственных препаратов характеризуется возникновением множественных пороков развития ушей- односторонняя микротия, отсутствие наружного слухового канала; глаз- микрофтальмия , гипоплазия зрительного нерва; лица- расщелины губы и/ или неба, микрогнатия; головного мозга- гипоплазия мозолистого тела, диафрагмальной грыжей, пороками почек, легких и др.

Пеницилламин -диметилцистеин, препарат, способствующий выведению некоторых токсических металлов, особенно меди, из организма больных.

Пеницилламин участвует в метаболизме металлов (меди), повышает скорость выведеня из организма с мочой. Чем выше доза лекарства, тем ниже концентрация меди в организме. У беременных женщин прием пеницилламина приводит к повышению концентрации меди в крови, нарушению нормального развития плода - внутриутробной гибели и /или порокам развития. Пеницилламин обладает трансплацентарной проницаемостью и приводит к тяжелым дефектам соединительной ткани[3].

Эрготамин -естественный алкалоид эргота, сокращает гладкую мускулатуру[22]. Прием эрготамина беременными приводит к задержке внутриутробного развития плода, дефектам невральной трубки, атрезии желчевыводящих протоков.

Метронизадол – антибиотик и антипротозойное средство. Широко применяется в гинекологии для лечения инфекций мочеполовой системы.

Большинство исследований не выявило тератогенного действия метронидазола. Имеются единичные сообщения о рождении детей с пороками развития у беременных, принимавших данный препарат в ранние сроки беременности. Большинство сообщений не выявило связи между приемом метронизадола и патологией плода.

Флаваноиды – гидроксиэтилрутозид, производное флаваноидов, применяется для лечения заболеваний сердца.

Описаны случаи рождения детей с множественными пороками развития, в т.ч. глаз у беременных, принимавших данный препарат[24].

Хлороквин (араген)- лекарственный препарат, назначаемый для профилактики малярии. Прием хлороквина в ранние сроки беременности приводит к возникновению пороков лица,брахидактилии, нарушению слуха, зрения, неврологическим расстройствам после рождения ребенка[28].

Тиреоидные и антитиреоидные препараты - пропилтиоурацил, метиназол. Препараты используются для лечения гипертиреодизма при болезни Граве. Механизм действия лекарств заключается в подавлении синтеза иодидов с последующим частичным блокированием биосинтеза тиреоидных гормонов и снижением их уровня в крови беременных.

Препараты обладают трансплацентарной проницаемостью. Токсическое действие лекарств может привести к развитию зоба, дефектам скальпа у плода. Доказательства тератогенного действия препаратов отсутствуют.

Аспирин-ацетоминофен (тайленол, датрил). Аспирин подавляет синтез простагландинов. Прием беременными аспирина может влиять на начало и длительность родовой деятельности.

Нестероидные противовоспалительные средства - ибупрофен, мотрин, адвил, нотроксен. Сведения о тератогенном действии носят противоречивый характер.

Антибиотики и противоинфекционные препараты.

Пенициллин,цефалоспорины,сульфаниламиды,тетрациклины,эритромицин и др. Достоверные данные о тератогенном действии при приеме беременными отсутствуют. Антибиотики аминогликозидовой группы (стрептомицин, канамицин) приводят к рождению детей с врожденной глухотой при приеме беременными в I триместре. Сведения о тератогенном действии других лекарственных препаратов,антиастматических,стимуляторов овуляции, половых стероидов, контрацептивов носят противоречивый характер с отсутствием серьезных доказательств об их опасности для внутриутробного плода.

Биологические факторы.

Тератогенным действием обладают вирусы и простейшие. Наибольшее значение имеют вирусные инфекции. Летальный или тератогенный эффект инфекций обусловлен их прямым цитотоксическим действием, нарушением процессов кровоснабжения плода, деление клеток [12].

Вирус коревой краснухи. Вирус коревой краснухи обладает трансплацентарной проницаемостью.

Тератогенное действие вируса коревой краснухи проявляется в ранние сроки беременности и 1 триместре. Токсическое действие вируса коревой краснухи приводит к самопроизвольным абортам, внутриутробной смерти плода и возникновению пороков развития. Тератогенное действие вируса характеризуется возникновением множественных пороков развития, известных в литературе под названием рубеолярной эмбриофетопатии, включающей в себя пороки развития центральной нервной системы (головного мозга), глаз (катаракта), сердца, крупных сосудов, эндокринной, пищеварительной, костно-мышечной, мочеполовой систем. После рождения у детей развивается умственная отсталость. Воздействие вируса в более поздние сроки беременности приводит к стенозу периферических легочных артерий (24 неделя беременности), глухоте (28неделя), задержке внутриутробного развития плода (3 триместр беременности). Основным механизмом тератогенного действия вируса является повреждение клеток и внутриклеточных структур, нарушение процесса деления клеток.

Цитомегаловирус.

Инфекционные болезни беременных женщин, вызванные действием цитомегаловируса и ему подобными вирусами, приводят к серьезным нарушениям внутриутробного развития плода, и невралгическим расстройствам у детей после рождения, в т.ч. умственной отсталости, церебральному параличу, нейросенсорной глухоте[14].

Заражение матери приводит к проникновению вируса в организм плода, повреждению его хромосом, нарушению структуры и функций генов, участвующих в регуляции процессов внутриутробного развития плода. Цитомегаловирус нарушает процессы деления и дифференциации клеток, органогенеза, апоптоза и антиапоптоза, формирования и функционирования эндоваскулярной системы плода. Наряду с этим цитомегаловирус обладает способностью прямого цитотоксического действия на кровоснабжение плода.

Вирус гриппа.

Грипп является одним из самых частых инфекционных болезней человека, в т.ч. беременных женщин. Токсическое ,в т.ч. тератогенное действие вируса гриппа обусловлено его прямым повреждающим действием на клетки и организм внутриутробного плода, действием возникающей гипертермии беременной женщины, токсических продуктов метаболизма, лекарственных препаратов (антивирусных и антипиретических). Заболевание гриппом беременных в 1 триместре существенно повышает риск возникновения пороков развития: дефектов невральной трубки, гидроцефалии, пороков сердца, желудочно-кишечного тракта, расщелин губы, редукционных пороков конечностей[26].

Сахарный диабет .

Инфекционные болезни, вызванные действием вирусов Коксаки, ветряной оспы, паротита, гепатита, полиовирусов, приводят к внутриутробной гибели плода, спонтанным абортам, нарушению внутриутробного развития плода, мертворождению, нарушению процессов гистогенеза органов. В патогенезе токсического действия вирусной инфекции лежит прямое цитотоксическое действие вируса на плод, нарушение процессов деления клеток, кровоснабжения и питания плода.

Заболевания беременных.

Сахарный диабет – широко распространенное хроническое заболевание. Беременные, страдающие инсулин-зависимым диабетом, имеют повышенный риск рождения детей с диабетической эмбриофетопатией. Патогенез диабетической эмбриофетопатии сложен.

Ключевую роль в нарушении развития плода играет гипергликемия[31].

Гипергликемия ведет к остановке синтеза молтонситола, участвующего в процессе гаструляции нейруляции.

Дефицит молтонситола вызывает нарушение метаболизма арахидоновой кислоты, простагландина, что приводит к задержке внутриутробного развития плода и возникновению пороков развития головного мозга.

Ожирение, возникающее при многих метаболических нарушениях, в т.ч. нарушении метаболизма глюкозы, может быть причиной внутриутробной гибели плода, макросомии.
Результаты экспериментальных исследований у животных (крыс) с сахарным диабетом, выявили изменения активности генов, участвующих в регуляции морфогенетических процессов.
Морфогенез органов зависит от гликолиза. Нарушение гликолиза сахара в крови беременных крыс с сахарным диабетом приводило к возникновению пороков развития.
В патогенезе диабетической эмбриофетопатии важную роль играет повышение уровня свободных радикалов кислорода и гемоглобина А1с. Повышение уровня гемоглобина А1с в крови беременных с сахарным диабетом свыше 11.5% ведет к возникновению пороков развития центральной нервной системы, сердца, крупных сосудов, почек, скелета у 66 % детей.
В редких случаях наблюдается рождение детей с синдромом каудальной регрессии – агенезией почек, небных и жаберных дуг[25].
Артериальная гипертензия диагностируется примерно у 15 % беременных женщин. Большая часть из них принимает гипотензивные средства. Воздействие повышенного давления крови и лекарств приводит к повышению риска самопроизвольного прерывания беременности, задержке внутриутробного развития плода, недоношенности и мертворождению.
Токсоплазмоз- паразитарное заболевание, обусловленное действием простейших паразитарных организмов-токсоплазм.
Первичное заражение токсоплазмозом наблюдается у 1 из 1000 беременных в США. Клиническое значение имеет острое заражение в ранние сроки беременности. Случаев рождения детей с пороками развития у беременных, заболевших острым токсоплазмозом, не выявлено. Однако описаны случаи развития гидроцефалии, микроцефалии у детей после рождения. Причиной этих патологий являлся хронический деструктивный менингоэнцефолит внутриутробного плода, кальцификация головного мозга, лимфоаденопатия, гепатит и др.
Фенилкетонурия – моногенное аутосомно-рецессивное заболевание, ведущее к умственной отсталости детей при отсутствии ранней (доклинической) диагностики и лечения. Неонатальный скрининг фенилкетонурии, проводимый в некоторых развитых странах мира, ранее лечение больных детей привело к тому, что дети, будучи больными (гомозиготами по мужскому гену), фенотипически (клинически) являются вполне здоровыми. Беременность у таких женщин приводит к существенному повышению фениалаланина и его токсических метаболитов в крови матери и внутриутробного плода. Фенилаланин и токсические продукты его метаболизма (фенилмолочная, фенилпировиноградная и фенилуксусная кислоты) проникают через плаценту в организм плода, что приводит к нарушению его внутриутробного развития [34]. После рождения у детей могут развиться задержка психофизического развития и умственная отсталость. Чем выше концентрация фенилаланина в крови беременной (>20 мг/мл), тем выше риск развития патологии внутриутробного плода [4].
Миотоническая дистрофия - моногенное заболевание, обусловленное динамической мутацией (увеличением количества тринуклеотидных повторов в молекуле ДНК). Беременность у женщин, больных миотонической дистрофией, протекает с нарушением дыхания, генерализованной слабостью, нарушением дыхания, питания, возникновением пороков развития лица (птоз), конечностей (косолапость).
Заключение. Беременность у определенной части женщин наступает на фоне имеющихся у них серьезных хронических заболеваний и ее осложнений, приводящих к приему лекарственных препаратов. В этой связи врачом, консультирующим беременных, генетиком, акушером-гинекологом, эндокринологом, терапевтом и др., необходимо знать и информировать беременных о заболеваниях и лекарствах, обладающих доказанным тератогенным действием на внутриутробный организм. Беременных женщин следует также информировать о том, что абсолютное большинство пороков развития возникает в первые 8-10недель беременности. В случаях принятия коллегиального решения о прерывании беременности необходимо документальное подтверждение о наличии у плода патологии, явившейся причиной прерывания беременности.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1 Irvine L, Flynn RW, Libby G, Crombie IK, Evans JM. Drugs dispensed in primary care during pregnancy: a record-linkage analysis in Tayside, Scotland // Drug Saf. – 2010. - №33(7). – P. 593-604.
2 Sachdeva P, Patel B G., Patel B K. // Drug usa in pregnancy; a point to ponder // Indian J Pharm. Sci. – 2009. - №71(1). – P. 1-7.
3 Marleen M.H.J. van Gelder 4, Iris A.L.M. van Rooij, Richard K. Miller, Gerhard A. Zielhuis, Lolkje T.W. de Jong-van den Berg, and NelRoeleveld NHS Information Centre // NHS Maternity Statistics England. – 2009. - №10. – P. 51-56.
4 Cantwell R, Clutton-Brock T, Cooper G, Dawson A, Draife J, Garrod D et al. Saving mothers` lives. Reviewing maternal deaths to make motherhood safer: 2006-2008. The Eighth Report of the Condidential Enquiries into Maternal Deaths in the United KiNgdom // BJOG. – 2011. - №118(SuHHl. 1). – P. 201-203.
5 Irons M, Elias ER, Salen G, Tint GS, Batta AK. Defective cholesterol biosynthesis in Smith-Lemli-Opitz syndrome // Lancet. – 1993. - №341. – P. 1414-1418.
6 Mitchell AA, Gilboa SM, Werler MM, Kelley KE, Louik C, Hernandez-Diaz S, The National Birth Defects Prevention Study Medication usa during pregnancy, with particular focus on prescription drugs: 1976-2008 // Am J Obstet Gynecol. – 2011. - №205(1). – P. 51-59.
7 Brent RL. Environmental causes of human congenital malformations: the pediatrician`s role in dealing with these complex clinical problems caused by a multiplicity of environmental and genetic factors // Pediatrics. – 2004. - №113(4). – P. 957-968.
8 Sato T, Matsumoto Kawano H, Watanabe T, Uematsu Y, Sekine K, et al. Brain masculininizationrequires androgen receptor function // Proc Nail Sci USA. – 2004. - №101. – P. 1673-1678.
9 Daw JR, Hanlay GE, Greyson DL, Morgan SG. Prescription drug usa during pregnancyin developed countries: a systematic review // Pharmacoepidemiol Drug Saf. – 2011. - №20(9). – P. 895-902.
10 Malek A, Laser A. Influens jf the magnesium aspartate hydrochloride administration to the maternal circuit on the aspartate concentration of the fetal circuit under in vitroperfusion of human placenta // Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol. – 2009. - №142(1). – P. 12-17.
11 Kane SV, Asquah LA. Placental transport of immunoglobulins: a clinical review for gastroenterologists who prescribe therapeutic monoclonal antibodies to women during conception and pregnancy // Am J Gastroenterol. – 2009. - №104(1). – P. 228-233.
12 Mattison DR. Enviromental exposures and development // Curr Opin Pediatr. – 2010. - №22(22). – P. 208-218.
13 Abellar RG, Greco D, Gundogan F, Kostadinov S, Schwartz J, \\et al., Effects of chemotherapy during pregnancy on the placenta // Pediatr Dev Pathol. – 2009. - №12(1). – P. 35-41.
14 Ito T, Ando H, Handa H. Teratogenetic effects of thalidomide: molecular mechanisms // Cell Mol Life Sci. – 2011. - №68. – P. 1569-1579.

15 Patil CR, Bhise SB. Re-emergence of thalidomide // Indian J Pharmacol. – 2003. - №35. – P. 204-212.
16 McCredie J. Embryonic neuropathy: a hypothesis of neural crest injury as the pathogenesis of congenital malformations // Med J Aust. – 1974. - №1. – P. 159-163.
17 Harden CL. Antiepileptic drug teratogenesis: what are the risks for congenital malformations and advers cognitive outcomes? // Int Rev Neurobiol. – 2008. - №83. – P. 205-213.
18 Tomson T, Battino D. Teratogenic effectson antiepileptic drugs // Seizure. – 2008. - №17(2). – P. 166-171.
19 Meador K, Reynolds MW, Crean S, Fahrbach K, Probst C. Pregnancy outcomes in women with epilepsy: A systematic review and meta-analysis of published pregnancy registries and cohorts // Epilepsy Res. – 2008. - №81(1). – P. 1-13.
20 Henkel L, Willert HE. Dysmelia: a classification and pattern of malformation in a group of congenital defects of the limbs // J Bone Joint Surg. – 1969. - №51. – P. 399-405.
21 Malvasi A, Tinelli A, Buia A, De Luca GF. Possible long erm teratogenic effect of isotretinoin in pregnancy // Eur Rev Med Pharmacol Sci. - 2009. - №13(5). – P. 393-396.
22 Rang HP, Dale MM, Ritter JM,FowlerRJ.Rang and dale`s pharmacology. 6thed.Edinburgh. - UK: Churchill Livingstone, 2007. – 46 p.
23 Gilbert-BarnessE.Teratgenic causes of malformations // Ann Clin Lab Sci. – 2010. - №40. – P. 99-114.
24 Bertollini R, Pagano M, Mastroiacovo P. What is himan teratogen: clinical and epidemiological criteria // Ann 1st Super Sanita. – 1993. – P. 97-104.
25 Briggs GG. Woman`s Health II: drugs in pregnancy In: Briggs GG, author. Pharmacotherapy self-assesment program 6th edition. 6th.ed. - Washington, DC: American college of clinical pharmacy publication, 2001. – 174 p.
26 Alwan S, Bleyl SB, Brent RL, Chambers CD, Daston GP, Faustman EM, et al. Teratology primer. 2nded. - Philadelphia: Thomas Jefferson University, 2010. – 567 p.
27 Obican S, Scialli AR. Teratogenetic exposures // Am J Med Genet C Semin Med Genet. – 2011. - №157. – C. 150-169.
28 Meadow R. Anticonvulsants in pregnancy // Arch Dis Child. – 1991. - №66. – P. 62-65.
29 Posfai E, Banhidy F, Czeizel AE. Teratogenic effect of hydroxyethylrutozide, a flavonoid derivate drug –a population-based case-control study // J Matern Fetal Neonatal Med. – 2013. - №1. – P. 52-57.
30 Irvine L, Flynn RW, Libby G, Crombie IK, Evans JM. Drugs dispensed in primary care during pregnancy: a record-linkage analysis in Tayside, Scotland // Drug Saf. – 2010. - №33(7). – P. 593-604.
31 Sachdeva P, Patel B G., Patel B K. Drug usa in pregnancy; a point to ponder // Indian J Pharm. Sci. – 2009. - №71(1). – P. 1-7.
32 Marleen M.H.J. van Gelder 4, Iris A.L.M. van Rooij, Richard K. Miller, Gerhard A. Zielhuis, Lolkje T.W. de Jong-van den Berg, and NelRoeleveld NHS Information Centre // NHS Maternity Statistics, England. – 2009. - №10. – P. 126-137.
33 Cantwell R, Clutton-Brock T, Cooper G, Dawson A, Draife J, Garrod D et al. Saving mothers` lives. Reviewing maternal deaths to make motherhood safer: 2006-2008. The Eighth Report of the Condidential Enquiries into Maternal Deaths in the United KiNgdom // BJOG. – 2011. - №118, SuHHl. 1. – P. 191-203.
34 Trussell J. The cost of unintended pregnancy in the United States. Contraception 2007; 75:168-170.Trussell J // The cost of unintended pregnancy in the United States. Contraception. – 2007. - №75. – P. 168-170.
35 Mitchell AA, Gilboa SM, Werler MM, Kelley KE, Louik C, Hernandez-Diaz S, The National Birth Defects Prevention Study Medication usa during pregnancy, with particular focus on prescription drugs: 1976-2008 // Am J Obstet Gynecol. – 2011. - №205(1). – P.51-58.
36 Brent RL. Environmental causes of human congenital malformations: the pediatrician`s role in dealing with these complex clinical problems caused by a multiplicity of environmental and genetic factors // Pediatrics. – 2004. - №113(4). – P. 957-968.
37 Irons M, Elias ER, Salen G, Tint GS, Batta AK. Defective cholesterol biosynthesis in Smith-Lemli-Opitz syndrome // Lancet. – 1993. - №341. – P. 1414-1419.
38 Daw JR, Hanlay GE, Greyson DL, Morgan SG. Prescription drug usa during pregnancyin developed countries: a systematic review. // Pharmacoepidemiol Drug Saf. – 2011. - №20(9). – P. 895-902.
39 Kane SV, Asquah LA. \\Placental transport of immunoglobulins: a clinical review for gastroenterologists who prescribe therapeutic monoclonal antibodies to women during conception and pregnancy // Am J Gastroenterol. – 2009. - №104(1). – P. 228-233.
40 Aarnoudse AL, Dieleman JP, Stricer BH. \\Age- and gender-specific incidence of hospitalization for digoxin intoxication // Drug Saf. – 2007. - №30(5). – P. 431-433

E.U. Kuandykov, R.T. Jumasheva, S.K. Almuhambetova, M.Zh. Zhumagul
Asfendiyarov Kazakh National Medical University
Department of molecular biology and medical genetics

PREGNANCY AND MEDICINES

Resume: In the article of the bypass scientific literature on the impact of various means on malicious crime and the onset of congenital malformations, the modern classification of means by the degree of their teratogenic effects on the embryo and fetus organism. The article contains information on the most common drugs consumed by pregnant women who have teratogenic effects, as well as on diseases of pregnant women, leading to congenital malformations. The literature review contains information on the mechanisms of teratogenic action of fixed assets.
Keywords: pregnancy, thalidomide, anticonvulsants, derivatives of vitamins A, folic acid, anticoagulants, antineoplastic, anti-inflammatory, antipsychotic drugs, hormones

Е.У. Куандыков, Р.Т. Джумашева, С.К. Альмухамбетова, М.Ж. Жумагул
С.Ж. Асфендияров атындағы Қазақ ұлттық медицина университеті
Молекулалық биология және медициналық генетика кафедрасы

ЖҮКТІЛІК ЖӘНЕ ДӘРІЛЕР

Түйін: Мақалада әртүрлі препараттардың ұрықтың дамуына және туа біткен кемістіктердің пайда болуына әсері туралы ағымдық ғылыми әдебиеттер туралы, олардың эмбрионға және ұрыққа тератогенді әсер ету деңгейіне қарай есірткінің қазіргі жіктелуіне шолу жасалады. Мақалада тератогенді әсерлері бар жүкті әйелдердің, сондай-ақ жүкті әйелдердің ауруларына қатысты туа біткен ақауларға әкелетін ең көп тараған дәрілік заттар туралы ақпарат берілген. Әдебиеттер шолуда әртүрлі препараттардың тератогенді әсер ету механизмдері туралы ақпарат бар.
Түйінді сөздер: жүктілік, талидомид, талмаға қарсы препараттар, А дәрумені өнімдері, фолий қышқылы, антикоагулянттар, ісікке қарсы, қабынуға қарсы, антипсихотикалық препараттар, гормондар

УДК 618.33-007

Е.У. Куандыков, С.К. Альмухамбетова, М.Ж. Жумагул, А.Ж. Молдакарызова
Казахский Национальный медицинский университет имени С.Д. Асфендиярова
Кафедра молекулярной биологии и медицинской генетики, г. Алматы

ВРОЖДЕННЫЕ ПОРОКИ РАЗВИТИЯ: КЛАССИФИКАЦИЯ, ПРИЧИНЫ, МЕХАНИЗМЫ ВОЗНИКНОВЕНИЯ

Причинами возникновения врожденных пороков развития являются факторы внешней среды – физические (радиация, высокая температура), химические (химические соединения), биологические (вирусы, простейшие) факторы.
Патогенез (механизмы тератогенеза) связан с прямым повреждением клеток и внутриклеточных структур, генетического материала клеток – хромосом, нарушением метаболизма тератогенных факторов – процессов, ведущих к нарушению нормального развития внутриутробного плода и возникновению пороков развития.
В статье приводится характеристика наиболее распространенных и опасных в тератогенном отношении факторов среды и их действие на беременных женщин.
Ключевые слова: *врожденные пороки развития, тератогенные факторы, тератогенез, эмбриопатии, фетопатии.*

Тератология- наука, изучающая причины и механизмы возникновения врожденных пороков развития [1].
Тератогенные факторы – факторы внешней и внутренней среды организма, приводящие к возникновению пороков развития [2].
Тератогенез - процесс (механизмы) возникновения пороков развития.
Порок развития – морфологический дефект органа, части органа, тела, возникающий в результате нарушения внутриутробного развития эмбриона (плода).
Врожденный порок развития – стойкое нарушение морфогенеза (органогенеза), сопровождающееся выраженными нарушениями функций органов, выявляемое у новорожденных детей.
Аномалии развития – дефекты органов, не вызывающие серьезных нарушениий функций поврежденных органов.
Микроаномалии развития – отклонения от нормального развития органов, не влияющие или влияющие незначительно на их функции. В педиатрической практике их называют стигмами дисморфогенеза, подчеркивая их связь с нарушениями внутриутробного развития эмбриона (плода).
Микроаномалии развития выявляются у 14% новорожденных детей. Клиническое значение имеют множественные (2 и более) микроаномалии развития. В частности, у 20-25% детей с 3-мя и более микроаномалиями развития выявляются большие (серьезные) пороки развития.
У детей с большими пороками развития в 50% выявляются микроаномалии развития.
По данным литературы частота врожденных пороков развития составляет 2-3% [5].
По нашим данным, частота врожденных пороков развития в Казахстане составила 22,9 на 1000 рождений с вариацией от 13,3 до 44,4 на 1000 рождений [6]. Причиной перинатальной и младенческой смертности в 10-20% случаев являлись врожденные пороки развития.
Следует отметить, что не все пороки развития выявляются (диагностируются) в момент рождения ребенка. Некоторые из них диагностируются позже. К 2-м годам жизни пороки развития выявляются у 6% детей, 5 годам – 8% детей, еще 2% диагностируются у детей старшего возраста.
Классификация врожденных пороков развития
В зависимости от причин возникновения пороки развития делятся на:
– Генетические формы, обусловленные мутациями – геномными, хромосомными, генными.
– Пороки развития, возникающие в результате действия внешнесредовых (тератогенных) факторов.
– Мультифакториальные пороки, возникающие в результате совместного действия генетических (полиморфных генов) и факторов внешней среды (таблица 1)

Таблица 1 - Причины возникновения врожденных пороков развития [5]

Факторы	**Удельный вес**
Генетические факторы	20-25%
Внешнесредовые (тератогенные)	7-10%
Мультифакториальные формы}	65-75%
Причины не установлены	

В зависимости от времени воздействия повреждающих факторов пороки делятся на:
1. Гаметопатии – пороки развития, обусловленные нарушениями структуры и функции гамет («перезревание» яйцеклетки, позднее оплодотворение, действие повреждающих факторов в период гаметогенеза).
2. Бластопатии – пороки развития, обусловленные нарушениями формирования бластулы (однослойного зародыша) в результате действия тератогенных факторов в первые 2 недели беременности (двойниковые пороки – сросшиеся близнецы, сросшиеся нижние конечности - сиреномелия, циклопия и др.). Редкие формы пороков.
3. Эмбриопатии – пороки развития, обусловленные нарушениями эмбрионального развития (3-8 недели беременности). К ним относится большинство пороков развития.
4. Фетопатии – пороки развития, возникающие в плодном (фетальном) периоде, в результате нарушения формы первоначального нормально сформированного органа. Редкие формы пороков развития. К ним относятся косолапость, кривошея, крипторхизм и др.

В зависимости от распространенности пороки делятся на:
1. Изолированные пороки, возникающие в результате нарушения одного органа (расщелины губы и/или неба, пороки сердца)
2. Множественные пороки – пороки развития, возникающие в двух или более органах (расщелины губы и/или неба и полидактилия)
3. Системные пороки – пороки развития, возникающие в пределах одной, обычно костно-мышечной системы (хондродистрофия, ахондроплазия).

Множественные пороки развития подразделяются на:
1 Синдромы - устойчивое сочетание пороков развития двух или более органов, возникающих независимо друг от друга, патогенетически связанных между собой (синдром Дауна, Патау, Эдвардса, Марфана, Крузона).
2 Последовательности (sequences) или аномалады-множественные пороки развития (два или более), обусловленные возникновением вначале первичного порока, ведущего к возникновению других пороков развития (например, аномалад Пьера- Робена)
3 Ассоциации - неслучайное (чаще ожидаемого) сочетание нескольких пороков развития (VATER-синдром)
4 Дефекты поля развития – пороки развития, возникающие в органах (частях) зародыша, развивающихся как координированная единица (поле развития) по отношению ко всему телу зародыша.
5 Дизрупции - морфологические дефекты органов (части органа) или большей части тела, обусловленные действием факторов, нарушающих развитие первоначально нормально развитого органа.
6 Деформации - пороки развития, возникающие при действии механических факторов и характеризующиеся нарушением форм, положения органов или частей тела плода.

Систематическое изучение врожденных пороков развития началось в середине XX века после публикаций о массовом рождении детей (около 7000) с тяжелыми пороками конечностей, у матерей, принимавших во время беременности лекарственный препарат -талидомид («талидомидная катастрофа») и тератогенном действии вируса коревой краснухи.

С этого времени одной из важных проблем клинической медицины становится проблема идентификации (выявления) факторов, обладающих вредным (тератогенным) действием на внутриутробный плод и механизмах возникновения пороков развития [14,15]. Официальные критерии тератогенного действия факторов среды были предложены Koch в 1971 году (постулат Коха). В соответствии с ним тератогенные факторы должны:

– воздействовать на внутриутробный плод в критические периоды его развития;
– обладать способностью проникать в организм плода через плаценту. Почти все жирорастворимые соединения с низкой молекулярной массой легко проникают через плаценту в организм плода. К их числу относятся лекарственные средства, за исключением гепарина и инсулина;
– воздействовать на большое количество людей (беременных) в популяции и приводить к существенному (доказанному) повышению частоты изучаемых пороков развития;
– иметь существенное биологическое значение в тератогенезе анализируемых пороков развития.

Современные принципы оценки (выявления) тератогенного действия факторов окружающей среды основываются на знании [2,3]:

Чувствительности генотипа внутриутробного плода к повреждающему действию тератогенных факторов.

Влияния генотипа матери на молекулярные и биохимические процессы, лежащие в основе метаболизма тератогенных факторов (лекарств).

Генетические различия, определяющие различную чувствительность беременных женщин к действию тератогенных факторов могут быть связаны с генетическим полиморфизмом (вовлечением нескольких полиморфных генов) или изменениями одной пары генов, участвующих в метаболических процессах повреждающих факторов: всасывании, взаимодействии с клетками и внутриклеточными структурами (хромосомами, генами), распаде, выведении тератогенов.

3. Зависимости чувствительности плода к повреждающему действию тератогенных факторов от стадии внутриутробного развития.

Внутриутробный плод и отдельные органы плода имеют несколько периодов высокой чувствительности (критических периодов) к повреждающему действию тератогенных факторов[10,11,16].

Наибольшей чувствительностью к повреждающему действию тератогенных факторов и риском возникновения пороков развития обладают зародыши в эмбриональном периоде (2-8 недели беременности).

Например, прием талидомида беременными между 35-37 днями беременности приводит к рождению детей с пороками уха; между 41-44 днями беременности – к амелии и фокомелии.

4. Зависимости тератогенных эффектов от дозы и длительности действия повреждающих факторов. Большие дозы приводят к внутриутробной смертности плодов, умеренные дозы (1/4 смертельной дозы) приводят к возникновению пороков развития. Длительное действие тератогенных факторов приводит к повреждению многих органов внутриутробного плода.

5. Различий в тератогенном действии факторов среды на представителей разных биологических видов и разных представителей одного вида. Например, талидомид обладал тератогенным действием только в отношении приматов и не обладал тератогенным действием на грызунов.

6. Механизмов (патогенеза) процессов тератогенеза на молекулярном, клеточном, тканевом и организменном уровне.

Действие тератогенных факторов носит органоспецифический характер, то есть разные тератогенные факторы могут нарушать формирование одних и тех же органов в разные периоды внутриутробного развития плода.

Токсическое действие факторов среды приводит к развитию целого ряда нарушений репродуктивной функции и внутриутробного развития плода (репродуктивной токсичности), включающих бесплодие, внутриутробную гибель плодов, самопроизвольные аборты, задержку внутриутробного развития плода, мертворождение, преждевременные роды, недоношенность, дисплазию тканей, врожденные пороки развития, функциональные расстройства органов и систем до и после рождения ребенка, умственной и физической отсталости, инвалидности, повышению риска перинатальной, младенческой и детской заболеваемости и смертности.

Установлено, что около 40% всех беременностей заканчиваются прерыванием в первые две недели

беременности, еще 10% беременностей заканчиваются самопроизвольными абортами до 70-го дня беременности. В развитых странах мира от 20% до 30% детей умирают в перинатальном и младенческом возрасте от врожденных пороков развития [4].

Для выявления причинно-следственной связи между действием определенных тератогенных факторов и возникновением анализируемых пороков развития, большое значение имеет знание стадий внутриутробного развития плода[12].

Начальный период – период внутриутробного развития плода с момента оплодотворения (зачатия) до имплантации зародыша в стенку матки (стадия бластоцисты). Отличительной особенностью начального периода является высокая степень компенсаторно-приспособительных возможностей (защитных механизмов) плода, обусловленных недифференцированностью его клеток. Воздействие больших доз тератогенных факторов вызывает повреждение большого количества клеток и гибель зародыша. Повреждение и гибель отдельных клеток (бластомеров) приводит к замене (компенсации) погибших клеток неповрежденными (выжившими) клетками, выживанию и дальнейшему нормальному развитию организма зародыша и рождению здорового ребенка.

Второй период – эмбриональный период, охватывающий 18-60 дни после зачатия. Эмбриональный период характеризуется повышенной чувствительностью зародыша к повреждающему действию тератогенных факторов и высоким риском возникновения пороков развития. Большинство крупных (серьезных) пороков возникает именно в эмбриональном периоде.

Третий период – плодный (фетальный). Плодный период характеризуется увеличением массы и размеров органов, функциональным созреванием органов и систем плода. Действие повреждающих (тератогенных) факторов в этом периоде приводит к задержке внутриутробного развития плода, функциональной незрелости органов и систем, уменьшению размеров органов, возникновению пороков развития.

Пороки развития (фетопатии) возникают по следующим причинам. Некоторые из них возникают вследствие нарушения развития первоначально нормально сформированного органа, например, косолапость, кривошея, вывих (дисплазия) тазобедренного сустава или нарушения нормального процесса перемещения органа – крипторхизм. Возникновение пороков развития других органов, в частности головного мозга, половых желез, связано с их формированием на протяжении всей беременности. Например, фетальный алкогольный синдром возникает в результате хронического действия алкоголя в поздних сроках беременности.

Прием беременными женщинами некоторых половых гормонов – диэтилстильбэстрола, андрогенов во II и III триместрах беременности приводит к порокам развития внутренних и наружных половых органов, которые диагностируются после рождения, в пубертатном периоде.

Важное значение в установлении тератогенного действия факторов среды имеет знание тератогенного терминационного периода анализируемых пороков развития.

Под тератогенным терминационным периодом понимается период (время) начала и завершения действия тератогенных факторов, совпадающий с временем начала и завершения формирования органа.

Например, прием беременными противосудорожного препарата – вальпроата, приводит к рождению детей со спинномозговой грыжей и пороками сердца. Тератогенный терминационный период возникновения этих пороков – 8 неделя беременности. Вывод: беременная принимала лекарство до 8-ой недели беременности.

Другой пример: беременная женщина, употреблявшая лекарственный препарат после 17-ой недели беременности, родила ребенка с врожденным пороком сердца. Вывод: принимаемый беременной женщиной препарат не мог быть причиной порока, поскольку формирование структур сердца заканчивается к 8-10 неделе беременности.

В отдельных случаях, выявление связи между действием тератогенного фактора и возникновением порока, основывается на анализе спектра пороков развития. Например, у крыс, воздействие радиации в дозе 100 рад на 8 день беременности не приводит к возникновению пороков развития. Воздействие радиации на 9 день беременности приводит к рождению крысят с множественными пороками развития – глаз, спинного мозга, сердца, мочевой системы.

Воздействие радиации на 10 день беременности приводит к возникновению пороков глаз, головного мозга и мочевой системы.

Патогенез нарушений репродуктивной функции и возникновение пороков развития, обусловленных действием тератогенных факторов.

Тератогенное действие мутаций характеризуется «токсическим мутагенезом».

Мутации могут приводить к нарушению внутриутробного развития – остановке или задержке внутриутробного развития плода (гибель плода, самопроизвольные аборты, преждевременные роды, мертворождение, возникновение врожденных пороков развития).

Причиной нарушений внутриутробного развития плода являются прямое повреждение клеток и внутриклеточных структур, в т.ч. хромосом, гибель клеток, обусловленных избытком или недостатком генетического материала (геномные и хромосомные мутации).

Генные (точковые) мутации приводят к нарушению структуры и функции белков, участвующих в морфогенезе (структурные и регуляторные белки), нарушению метаболизма тератогенных факторов, в том числе лекарств. Мутации генов, синтезирующих ферменты, могут приводить к блокированию метаболических путей, снижению устойчивости организма плода к действию тератогенных факторов.

Кроме того, генные мутации могут приводить к синтезу специфических (патологических) метаболических продуктов, способствующих нарушению внутриклеточных структур, клеточных мембран, плодной среды, плодно-материнской связи, экстрацеллюлярного матрикса.

Запуск механизмов тератогенеза происходит сразу после оплодотворения, которые приводят к клеточной смертности (действие радиации), нарушению метаболических процессов (химические тератогены), реализуемых в виде нарушения процессов деления, роста, дифференциации, миграции и апоптоза клеток, межклеточного взаимодействия и взаимодействия клеток с тканями плода (фетальный алкогольный синдром) [13].

Клеточные механизмы возникновения врожденных пороков развития.

1. Нарушение процессов деления (размножения) клеток приводит к остановке развития: а) всего организма (гибель эмбрионов, плодов), клинически проявляющихся самопроизвольными выкидышами; б) отсутствию (аплазия); в) недоразвитию (гипоплазия) органов или их частей. К ним относятся редукционные пороки развития: отсутствие или недоразвитие конечностей (рук, ног, кистей, стоп, пальцев).

2.Нарушение процессов миграции и сортировки клеток в ходе морфо -(органо) генеза приводит к гетеротопии порокам развития, характеризующимся наличием клеток и/ или тканей в органах, которые в норме не должны их содержать, например: гетеротопия клеток серого вещества головного мозга в белое; наличие участков ткани поджелудочной железы в ди вертикуле Меккеля.

3. Нарушение слияния (адгезии) клеток эмбриональных структур приводит к возникновению расщелины губы или неба, спинномозговой, черепномозговой грыж и др.

4. Нарушение процессов программированной клеточной смертности (апоптоза) является причиной возникновения таких пороков развития как синдактилия, персистирование боталлова протока, полителия (множество сосков) и др.

Физические факторы.
Тератогенным действием обладают ионизирующая радиация, высокая и низкая температура тела. Радиация. Воздействие высоких доз ионизирующей радиации на беременных женщин приводит к нарушению внутриутробного развития плода. Критическими периодами тератогенного действия ионизирующей радиации являются 8-15 недели беременности [3,5,7]. Воздействие высоких доз ионизирующей радиации до имплантации приводит к гибели зародыша [2,3,8].
Токсическое действие ионизирующего излучения характеризуется остановкой развития внутриутробного плода (гибель зародыша), задержкой внутриутробного развития, повышением риска развития злокачественных опухолей в постнатальном периоде.
В период внутриутробного развития играют роль повреждения структуры и функции хромосом (хромосомные аберрации), приводящие к повреждению и гибели клеток плодов.
Наиболее частыми формами пороков развития при воздействии радиации являются пороки развития центральной нервной системы: микроцефалия, гидроцефалия; глаз: микрофтальмия, атрофия зрительных нервов, катаракта.
Реже встречаются пороки скелета, внутренних органов, органов репродуктивной системы.
Острое воздействие радиации в дозе 1 рад или 5 рад приводит к риску спонтанных абортов в 15 %, возникновению пороков развития в 2-3 %, задержке внутриутробного развития в 4 %, возникновению генетических болезней в 8-10% беременностей.
Анализ исходов беременностей у женщин, перенёсших воздействие ионизирующей радиации при бомбардировке японских городков Хиросима и Нагасаки, выявил повышение частоты врожденных пороков развития, в частности микроцефалии, самопроизвольных выкидышей, мертворождений, злокачественных опухолей крови[3,9]. Доказательств о связи между воздействием низких (диагностических) доз радиации и патологий плода у облученных матерей в литературе нет .
Гипертермия, гипотермия
Под гипертермией понимают повышение температуры тела беременной выше 38,9 ^{0}C и расценивают ее действие как амниотический тератоген.
Критическим периодом считается период между 4 и 14 неделями беременности [3].
Высокая температура тела, обусловленная инфекционными болезнями или пребыванием беременных в сауне, приводила к рождению ребенка с пороками развития: черепно-мозговой грыже, микрофтальмии, гипоплазии срединных структур лица, умеренным нарушениям развития дистальных фаланг конечностей, умственной отсталости, припадкам.
Исследование эмбрионов (абортусов) с пороками центральной нервной системы выявило у некоторых матерей воздействие гипертермии в критические периоды беременности.
Экспериментальные данные по влиянию гипертермии на морских свинок показало чувствительность мозга к действию высоких температур.
Гипотермия – снижение температуры тела до менее чем 35 ^{0}C. Воздействие гипотермии в критические сроки беременности приводит к рождению детей с множественными пороками развития, порокам центральной нервной системы, позвоночника [3].
Химические факторы
Химические соединения (агенты), обладающие тератогенным действием, широко распространены в природе.
К ним относятся химические соединения, широко используемые в промышленности, сельском хозяйстве, производстве продуктов питания, медицине и др.
Установлено что около 10% активных соединений обладают выраженным мутагенным и тератогенным действием.
К промышленным соединениям, обладающим тератогенным действием, относятся пары бензина, фенолы и их производные, диметилдиоксан, хлоропрен, стирол, формальдегид, монометилформамид, сероуглерод, соединения марганца, кадмия, ртути, свинца, мышьяка, фтора, сурьмы[18].
Полибромидные и полихлорированные бифенолы используются более 40 лет и известны как загрязнители окружающей среды. Они обладают трансплацентарной проницаемостью и оказывают токсическое воздействие на внутриутробный плод[3].
Воздействие этих соединений на беременных женщин приводит к изменению цвета кожи детей (коричневая кожа), развитию пергаментной кожи с десквамацией клеток эпидермиса («кола-дети», почернению ногтей, конъюнктивиту, низкой массе при рождении, экзофтальмии, персистированию эмбриональных зубов и др..
Толуэн - соединение, обладающее тератогенным действием. Тератогенные эффекты характеризуются задержкой внутриутробного развития плода, задержкой развития ребенка после рождения, пороками развития: микроцефалия, анэнцефалия, пороки сердца, конечностей, лица, черепа [3]. Американское агентство по контролю безопасности и здоровью установило предельно допустимую безопасную для человека дозу толуэна в 375 мг/м3. В патогенезе тератогенного действия играет роль дефицит краниоэпителиального нейроэпителия и компонентов мезодермы, связанный с повышенной гибелью эмбриональных клеток.
Пестициды
Фосфорорганические соединения (ФОС)- большая группа химических соединений, применяемая в сельском хозяйстве для борьбы с насекомыми.
Воздействие ФОС приводит к токсическим эффектам, возникающим как у беременных, так и у внутриутробных плодов.
В основе токсического действия ФОС на организм беременных имеет избирательное ингибирование активности холинэстеразы головного мозга.
Токсическое действия ФОС на плод характеризуется задержкой внутриутробного развития плода, снижением роста и массы плода, преждевременными родами, возникновением пороков развития центральной нервной системы : микрофтальмия [2].
Гербициды – химические соединения, используемые в сельском хозяйстве в качестве дефолиантов.
Тератогенное действие гербицидов выявлено у животных: лягушек Xenopus, млекопитающих. Достоверные данные о тератогенной активности гербицидов у человека отсутствуют [2].
Металлы и их соединения
Свинец и его соединения в высоких концентрациях могут приводить к самопроизвольным абортам, мертворождению, нарушению менструальной функции у женщин и сперматогенеза у мужчин. У детей, родившихся от беременных, испытавших воздействие свинца и его соединений, выявляются микроаномалии развития – гемангиомы, лимфангиомы, гидроцеле, крипторхизм, расцениваемые педиатрами индикаторами нарушения нарушения развития ребенка во внутриутробном периоде.
Ртуть и его соединения могут приводить к функциональным нарушениям центральной нервной системы: полиневриту, повреждению мозга и мозжечка [3].
Литий и его соединения. Воздействие лития и его соединений в ранние сроки беременности могут приводить к порокам развития центральной нервной системы, сердца, ушей, мочеполовых органов [3].
Заключение. Врожденные пороки развития являются из основных причин заболеваемости и смертности детей в перинатальном и младенческим периоде. Ежегодно в Казахстане рождается около 1000 детей с различными формами врожденных пороков развития. Врожденые пороки развития заканчиваются мертоворожением, смертностью детей на первом году жизни, развитием у большинства выживших детей умственной и физической отсталости,

инвалидности, возникновением хронической патологии различных органов и систем. При консультировании беременных важное значение имеет выявление факторов риска возникновения врожденнных пороков развития. К ним могут относиться факторы физической (диагностические и лечебные процедуры с применением источников радиации), химической (производственные, бытовые, химические соединения) и биологичекой (вирусные инфекции) природы. Наибольшую опасность в тератогенном отношении представляет действие повреждающих факторов в ранние сроки беременности (до 10-й недели беременности).

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1 Лазюк Г.И. Тератология человека. - М.: Медицина, 2002. – 440 с.
2 Prasad Govindvao jamhhande , Kalyaui Dilipvao Chintawar, Pvarash Gopaldas Chuddar. Teratogenenicify: a mechanism lased shovt revive and common teratogenetic ageufs // Asian Pas. J. Trop. Dis. – 2014. - Vol.40., №6. - P. 432-438.
3 Gilbert – Barness E. Review Teratogenetic Causes of Malformations // Ann of Clin Lab Sci. – 2010. - №40. – P. 99-114.
4 Bertollini R, Pagano M, Mastroiacovo P. What is human teratogen: clinical and epidemiological criteria // Ann Ist Super Sanita. - №29. – P. 97-104.
5 Wendy Chung, M.D. Ph.D. Teratogens and Their Effects. – 2015. – 238 p.
6 Куандыков Е. У. Генетико-демографические процессы и процессы и показатели нарушений репродуктивной функции в городских популяциях казахской ССР: автореф. Дис. ... канд.мед.наук - Алма –Ата, 1990. – 53 с.
7 Lutejin J,M., Brown M.J., Dolk M. Influenza and congenital anomalies: a systemic review and – meta-analysis // Hum. Repvod. – 2013. - №1. - P. 1-15.
8 Gunaskeran V.B., Tintumol V., Kalandav F., Pal J.K. Teratogenetic hevoes – a vevier // World J. Pharm.Sci. – 2014. - №3, issue 3. - P. 72-83.
9 Richard A.S. Smith's recognizable patterns of human malformation. – 2006. – 954 p.
10 Yu JS, O'Halloran MT. Children of mothers with phenyl- ketonuria // Lancet. – 1970. - №1. – P. 210-212.
11 Posfai E, Banhidy F, Czeizel AE. Teratogenic effect of hydroxyethylrutozide, a flavonoid derivate drug –a population-based case-control study // J Matern Fetal Neonatal Med. – 2013. - №2. – P. 96-104.
12 Bertollini R, Pagano M, Mastroiacovo P. What is himan teratogen: clinical and epidemiological criteria // Ann 1st Super Sanita. – 1993. – P. 97-104.
13 Briggs GG. Woman`s Health II: drugs in pregnancy. Pharmacotherapy self-assesment program 6th edition. 6th.ed. - Washington, DC: American college of clinical pharmacy publication, 2001. – 969 p.
14 Alwan S, Bleyl SB, Brent RL, Chambers CD, Daston GP, Faustman EM, et al. Teratology primer. 2nded. - Philadelphia: Thomas Jefferson University, 2010. – 547 p.
15 Saxen L. Mechanisms of teratogenesis // J Emryol Exp Morphol. – 1976. - №36. – P. 1-12.
16 Obican S, Scialli AR. Teratogenetic exposures // Am J Med Genet C Semin Med Genet. – 2011. - №157. – P. 150-169.
17 Meadow R. Anticonvulsants in pregnancy // Arch Dis Child. – 1991. - №66. – P. 62-65.
18 Ito T, Ando H, Handa H. Teratogenetic effects of thalidomide: molecular mechanisms // Cell Mol Life Sci. – 2011. - №68. – P. 1569-1579.

Е.У. Куандыков, С.К. Альмухамбетова, М.Ж. Жумагул, А.Ж. Молдакарызова
С.Ж. Асфендияров атындағы Қазақ ұлттық медицина университеті
Молекулалық биология және медициналық генетика кафедрасы, Алматы қаласы

ДАМУДЫҢ ТУА БІТКЕН АҚАУЛЫҚТАРЫНЫҢ ПАЙДА БОЛУ МЕХАНИЗМДЕРІ, СЕБЕПТЕРІ

Түйін: Мақалада туа біткен ақаулардың пайда болу себептері мен тетіктері туралы қазіргі әлемдік ғылыми әдебиеттерге шолу жасалды.
Туа біткен ақаулардың себептері - қоршаған орта факторлары - физикалық (сәулелену, жоғары температура), химиялық (химиялық қосылыстар), биологиялық (вирустар, қарапайымдылар) факторлардың әсерінен болады.
Патогенезі (тератогенездің механизмдері) жасуша мен жасушааралық құрылымдардың тікелей зақымдалуымен, жасушалардың генетикалық материалы - хромосомалармен, тератогендік факторлардың метаболизмін бұзумен байланысты - ұрықтың қалыпты дамуының бұзылуына және даму ақауларына байланысты жүреді.
Мақалада тератогенді химиялық қосылыстардағы ең таралған және қауіпті заттардың сипаттамасы және олардың жүкті әйелдерге әсері көрсетілген.

Түйінді сөздер: туа біткен даму ақаулықтары, тератогендік факторлар, тератогенез, эмбриопатия, фетопатия

E.U. Kuandykov, S.K. Almuhambetova, M.Zh. Zhumagul, A.Zh. Moldakaryzova
Asfendiyarov Kazakh National Medical University
Department of molecular biology and medical genetics

CONGENITAL DEVELOPMENT DEFECTS: CLASSIFICATION, REASONS, MECHANISMS OF RISK

Resume: Article represents review of current world scientific literature about causes and pathogenesis of congenital malformations.
Causing factors of congenital malformations are environmental factors physical (radiation, high temperature), chemical (chemical agents), biological (viruses, bacteria).
Pathogenesis (teratogenesis) based on direct damage of cells and intracellular structures, genetic material of cells – chromosomes resulting in abnormal development of germs and congenital malformations.
Article contains information about common and dangerous chemical teratogens and their influence on pregnant women.

Keywords: congenital malformations, teratogenic factors, teratogenesis, embryopathy, fetopathy

УДК 576.7

Ә.Қ. Қыдырбаева, Г.Т. Танеева, М.Ж. Жумагул
С.Д. Асфендияров атындағы Қазақ Ұлттық Медициналық университеті,
Молекулалық биология және медициналық генетика кафедрасы

ГЕПАТОЦИТТЕРДІҢ МОРФОЛОГИЯЛЫҚ ҚҰРЫЛЫМЫНА СУ ҚҰРАМЫНЫҢ ӘСЕРІ

Адам ағзасының 70% сұйықтықтан тұратын болғандықтан, қалыпты тіршілік жасау үшін су басты субстраттардың бірі екені барлығына мәлім. Қазіргі кезде ауыз суды дайындау процесі барысында әртүрлі технологиялық әдістер қолданылады. Сол әдістердің бірі - суды иодпен байыту. Бауыр ағзадағы сүзгі қызыметін атқаратын мүше болғандықтан, гепатоциттер құрылымына иодпен байытылған су құрамының әсерін білу маңызды.
Түйінді сөздер: *гепотоциттер, бауыр, иод, су құрамы.*

Су адам ағзасына орасан зор әсер етеді. Кез – келген тірі ағзалар өмір сүру үшін күнделікті суды қажет етеді. Ауыз судың сапасы мен құрамы жек адам ағзасы үшін, сонымен қатар сол суды пайдаланатын барлық тұрғындардың денсаулығы үшін маңызды рол атқарады.

Адам ағзасының 70% сұйықтықтан тұратын болғандықтан, қалыпты тіршілік жасау үшін су басты субстраттардың бірі екені барлығына мәлім. Сондықтан, ауыз су сапасына көп көңіл аударылады. Оның құрамындағы тұздардың мөлшерімен қатар, изотоптар мөлшерінің де баланста болуын қадағалайды [1].

Судың ағзадағы маңызды барлық биохимиялық реакцияларға және физиологиялық үрдістерге қатысуы суды нарық жағдайында тіршілік үшін ең маңызды басты өнім болып табылады. [2].

Су ағзаны токсиндерден тазарту үшін, асқорыту үрдісі үшін, сору, циркуляция және шығару үшін қажет. Ол қоректік заттардың ағзаға түгел таратады және жасушалар мен ұлпалардың қалпына келуін қамтамасыз етеді.

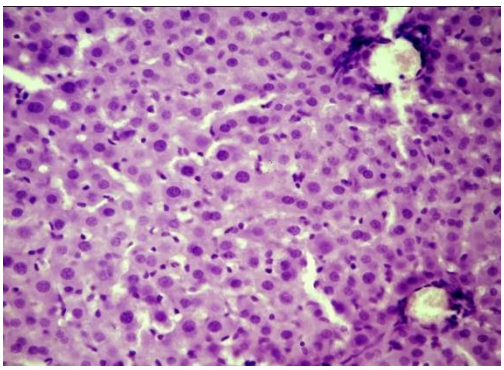
Асқорыту жүйесінің маңызды мүшелерінің бірі бауыр су мен тұз алмасуына да қатысады: кейбір ғалымдардың бауыр су мен минерал заттарының қоймасы деп атауы осыған байланысты. [3].

Мақсаты: гепатоциттердің морфологиялық құрылымына су құрамының әсерін зертеу мақсатында егеуқұйрықтарға зерттеу жұмыстары жүргізіліп, талдау жасау

Материалдар мен әдістер: зерттеу материалы ретінде салмағы 200-220 грамм, жас мөлшері 4-5 айлық Вистар саласына жататын ақ егеуқұйрықтардың қалқанша безі алынды. Экспериментальді моделді жасау барысында тұрақты түрде егеуқұйрықтарға құрамы бойынша әртүрлі сулар қолданылды. Тәулік сайын таңғы сағаттарда 8-9 сағ., 1 ай барысында сулар жаңартылып отырды. Жануарларды 3 топқа бөлдік: 1) бақылау тобы, ондағы жануарларға кранның суы; 2) тассай + йодтың қалыпты мөлшері, 3) тазартылған су берілді. Барлық топтағы жануарлады зерттеу 30 тәулік өткеннен кейін жүргізілді.

Жарық сәулелі микроскоппен бауырдың гепатоциттерінің үлгісін зерттеу үшін, Майердің қышқылды және гематейні әдістері арқылы үлгілер дайындалды [4].

Нәтижелер: Бірінші – бақылау тобы. Кран суы берілген топтың егеуқұйрықтардың бауырын морфологиялық зерттегенде келесі өзгерістер анықталды: бауыр тінің бағаналық құрылысы негізінен сақталған. Орталық веналар қанға толы. Синусоидтардың тарылуы тегіс емес. Гипохромды ядролар көптеп кездеседі. Диссе кеңістігіндегі Купфер жасушалары созылыңқы пішінді. Синусоидлтардың эндотелиальды жасушалары қалыпты пішінді. Шеткі гепоциттердің көпшілігінің цитоплазмасы түйіршікті. Аздаған мөлшерде гипохромды ядролар кездеседі (сурет-1).

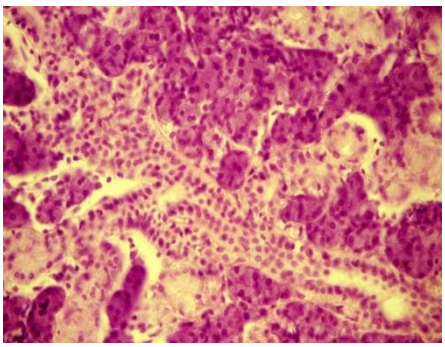


Сурет 1 - Кран суы берілгенен кейінгі 30-күні гепатоцит жасушаларында гипохромды ядролар көптеп кездеседі

Диссе кеңістігіндегі Купфер жасушалары созылыңқы пішінді. дистрофия және некроз жағдайына ұшыраған. Эозинмен (МЕ) х 400.

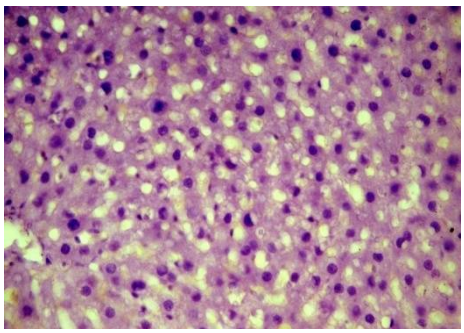
Кран суы берілген топтың егеуқұйрықтардың бауырындағы морфологиялық өзгерістер.

Екінші топқа - тазартылған су берілді. Тазарлылған су берілген топтың егеуқұйрықтардың бауырын морфологиялық зерттегенде келесі өзгерістер анықталды: бауыр тінінде гепациттердің көпшілігінің көлемдері ұлғайған, ісінген, жасуша ядросындағы хроматидтердің теңдей таралмағаны байқалады. Ядроларда гипер және гипохроматоздары анықталады, цитоплазма тегіс емес – эозинофилді, гепоциттер цитоплазмасы вакуольденген және бөлшектенген, перинуклеарлы ісіну анықталды. Гепациттер ядросы мен цитоплазмасының некрозы, осыған қоса жекелеген гепоциттер ядросы біріккен. Жекелеген гепоциттер мөлшері өте ұлғайған, ядросы гиперхромды, дөңгелек пішінді, кейбіреуі сопақша пішінді. Купфер жасушалары дөңгелектеніп, ұлғайған. Синуссоидтары едәуір кеңейген, бірен саран мононуклеарлар анықталды (сурет - 2).



Сурет 2 - Тазартылған берілгеннен кейінгі 30-күні гепациттер ядросы мен цитоплазмасының некрозы, осыған қоса жекелеген гепоциттер ядросы біріккен. Эозинмен (МЕ) х 400

Үшінші топқа – Тассай газдалмаған минералды суы берілді. Газдалмаған минералды тассай суын берілген топтың егеуқұйрықтардың бауырын морфологиялық зерттегенде келесі өзгерістер анықталды: бауыр тіні құрылымы өзгерген, бірақ бағаналық құрылымы сақталған. Орталық веналар қанға толы, кеңейген, синусоидтар бірен – саран кеңейген. Гепатоциттер көп жағдайда вакуольды, дистрофияға ұшыраған. Цитоплазмада оптикалық мөлдір, ұсақ, орташа және ірі тамшылар көрінеді. Гепатоциттердің ядролары көп жағдайда гипохромды, кейбіреулері кариолизис және кариорепсес жағдайына ұшыраған. Гепатоциттардің цитоплазмасында ұсақ түйіршіктер байқалады. Түсі қанық, эозонофильді ұсақ ошақты қан құйылулар көрінеді (сурет-3).



Сурет 3 - Газдалмаған минералды тассай суы берілгеннен кейінгі 30-күні Гепатоциттер көп жағдайда вакуольды, дистрофияға ұшыраған. Цитоплазмада оптикалық мөлдір, ұсақ, орташа және ірі тамшылар көрінеді. Эозинмен (МЕ) х 400

Қорытынды: әртүрлі ауыз суы берілген егеуқұйрықтардың бауырынан дайындалған гистологиялық препараттарды морфологиялық зерттеу барысында, бауыр гепатоциттеріндегі өзгерістерді салыстыра отырып төмендегідей қорытынды жасауға болады:

1. Бауыр гепатоциттерінің морфологиялық өзгерістері көбірек анықталған егеуқұйрықтар тобы бұл тазартылған су берілген және күнделікті мөлшерден он есе көп иод қосылған газдалмаған минералды Тассай суы берлілген топтарда анықталды. Мысалы, бұл топтарда гепатоциттер мембранасының бұзылуы, некроздық жағдайлар, Купфер жасушаларының өзгергендегі, хроматиннің тығыздалуы т.б. өзгерістер байқалды.
2. Бауыр гепатоциттерінің морфологиялық өзгерістері анықталмаған керсінше гепациттерге жағымды әсері көбірек анықталған егеуқұйрықтар тобы бұл газдалмаған минаралды Тассай суы және күнделікті мөлшердегі иод қосылған газдалмаған минералды Тассай суы берлілген топтарда анықталды. Мысалы, бұл топтарда гепатоциттер мембранасының бұзылуы, некроздық жағдайлар, Купфер жасушаларының өзгергендегі, хроматиннің тығыздалуы т.б. өзгерістер байқалды.

ӘДЕБИЕТТЕР ТІЗІМІ

1 Тулакин А.В. Современные проблемы комплексной гигиенической оценки питьевого водопользования // Вестник Российской академии мед. наук. - 2005. - №3. - С. 15-19.
2 Н.В. Влияние минерального состава питьевой воды на состояние здоровья детей // Гигиена и санитария. - 2005. - №1. - С. 45-46.
3 И. Г. Акмаев Руководство по гистологии. - СПб.: Спецлит, 2001. - Т.1. - 495с.
4 Практические рекомендации по лабораторному исследованию функции железистых органов // Проблемы эндокринологии.- 2004. - Т.50, №4. - С. 52-60.

Ә.Қ. Қыдырбаева, Г.Т. Танеева, М.Ж. Жумагул
Казахский Национальный медицинский университет имени С.Д.Асфендиярова, кафедра молекулярной биологии и медицинской генетики

ВЛИЯНИЕ ОБОГАЩЕННОЙ ЙОДОМ ВОДЫ НА МОРФОЛОГИЧЕСКУЮ СТРУКТУРУ КЛЕТОК ГЕПАТОЦИТЫ

Резюме: Поскольку 70% человеческого тела состоит из жидкости, хорошо известно, что вода является одним из основных субстратов для нормальной жизни. В настоящее время в процессе подготовки питьевой воды используются различные технологические методы. Одним из таких методов является обогащение питевой воды йодом. Поскольку печень является важным фильтрирующим органом, важно знать влияние обогащенной йодом воды в структуре гепатоцитов у крыс.

Ключевые слова: гепотоциты, печень, иод, состав воды.

A.K. Kydyrbaeva , G.T. Taneeva , M.Zh. Zhumagul
Asfendiyarov Kazakh national medical university
Department molecular biology and medical genetics

INFLUENCE OF WATER ENRICHED BY WATER ON THE MORPHOLOGICAL STRUCTURE OF HEPATOCYTE CELLS

Resume: Since 70% of the human body is made up of liquid, it is well known that water is one of the main substrates for normal life. At present, various technological methods are used in the preparation of drinking water. One of these methods is the enrichment of drinking water with iodine. Since the liver is an important filtrating organ in the body, it is important to know the effect of iodine-enriched water in the structure of hepatocytes.
Keywords: hepatocytes, liver, iodine, composition of water.

УДК 576.89

К.С. Нуртаева, Р.Т. Джумашева, А.Ж. Молдакарызова
Казахский Национальный медицинский университет имени С.Д. Асфендиярова
Кафедры молекулярной биологии и медицинской генетики

СОВРЕМЕННОЕ СОСТОЯНИЕ РОЛИ ПРОСТЕЙШИХ И ПАРАЗИТИЧЕСКИХ ЧЕРВЕЙ В ПАРАЗИТОЦЕНОЗЕ ЧЕЛОВЕКА

По характеру изучаемых явлений работа относится к области экологии и содержит теоретический материал о распространенности, морфологии, биологии, цикле развития простейших и гельминтов, имеющих медицинское значение. Акцентируется внимание на морфофункциональных, биологических особенностях инвазий, которые обеспечивают им существование в другом организме, например, человека, имеющем более совершенные защитные иммуногенетические механизмы. Отмечается роль случайно переселенных особей животного мира за пределы их естественного ареала в новые для них места обитания в организм человека.
Ключевые слова: *морфология, простейшие, паразитоценозы, паразит*

Актуальность темы. Работа направлена на изучение системы паразит-хозяин, где формируются условия для длительного паразитирования и губительного влияния инвазий на здоровье хозяина. Затрагивает проблемы предрасполагающей патогенетической роли паразитирующих организмов, изменяющие нормальную морфологическую структуру и функциональную организацию органов и тканей хозяина, что и приводит к морфо - фукциональным повреждениям. Статистические данные Всемирной Организации Здравоохранения ВОЗ, представленные в 2006 году на рост заболеваемость паразитарными болезнями протозоозами и гельминтозами, например, энтеробиозом на 7,6% [1,2,]. В мире 1.5 миллиарда людей, или почти 24% населения мира, инфицированы гельминтными инфекциями, передаваемыми через почву. В странах Азии, Африки и Латинской Америки наблюдается тенденция ежегодного роста заражаемости населения земного шара простейшими [1,2,3].

Патогенными для человека являются следующие представители:

Токсоплазмы - возбудители токсоплазмоза, Toxoplasma gondii. Размножение со сменой хозяев. Основной хозяин – кошка (в ее кишечнике образуются ооцисты), промежуточные хозяева – птицы, млекопитающие, человек. Путь заражения алиментарный (при употреблении термически плохо обработанного мяса зараженных животных). Стадии жизненного цикла:

1) эндозоиты (трофозоиты) и цистозоиты – вне– и внутриклеточные стадии, во время которых паразит находится в разных органах и тканях промежуточных хозяев (включая человека) и размножается бесполым путем;

2) мерозоиты – внутри– и внеклеточные формы, паразитирующие в эпителиальных клетках кишечника основного хозяина – кошки; размножаются посредством шизогонии;

3) микро – и макрогаметы – половые стадии развития, образующиеся в основном в хозяине-кошке; при слиянии мужских и женских гамет (соответственно микро– и макрогамет) возникает зигота, которая затем превращается в покоящуюся стадию – ооцисты; они выводятся во внешнюю среду с фекалиями кошки;

Цисты токсоплазмы располагаются в клетках головного мозга, поперечнополосатой мускулатуре и других органов человека. В человеческом организме могут паразитировать более трехсот видов гельминтов, которые находятся в кишечнике, или в других органах и системах. Болезни, вызываемые паразитическими червями, гельминтами называются гельминтозами. У человека паразитируют представители типов Плоские черви (Plathelminthes), Круглые черви (Nemathelminthes) [4,5,6].

Гельминты хорошо приспособлены к паразитическому образу жизни.

В процессе жизнедеятельности гельминты выделяют токсины, которые наносят ущерб здоровью человека, ослабляет защитные механизмы иммунитета, обеспечивая свое продолжительное пребывание до определенной стадии развития. Особенности строения червей:

1. Гельминты имеют специальные органы для прикрепления к стенкам внутренних органов, такие как присоски, хоботки, ботрии, крючья и т.д.
2. Каждый паразит в процессе жизненного цикла меняет нескольких «хозяев», таким образом, гельминты сохраняют численность особей и выживаемость яиц.
3. Гельминты способны за один раз отложить более миллиона яиц. Но среди них имеются и живородящие.
4. Глисты имеют очень простую пищеварительную систему, а некоторые из них питаются переваренной пищей своего хозяина всей поверхностью тела (плоские черви, лентецы).
5. Некоторые гельминты могут размножаться партеногенетическим путём еще в периоде личиночной стадии развития [4,5,6]. Совокупность всех стадий развития паразитических червей называется жизненным циклом. В зависимости от особенностей жизненного цикла классифицируют паразитических червей на биогельминтов, геогельминтов и контактных гельминтов.

Биогельментозы. Тениаринхоз имеет повсеместное распространение на территории Казахстана и в странах СНГ. Возбудителем является бычий цепень [4.5.6]. (Taeniarinchus saginatus). Развитие паразита происходит со сменой

окончательного и промежуточного хозяев. Человек заражается при употреблении плохо проваренного или прожаренного мяса крупного рогатого скота. Инвазионной стадией для человека являются финны. После употребления термически плохо обработанного мяса в просвете кишечника ввёрнутая головка финны расправляется и с помощью четырёх присосок прикрепляется к стенке тонкого кишечника. Питается всей поверхность тело всасывая пищу хозяина осмотическим путём. Длина бычьего цепня имеет около 4-6 метров, имеет головку с четырьмя присосками и членистое тело. В области шеи имеются незрелые членики, которые не имеют половых органов. В средней части тела содержатся гермафродитные членики, в котором содержатся мужские и женские половые органы размножения, размножается половым путём. В конце тела червя располагаются зрелые членики с маткой заполненной яйцами гельминта. Зрелые членики червя способны отрываться от собственного тела и выползать из анального отверстия. Они содержат большое количество зрелых инвазионных яиц.

Тениоз. Возбудителем является свиной цепень (Taenia solium). Морфология его имеет большое сходство со строением бычьего цепня. Отличительные особенности строения свиного цепня: Длина составляет 1,5-3 метра, на головке кроме четырёх присосок имеется венчик с двумя рядами крючьев. Особенности в цикле развития: при рвоте зрелые членики могут попасть в желудок, они перевариваются и выходят инвазионные яйца, которые с током крови заносятся во все органы и ткани человек становится промежуточным хозяином. Личинки – цистицерки паразитируют во всех органах, особо опасны цистицеркоз головного мозга, глаза и других жизненно важных органов.

Трихинеллез. Территориальное распределение по данной инвазии связано с употреблением мяса диких животных. Развитие фермерства, мелких сельских хозяйств, мясоперерабатывающих предприятий и ослабление организованного ветеринарного надзора за трихинеллезом. Росту заболеваемости трихинеллёзом способствовало освоение новых природных территорий страны, что привело к переходу инвазии из природного очага в синантропные. Источником заражения человека являются мясные продукты, подвергнутые недостаточной термической обработке или приготовление их заведомо сырыми или полусырыми. Возбудителем болезни является Trichinella spiralis, представитель типа Nemathelminthes. Человек заражается при употреблении сырого мяса или термически плохо обработанного мяса диких животных или свинины. В тонком кишечнике инвазионные личинки созревают до половозрелой стадии.

Трихинеллы - раздельнополые черви (самки длиной 1,5—1,8 мм, а самцы) оплодотворенные самки рождают живых личинок, которые повреждая слизистую оболочку кишечника, проникают в кровь и лимфу. По кровеносным и лимфатическим сосудам разносятся по всем органам и тканям. В поперечнополосатой мускулатуре личинки проникают в волокна. Личинка растет, разрушая мышечные волокна, спирализуется, через 4-6 недель покрывается фиброзной оболочкой. Оболочка пропитывается солями кальция и уплотняется. Человек является промежуточным и окончательным хозяином. Для человека очень опасно, если паразит проникает в центральную нервную систему, появляется атаксия, паралич дыхательного центра, иногда наступает смерть. Опасны, так же трихинеллезное поражение глаз, которое сопровождается, отеком лица, болю при движениях глаз, внутриглазные кровоизлияния и др.

Описторхоз. Распространенность описторхоза по территориям СНГ и России. Высокий уровень заболеваемости отмечается среди населения побережья рек, а также других естественных и искусственных водоёмов. Возбудителем болезни является сибирский сосальщик (Opistorchis felineus). Паразит имеет листовидную форму тела, длиной 8-13 мм, на переднем заострённом конце располагается ротовая присоска, а на средней части с брюшной стороны находится брюшная присоска. Хорошо развита половая система, гермафродиты. Развиваются со сменой хозяев: окончательным хозяином является человек и другие плотоядные животные (кошки, собаки и др.). Человек заражается при употреблении зараженной личинками (метацеркариями) рыбы. В организме человека личинки освобождаются от оболочек, проникают по желчному протоку в печень и вирсунговому протоку в поджелудочную железу. Зрелые особи и их яйца, отложенные в протоках вышеуказанных органов, вызывают непроходимость протоков для оттока желчи и поджелудочного сока.

Эхинококкоз (гидатидозный). Возбудителем является Echinococcus granulosus. Мелкие черви длиной 2,7-5,4 мм, имеющие головку, шею и 3-4 членика, 1-2 молодые, 3-гермофродитный и 4-зрелый, содержит инвазионные яйца. На головке червя имеются четыре присоски и крючья, расположенные в два ряда. Развитие паразита происходит со сменой хозяев, человек является промежуточным хозяином, в его организме паразитирует личиночная стадия. Он заражается при контакте с собакой, в кишечнике которого паразитируют взрослые особи, выделяющие зрелые яйца, а иногда зрелый членик выползает из анального отверстия собак и двигается по шерсти хозяина.

Инвазионные яйца или членик попадает через руки в рот и в желудочно-кишечном тракте человека выходит шестикрючная онкосфера (зародыш). Она крючьями повреждает слизистую кишечника и с током крови может заноситься в любой орган или ткань человека, формируется пузырёк с двумя оболочками (финна). Наружная оболочка образуется за счет соединительной ткани хозяина, а внутреннюю герминативную (гидатидозную) оболочку формирует сам зародыш. Из гидатидозной оболочки развиваются сколексы (протосколексы), новые мелки пузырьки со сколексами.

Геогельминтозы. Аскаридоз (Ascaris lumbricoides). Самка паразита имеет длину 25-40 см, крупнее самца. Она имеет вытянутый хвостовой конец, с коническим придатком и двумя крупными сосочками (присосками) на внутренней стороне тела. На головном конце аскариды находится ротовое отверстие, окруженное тремя крупными кутикулярными губами (присосками). Яйца попадают в почву с выделениями человека. В почве яйца могут сохраняться до 20 и более лет. При высокой влажности в них развиваются личинки до инвазионной стадии в течение от 24 дней до нескольких месяцев.

Жизненный цикл аскариды. Из почвы яйца могут попасть на руки, овощи, ягоды, с которыми и заносятся в рот. В кишечнике личинки вылупляются из яиц, проникают через его стенку в венозное или лимфатическое русло и достигают легких, прорывают стенку альвеолы и выходят в воздухоносные пути. В легких осуществляется созревание, затем молодые черви мигрируют по бронхиолам в глотку, где они заглатываются и, наконец, попадают в тонкий кишечник. Взрослый червь достигает 25-30 см в длину, продолжительность жизни гельминта в организме человека - около года.

Контактные гельминтозы. Энтеробиоз (Enterobius vermicularis), острица - один из наиболее распространенных видов глистов. Их находят у различных социально-экономических групп, особенно они распространены у детей. Они могут вызвать значительный дискомфорт. Обычно белые, длиною около 6,4 мм, они живут в нижней части кишечника, слепой и толстой кишках. Они выползают ночью (во время сна) из анального отверстия и откладывают в перианальных складках яйца от 10000 до 15000. Спустя несколько часов яйца при температуре тела могут стать инвазионными для людей, они легко попадают на одежду, стены, простыни и ковры. Хотя от этого паразита легко избавиться, часто большинство детей заражаются повторно, когда расчесывают зудящее анальное отверстие и затем засовывают пальцы в рот, либо не моют руки перед едой. Наиболее примечательные симптомы: зуд в области заднего прохода, скрежет зубов во время сна, утомляемость, диарея, плохой запах изо рта и темные круги под глазами [4,5,6].

Проведенный обзор литературы по протозойным и паразитарным болезням позволяет сделать заключение:

1. На современном этапе развития иммунологии ведется изучение способности организма вырабатывать иммунитет к глистам. Ученые заинтересовались гельминтами не так давно, но уже установили систему ответной реакции хозяина на гельминтоз. Когда в организме заводятся глисты, иммунная система человека начинает вырабатывать антитела, чтобы побороть незваных гостей. Опасность глистов состоит в том, что со временем они приспосабливаются к внутренней среде хозяина, хозяин перестаёт реагировать или слабо реагирует на инвазии, вырабатывается толерантность [10,11, 12];

2. У простейших и гельминтов различных видов и у человека встречаются общие, сходные по строению антигены. Это явление называется антигенной мимикрией. Она указывает на общность филогенетического развития видов животного мира в процессе эволюции органического мира. Среди антигенов тканей и клеток животных и человека различают стромальные антигены, поверхностные клеточные - мембранные АГ, цитоплазматические (микросомальные, микротубулярные), митохондриальные, ядерные (нуклеопротеиды, нуклеиновые кислоты). Стромальные (антигены эластических, коллагеновых и других волокон) т. е. основы паренхиматозных органов, состоящие из ретикулярной соединительной ткани на которой располагается паренхима . Эти антигены имеются у человека и у червей, что служит основой «антигенной мимикрии» паразитов. Иммунная система человека воспринимает их, как собственные. Она обманывает иммунную систему человека, защищает от ее воздействия на инвазии.

3. Следующим механизмом, позволяющим микробам «уходить» от действия специфических факторов иммунной системы, является их способность в процессе размножения в организме изменять свою антигенную структуру (возбудители малярии, трипаносомы и др.) [7, 9,10,14].

4. Живые организмы имеют сходство структурной организации на организменном, клеточном субклеточном уровнях и по строению жизненно важных полимеров: (их мономеров) нуклеиновых кислот, нуклеотидов, белков (аминокислот), полисахаридов и т.д. [13]. Поэтому в изучении геномов живых организмов был использован Caenorhabditis elegans, представитель типа круглые черви.

5. Разрушение тканей и органов человека при внедрении паразитов, их циркуляция по кровеносным, лимфатическим сосудам, в межклеточном веществе, в тканях и органах организма, в клетках, в цитоплазме, кариоплазме и контакт с микроструктурами клеток человека способствует тесному взаимовлиянию и обмену. Если вспомнить опыты Гриффита по трансформации генетического материала у непатогенных штаммов пневмококка, выросших на питательной среде после патогенных штаммов пневмококка, то можно предположить, что ослабление иммунитета хозяина и разрушение тканей, внутриклеточных структур могут способствовать бластотрансформации нормальных клеток в опухолевые.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1 ВОЗ Информационный бюллетень, N°366, Сентябрь 2017 г.
2 Дуйсенова А.К., Байкеева К.Т., Сейдуллаева Л. Актуальные проблемы паразитарных заболеваний // Здоровье Казахстана. – 2018. - С. 28-31.
3 Чебышев Н. В., Богоявленский Ю.К., Гришина Е. А. Биология: учебное пособие для студентов медицинских вузов. – М.: 2002. - 415 с.
4 Innes J.R., Saunders M.J., Gruneberg W, Diesel P. Advaces in veterinary // Acta neuropatol. – 1995. - №2. – P. 64-69.
5 Онищенко Г.Г., Медицинская паразитология и паразитарные болезни. - 2000. – 346 с.
6 Елисеева О.С. Тканевые гельминтозы у взрослых и детей. Методические рекомендации. – СПб.: 2004. – 158 с.
7 Нуртаева Қ. С. Медициналық паразитология. Учебное пособие. – Алматы: 2006. – 202 с.
8 Биобезопасность окружающей среды при формировании гельминтофаунистических комплексов паразитарных систем в Ульяновской области. Научная библиотека диссертаций и авторефератов. – 2005. – 171 с.
9 Шуб Г. М. Основы медицинской бактериологии, вирусологии и иммунологии. – М.: Логос, 2003. - 264 с.
10 Котова А.Л., Усманова М.В. Бактериологические исследования содержимого кишечника при энтеропатологии. Методическое пособие Для врачей. – Алматы: КазНМУ им.С.Д.Асфендиярова, 2004. – 74 с.
11 Кенесариев У.И., Жакашев Н.Ж. Экология и здоровье населения. – Алматы: Ғылым, 2006. – 151 с.
12 Р. Х. Яфаева. Медицинская паразитология. - 2015. - 128 с.
13 Звягинцев Д.Г., Бабаева И.П., Зенова Г.М. Экологическая биотехнология. Учебник. - М.: Изд-во МГУ, 2005. - 132 с.
14 Немели Б.А., Абдразакова С.У., Арынова Г.А. и др. Южная Столица Казахстана в экологических и биогеохимических аспектах // Медицинский журнал Казахстана. – 2000. - №3. – С. 6-8.

Қ.С. Нұртаева, Р.Т. Жумашева, А.Ж. Молдақарызова
С.Ж.Асфендияров атындағы Қазақ Ұлттық медицина университеті
Молекулалық биология және медициналық генетика кафедрасы

ҚАРАПАЙЫМДЫЛАР МЕН ПАРАЗИТТІК ҚҰРТТАРДЫҢ АДАМ ПАРАЗИТОЦЕНОЗДАРЫ ЖАҒДАЙЫНДАҒЫ РӨЛІ

Түйін: Жұмыс зерттелген құбылыстардың сипаты бойынша экология облысына жатады және медициналық маңызы бар қарапайымдылар мен гельминттердің таралуы, морфологиясы, биологиясы, даму циклы туралы теориялық материалды қарастырады. Өте күрделі қорғаныштық иммуногенетикалық механизмдері бар басқа ағзада тіршілік етуіне мүмкіндік беретін, мысалы адамда, инвазиялардың морфофункциялық, биологилық ерекшеліктеріне көңіл бөлінеді. Кездейсоқ табиғи жаңа ареалдарға ауысатын жануарлар өкілдерінің рөлі келтірілген.

Түйінді сөздер: морфология, қарапаймдылар, паразитоценоз, паразит.

K.S. Nurtayeva, R.T. Jumasheva, A.Zh. Moldakaryzova
Asfendiyarov Kazakh National Medical University, Almaty
Department of Molecular Biology and Medical Genetics

MODERN STATUS OF THE ROLE OF THE PROTOZOA AND PARASITIC WORMS IN THE HUMAN PARASITHOCENOSIS

Resume: By the nature of the studied phenomena, the work relates to the field of ecology and contains theoretical material about the spread, morphology, biology, development cycle of the simplest and helminths of medical importance. Focuses on the morphological and biological peculiarities of invasions that gave them existence in another organisms, for example, a person with better protective immunogenetic mechanisms. The role accidentally displaced species of fauna outside their natural range into new habitat in the human body.
Keywords: morphology, protozoa, parasithocenosis, parasite.

УДК 576.7

Г.Т.Танеева, Ә.Қ. Қыдырбаева, М.Ж. Жумагул
С.Д. Асфендияров атындағы Қазақ Ұлттық Медициналық университеті,
Молекулалық биология және медициналық генетика кафедрасы

ҚАЛҚАНША БЕЗІ ЖАСУШАЛАРЫНЫҢ МОРФОЛОГИЯЛЫҚ ҚҰРЫЛЫМЫНА ИОДПЕН БАЙЫТЫЛҒАН СУДЫҢ ӘСЕРІ

Қазіргі таңда қалқанша безі аурулары тек Қазахстанда ғана емес, бүкіл әлемде ең көп тараған ауру болып отыр. Жүргізілген ем және сауықтыру шараларына қарамастан қалқанша безі аурулары өсу үстінде. Гипотиреоздың клиникалық кезеңінде, қалқанша безінің гормонды түзуге толыққанды мүмкіндігі болмағанда, йоды бар препаратты қабылдау, симптоматикалық емдеу жолы болып табылады. Иодпен байытылған суды егеуқұйрықтарға беру арқылы олардың қалқанша безі жасушаларының морфологиялық құрылымына әсері зерттелді.
Түйінді сөздер: *қалқанша безі, фоликулалар, иод, ауыз суы.*

Ауыз суы (иісі, дәмі, мөлдірлігі, т.б.) және химиялық құрамы адам организмі үшін қауіпсіз болып табылатын табиғи су. Адам денсаулығы ауыз судың сапасына тікелей тәуелді. Ауыз суға мемлекеттік санитарлық талаптар қойылады. Олардың негізгілері: иісі мен дәм көрсеткіші 2 балдан аспауы керек; түсі 200-тан төмен, мөлдірлігі 30 см-ден артық; лайлығы 2 мг/л-ден аз, кермектілігі 7 – 100 ммоль болуы керек [1].

Хлормен ауыз суды залалсыздандырады, өйткені хлор күшті тотықтырғыш, ауру туғызытын бактерияларды жойып жіберуге қабілетті. Алайда ауыз су алынатын өзендер мен көлдерде ағынды сулармен келген көптеген түрлі заттар болады. Солардың кейбірімен хлор реакцияға түседі. Нәтижесінде түрлі жағымсыз қосылыстар түзіледі, мысалы, хлор мен фенолдың қосылысы, ол суға жағымсыз иіс береді және бауыр мен бүйрекке әсер етеді. Сонымен қатар хлор бензолмен, толуолмен, бензинмен қосылыс түзіп диоксинге, хлороформға, хлортолуолға және басқа да канцерогенді заттарға айналуы мүмкін.[2].

Иод – адамдар үшін және жануарлар үшін қажетті микроэлемент. Адам ағзасында 20 – дан 50 мг – ға дейін иод жинақталады. Оның 10 – 25 мг бұлшықеттерде, ал қалқанша безінде 6 – 15 мг иод жинақталады. Иод ағзадан бүйрек арқылы (70 – 80% дейін), сүт, тері және сілекей бездері арқылы, аздаған бөлігі өт арқылы шығарылады.

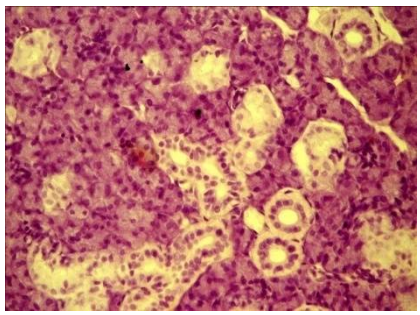
Адамның иодқа деген тәуліктік сұранысы 20 - дан 240 мкг – ға дейін. Иодтың жеткіліксіз болу проблемасы дүние жүзінеде көптеген азаматтарды алаңдатуда. Жер бетінде иод жеткіліксіздігінен 1,5 миллиард адам зардап шегуде. Қазақстанда да әсіресе Алматы қаласында да иод тапшылығынан зардап шегіп жатқан адамдар көп. Үнемі иодтың ағзада болуы тіпті ересек адамдардың да ақыл – ойдының аздығына алып келеді. Бұндай адамдар көбіне тез ашуланатын болып келеді, сондықтан да жұмыста да, жеке өмірінде де сәтсіздіктерге көп ұшырайды [3].

Мақсаты: иодтың жеткіліксіздігінің алдын-алудың бір жолы ретінде ауыз суын иодпен байыту. Осы мәселені шешу мақсатында егеуқұйрықтарға иодпен байытылған су беру арқылы, тәжирбие жүргізіліп, қалқанша безінің жасушаларының морфологиялық өзгерістерін анықтау.

Материалдар мен әдістер: зерттеу материалы ретінде салмағы 200-220 грамм, жас мөлшері 4-5 айлық Вистар саласына жататын ақ егеуқұйрықтардың қалқанша безі алынды. Экспериментальді моделді жасау барысында тұрақты түрде егеуқұйрықтарға құрамы бойынша әртүрлі сулар қолданылды. Тәулік сайын таңғы сағаттарда 8-9 сағ., 1 ай барысында сулар жаңартылып отырды. Жануарларды 3 топқа бөлдік: 1) бақылау тобы, ондағы жануарларға кранның суы; 2) тассай + йодтың қалыпты мөлшері, 3) тазартылған су берілді. Барлық топтағы жануарлады зерттеу 30 тәулік өткеннен кейін жүргізілді.

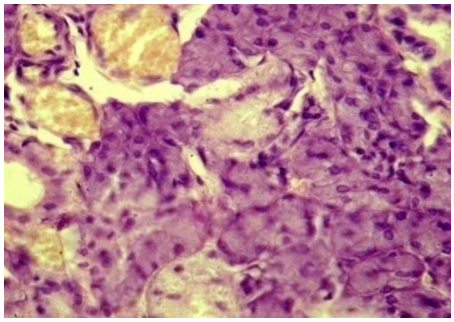
Зерттеу нәтижелері төмендегідей болды: қалқанша безінің фолликулаларының үлгісін зерттеу үшін, Майердің қышқылды және гематейні әдістері арқылы үлгілер дайындалды [4].

Бірінші – бақылау тобы. Кран суы берілген топ егеуқұйрықтарының қалқанша безін морфологиялық зерттегенде келесі өзгерістер анықталды: қалқанша безі тіні фолликулдарының пішіні көп жағдайда біркелкі, кейбір бірен-саран фолликулдарда эпителийі сылынып түскен. Бұл жасушалар дистрофия және некроз жағдайына ұшыраған. Айқын емес стромалық ісінуі байқалады. Барлық жасушалардың цитоплазмасы біркелкі боялған. Кейбір фолликулдарда бірен-саран фолликулярлық эпителиялар гиперсекреция жағдайында (сурет-1).



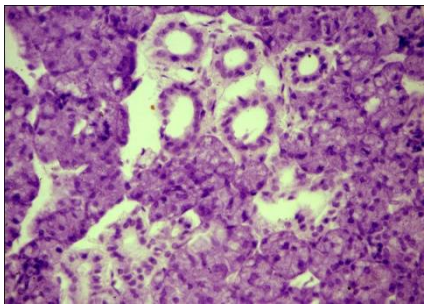
Сурет 1 - Кран суы берілгенен кейінгі 30-күні қалқанша безі жасушалары дистрофия және некроз жағдайына ұшыраған. Эозинмен (МЕ) х 400

Екінші – Тассай минералды суына күнделікті мөлшердегі йод қосылған су. Минералды тассай суы және күнделікті нормадағы иод берілген топ егеуқұйрықтарының қалқанша безін морфологиялық зерттегенде келесі өзгерістер анықталды: қалқанша безі тінінің фолликулаларының эпителийі ісінген. Фолликулалар негізінен біркелкі көлемді. Фолликула аралық эпителийдің ісінуінен көпшілік фолликулалардың қуысы жабық. Фолликулалық эпителийдің ядросы базальды мембранаға жақындаған. Кейбір фолликулаларда фолликулалық эпителийдің айқын десквамациясы байқалады. Шығару түтіктерінің кеңеюі біркелкі емес. Безді эпителийдің өткізу жолдары бөлшектенген және қуысы жабық. Осындай өткізу жолдарындағы эпителий еріген. Фолликулалардың базальды мембранасының ісінгендігі байқалады. Кейбір шығару өзектерінің шығыңқы эпителийінің ошақты пролиферациясы байқалады және қуыстың аздаған жабылуы да байқалады (сурет-2).



Сурет 2 - Минералды тассай суы және күнделікті нормадағы йод берілгеннен кейінгі 30-күні қалқанша безі жасушалары фолликулаларның базальды мембранасының ісінгендігі байқалады. Эозинмен (МЕ) х 400

Үшінші - тазартылған су. Дистилденген су берілген топ егеуқұйрықтарының қалқанша безін морфологиялық зерттегенде келесі өзгерістер анықталды: қалқанша безі тінінің фолликулалары домалақ және сопақша пішінді. Ядродағы хроматин біркелкі емес. Аздаған бөлігінде гипохромды ядролар байқалады. Фолликулалық эпителий ісінген. Фолликулалық эпителий ядросы әртүрлі деңгейде орналасқан: жасуша негізінің ортасында және шығару өзегіне жақын. Көпшілік фолликулалардың қуысы өзгерген, қатты тарылған. Фолликулалар негізінен бір – біріне тығыздалып орналасқан. Кейбір шығару өзектеріне секрет жинақталған. Шығыңқы эпителийде пролиферация ошақтары байқалады. Фолликулалық эпителий жасушаларының көпшілігінің цитоплазмасы дәнекті немесе торлы құрылысты. Шығару өзектерінің айналасында өзек қабырғасының тегіс емес ісіну ошақтары байқалады (сурет-3).



Сурет 3 - Тазартылған берілгеннен кейінгі 30-күні қалқанша безі жасушалары фолликулаларның өзектерінің қабырғасы тегіс емес ісіну ошақтары байқалады. Эозинмен (МЕ) х 400

Қорытынды: біздің зерттеу жұмысымыздың нәтижесі ауыз су құрамының әртүрлі болуы жануарлар қалқанша безінің ұйымдасу құрылымына әсер көрсететінін анықтады. Қалқанша безіндегі фолликулалар пішіндері өзгеріске ұшырап, секреттер мөлшері ауытқыған, кейбіреулерінде секрет жоқ. Секретті синтездейтін тироциттердің пішіндері де өзгеріске ұшырап, түлеу процестері жүрген. Яғни, ауыз судың жағымсыз құрамы қалқанша безінің ұйымдасу құрылымында морфологиялық өзгерістер туындатанынын көрсетті. Біздің алған мәліметтеріміз әдебиетте келтірілген мәліметтермен сәйкес.

ӘДЕБИЕТТЕР ТІЗІМІ
1 Сухоруков Г. Вода и здоровье // Экологическое образование в Казахстане. - 2008. - №1. - С. 27-30.
2 Авчинников А.В. Гигиеническая оценка современных способов обеззараживания питьевой воды // Гигиена и санитария.- 2001. - №2. - С. 11-19.
3 Ю.И. Афанасьев Гистология, цитология и эмбриология. – М.: ГОЭТАР«Медицина», 2013. - 497 с.
4 Практические рекомендации по лабораторному исследованию функции железистых органов // Проблемы эндокринологии. - 2004. - Т.50, №4. - С. 30-39.

Г.Т.Танеева, Ә.Қ. Қыдырбаева, М.Ж. Жумагул
Казахский национальный медицинский университет имени С.Д.Асфендиярова,
кафедра молекулярной биологии и медицинской генетики

ВЛИЯНИЕ ОБОГАЩЕННОЙ ИОДОМ ВОДЫ НА МОРФОЛОГИЧЕСКУЮ СТРУКТУРУ КЛЕТОК ЩИТОВИДНОЙ ЖЕЛЕЗЫ

Резюме: В настоящее время заболевания щитовидной железы являются наиболее распространенными заболеваниями не только в Казахстане, но и во всем мире. Несмотря на терапевтические и оздоровительные меры, заболевания щитовидной железы растут. В клинической стадии гипотиреоза, если нет полноценной способности вырабатывать гормон щитовидной железы, прием йодсодержащего препарата является симптоматическим лечением. Исследованы эффекты обогащения йодом на морфологическую структуру щитовидной железы крыс.
Ключевые слова: щитовидная железа, фолликулы, иод, состав воды

G.T. Taneeva, A.K. Kydyrbaeva, M.Zh. Zhumagul
Asfendiyarov Kazakh national medical university
Department of molecular biology and medical genetics

INFLUENCE OF WATER-ENHANCED WATER ON MORPHOLOGICAL STRUCTURE OF THYROID GLAND CELLS

Resume: At present, thyroid diseases are the most common diseases not only in Kazakhstan, but all over the world. Despite therapeutic and anti-medical measures, thyroid diseases are growing. In the clinical stage of hypothyroidism, if the thyroid gland is not capable of producing high levels of the thyroid hormone, the administration of iodine is symptomatic treatment. The effects of iodine enrichment on the morphological structure of the rat thyroid gland are studied.
Keywords: thyroid, follicles, iodine, composition of water

УДК 577.354.4

Қ.Д. Төленова[1], М.С. Кулбаева[2] , А.Қ. Иманбай[1]
[1]С.Ж.Асфендияров атындағы Қазақ ұлттық медицина университеті,
Молекулалық биология және медициналық генетика кафедрасы
[2]әл-Фараби атындағы Қазақ ұлттық университеті,
Биофизика және биомедицина кафедрасы

ЖАСӨСПІРІМДЕР ОРГАНИЗМДЕРІНІҢ ҚАЛЫПТЫ ЖАҒДАЙЫНДА ЖӘНЕ БҮЙРЕК ЖЕТІСПЕУШІЛІГІ КЕЗІНДЕГІ БИОЛОГИЯЛЫҚ АКТИВТІ НҮКТЕЛЕРІНІҢ БИОФИЗИКАЛЫҚ ҚАСИЕТТЕРІН ЗЕРТТЕУ

Организмніңқалыпты жағдайындағы және бүйрек жетіспеушілігі кезіндегі жасөспірімдердің жас ерекшеліктеріне сәйкес биологиялық активті нүктелерінің биофизикалық қасиеттері бойынша зерттелді. Зерттеугеалынған қатысқан бүйрек жетіспеушілігі бар жасөспірімдердің хроноқұрылымдық параметрлері қалыпты жағдайдағы жасөспірімдермен салыстырғандаайтарлықтай өзгерген мәнге ие болды. Қалыпты және бүйрек жетіспеушілігі кезіндегі жасөспірімдердің биоактивті нүктелерінің температураның тәуліктік динамикасының мәндеріашып көрсетілді.
Нәтижелер биоактивті нүктелердің биоырғақтарындағы хроноқұрылымдық параметрлерінің өзгеріске ұшырайтындығын дәлелдей отырып, ағзаның қалыпты, жетіспеушілік кезіне бейімделуне тәуліктік ырғақтың хроноқұрылымдық параметрлерінің қайта қалыптасуын толық түсінуге және сараптауға көмегін тигізеді.
Түйінді сөздер: *температура, электр өткізгіштік, жасөпірімдер,биофизикалық, бүйрек ауруы, биологиялық активті нүктелер, динамика.*

Денсаулық — адамның ең қасиетті де, құнды қайталанбас, жоғалса қайта орнына қиындықпен келетін немесе орны толмасасыл қазынасы[1].
Бүйрек аурулары қазіргі таңда жасөспірім арасында жиі кездесетін аурулар қатарына жатады. Бүйректердің организм үшін маңызы өте зор. Олар: біріншіден, азот зат алмасуының ең соңғы өнмдерін бөліп шығарушы негізгіағзалар болып есептеледі, екіншіден, ішкі орта тұрақтылығын, әсіресе қышқылды-сілтілі тепе-теңдіктіреттеуге тікелей қатынасады; үшіншіден бүйрек шумақтарында (юксто-гломерулалы аппараттарында) қан қысымын реттейтін ренин бөліп шығарылады.
Бүйректерде әр түрлі кисталар кездеседі оларіштен туылған немесе жүре пайда болған себептерге байланысты болуы

мумкін болатындығы жазылып көрсетілген. Бұл кисталардың ішінде бүйректің поликистозды ауруының клиникалық маңызы зор. Балаларда поликистозды ауру аутосомды-рецессивті негізде дамиды, бала туылған кезде оның бүйректерінде көптеген майда кисталар болады. Бүйректері үлкейген. Балалардың көбі 1 жасқа дейін бүйрек жетіспеушілігінен өледі[2-4].

Жасөспірімдерде поликистоз аутосомды-доминантты түрде дамиды, туылған кезде бүйректерде кисталар болмайды. Бүйрек шумақшаларында түзілген несеп жинаушы өзектерге өтпестен іркіліп қалып, бүйрек өзекшелері кеңіп, кистағаайналады. Олар үлкейген сайын бүйрек паренхимасын басып, атрофиялап бірте-бірте (18-25 жастарда) бүйрек қызметі бүтіндей бұзылады.

Қазіргі таңдағы деректер бойынша бүйрек жетіспеушлігіне шалдығу жыл сайын екі жарым пайызға артып отыратынын және де кейде мүгедектікке әкеп соқтыратын бірден бірсебеп болып жататынын ескерсек, бұл мәселенің қаншалықты өзекті екенін түсінуге мүмкіндік береді. [5].

Биологиялық активті нүктелерді – XXI ғасырдың медицинасы яғни, дәстүрлі медицинада дәрі-дәрмексіз емдеуге және диагноз қою мақсатында пайдалану тәсілдері жыл өткен сайын зерттеушілердің қызығушылығын арттыруда. Жалпы адам ағзасының физиологиялық қызметтерін реттеуде терінің қасиеттері өте ерте уақыттан белгілі. Терідегі рефлекторлық аймақтарға жататын биологиялық активті нүктелер арқылы тиесілі мүшелердің физиологиялық күйін анықтауға, алдын ала болжам жасауға, қажетті әсерлерді беру мақсатымен әртүрлі тітіркеністерді тудыруға болады.[6].

Жасөспірімдерағзасынан бүйрек жетіспеушілігінің жедел-өтпелі түрінбиологиялық активті нүктелер өзгерісіарқылы дер кезінде анықтап, дұрыс нұсқау жасау арқылы дәрігерге жолдаған жағдайда, айықтыруға болады, керісінше жағдайда ол созылмалы түрге айналады[7-10].

Материалдар мен зерттеу әдістері. Ағза терісіндегі биологиялық активті нүктелердің температуралық көрсеткішін зерттеуге арналған жұмыс әл-Фараби атындағы ҚазҰУ-ның биология және биотехнология факультетінің биофизика және биомедицина кафедрасының «Хронобиология» ғылыми зертханасында орындалды. Зерттеу жұмысына 15-16 жастағы оқушыларалынды. Жалпы 6 жасөспірім болды, олар 2 топқа топтастырылды. Бірінші топта жалпы денісау, бүйрек жетіспеушілігі жоқ 3 және жалпы денісау, 3 аралықтағы көрсеткішпен бүйрек жетіспеушілігі бар оқушылар қатысты.

Жұмыснегізі қалыпты жағдайдағы және бүйрек ауруы кезіндегі жасөспірімдердің жас ерекшеліктеріне сәйкес биологиялық активті нүктелерінің биофизикалық қасиеттерібойынша зерттелді. Жұмыстың барысындаағзадан оң және сол жақтасимметриялы орналасқан 8 биологиялық активті нүктелер — денедегі ерекше нүктелералынды.. Оларспектрлік потенциалы, зат алмасуы, қызуы жоғары, ал электрлік кедергісі төмен, өте сезімтал клеткалардан тұрады. Биологиялық активті нүктелерден оттек жедел сіңіріліп, көмір қышқыл газы тездетіп шығарылады.

Жұмыс жасау барысындаағзаның терісінен көздің бүйрек функциясымен байланысы болатын стандартты меридиандардың ішінен 8 биологиялық активті нүктелер жинақталып алынды: жүрек меридианынан С7 Шэнь-Мэнь, өкпе меридианынан Р9 Тай-Юань, тоқ ішек меридианынан GI4 Хэ-Гу, бүйрек меридианын R1 Юн-Цюань және R2 Жань-Гу, қуық меридианынан V67 Чжи-Инь , бауыр меридианынан F2 Син-Цзянь, көк бауыр меридианы RP2 Да-Ду нүктелері, сипаттамалары анықталған.

Адам денесінде 700 — 1000 биологиялық активті нүктелер табылған. Олар белгілі бір жүйемен орналасқан, әрқайсысы белгілі бір мүшемен байланысты. Әр нүктенің тітіркенуі ерекше сезім тудырады. Ауырған адамды емдеу осыған негізделген.Жұмыстың барысында биологиялық активті нүктелерінің өзгеруі және хроноқұрылымдық параметрлерінің қалыпты жағдайының ауытқуы байқаланады.

Екі топтағы студенттердің зерттеуге алынған биологиялық активті нүктелердің температуралық көрсеткіштері зерттелді, температуралық көрсеткіштерді тіркеуге алынған «Биотемп-2» аспабы университеттің тәжірибелік өндірістік орталығындаарнайы тапсырыспен жасалған. Алынаған мәліметтерстатистикалық өңдеуден өтті, Стьюденттің t- критериясы бойыншаанықталды.

Терідегі БАН температурасын өлшеу кезінде температура датчиктеріне қатаң талаптар қойылады, яғни жоғары кеңістіктік, температуралық және уақытқа тәуелді мүмкіндіктері болу керек. Мұндай критерияларға термокедергінің теріс коэффициенттегі жартылай өткізгіштікті датчигі қолданылады. Оның контакт жасайтын ауданы 1 мм^2-ден кіші, 26-42 °С диапазондағы температураға кедергісісызықты тәуелді, кернеудің өзгерісіне температуралық коэффициенті du/dt – 0,5 мв/град және инерциялығы t 200 мс-тан төмен.

Зерттеу нәтижелері мен оларды талдау.Қалыпты жағдайдағы оқушылардың ағзасындағы нүктелердің температуралық көрсеткіштерісараптамасы. Жасөспірімдердің қалыпты жағдайдаағзасындағы оң және сол жақтасимметриялы орналасқан 8 биологиялық активті нүкте (БАН), яғни: С7 Шэнь-Мэнь, С7 Шэнь-Мэнь*; Р9 Тай-Юань,Р9 Тай-Юань*; G14 Хэ-Гу, G14 Хэ-Гу*, R1 Юн-Цюань, R1 Юн-Цюань*, R2 Жань-Гу, R2 Жань-Гу*, V67 Чжи-Инь, V67 Чжи-Инь*, F2 Син-Цзянь, F2 Син-Цзянь*, RP2 Да-Ду, RP2 Да-Ду* – температурасы (Т°) 28,4÷30,4°Саралықтарындатербеледі (кесте 1).

С7 Шэнь-Мэнь*; Р9 Тай-Юань,Р9 Тай-Юань*;R1 Юн-Цюань*, R2 Жань-Гу, V67 Чжи-Инь, F2 Син-Цзянь, RP2 Да-Ду, биологиялық активтінүктелердің максимальді және С7 Шэнь-Мэнь, G14 Хэ-Гу, R1 Юн-Цюань*, V67 Чжи-Инь*, RP2 Да-Ду* бионүктелердің минимальді көрсеткіштерінің арасындастатистикалық сенімділік ($p<0,05$; $p<0,01$) дәлелденді. V67 Чжи-Инь*аурикулярлы БАН ең төмен мәнге, Р9 Тай-Юань аурикулярлы БАН ең жоғарғы мәнге ие болды.Оқушыларағзасындағы аздап жыныстық ерекшеліктерге байланысты аурикулярлы биоактивті нүктелердің температуралық көрсеткіштерінде мәндер ерекшеленгені байқалды

Жалпы ағзаның қалыпты стационарлық күйінде БАН С7 Шэнь-Мэнь мен С7 Шэнь-Мэнь*28,7÷29,4°С ($p<0,05$) аралығында, БАН Р9 Тай-Юань мен Р9 Тай-Юань*30,4÷29,8°С ($p<0,05$) аралығында, БАН G14 Хэ-Гу мен G14 Хэ-Гу* 28,4÷29,0°С ($p<0,05$) аралығында, БАН R1 Юн-Цюань мен R1 Юн-Цюань* 28,9÷29,8°С ($p<0,05$) аралығында, БАН R2 Жань-Гу мен R2 Жань-Гу* 29,3÷29,1°С ($p<0,05$) аралығында,БАН V67 Чжи-Инь мен V67 Чжи-Инь*30,2÷28,4°С ($p<0,05$) аралығында, БАН F2 Син-Цзянь мен F2 Син-Цзянь*30,2÷29,1°С ($p<0,05$) аралығында, БАН RP2 Да-Ду мен RP2 Да-Ду*29,3÷28,8°С ($p<0,05$)аралықтарында температура көрсеткіштері тербеледі.

Барлық аурикулярлы БАН-ның температуралық көрсеткіштерінің динамикасытөменгі көрсеткіштер жәнежоғарғы көрсеткіштерарасында тербелді. Жоғарғы көрсеткіштер кезінде ағзаның өзінде қарқынды түрде жүретін физиологиялық үдірістердің болуымен сипатталынды.Бүйрек патологиясы кезіндегіоқушылардың ағзасындағы нүктелердің температуралық көрсеткіштерісараптамасын жүргізу.Бүйрек патологиясы кезінде жасөспірімдердің ағзасындағы биоактивті нүктелердің (БАН)күрт төмендеп яки жоғарылаған температура көрсеткіштері (кесте 2) дәлелдейді.

Биологиялық активті нүктелердің температуралықкөрсеткіштері 30,04÷23,7°Саралықтарында болды. V67 Чжи-Инь*аурикулярлы БАН ең төмен, Р9 Тай-Юань*аурикулярлы БАН ең жоғарғы мәндерді берді. Қалыпты жағдаймен салыстырғандағы сенімділік ($p<0,05$; $p<0,01$) анықталды. Бүйректе жетіспеушілігі бар оқушыларағзасында биоактивті нүктелердің температуралық көрсеткіштерінде мәндер ерекшеленгені байқалды. Бұл ағзабүйрек ауруының шалдыққан күрделігімен түсіндіріледі.

Температура көрсеткіштеріБАН С7 Шэнь-Мэнь мен С7 Шэнь-Мэнь* 27,8÷28,9°С ($p<0,05$) аралығында, БАН Р9 Тай-Юань

мен P9 Тай-Юань* 28,9÷30,04°C (p<0,05) аралығында, БАН G14 Хэ-Гу мен G14 Хэ-Гу* 29,3÷29,0°C (p<0,05) аралығында, БАН R1 Юн-Цюань мен R1 Юн-Цюань* 27,2÷27,8°C (p<0,05) аралығында, БАН R2 Жань-Гу мен R2 Жань-Гу* 27,5÷27,2°C (p<0,05) аралығында, БАН V67 Чжи-Инь мен V67 Чжи-Инь* 24,2÷23,7°C (p<0,05) аралығында, БАН F2 Син-Цзянь мен F2 Син-Цзянь* 26,5÷26,7°C (p<0,05) аралығында, БАН RP2 Да-Ду мен RP2 Да-Ду* 26,2÷26,7°C (p<0,05) аралықтарында температура көрсеткіштері тербеледі.

Қорыта келгенде, бүйрек патологиясы кезінде жасөспірімдердің ағзасындағы биоактивті нүктелердің температуралық көрсеткіштеріқалыпты ағзадағы көрсеткішпен салыстырғандаайтарлықтай айырмашылық байқалды. Бұл ағзаның физиологиялық күйіне байлыныстылығымен түсіндіріледі. Температуралық көрсеткіштердің ерекшелектірін төменде орналасқан суреттерден (3,4 суретте) нақты көруге болады.

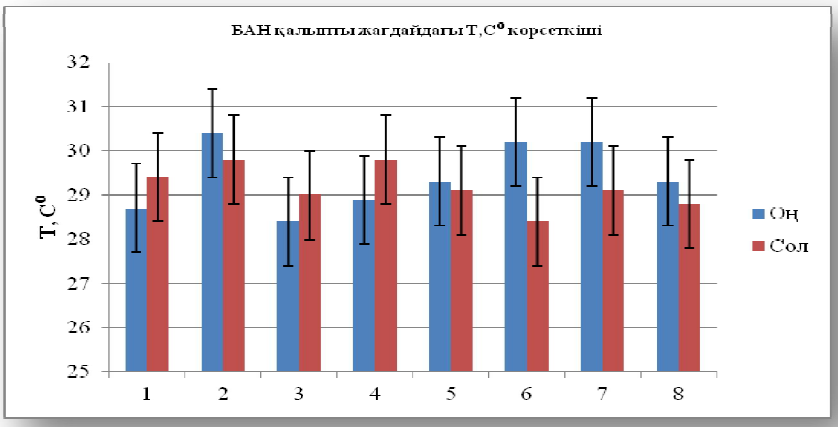
Жасөспірімдердің жас ерекшеліктеріне сәйкес биологиялық активті нүктелерінің биоырғақтарының тәуліктік динамикасы мен хроноқұрылымдық параметрлерінің өзгешеліктерін анықтау хронофизиология теориясына қосқан нақты берілген жаңа үлесі болып табылады. Алынған нәтижелер биоактивті нүктелердің биоырғақтарындағы хроноқұрылымдық параметрлерінің өзгеретіндігін дәлелдей отырып, қоршаған ортаның стресс факторларына бейімделу кезіндегі тәуліктік ырғақтың хроноқұрылымдық параметрлерінің қайта қалыптасуын толық түсінуге және сараптауға көмектеседі.

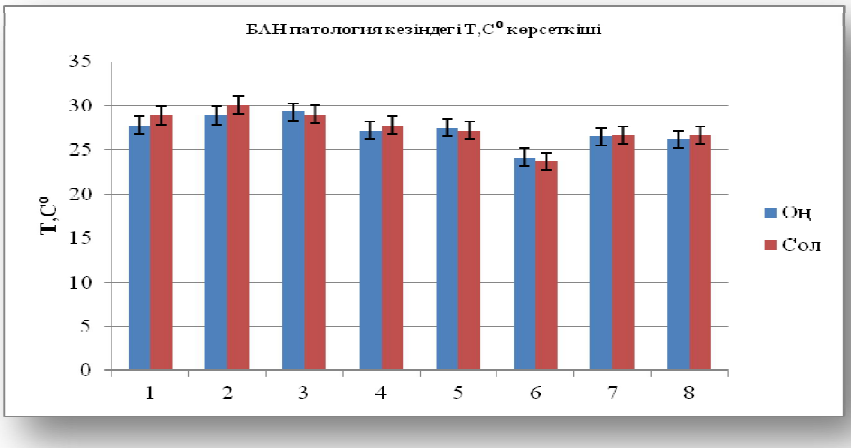
Кесте 1 - Оқушылардың ағзасындағы нүктелердің қалыпты жағдайдағы температуралық көрсеткіштері

Оқушылардың аты-жөні, туған жылы, салмағы, бойының ұзындығы	Биологиялық активті нүктелер(БАН)															
	Жүрек		Өкпе		Тоқ ішек		Бүйрек				Қуық		Бауыр		Көк бауыр	
	C7 Шэнь-Мэнь	C7 Шэнь-Мэнь*	P9 Тай-Юань	P9 Тай-Юань*	G14 Хэ-Гу	G14 Хэ-Гу*	R1 Юн-Цюань	R1 Юн-Цюань*	R2 Жань-Гу	R2 Жань-Гу*	V67 Чжи-Инь	V67 Чжи-Инь*	F2 Син-Цзянь	F2 Син-Цзянь*	RP2 Да-Ду	RP2 Да-Ду*
1. Мамырәлі Мунира 11.01.2001ж., 51 кг., 165 см..	27,5	29,3	28,7	30,2	28,6	30,1	28,5	29,4	29,4	28,8	30,3	25,6	29,4	28,7	29,4	28,9
2. ТасболатоваАйғаным 3. 03.08.2000 ж., 55 кг., 170 см..	28,5	30,2	30,1	30,5	28,7	30,2	28,5	30,1	29,5	28,7	29,7	29,6	30,1	29,7	29,5	29
4. Мұқаш Бекболат 16.07.2001ж., 60 кг., 164 см..	30,1	28,7	32,4	28,9	27,9	26,9	29,8	30,1	29	29,8	30,6	29,8	30,9	28,9	29,9	28,7
Орташа мәні Σ(M±m)	28,7±1,32	29,4±0,75	30,4±1,87	29,8±0,85	28,4±0,44	29,0±1,88	28,9±0,75	29,8±0,40	29,3±0,27	29,1±0,61	30,2±0,46	28,4±2,37	30,2±0,75	29,1±0,53	29,3±0,40	28,8±1,15

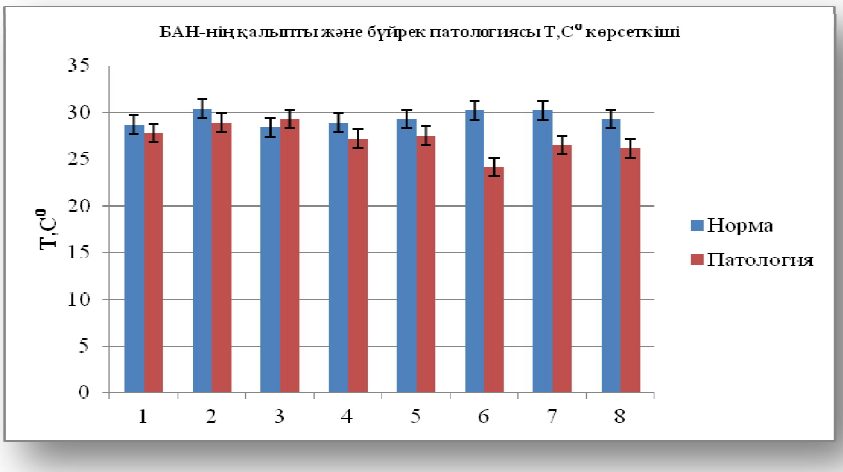
Кесте 2 - Оқушылардың ағзасындағы нүктелердің бүйрек патологиясы кезіндегі температуралық көрсеткіштері

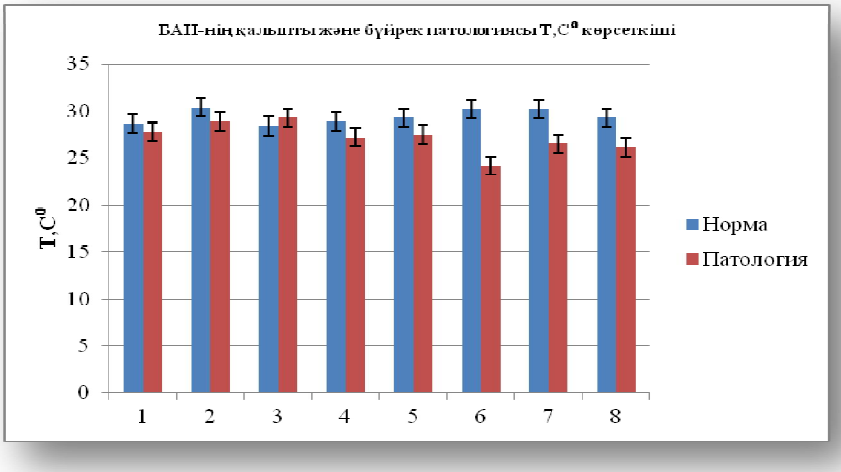
Оқушылардың аты-жөні, туған жылы, салмағы, бойының ұзындығы	Биологиялық активті нүктелер (БАН)															
	Жүрек		Өкпе		Тоқ ішек		Бүйрек				Қуық		Бауыр		Көк бауыр	
	C7 Шэнь-Мэнь	C7 Шэнь-Мэнь*	P9 Тай-Юань	P9 Тай-Юань*	G14 Хэ-Гу	G14 Хэ-Гу*	R1 Юн-Цюань	R1 Юн-Цюань*	R2 Жань-Гу	R2 Жань-Гу*	V67 Чжи-Инь	V67 Чжи-Инь*	F2 Син-Цзянь	F2 Син-Цзянь*	RP2 Да-Ду	RP2 Да-Ду*
1. Асылқызы Айнұр 29.02.2001ж., 50 кг., 162 см..	27,9	28	28,6	30,5	28,7	28,6	28	27,5	27,2	27,5	23,2	22,6	26	26,5	25,3	25,7
2. Сакен Сұлтан 23.08.2000ж., 62 кг., 162 см..	28	30	30	30,5	30,5	31,2	28	27,8	28,2	27,6	27,4	26	28,5	28,2	28,3	27,7
3. Мырзахмет МадинаСериковна 12.03.2001ж., 47 кг., 160 см	27,5	28,6	28,2	29,1	28,6	27,2	25,6	28,1	27	26,4	22	22,6	25,1	25,6	24,9	26,7
Орташа мәні Σ (M±m)	27,8±0,3	28,9±1,0	28,9±1,0	30,04±0,81	29,3±1,07	29±2,03	27,2±1,4	27,8±0,3	27,5±0,65	27,2±0,67	24,2±2,84	23,7±1,97	26,5±1,77	26,7±1,32	26,2±1,85	26,7±1,0





Сурет 3 - БАН қалыпты жағдайдадағы және патология кезіндегі Т,С° көрсеткіштері. 1 - С7 Шэнь-Мэнь, С7 Шэнь-Мэнь*;
2 - Р9 Тай-Юань, Р9 Тай-Юань*;
3 - G14 Хэ-Гу, G14 Хэ-Гу*; 4 - R1 Юн-Цюань, R1 Юн-Цюань*; 5 - R2 Жань-Гу, R2 Жань-Гу*; 6 - V67 Чжи-Инь, V67 Чжи-Инь*; 7 - F2 Син-Цзянь, F2 Син-Цзянь*; 8 - RP2 Да-Ду, RP2 Да-Ду*.





Сурет 4 - БАН қалыпты жағдайдадағы және патология кезіндегі Т,С° көрсеткіштері. 1 - С7 Шэнь-Мэнь, С7 Шэнь-Мэнь*;
2 - Р9 Тай-Юань, Р9 Тай-Юань*;
3 - G14 Хэ-Гу, G14 Хэ-Гу*; 4 - R1 Юн-Цюань, R1 Юн-Цюань*; 5 - R2 Жань-Гу, R2 Жань-Гу*; 6 - V67 Чжи-Инь, V67 Чжи-Инь*; 7 - F2 Син-Цзянь, F2 Син-Цзянь*; 8 - RP2 Да-Ду, RP2 Да-Ду*.

ӘДЕБИЕТТЕР ТІЗІМІ

1 Н.В. Дмитриева, Н.А. Бурсикова, В.М. Лаврентьева Реализация программы «Здоровый ребенок» в условиях детского дошкольного образовательного учреждения // Российский педиатрический журнал. - 2001. - № 3. - С. 50-51.
2 Баранов А.А. Научное направление подпрограммы «Здоровый ребенок» - практическому здравоохранению // Российский педиатрический журнал. - 2002. - № 2.- С.53-54.
3 Научная библиотека Кибер Ленинка: http://cyberleninka.ru/article/n/patologiya-pochek-v-sisteme-mat-plod-novorozhdennyy#ixzz3VP1dc01r
4 Robyn Webber, David Tolley, James Lingeman. Kidney stones. Search date April 2005 // Clin Evid. – 2005. - №3. – P. 52-57.
5 http://jasai.kz/page_id=1094
6 http://www.knowed.ru/index.phpname=pages&op=view&id=1677
7 Тулеуханов С.Т., Ефимов М.Л. Хронобиология и хрономедицина. Монография. – Алматы: Қазақ университеті, 2000. - 203 с.
8 Тулеуханов С.Т. Хронобиология: теория и практика // Вестник КазГУ, серия биологическая. - 2000. - №2(10). - С. 3-7.
9 Шишелова Т.И., Малыгина Ю.С., Нгуен Суан Дат.,Влияние шума на организм человека // Успехи современного естествознания. – 2012. – №8. – С. 14-15.
10 Тулеуханов С.Т. Биологические ритмы – фундаментальный закон живой природы // Известия МОиН РК. Серия биологическая и медицинская. - 2002. - №6(234). - С. 3-16.

К.Д. Толенова[1], М.С. Кулбаева[2] , А.К. Иманбай[1]
[1]Казахский Национальный медицинский университет имени С.Д.Асфендиярова
Кафедра молекулярной биологии и медицинской генетики
[2]Казахский Национальный университет имени аль-Фараби
Кафедра биофизики и биомедицины

ИССЛЕДОВАНИЕ БИОФИЗИЧЕСКИХ СВОЙСТВ БИОЛОГИЧЕСКИ АКТИВНЫХ ТОЧЕК В НОРМЕ И ПАТОЛОГИИ ПОЧЕК У ПОДРОСТКОВ

Резюме: Исследованыбиофизические параметрыбиологически активных точекв норме и патологии почек у подростков. Отмечались изменения и колебания при патологии почек в организме, то есть изменение хроноструктурных параметров от нормы. Был выявлен показатель биофизических параметров биологически активных точек на коже у подростков, разделенных на две группы. Определение особенностей динамики биоритмов биоактивных точек кожи у подростков и хроноструктурных параметров дало значимый вклад в теорию хронофизиологии. Полученные результаты, с одной стороны, доказывая изменения хроноструктурных параметров биоактивных точек биоритмов, также помогают полностью понять и оценить преобразование хроноструктурных параметров суточного ритма во время адаптации на стрессовые факторы окружающей среды.
Ключевые слова: температура, электро проводимость, подростки, биофизические, патология почек, биологически активные точки, динамика.

K.D. Tolenova[1], M.S. Kulbaeva[2], A.K. Imanbay [1]
[1]Asfendiyarov Kazakh National Medical University
Department of molecular biology and medical genetics
[2]Al-Farabi Kazakh National University
Department of biophysics and biomedicine

INVESTIGATION BIOPHYSICAL PROPERTIES OF BIOLOGICAL ACTIVE POINTS AT NORMAL AND PATHOLOGICAL KIDNEYS OF TEENAGERS

Resume: Investigated temperature indicators auricular biologically active points on the skin of teenagers in normal and renal disease in the body. Notice changes and fluctuations in the pathology of the kidney in the body, ie, a change from the norm chronostructural parameters. Was detected outside temperature biologically active points on the skin in adolescents divided into two groups. Defining features of the dynamics of biorhythms bioactive points of the skin of body and chronostructural parameters gave a significant contribution to the theory of hronofiziology. The results obtained with one side arguing chronostructural change parameters of bioactive points biorhythms, also help to fully understand and appreciate the transformation parameters chronostructural circadian rhythm during adaptation to stressful environmental factors.
Keywords: teens,biophysical, renal failure, acupressure points, dynamics.

УДК 612;591.1.57.034

С.Т. Тулеуханов, Н.Т. Аблайханова, Е.К. Бахтибаев
Казахский Национальный университет имени аль- Фараби, Алматы, Казахстан

КОСИНОР АНАЛИЗ СУТОЧНОЙ (ЦИРКАДИАННОЙ) ДИНАМИКИ ЭЛЕКТРИЧЕСКИХ ПОКАЗАТЕЛЕЙ БИОАКТИВНЫХ ТОЧЕК И ГОРМОНОВ НАДПОЧЕЧНИКОВ У ЖИВОТНЫХ В НОРМЕ И ПРИ СТРЕССЕ

В данной работе рассмотрена организация клетки как системы внутриклеточных микроструктур и метаболических процессов по сложности не уступает организации организма человека как системы органов, тканей и клеток. Однако изучать жизнедеятельность клетки по ее биоритмам проще, потому что процессы на клеточном уровне происходят быстрее. Биоритмы клетки по сравнению с биоритмами организма имеют более короткие периоды, постоянные времени обратных связей в контурах регуляции, а переходные процессы смены режимов функционирования короче, что важно для постановки серий опытов. Изучение временной динамики процессов в клетке может использоваться для диагностики заболеваний организма человека и их лечения. Механизмы развития болезней связаны с нарушением обмена веществ и микроструктуры клеток. Судить о них и оценивать эффективность используемого метода лечения возможно по виду, степени и характеру изменений биоритмов клетки, т. е. возникающих рассогласований во времени внутриклеточных процессов.
Ключевые слова: *биоритм, десинхроноз, клетка, иерархия, хронобиология, косинор анализ, гормон*

Введение. Сегодня накопленные хронобиологией факты позволили наполнить конкретным содержанием многие предположения о происхождении и эволюции жизни, понять и обьяснить явление адаптации организмов к меняющейся внешней среде, выявить закономерности взаимосвязанной деятельности систем внутренней среды организма, определить принципиально новые пути в понимании нормы и патологии. Хронобиология открыла неизвестные ранее подходы к диагностике, лечению и профилактике болезней. Ибо биологические объекты, как открытая термодинамическая система, в своем развитии впитали в себя все закономерности ритмически колеблющегося внешнего мира и взаимодействуют с ним при помощи этих колебаний.

До настоящего времени многие понятия в биологии и медицине исходят из стационарности физиологических процессов, осуществляющихся на одном (нормальном, нативном) уровне или изменяющихся линейно. Формирование биолога или врача в ВУЗ-е часто идёт на основе представлений о физиологических константах, которых никогда не бывает в действительности. И это факт,что в классической биологии общеприняты незыблемые постоянства тех или иных функциональных проявлений, а всеобщность ритмического феномена в

физиологических процессах и сейчас многими игнорируется.

Междутем только через периодические колебания всех жизненных функций – от энергетических и молекулярных превращений до изменения численности популяций, - связанные с колебательными контурами ближней и дальней внешней средой, осуществляется нормальная жизнедеятельность [1-3].

Поэтому на современном этапе развития хронобиологии любые исследования, заполняющие, как кирпичиками, ещё пустующие ниши нового знания, отражают передовые рубежи естествознания и включаются в создание будущей общей теории биологии. Подтвержением этому являются ряд открытии ученых в области физики, физиологии и медицине.

Так, лауреатами Нобелевской премии в области физики в 2017 году стали группа ученых за открытие гравитационных волн, а в области физиологии и медицины лауреатами Нобелевской премии стали ряд ученых (Холл, Росбали, Янг) за цикл работ по теме: «Изучение механизмов суточной (циркадианной) динамики организма».

Сегодня хронобиология может охарактеризовать периодические колебания, пожалуй, всех органов, всех систем организма. Накоплено огромное количество данных о суточных и других ритмах органов пищеварения и мочевыделения, дыхательной и сердечно- сосудистой систем, головного мозга и т.д. [4-10].

Как ни странно, но вне достаточного внимания ученых, занимающихся проблемами хронобиологии, оказались биологически активные точки (БАТ) кожи, хотя, казалось бы, именно они должны были бы в первую очередь стать объектом хронобиологических исследований, актуальность которых несомненна. Такую же актуальность имеет вырос временной организации гормонов при различных функциональных состояниях организма.

Актуальность исследований в этих направлениях несомненна, ибо возможно получать значительную информацию не только о самом нарушенном процессе, но и дополнить имеющиеся представления о биоактивных точках и гормонах как о биоритмологических показателях состояния внутренних систем организма.

Целью исследования, является установление хроноструктурных параметров суточной (циркадианной) динамики электрических свойств биоактивных точек коже и гормонов надпочечников у животных в норме и при стрессе.

Материалы и методы. В качестве объектов исследования использовали самцов лабораторных белых крыс с массой тела 250 – 270 гр. И кроликов породы шиншилла, обоегопола, массой 1000-1300 гр.

Были сформированы 4 группы животных, каждая из которых была подразделена на 3 подгруппы. В эксперименте были задействованы 90 крыс и 15 кроликов.

Параметры статических электрических потенциалов (СЭП) измеряли на коже в области расположения аурикулярных БАТ №№ 1,2 и 3, расположенных симметрично на обоих ушных раковинах и проецирующих миндалины [11].

Экспериментальную модель ангины у кроликов вызывали по известной методике [12] Измерение СЭП производили с помощью известной методики [13-15]

Гипокинетический стресс моделировали помещением крыс в клетки – пеналы. Размер клеток составлял 7х 12 см, сверху натягивалась металлическая сетка.

Гормонынадпочечников определяли при помощи флюорометрического метода [16,17] и спектрофотометра Hitachi – 650- 60.

Все экспериментальные данные подвергались статистической обработка с нахождением критерия достоверности различий, а хроноструктурные параметры суточных биоритмов выявляли и анализировали с помощью «Косинор» анализа[18-20].

Результаты и их обсуждение. Результаты исследований суточной динамики статических электрических потенциалов (СЭП) биоактивных точек (БАТ) кроликов в норме и при стрессе представлены на рисунок 1 и 2.

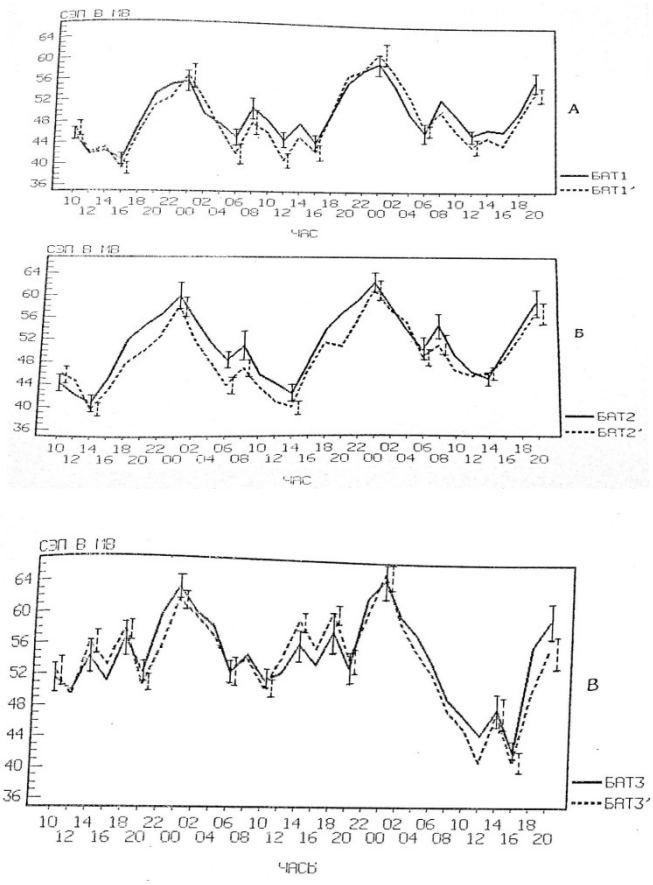


Рисунок 1 - Двусуточная динамика статических электропотенциалов (вмВ) аурикулярных биоактивных точек кожи кроликов в норме. А- ритм СЭП БАТ №№3,3. По оси ординат –значение СЭП БАТ в мВ, по оси абсцисс- время суток (t, в ч.)

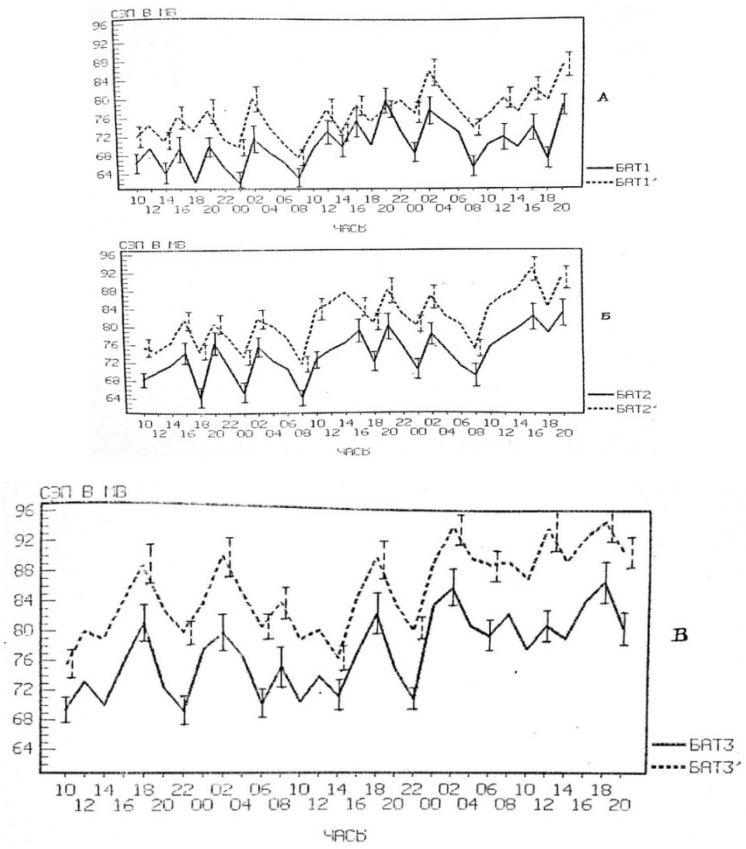


Рисунок 2 - Двусуточная динамика статических электропоиенциалов (в мВ) аурикулярных биоактивных точек кожи кроликов при стрессе.А-ритм СЭП БАТ №№1,1';Б-ритм СЭП БАТ №№2,2' и В-ритм СЭП БАт №№ 3,3'. Обозначения те же, что и на рисунок 2.1.

Таблица 1 - Косинор-анализ суточного ритма статических электрических потенциалов (в мВ) аурикулярных биоактивных точек: №№1,2,3 И 1'2'3' кожи кроликов в норме

№№ БАТ	Среднесуточная величина (мезор) (доверит. интервал)	Амплитуда (А) ± от М (доверит. интервал)	Акрофаза в ч и мин (доверит. интервал)	Период (Р), ч |
1	2	3	4	5
N° 1	50,8 ± 1,9 (44,9 ± 0,8 ÷ 56,7 ± 2,5)	5,9 (5,9 ÷ 6,0)	00 ч 30 мин (23 ч 24 мин ÷ 01 ч 30 мин)	24
№ 1'	50,6 ±1,8 (43,3 ± 1,0 ÷ 60,1 ± 2,4)	8,4 (7,3 ÷ 9,5)	00 ч 28 мин (23 ч 20 мин ÷01 ч 26 мин)	24
№ 2	52,5 ±2,2 (46,4 ±2,0 ÷ 60,0 ± 2,9)	I 6,8 (6,1 ÷7,5)	00 ч 18 мин (23 ч 30 мин ÷ 01 ч 06 мин)	24
№ 2'	52,9 ±2,1 (45,5 ± 2,2 ÷ 64,0 ± 2,5)	9,2 (7,4 ÷ 11,1)	00 ч 22 мин (23 ч 34 мин ÷ 01 ч 10 мин)	24
№3	56,1 ±2,0 (50,8 ± 1,2 ÷ 66,8 ± 2,0)	8,0 (5,2 ÷ 10,8)	23 ч 42 мин (23 ч 30 мин ÷ 00 ч 00 мин)	24
№3'	54,7 ±2,0 (46,0±2,7 ÷ 67,1 ± 1,9)	10,1 (7,8 ÷12,4)	23 ч 40 мин (23 ч 30 мин ÷ 00 ч 06 мин)	24

Судя по усредненным показателям (рисунок 1), уровень СЭП всех измеренных БАТ в норме синхронно колебался по типу одновершинной кривой с максимумом в 22- 24 ч. и сравнительно низкими значениями в утренне - дневные часы. Так, величины СЭП БАТ № 1 (правая) в течении суток варьировали от 44,9± 0,8 до 56,8 ± 2,5 мВ, БАТ № 1'(левая)- от 43,3 ± 1,0 до 60,1 ± 2,4 мВ, БАТ № 2 – от 46,4± 2,0 до 60,0 ± 2,9 мВ, БАТ № 2' – от 45,5± 2,2 до 64,0 ± 2,5 мВ, БАТ № 3 – от 50,8 ± 1,2 до 66,8 ± 2,0 мВ и БАТ №3 ' 46,9 ± 2,7 до 67,1 ± 1,9 мВ. Полученные данные отчетливо показали, что форма волны и уровни фиксированных на шкале времени величин СЭП при измерении в течение 2,5 суток были одинаковыми, а левые части суточных кривых были аналогичны таковой первый половина треьих суток. При этом величины СЭП симметричных БАТ левого и правого уха совпадали как по направленности суточных изменений, так и по абсолютных значениям в фиксированные часы суток.

Таким образом, уже визуальный анализ динамики СЭП аурикулярных БАТ кожи на протяжении более 2-х суток даёт основание считать, что выявленные колебания СЭП являются четким суточным ритмом с наивысшими показателями в первый половине ночи.

Достаточно веским подтверждением наличие хорошо выраженного суточного ритма СЭП доказывают расчёты и анализы, проведенные по программе – методике «Косинор» (таблица 1): акрофаза во всех случаях располагалась в пределах полуночи; мезор СЭП в симметричных БАТ совпадали, а его значения в несимметричных БАТ были

близки; в большей степени различались амплитуды колебаний СЭП, которые в БАТ левой ушной раковины всегда превышали значения правой.

Таблица 2 - Косинор -анализ суточного ритма статических электрических потенциалов (в мВ) аурикулярных биоактивных точек №№ 1, 2, 3 и 1', 2', 3' кожи кроликов при стрессе

№№ БАТ	Среднесуточная величина (мезор) (доверит. интервал)	Амплитуда (А) ± от М (доверит. интервал)	Акрофаза в ч и мин (доверит. интервал)	Период (Р), ч |
1	2	3	4	5
№ 1	69.5 ± 2 , 5 (60.8 ± 2 , 3 ÷ 79,1 ± 2 , 8)	9,1 (8,7 ÷ 9,6)	02 ч 42 мин (00ч 24мин ÷ 04ч 54мин)	24
№ 1	69,5 ± 2 , 5 (60,8±2,3÷ 79,1 ± 2,8)	7,2 (6,4÷ 8,0)	03 ч 30 мин (01ч 42мин ÷ 05ч 24мин) 11 ч 30 мин (09ч 42мин ÷ 13ч24мин) 19 ч 30 мин 17 ч 42 мин÷ 21 ч 24 мин)	08
№ 1'	76,5 ± 2 , 6 (66,4 ± 2,9 ÷ 85,9 ± 2 , 4)	9,8 (9,2 ÷ 10,3)	02 ч 38 мин (00ч 30мин ÷ 04ч 50мин)	24
№ 1'	76,5 ±2,6 (66,4 ± 2,9÷ 85,9 ±2,4)	7,6 (6,7÷ 8,5)	03 ч 26 мин (01ч36ин÷ 05ч 20мин) 11 ч 26 мин (09 ч 36 мин ÷ 13 ч 20 мин) 19 ч 26 мин	08
№ 2	68,5 ±2,7 (57,1 ±2,8÷ 78,8 ±2,5)	10,8 (10,3 ÷ 11,4)	01 ч 48 мин (21ч12мин÷ 05ч 54мин)	24
№ 2'	68,5 ±2,7 (57,1 ±2,8÷ 78,8±2.5)	9,7 (9,1 ÷ 10,3)	03 ч 18мин (02ч 36 мин ÷ 04ч 0бмин) 11 ч 18 мин (10 ч 36 мин ÷ 12 ч 06 мин) 19 ч 18 мин	08
№ 2'	77,5 ± 2 , 5 (69,3 ± 2 , 4 ÷ 89,9 ± 2 , 4)	10,3 (8,2 ÷ 12,4)	01 ч 56 мин (21ч 18мин ÷ 05ч 58мин)	24

Таким образом, у здоровых кроликов выявлен хорошо выраженный синфазный одновершинный суточный ритм СЭП БАТ обеих ушных раковин (Р ≤0,001) изначения хроноструктурных параметров биоритмов (период, амплитуда, мезор, акрофаза), так с акрофазой приходящейся на полночь и минимумом в утреннее – дневное время, амплитудой от 5,9 до 10,1 мВ, мезором от 50,6 до 56,1 мВ и периодом в 24 час.

Также нами были изучены и установлены суточные (циркадианные) ритмы СЭП БАТ кроликов при стрессе (ангине).

При стрессе установлены исчезновение одновершинности суточных колебаний СЭП, они приобретали полифазный характер. Обращало внимание существенное увеличение разброса абсолютных значений СЭП и возрастание в 1,3 раза вольтажа БАТ (рисунок 2). Кроме этого, была обмечена потеря симметричности показателей СЭП правой и левой ушной раковины, столь характерной для суточного ритма СЭП у здоровых кроликов, также было показано, что величины СЭП в ночное время снижались и повышались днем.

Таблица 2 (Продолжение)

№№ БАТ	Среднесуточная величина (мезор) (доверит. интервал)	Амплитуда (А) ± от М (доверит. интервал)	Акрофаза в ч и мин (доверит. интервал)	Период (Р), ч |
1	2	3	4	5
№2	77,5 ±2,5 (69.3 ±2,4÷ 89.9 ±2.4)	9,1 (8,1 ÷ 1 0 , 1)	03 ч 26 мин (02ч 40ин ÷ 04ч 12мин) 11 ч 26 мин (10 ч 40 мин ÷ 12ч 12 мин) 19 ч 26 мин	08
№3	68.8 ±2,4 (55,1 ±2,6 ÷ 78.4 ±2.2)	11.6 (9,6 ÷ 13,7)	21 ч 12 мин (17ч36мин÷ 23ч 54мин)	24
№3	68.8 ±2.4 (55.1 ± 2.6 ÷ 78.4 ±2.2)	10,2 (9,0 ÷ 11,4)	03 ч 12мин (01ч54мин ÷ 04ч 36мин) 11 ч 12 мин (09 ч 54 мин ÷ 12 ч 36 мин) 19 ч 12 мин (17 ч 54 мин 4- 20 ч 36 мин)	08
№3'	78,4 ±2.7 (67,4 ±2.9 ÷ 89.3 ±2.9)	10.9 (10.9÷ 11,0)	21 ч 14 мин (17ч38мин 4- 23ч 56мин)	24
№3'	78,4 ±2,7 (67.4 ±2.9 ÷ 89.3 ±2.9)	9,5 (8.5 ÷ 10,5)	03 ч 16мин (01ч 58мин 4- 04ч 40мин) 11 ч 16 мин (09 ч 58 мин 4- 12 ч 40 мин) 19 ч 16 мин	08

Расчеты и анализы по программе «Косинор» позволили найти, что акрофазы 24-часовой периодичности колебаний СЭП в БАТ № 1 и 2 сместились в сторону ночных часов и регистрировались в 02 час 42 мин. в первом случае и 01 час

48 мин. – во втором (таблица 2). Мезор СЭП у кроликов при стрессе в БАТ № 1 и 2 возрос почти на 35 %, при таком же усилении амплитуд. Полностью были установлены значения хроноструктурных параметров биоритмов при стрессе (таблица 2).

Таким образом, моделирование у кроликов состояния стресса, которое возникало при развитии у животных ангины, приводило к расслоению суточного ритма СЭП БАТ на непосредственно 24-часовой и 08-часовой периоды. Этот 8-часовой период на протяжении суток формировал три акрофазы, что отражало резкое изменение суточного ритма СЭП при стрессе.

Все эти изменения ритма СЭП можно отценить однозначно: воспалительный процесс, являясь мощным стрессовым фактором, дезорганизует облаженную суточную биоритмику в БАТ, что отражает возникновение выраженного внутренного десинхроноза.

Таблица 3 - Суточная динамика адреналина в плазме крови крыс в норме и при стрессе

Время суток, ч	Адреналин, нг/мл	
	Контроль, n = 21	опыт, n = 21
10	0,054±0,017	0,019±0,005
11	0,045±0,002	0,030±0,005
12	0,065±0,002	0,067±0,012
13	0,007±0,001	0,032±0,012
14	0,045±0,009	0,029±0,006
15	0,034±0,010	0,083±0,029
16	0,045±0,002	0,093±0,027
17	0,035±0,006	0,027±0,003
18	0,085±0,006	0,027±0,002
19	0,060±0,015	0,019±0,005
20	0,045±0,006	0,049±0,011
21	0,050±0,004	0,030±0,005
22	0,051±0,001	0,040±0,006
23	0,070±0,001	0,015±0,004
24	0,065±0,002	0,033±0,007
01	0,040±0,008	0,047±0,013
02	0,085±0,002	0,043±0,002
03	0,032±0,002	0,018±0,004
04	0,035±0,002	0,037±0,004
05	0,030±0,004	0,020±0,001
06	0,045±0,009	0,038±0,001
07	0,045±0,002	0,020±0,001
08	0,014±0,002	0,027±0,002
09	0,035±0,002	0,030±0,001

Судя по усредненным показателям (таблице 3), уровень адреналина в контрольных крыс в течение суток подвергался колебательным изменениям в максимумами и минимумами в разные часы суток.

Среднесуточное содержание адреналина в плазме крови интактных крыс составляет около 0,047 нг/мл (см таблицу 3). Разброс значений в течение суток значителен: индивидуальные значения варьируют от 0,005 нг/ мл до 0,1 нг/мл.

Усредненные значения концентрации адреналина в норме варьировалиот 0,007±0,001 нг/ мл до 0,085 ± 0,006 нг/ мл. Минимальные показатели адреналина фиксировались в 13 час, максимальные в 18 час и 02 час.А усредненные показатели адреналина у подопытных (при стрессе) животных в течение суток варьировали от 0,015± 0,004 нг/ мл до 0,093±0,027 нг/мл и значительно отличали от таковых в норме как по конфигурации биоритмов, так и по концентрации гормона.

Концентрация норадреналина, также, как и адреналина, подвержены суточным колебаниям как в норме, так и при стрессе (таблица 4).У контрольных групп животных содержание норадреналина в течение суток варьирует от 0,025± 0,002 нг/мл до 0,250±0,019 нг/мл. Общее содержание норадреналина, как адреналина у опытных групп животных меньше, чем у интактныхгрупп крыс. Максимальные значения норадреналина у животных в норме приходятся на 03 часа ночи, минимальные показатели определены в 17 часов, при стресс максимальные значения концентрации норадреналина приходятся на 10 – 12 часов, а минимальные на 03 и 06 часов.

Таблица 4 - Суточная динамика нороадреналина в плазме крови крыс в норме и при стрессе

Время суток, ч	Норадреналин, нг/мл	
	Контроль, n = 21	Опыт, n = 21
10	0.130±0.026	0.127±0.019
11	0,135±0,029	0,083±0,008
12	0.105±0,036	0,167±0,017
13	0,120±0,030	0,067±0,007
14	0,075±0,009	0,093±0,002
15	0,095±0,002	0,097±0,002
16	0,090±0,004	0,077±0,012
17	0,025±0,002	0,067±0,010
18	0,100±0,002	0,063±0,004
19	0,150±0,019	0,053±0,008
20	0,100±0,001	0,090±0,005
21	0,150±0,019	0,060±0,010
22	0,200±0,001	0,060±0,010
23	0,150±0,019	0,050±0,018
24	0,085±0,006	0,073±0,007
01	0,120±0,030	0,050±0,005

02	0,090±0,004	0,083±0,008
03	0,250±0,019	0,039±0,009
04	0,200±0,001	0,063±0,014
05	0,101±0,001	0,060±0,010
06	0,125±0,028	0,035±0,009
07	0.090±0.004	0,080±0,008
08	0,150±0,019	0,057±0,004
09	0,045±0,006	0,087±0,004

Таблица 5 - Косинор-анализ суточной динамики катехоламинов в плазме крови крыс в норме и при стрессе

Варианты опыта	Мезор, нг/мл	Амплитуда (пределы),нг/мл	Акрофаза в часах и минутах(доверительный интервал)	Период, ч
Адреналин, норма	0,047±0,003	0,013 (0,007÷0,020)	21 ч 30 мин (19 ч 24 мин ÷01ч.06 мин)	24*
Адреналин, стресс	0,036±0,004	0,016 (0,002÷0,31)	16ч 42мин (13 ч 06 мин ÷23 ч.42 мин)	25*
		0,017 (0,006 ÷ 0,031)	01ч 36 мин (01 ч 06 мин ÷03 ч.24 мин), 14 ч 36 мин (14 ч 06 мин ÷16 ч.24 мин),	13*
Норадреналин, норма	0,120±0,007	0,033 (0,020 ч- 0,042)	02 ч 00 мин (00 ч 00 мин ÷ 03 ч 42мин)	24*
Норадреналин, стресс	0,074±0,005	0,023 (0,010 ÷0,035	12 ч 36 мин (12 ч 00 мин ÷13 ч.30мин)	24*
		0,019 (0,010 ÷0,039)	11 ч 36 мин (8 ч 12 мин ÷12 ч 48.мин) 23 ч 36 мин (20 ч 12 мин ÷ 24 ч 48мин)	12*
Примечание: * p < 0,05				

Результаты Косинор – анализа суточной динамика катехоламинов в плазме крови крыс в норме и при стресс представлены в таблице 5.Из табл. 5 видно, что акрофаза 24 – часового ритма норадреналина также, как и адреналина, приходится на ночное время, в 02 часа ночи. Содержание катехоламинов в плазме крови, измеренное разные часы суток, показывает разнонаправленность их изменения при стрессе (см. табл. 3 и 4).

Так, содержание адреналина повышается в 13 часов, в 15- 16 часов и в 08 часов утра, содержание норадреналина повышается в 12 часов и в 14 часов, в остальное же время содержание этих гормонов в плазме крови крыс сохраняется на прежнем уровне либо значительно понижается. Мезор адреналина (см. табл. 5) в плазме крови крыс на вторые сутки гипокинезии снижается относительно нормы, также как и норадреналин. При стрессе наблюдается расщепление 24 – х часового периода на ультрадианные ритмы, т.е. на 12- ти и 13- ти часовые периоды.

Таким образом, нами впервые вычеслены значения хроноструктурных параметров (период, амплитуда, мезор, акрофаза) суточной динамики адреналина и норадреналина у крыс в норме и при стрессе и установлена отличительные особенности между ними.

Выводы:

1. У здоровых кроликов существует хорошо выраженный синфазный одновершинный суточный (циркадианный ритм СЭП аурикулярных биоактивных точек кожи с акрофазой в полночь и минимумом в утренне – дневное время.
2. Стресс, создаваемый экспериментальной острой ангиной, приводит к полифазности колебаний, увеличению мезора и амплетуды, возрастанию вариабельности, смещению значений на суточной шкале, потере однозначности показателей, расщеплению суточной динамики, СЭП на собственно 24- часовой и 08- часовой периоды.
3. Концентрация гормонов надпочечников у интактных крыс имеет максимальное значение в ночное время, минимальное – в дневное время. Период суточного ритма составляет 24 часа. При гипокинезии (стрессе)у опытных крыс изменения суточных ритмов проходят несколько стадий. Суточный ритм удлиняется и составляет 24 часов,наблюдается снижение мезора и смещение акрофазы по шкале времени, расщепление суточных ритмовна ультрадианныес периодом 12-013 часов.
4. Показано, что устойчивость организма животных к воздействиюстрессовых факторов зависит отхроноструктурных параметров биоритмов. Стресс сопровождается резкими сдвигамисуточной (циркадианный) организации и хроноструктурных показателейэлектрических показателей биоактивных точек кожи и гормонов надпочечников у кроликов и крыс.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1 Алякринский Б.С., Степанова С.И. По закону ритма. - М: Наука, 1985. – 174 с.
2 Тулеуханов С.Т. Временная организация биологических систем.- Алматы: Қазақ университеті, 1999. – 157с.
3 Тулеуханов С.Т., Ефимов М. Л. Хронобиологияи хрономедицина.- Алматы: Қазақ университеті, 1996.- 2003 с.
4 Аблайханова Н.Т., Тулеуханов С.Т. Исследование хроноструктурных параметров временной организации электропроводности биоактивных точек кожи кроликов в норме и при адаптации к условиям гипоксии // Физиологические проблемы адаптации межрегион. конф. посв. 85-летию засл.деят. науки РФ, д.м.н., проф. Джевской И.А. – Ставрополь: 2008. - С. 190-192.
5 Аблайханова Н.Т., Тулеуханов С.Т. Сравнительный анализ хроноструктурных параметров электрофизиологических показателей аурикулярных БАТ у животных в норме и после гипоксии // Фундаментальные исследования в биологии и медицине Сборник научных трудов. – Ставрополь: 2009. - С.-3-9.
6 Aronson Doron. Impaired modulation of circadian rhythms in patients with diabetes mellitus: A risk faktor for cardiac thrombotic events // Chronobiol.Int. – 2001. – Vol.186, №1. – P. 109-121.

7 Kawano Yuhei. Biorhythm and hypertension //Asion Med.J. - 2000. - Vol.436, №5. - C.207-213.
8 Hermida Ramon C., Fernandes Jose R., Ayala Diana E., MojonArtemio,Al-onsoJgnacio, Smolensky Michael. Circadian rhythm of double (rate - pressure) product in healthy normotensive young subjects // Chonobiol. Jnt. – 2001.- №3(18). – P. 475 - 489.
9 Acuna-Goycolea C., Obrietan K., van den Pol A. N. 2010. Cannabinoids excite circadian clock neurons // J. Neurosis. – 2010. - №30. – P. 10061-10066.
10 Aguilar E. 2012. Kisspeptins and reproduction: physiological roles and regulatory mechanisms // Physiol. Rev. – 2012. - №92. – P. 1235—1316.
11 Тулеуханов С. Т., Ургалиев Ж. Ш., Бабашев А. Биологически активные точки наруженой ушный раковины кроликов и динамика их суточной активности // Генетические и биоэнергетические исследования организма. – Алма–Ата: КазГУ. 1982. – С.138-149.
12 Тулеуханов С. Т. Некоторые вопросы исследования электрических свойстов «точки акупунктуры» кожи человека и животных в норме и патологии // Биологические науки. – Алма–Ата: КазГУ, 1974. - Вып. 7. – С. 120-124.
13 Коган А. Б. Потенциалы кожи // Электрофизиология. - М.: 1969. - С. 141- 150.
14 Лакомкин А. И., Мягков И. Ф. Электрофизиология. – М.: Высшая школа. 1997. - 232 с.
15 Слынько П.П. Основы низкочастотной кондуктометрии в биологии. - М.:Наука,1972. – 132 с.
16 Матлина Э. Ш. Флюорометрические методы определения адреналина и нораадреналина в крови и моче|ВКН // Адреналин и норадреналин. – М.: Наука, 1964. – С. 268- 276.
17 ×åðíûøåâà М. Ï., Íîçäðà÷åâ À. Ä. 2006. Âîðîíîàëüíûé ôàêòîð ïðîñòðàíñòâà è âðåìåíè âíóòðåííåé ñðåäû îðãàíèçìà. - ÑÏá.:Íàóêà. - 246 ñ.
18 Ершов В.Ш., Сорокин А.А. Пакет прикладных программ Косинор – анализа и методические указания по его использованию // Информ.бюл. ГФАП СССР. – 1980. - №5.- С.38-45.
19 Багриновский К. А., Багинская Н. В.,Баженова А. Ф., Колпаков М.Г., Романюха А. А., Маркель А. Л. Математический анализ циркадных систем организма на основаним процедуры «Косинор» // Кибернет. подходы к биологии. – Новосибирск: 1973. - С.196-209.
20 Кривощеков С. Г., Матюхин В. А., Разумов А. Н., Труфакин В.А. Профилактика и прогнозирование десинхронозов: учеб. пособие. - М.: Новосибирск: СО РАМН, 2001. – 56 с.

С.Т. Тулеуханов, Н.Т. Аблайханова, Е.К. Бахтибаев
Әл-Фараби атындағы Қазақ Ұлттық Университеті, Алматы, Қазақстан

ҚАЛЫПТЫ ЖӘНЕ СТРЕСС ЖАҒДАЙЫНДА ЖАНУАРЛАРДЫҢ БҮЙРЕКҮСТІ БЕЗІ ГОРМОНДАРЫ МЕН БИОАКТИВТІ НҮКТЕЛЕРДІҢ ЭЛЕКТРЛІК КӨРСЕТКІШТЕРІНІҢ ТӘУЛІКТІК (ЦИРКАДИАНДЫ) ДИНАМИКАСЫНЫҢ КОСИНОР АНАЛИЗІ

Түйін: Осы мақалада күрделілігі бойынша клеткаішілік микроструктуралар мен метоболиттік процестер жүйесі ретінде клетканың ұйымдасуы клеткалар мен ұлпалардан, мүшелер жүйесінен тұратын адам организмінің ұйымдасуынан еш кем түспейтіндігі қарастырылады. Дегенмен, клетканың тіршілік әрекетін оның биоритмдері арқылы зерттеу ыңғайлы саналады, себебі клеткалық деңгейде процестер жылдам өтеді. Организм биоритмдерімен салыстырғанда клетканың биоритмдерінің периоды қысқа, реттелу деңгейінде кері байланыс мерзімі тұрақты, ал қызмет режимдердің ауысуы кезіндегі аралық процестер қысқа болуы тәжірибелер сериясын қоюда аса маңызды болып есептеледі. Клеткадағы процестердің мерзімдік динамикасын зерттеу адам организміндегі түрлі аурулардың диагностикасы мен емі үшін қолданылуы мүмкін. Аурулардың даму механизмдері клетка микроструктуралары мен зат алмасудағы орын алған бұзылыстармен байланысты. Клетка биоритмінің өзгеру сипаты мен дәрежесіне, түріне қарай, яғни клеткаішілік процестердің уақыт бойынша пайда болған сәйкессіздіктер, қолданылып жатқан әдістің тиімділігіне баға беруге болады. Биоритмдердің сәйкестіктерінің бұзылуы фазалық, жүйелік және иерархиялық десинхроноздар параметрлерімен сипатталады.
Хронобиология тұрғысынан сәйкестік пен организмнің, клетканың тіршілік әрекеттерінің координациясына ортақ реттелу принциптері тән. Сол себептен де клетка биоритмін зерттеу аурудың туындау заңдылықтары мен ағымын түсінуге және организмді емдеудің тиімді әдістерін негіздеуге септігін тигізеді.
Түйінді сөздер: биоритм, десинхроноз, клетка, иерархия, хронобиология, косинор анализ, гормон

S.T. Tuleukhanov, N.T. Ablaikhanova, E.K. Bakhtibayev
Al-Farabi Kazakh National University, Almaty, Kazakhstan

KOSINOR ANALYSIS OF THE DAILY (CIRCADIAN) DYNAMICS OF ELECTRICAL INDICES OF BIOACTIVE POINTS AND HORMONES OF THE ADRENALS IN ANIMALS IN STANDARDS AND IN STRESS

Resume: In this paper, the organization of a cell as a system of intracellular microstructures and metabolic processes by complexity is not inferior to the organization of the human body as a system of organs, tissues and cells.However, it is easier to study the vital activity of a cell from its biorhythms, because processes at the cellular level occur faster. Biorhythms of the cell in comparison with biorhythms of the organism have shorter periods, constant time of feedbacks in the regulation loops, and the transient processes of changing the modes of operation are shorter, which is important for setting up a series of experiments. The study of the temporal dynamics of processes in the cell can be used to diagnose diseases of the human body and their treatment. Mechanisms of the development of diseases are associated with a violation of metabolism and microstructure of cells. To judge them and evaluate the effectiveness of the treatment method used is possible by the type, degree and nature of changes in the biorhythms of the cell, i.e. the emerging mismatches in time of intracellular processes. Violations of the consistency of biorhythms are characterized by the parameters of phase, systemic and hierarchical desynchronoses. From the standpoint of the same chronobiology, disruption of coordination and coordination of vital activity and organism, and cells have general principles of regulation. Therefore, the study of biorhythms of the cell can help to understand the patterns of the onset and course of diseases and to justify effective methods of treating the body.
Keywords: biorhythm, desynchronosis, cell, hierarchy, chronobiology, cosinor analysis, hormone

УДК 577.29

[1]Б.А. Үсіпбек, [2]Р.Т. Джумашева, [2]М.Ж. Жумагул, [1]Н.Т. Аблайханова,
[1]З.Б.Есимсиитова, [3]В. Исаченко
[1]Казахского национального университета имени аль-Фараби, Казахстан, г. Алматы
3 Казахский Медицинский Университет имени С.Д. Асфендиярова,
4 кафедра молекулярной биологии и медицинской генетики
[3]Отделении акушерства и гинекологии, Университетская материнская больница,
Кельнский университет,Кельн, Германия

ТЕХНОЛОГИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ ЗАМОРАЖИВАНИЯ И ХРАНЕНИЯ ЖИВЫХ БИОЛОГИЧЕСКИХ ОБЪЕКТОВ

В настоящее время замораживание в жидком азоте спермы человека является надежным и широко распространенным способом хранения в течение многих лет. Изучение методов криоконсервации и их ущерба, вызванного, замораживанием низкой температурой и содержанием воды имеет важное экспериментальное значение в применение. Однако, на сегодняшний день, в большинстве стран мира хранение спермы при температуре жидкого азота имеет некоторые недостатки, проявляющие в необходимости постоянного снабжения станций и пунктов искусственного осеменения жидким азотом, высокую стоимость криогенного оборудования, гибель в процессе криоконсервации до спермиев. Все это вынуждает к поиску новых способов длительного хранения спермы. Из литературных данных известно, что воздействие низких температур до –196 градусов способны пережить не все сперматозоиды, число подвижных спермиев снижается на 20-25%. Но для спермы, основные показатели, которой перед «заморозкой» были в норме. Следовательно, такие потери не влияют на успешность процедуры ЭКО. В связи с этим необходимо более детально исследовать процессы криоконсервации, чтобы выяснить причины и закономерности гибели спермиев на разных его этапах оплодотворения и изучить некоторые подходы к ее решению.

Ключевые слова: *криоконсервация, сперма, исскуственное осеменение, сперматозоид, температура, жидкий азот, замораживание.*

Криоконсервация – замораживание и хранение живых биологических объектов с возможностью восстановления их биологических функций после размораживания. За последнее десятилетие в развитии репродуктивной медицины во всем мире отмечается тенденция к криоконсервации сперматозоидов. Метод криоконсервации позволяет сохранять качество биологического материала на протяжении нескольких лет, что достигается благодаря тщательной разработке и изучению методик замораживания и оттаивания. Такой подход обеспечивает большую управляемость и эффективность лечения в преодолении мужского и женского бесплодия. Для криоконсервации используют очень низкие температуры. Стандартом является -196°С. Сосуды с генетическим материалом помещают в жидкий азот, который и обеспечивает данную температуру. Использовать более высокие температуры для хранения данного биологического материала нецелесообразно, поскольку они малоэффективны и не позволяют сохранить репродуктивную функцию.

Одна из главных проблем криоконсервации - минимизировать длительность воздействия на эмбрионы и ооциты принципиально вредных воздействий, а также избежать повреждения клеток образующимися во время замораживания кристаллами льда.На сегодняшний день существует два способа криоконсервации эмбрионов: медленное замораживание и витрификация. Медленное замораживание до недавнего времени было единственным эффективным способом сохранения эмбрионов. Однако при использовании этой методики образуются кристаллы льда, которые травмируют клетки.Относительно недавно получила широкое распространение альтернативная методика – витрификация. Витрификация облегчает и упрощает процесс замораживания эмбрионов. Преимущество этого метода в том, что эмбрионы не повреждаются кристаллами льда, как это происходит при контролируемой медленной криконсервации, - жидкость, содержащаяся в клетках эмбрионов под воздействием специальных веществ переводится в стекловидное состояние.

Исследователями обнаружено, что при сверхбыстром охлаждении малых объемов спермы (прямое погружение в жидкий азот) спермии погибают. Исключение представляли только некоторые образцы спермы жеребцов, а также человека. Замораживая сперму кролика в тонкостенных (10 мкм) алюминиевых пакетиках, наблюдалось возобновление движения спермиев лишь при быстром оттаивании в теплой (38^0С) воде. При медленном оттаивании на воздухе все спермии неизменно погибали. Эту гибель в данном случае легче всего объяснить с позиции гипотезы витрификации. И.В. Смирнов и А. Е. Бруенко установили, что при повышении скорости оттаивания гранул замороженной спермы (объем гранулы 0,1 мл) резко увеличивается процент спермиев, возобновляющих движение. Таких спермиев при температуре оттаивания 0^0С было 19%, при 20^0С – 30 %, при 40^0-43,5 %, при 50^0-50,55 %, при 60^0С -58%, при 70^0С -65 %. Чтобы устранить возможную гибель спермиев от перегрева, флаконы со спермой, не дожидаясь полного оттаивания гранул, переносили из «горячих» ванн в воду с температурой + 30^0С. Очевидно, при быстром нагреве удается избежать рекристаллизации витрифицированной спермы в температурной зоне, где скорость кристаллизационных процессов наиболее высока. Заметим, кстати, что эти данные свидетельствуют о том, что часть клеток погибает не в процессе замораживании, а при оттаивании.

В экспериментах показано, что у сперматозоидов петуха, частично обезвоженных путем добавления к сперме левулозы, после быстрого замораживания при - 76° и оттаивания при температуре 42—45° восстанавливалась подвижность. Когда пробы в течение многих дней или нескольких месяцев хранили при температуре —76°, оживало около 30% сперматозоидов. Из 48 яиц, снесенных курами, которые были осеменены замороженной спермой, 12, казалось, были оплодотворены, но развитие эмбриона в них, наблюдавшееся невооруженным глазом, продолжалось не более 10—15 час. Когда в дальнейшем некоторые исследователи пытались применять методику витрификации человеческой спермы по Люйету, лишь у незначительного числа сперматозоидов, охлажденных до очень низких температур, после согревания восстанавливалась подвижность. Не лучшие результаты были получены в аналогичных опытах со сперматозоидами других млекопитающих.

В научно-исследовательских работах Паркс частично разъяснил причину различий в результатах предшествующих исследователей. Он показал, что высокий процент человеческих сперматозоидов выживает после охлаждения до - 79 или - 196° и живет в течение длительного времени лишь в том случае, когда сравнительно большие пробы спермы охлаждают в ампулах или в широких пробирках. Очень быстрое охлаждение микроскопически малых проб в тонких капиллярах или в виде пленки не дает эффекта. Это послужило первым несомненным доказательством того, что быстрое охлаждение и согревание может принести вред сперматозоидам или другим клеткам млекопитающих. Сперматозоиды других млекопитающих не переносили

быстрого охлаждения до очень низких температур даже в тех случаях, когда замораживали большие пробы спермы. Однако в то время не видели никакой опасности в самом сверхбыстром охлаждении. Наоборот, глубоко укоренилось мнение, что основной причиной повреждения живых клеток в процессе замораживания и оттаивания является образование кристаллов льда [1].

В настоящее время разработаны различные протоколы криоконсервации эмбрионов человека на различных стадиях развития: на стадии зиготы — формирования пронуклеусов, в период дробления и на стадии бластоцисты [2-4].В данный момент разработаны и успешно применяются в медицине, сельском хозяйстве и научном эксперименте методы криоконсервации клеточных культур, тканей (кровь, сперма), ранних (преимплантационных) эмбрионов. Изолированные органы плохо переносят криоконсервацию, методы криоконсервации целых органов не разработаны, эффективность их низкая. Случаи успешной трансплантации криоконсервированных органов редки, как правило, в таких случаях речь может идти не о восстановлении после размораживания целого органа, а о присутствии в размороженном органе отдельных областей живой ткани. Другими словами, выживает после криоконсервации не орган как единое целое, а участки ткани, которые могут после трансплантации успешно прижиться (например, при трансплантации размороженной яичниковой ткани). Случаи успешной криоконсервации теплокровных животных (в том числе человека) до сих пор не зафиксированы. В настоящее время не существует методов, обеспечивающих выживание криоконсервированных людей, иных млекопитающих животных, а также птиц [5-7].

Криоконсервация спермы может применяться с целью сохранения биологического материала без наличия медицинских показаний, т.е. по желанию пациента. Развитие репродуктивной медицины в начале 90-х годов позволило проводить оплодотворение сперматозоидами пациентов с олигозооспермией, а также сперматозоидами, полученными хирургическим путем у пациентов с азооспермией. При этом количество пригодных для оплодотворения подвижных нормальных сперматозоидов может оказаться крайне малым, а их выделение весьма трудоемким, что требует больших усилий и затрат времени. Если существует высокий риск повторного неполучения этого уникального генетического материала вследствие нарастающих необратимых изменений в репродуктивной сфере мужчины или даже такой прогноз просматривается - требуется сохранение выделенных единичных сперматозоидов путем криоконсервации [8].

Замораживание спермы без потери качества клеток стало возможным после открытия криопротекторных свойств глицерина при заморозке клеток в 1949г. Большинство криопротекторов, используемых сейчас, созданы на основе глицерина. Их главный недостаток – токсичность, потенциал которой во многом зависит от дозы, экспозиции и типа воздействия.

Применение глицерина происходящие при замерзании спермы, в частности способствует ее переохлаждению. В связи с этим появилось сомнения в возможности витрифицировать протоплазму, а также в полезности быстрого охлаждения и оттаивания спермы. Многие ученые считают, что при глубоком охлаждении спермы происходит не витрификация, а мелкокристаллическое затвердевание протоплазмы. Указывалось также, что витрификация чистой воды возможна лишь при огромных скоростях охлаждения – порядка 5000^0 С/С, такие скорости при глубоком охлаждении биологических объектов практически недостижимы.

Как правило, криоконсервацию осуществляют при температуре −196 °С, помещая капсулы с биологическими объектами в жидкий азот. Реже пользуются более высокими температурами (от −180 °С до −130 °С), которые создают электрифицированные морозильные камеры, но данный температурный режим менее надежен и подходит не для всех объектов. Использование температур выше −130 °С малоэффективно и используется редко (например, хранение на сухом льду при −79 °С). Сохранение живых объектов при температурах около нуля градусов традиционно не относят к криоконсервации. Использование низких температур обеспечивает остановку биохимических процессов в клетках, в том числе останавливается обмен веществ и энергией с внешней средой, благодаря этому живые объекты могут сохраняться сколь угодно долго [9].

Криоконсервация спермы при проведении вспомогательных репродуктивных технологий (ВРТ) применяется в следующих случаях:

– для создания банка донорской спермы - в ситуациях, когда мужчина не может присутствовать в день проведения пункции фолликулов жены и сдать в этот же день сперму.

– перед началом лечения с применением лекарственных средств и технологий, которые могут повлечь за собой ухудшение или полное отсутствие оплодотворяющей способности спермы (онкологические заболевания, гепатит С, оперативные вмешательства, такие как орхэктомия, вазэктомия, и др.).

– до начала служебных командировок в процессе которых не исключено воздействие неблагоприятных факторов внешней среды на организм в целом или органы (в первую очередь гонады), участвующие в сперматогенезе (космонавты, ликвидаторы аварий на атомных станциях, военные и др.).

– при необходимости концентрации и накопления сперматозоидов при их недостаточном количестве в эякуляте [10].

Криоконсервация спермы не оказывает влияния на генетическую информацию и качественные характеристики спермиев, успешно перенесших заморозку и разморозку. Но часть половых клеток при размораживании погибает. Выживает по разным данным от 60 до 75%, что достаточно для проведения экстракорпорального оплодотворения и искусственнойинсеминации. Отсутствуют данные о снижении частоты оплодотворения и успешного развития беременности при использовании в программах ЭКО сперматозоидов, удачно перенесших разморозку.Свойства замороженной спермы сохраняются в течение 3 лет при правильном хранении. После этого срока она начинает терять свои качества. Но известны случаи успешного применения размороженной спермы в программах ЭКО по истечении 13 и 21 года после криоконсервации. Технологии заморозки спермы позволяют сохранить функции и морфологическую структуру мужских гамет. Есть данные о получении жизнеспособных гамет после разморозки спермы, замороженной 28 лет тому назад.

Как правило, «сильные» и генетически полноценные сперматозоиды разморозку переносят хорошо. Разные лаборатории репродуктивных центров проводят разморозку спермы, используя разные техники оттаивания:

- при комнатной температуре;
- в морозильной камере с обратной программой заморозки;
- на водяной бане, нагретой до 37 °С.

Все перечисленные методы разморозки направлены на то, чтобы скорость оттаивания соответствовала скорости замораживания. Криосоломину извлекают из сосуда Дьюара, размораживают в штативе одним из перечисленных способов. После чего сразу производят отмывку специальными растворами для предупреждения токсического влияния глицерина и оценивают качество размороженных сперматозоидов [11-13].

Основные факторы, кроме резкого снижения обмена веществ, для препятствие сохранности биологических объектов при замораживании:

1. Образование кристаллов льда внутри клеток - самый важный повреждающий фактор при криоконсервации. Вода обладает свойством расширяться при замерзании: при образовании кристаллов льда их объем будет больше, чем у исходной жидкости. В связи с этим образовавшийся лед необратимо повредит клеточные структуры, и клетка погибнет. Даже небольшие кристаллики льда необратимо повреждают внутриклеточные структуры (ядро,

митохондрии, аппарат Гольджи, эндоплазматическую сеть), без целостности которых, даже при сохранении цитоплазматической мембраны самой клетки, ее жизнедеятельность невозможна. Наибольшая вероятность формирования кристаллов внутри клеток возникает при их неконтролируемом замораживании.

2. Образование кристаллов льда вне клеток, также приводит к гибели клеток за счет обезвоживания. В процессе заморозки образуются кристаллы льда, и за счет этого уменьшается количество свободной воды, способной взаимодействовать с электролитами раствора. Это приводит к увеличению концентрации растворенных веществ во внеклеточном пространстве (раствор становится гипертоническим по отношению к внутриклеточной среде), а также изменению pH. Соответственно, нарастает осмотическое давление, и начинает увеличиваться поток воды, выходящей из клетки, что приводит к уменьшению количества воды внутри клетки и, как следствие, к нарушению структуры белков. Чем ниже температура, тем больше воды вне клетки превратится в лед, а значит меньше свободной воды остается вне клеток, и чем сильнее клетки обезвоживаются, тем больше повреждаются их структуры, и тем меньше шансов остается на восстановление их функциональности после размораживания. Образование внеклеточного льда наиболее интенсивно при очень медленной скорости заморозки [14].

3. Перегрев клеток в момент фазового перехода вода/лед — как ни парадоксально, в процессе заморозки клетки могут погибнуть от перегрева. При фазовом переходе внеклеточной воды из жидкого состояния в лед, обладающий значительно меньшей энтропией (твердое вещество) по сравнению с жидкостью, выделяется избыточное тепло, что может привести к необратимому повреждению клеток. Для предотвращения гибели клеток от перегрева их очень быстро охлаждают около точки фазового перехода — при температуре охлажденной жидкости, равной температуре начала кристаллизации раствора (сидинг), запуская формирование кристаллов льда.

4. Фазовые переходы в липидном бислое мембран. В процессе медленного охлаждения при температуре около 0 °C наблюдаются сильные изменения структуры плазматической мембраны — резко уменьшается ее текучесть и повышается вязкость и, как следствие, изменяется проницаемость мембраны для ионов, что приводит к сдвигу pH. Прекращается работа Na+-каналов, а это приводит к накоплению ионов Na+ внутри клетки, а вместе с ними и воды. В результате клетка сильно разбухает, что может привезти к ее лизису.

5. Холодовой шок — до конца необъясненное явление внезапной гибели клеток при низких температурах [15]

Для предотвращения образования кристаллов льда, губительно воздействующих на клетки, применяют разнообразные вещества с относительно низкими температурами замерзания — криоптротекторы.Криопротекторы — вещества, защищающие живые объекты от повреждающего действия замораживания. Криопротекторы используют при криоконсервации — низкотемпературном хранении живых объектов (другими словами, при замораживании клеточных культур, крови, спермы, эмбрионов, изолированных органов и биологических объектов целиком). При замораживании на живые объекты воздействуют два повреждающих фактора: формирование внутриклеточного льда и обезвоживание. Помещение живых объектов в растворы криопротекторов и замораживание в этих растворах снижает или исключает полностью формирование внутриклеточного льда и обезвоживание.

Существует большое количество веществ, обладающих криопротекторными свойствами, но в медицинской и лабораторной практике используют не более десятка соединений, которые будут перечислены ниже. Различают криопротекторы двух типов: проникающие и непроникающие.К проникающим относят криопротекторы, проникающие внутрь клетки. Проникающие криопротекторы препятствуют формированию кристаллов льда за счёт образования водородных связей с молекулами воды. Наиболее распространенные проникающие криопротекторы: глицерин, пропиленгликоль, этиленгликоль, диметилсульфоксид.

1. Проникающие криопротекторы способны попасть внутрь клетки и препятствовать формированию кристаллов льда за счет формирования водородных связей с молекулами воды. Они сами замещают воду, что препятствует криодеструкции биологически важных макромолекул, и связывают некоторое количество свободной воды (что уменьшает общую дегидратацию клеток). Кроме того, проникающие криопротекторы образуют водородные связи с макромолекулами клетки, что стабилизирует их структуру [15].

2. К непроникающим относят криопротекторы, не проникающие внутрь клеток. Принцип действия непроникающих криопротекторов до конца не ясен. Вероятно, оно двояко: снижение скорости роста кристаллов и защита клетки от осмотических перепадов. К непроникающим криопротекторам относят две группы веществ: олигосахариды (наиболее часто используют сахарозу и трегалозу) и высокомолекулярные соединения (наиболее часто используют фиколл, альбумин, поливинилпирролидон). Использование непроникающих криопротекторов в отсутствие проникающих неэффективно, то есть непроникающие криопротекторы являются дополнительными компонентами в растворах проникающих криопротекторов.

После размораживания живые объекты необходимо освободить от криопротекторов.Защитный механизм криопротектора на клетку основан на таких эффектах:

- возможности проникать в клетку;
- способности к дегидратации (вытеснению молекул воды, что приводит к уменьшению образований кристаллов, повреждающих органеллы и клеточную стенку);
- способности уменьшать концентрации электролитов позволяет снижать осмотическое давление в клетке;
- взаимодействие с фосфолипидами клеточной стенки приводит к снижению точки замерзания, а это защищает мембрану клетки.

Криоконсервация спермы – метод достойный уважения, позволяющий обходить многие подводные камни бесплодия. Научные работы по усовершенствованию метода продолжаются. Кроме того, ведутся работы по определению и разработке альтернативных методов длительного хранения сперматозоидов.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1 Белоус А. М., Грищенко В. И. Криобиология. – Киев:Наукова думка, 1994. - 432 с.
2 Загребельная И.В. Современные аспекты патогенеза и лечения эндокринного бесплодия // Международный медицинский журнал.- 2010. - №1. – С. 178-196.
3 Инюшин В. М., Чекуров П. Р., Биостимуляция лучом лазера и биоплазма. – Алма-Ата: Казахстан, 2007. – 404 с.
4 Gardner D.K., Weissman A., Howles C.M., Shoham Z. «Textbook of Assisted Reproductive Technologies Laboratory and Clinical Perspectives.». – London: Informa UK, 2009. – 944 p.

5 Horsman K.M., Barker S.L., Ferrance J.P., Forrest K.A., Koen K.A., Landers J.P. «Separation of sperm and epithelial cells in a microfabricated device: potential application to forensic analysis of sexual assault evidence.» // Anal. Chem. – 2005. - №77. – P. 742–749.
6 Isachenko V., Alabart J.L., Dattena M., Cappai P., Nawroth F., Isachenko E., Cocero M.J., Olivera J., Roche A., Accardo C., Folch J. «New technology for vitrification and field (microscope-free) thawing and transfer of the small ruminant embryos.» // Theriogenology. – 2003. - №59. – P. 1209–1218.
7 Isachenko V., Montag M., Isachenko E., Nawroth F., Dessole S., Van der Ven H. «Developmental rate and ultrastructure of vitrified human pronuclear oocytes after step-wise versus direct rehydration.» // Hum. Reprod. – 2004. - №19. – P. 660–665.
8 Kuleshova L.L., Shaw J.M., Trounson A.O. «Studies on replacing most of the penetrating cryoprotectant by polymers for embryo cryopreservation.» // Cryobiology. – 2001. - №43. – P. 21–31.
9 Kuleshova L.L., MacFarlane D.R., Trounson A.O., Shaw J.M. «Sugars exert a major influence on the vitrification properties of ethylene glycol-based solutions and have low toxicity to embryos and oocytes.» // Cryobiology. – 1999. - №38. – P. 119–130.
10 Lucena E., Bernal D.P., Lucena C. et al. «Successful ongoing pregnancies after vitrification of oocytes.» // Fertil. Steril. – 2006. - №85. – P. 108–111.
11 Patist A., Zoerb H. «Preservation mechanisms of trehalose in food and biosystems.» // Colloids Surf. B Biointerfaces. – 2005. - №40. – P. 107–113.
12 Rall W.F., Fahy G.M. «Ice-free cryopreservation of mouse embryos at −196°C by vitrification.» // Nature. – 1985. - №313. – P. 573–575.
13 Tucker M.J., Liebermann J. «Vitrification in ART.». – London: Informa UK, - 2007. – 322 p.
14 Villarreal M.A., Diaz S.B., Disalvo E.A., Montich G.G. «Molecular dynamics simulation study of the interaction of trehalose with lipid membranes.» // Langmuir. – 2004. - №20. – P. 7844–7851.
15 Voorhees, J.C., Ferrance, J.P., Landers, J.P. «Enhanced elution of sperm from cottom swabs via enzymatic digestion for rape kit analysis.» // J. Forensic Sci. – 2006. - №51. – P. 574–579.

[1]Б.А. Үсіпбек, [2]Р.Т. Джумашева, [2]М.Ж. Жумагул, [1]Н.Т. Аблайханова, [1]З.Б.Есимсиитова, [3]В. Исаченко
[1]әл-Фараби атындағы Қазақ Ұлттық Университеті, Қазақстан, Алматы
[2]С.Д.Асфендияров атындағы Қазақ Ұлттық Медициналық Университеті, Алматы
[3]Акушерлік гинекологиялық бөлімі, Университеттік аналық аурухана,
Кельнс университеті,Кельн, Германия

ТІРІ БИОЛОГИЯЛЫҚ ОБЪЕКТІЛЕРДІ МҰЗДАТУ ЖӘНЕ САҚТАУДЫҢ ТЕХНОЛОГИЯЛЫҚ АСПЕКТІЛЕРІ

Түйін: Қазіргі уақытта сұйық азоттағы адамның ұрығын мұздату көптеген жылдар бойы сенімді әрі кеңінен таралған сақтау әдісі болып табылады. Криоконсервация әдістерін және оларды төмен температураның және судың мазмұнының қатуынан туындаған зақымдануды қолдану тәжірибеде маңызды эксперименталды маңызға ие. Дегенмен, бүгінгі таңда, әлемнің көптеген елдерінде сұйық азот температурасында сперматозоидтарды сақтау кейбір кемшіліктерге ие, бұл станцияларды және сұйық азотпен жасанды ұрықтандыру станцияларын үздіксіз жеткізу қажеттілігін, криогенді жабдықтардың жоғары құны, криоконсервация процесінде өлімнің сперматозоидтарға дейін қажеттілігін көрсетеді. Мұның бәрі сперматозоидтарды ұзақ уақыт бойы сақтаудың жаңа жолдарын іздестіруге әкеледі. Әдеби мәліметтер бойынша төмен температуралардың -196 градусқа дейін әсерін барлық сперматозоидтардан аман сақтай алмайтыны белгілі, мобильді сперматоза саны 20-25% -ға азаяды. Бірақ сперматозоидтар үшін «мұздатуға» дейінгі негізгі көрсеткіштер қалыпты болды. Демек, мұндай шығындар ҚҰО рәсімінің табысына әсер етпейді. Осыған байланысты ұрықтандырудың әртүрлі кезеңдерінде ұрықтың өлімінің себептері мен үлгілерін анықтау және оны шешудің кейбір тәсілдерін зерделеу үшін криоконсервация процестерін егжей-тегжейлі зерделеу қажет.
Түйінді сөздер: криоконсервация, сперма, жасанды ұрықтандру, сперматозоид, температура, сұйық азот, мұздату.

[1]B.A. Ussipbek, [2]R.T. Jumasheva, [2]M. Zhumagul,[1]N.T. Ablayhanova, [1]Z.B. Esimsiitova, [3]V. Isachenko
[1]Al-Farabi Kazakh National University, Almaty city, Kazakhstan
[2]Asfendiyarov Kazakh National Medical University
Department of molecular biology and medical genetics
[3]University Maternal Hospital, Cologne University,Germany

TECHNOLOGICAL ASPECTS OF FREEZING AND STORAGE OF LIVING BIOLOGICAL OBJECTS

Resume: Currently, freezing in liquid nitrogen is a reliable and widespread method for storage of human sperm for many years. Studying cryopreservation methods and the damage, caused by the freezing in low temperature and in the presence of water, has an important experimental significance in the application. However, to date, in most countries of the world, the storage of sperm at liquid nitrogen temperature has some drawbacks, showing the need for continuous supply of stations and artificial insemination stations with liquid nitrogen, the high cost of cryogenic equipment, death in the process of cryopreservation to spermatozoa. All this leads to the search for new ways of long-term storage of sperm. It is known from the literature data that not all sperms are able to survive at a low temperature up to -196 degrees, the number of mobile spermatozoa decreases by 20-25%. But for sperm the main indicators are those which were normal before the "freezing". Consequently, such losses do not affect the success of the IVF procedure. In this regard, it is necessary to study in more details the processes of cryopreservation in order to find out the causes and patterns of sperm death at its various stages of fertilization and to study some approaches for its solution.
Keywords: cryopreservation, sperm, artificial insemination, temperature, liquid nitrogen, freezing.

МЕЖДУНАРОДНАЯ НАУЧНО – ПРАКТИЧЕСКАЯ КОНФЕРЕНЦИЯ, ПОСВЯЩЕННАЯ 110 – ЛЕТИЮ ПРОФЕССОРА В.Ю. КУРЛЯНДСКОГО «СОВРЕМЕННЫЕ МАТЕРИАЛЫ И ТЕХНОЛОГИИ В ОРТОПЕДИЧЕСКОЙ СТОМАТОЛОГИИ»

УДК 617.3. 61(091).001.32

С. Рузуддинов, А.П. Воронов, И.Ю. Лебеденко, К.Д. Алтынбеков, М.К. Шаяхметова, Б.Ж. Нысанова
Кафедра ортопедической стоматологии КазНМУ, кафедра ортопедической стоматологии МГСМУ, лаборатория материаловедения ЦНИИС и ЧЛХ

В.Ю. КУРЛЯНДСКИЙ - ОСНОВАТЕЛЬ НАУЧНОЙ ШКОЛЫ ОРТОПЕДОВ СТОМАТОЛОГОВ, ПРОГРЕССИВНЫЙ УЧЕНЫЙ, ПРАКТИК

В статье описывается жизненный, научный, творческий путь д.м.н., профессора, заслуженного деятеля науки РСФСР, почетного члена ассоциации стоматологов Франции, почетного стоматолога Болгарии, Польши, советского ученого Вениамина Юрьевича Курляндского, который создал научную школу стоматологов, подготовив 104 кандидата и доктора медицинских наук. Заложил теоретическую основу ортопедической стоматологии. Его жизненный и научный путь является примером для молодого поколения стоматологов.
Ключевые слова: *история стоматологии, выдающиеся ученые, ученые ортопеды стоматологи.*

Стоматология – одна из самых молодых медицинских наук. Благодаря огромной научной работе профессоров А.И. Евдокимова, П.Г. Дауге, В.Ю. Курляндского и многих коллег и последователей, стоматология из зубоврачевания, ремесленного дела, превратилась в науку, которая сегодня вбирает в себя самое новое и прогрессивное из различных областей знаний [1]. Об этом писал зав. кафедрой истории стоматологии МГМСУ имени А.И. Евдокимова д.м.н. профессор К.А.Пашков. И это является квинтэссенцией всей научной, педагогической, творческой деятельности д.м.н., заслуженного деятеля науки РСФСР, профессора, почетного члена ассоциации стоматологов Франции, почетного стоматолога Болгарии, Польши, советского ученого Вениамина Юрьевича Курляндского, которому исполняется 110 лет со дня рождения.

Великий Римский оратор Цицерон сказал: «Не знать, что произошло в прошлом, значит оставаться в младенчестве знаний».

Поэтому актуальность данного исследования заключается в изучении научной, профессиональной, человеческой истории профессора В.Ю.Курляндского в контексте правильного научно-обоснованного развития этой отрасли медицины - стоматологии. Не зная прошлое, нельзя строить будущее [2].

Целью данного исследования является показать роль ученого в развитии ортопедической стоматологии в контексте влияния научных идей, гипотез в прогрессе целой специальности, имеющее значение в современной стоматологии. Научные идеи не только воплощались в практику стоматологии, но и развиваются в работах не только Российских ученых, а также во многих суверенных государствах.

В. Ю. Курляндский родился 5 декабря 1908 года в Ставропольской губернии в семье портного [3]. Учился в школе скверно, но хорошо играл в футбол. Отец Юрий Исаакович никак не мог взять в толк, почему у сына всегда мгновенно рвется правый ботинок. В 14 лет юный Курляндский был отдан в ученики к зубному врачу. В 17 лет начал работать самостоятельно и в 1928 году сдал экзамен в Ленинградском научно-практическом стоматологическом институте по зубному делу и ему присвоено звание « зубного техника». В 1930 году поступил в Кубанский медицинский институт и через год был переведен в I Московский медицинский институт.

Вениамину Юрьевичу посчастливилось слушать лекции выдающихся ученых-профессоров: хирурга А.В. Мартынова, онколога П.А. Герцена, нейрохирурга Н.Н.Бурденко, первого наркома здравоохранения Н.А.Семашко, блестящих клиницистов-терапевтов Д.Д. Плетнева и

М.П.Кончаловского, анатома А.И. Абрикосова, патолога И.В. Давыдовского и многих других выдающихся ученых.

22 июня 1930 года ЦК Союза Медсантруд, Наркомздрав, Московский областной отдел труда и Московский отдела здравоохранения вынесли решение об открытии четырехмесячных курсов, а с 15 ноября того же года начали функционировать девятимесячные курсы по переквалификации зубных техников в зубных протезистов при первом Московском государственном институте. Студент Курляндский получил возможность стать врачом. Он начал работать врачом-протезистом в лечебнице Красного креста, а в 1934-1935 гг. врачом протезистом в ГНИСО. Одновременно учился и работал, часто посещал кафедру хирургии челюстей и полости рта, где заведующим был профессор И.Г. Лукомский.

В 1935 году ему было присвоена квалификация врача с правом самостоятельной деятельности. В том же году, В.Ю. Курляндский был мобилизован в органы НКВД и направлен военврачом в Харьков, где прослужил два года младшим врачом. Одновременно Вениамин Юрьевич занимался стоматологией, устроившись работать сверхштатным ассистентом кафедры ортопедической стоматологии Харьковского стоматологического института, где был деканом, затем проректором профессор Е.М. Гоффунг. Были созданы все условия для научной работы, результатом которого явилась защита кандидатской диссертации на тему «К учению о съемных частичных протезах и их фиксации».

В 1937 г. В.Ю. Курляндский переехал в Москву и стал работать старшим научным сотрудником ГМСО и ассистентом кафедры ортопедической стоматологии МСИ.В 1939 году молодого ученого пригласили на заведование кафедрой в Пермь, в стоматологический институт. Он полностью включился в работу, и практически создает новую кафедру и клинику ортопедической стоматологии. В 1940 году ему ходатайствуют о присвоении звания доцента перед ВАК СССР. В Перми В.Ю. Курляндский активно выполняет научную работу выступает с докладами, организует студенческие кружки. Вступает в полемику с профессором А.Я. Катцем, указывая на механистичность в его высказывании, отрицающий роль физиологического равновесия. В.Ю.Курляндский утверждал: "что форма и функции на основе физиологического равновесия есть единство процесса с известной подвижностью в ту или иную сторону»

В июне 1941 года Курляндского призывают в армию и назначают начальником ортопедического отделения челюстно-лицевого госпиталя. В конце января 1942 года госпиталь свернули и семью Курляндских перевели в Москву. Когда с фронта приходил эшелон с раненными, он сутками не выходил из операционной. Когда бомбили Москву, он мог оперировать под громканонады, когда выключали свет при освещении керосиновых ламп. И никогда не спускался в бомбоубежище. Если в госпитале была передышка, Курляндский садился за кухонный столик, всю ночь работал над статьями, брошюрами, диссертацией. Кроме хирургии, восстановления челюстей, лиц, пластических операций, с использованием методики пересаживания участков кожи с тела на руку, с руки на лицо, и прочего он изучал, исследовал и находил новые эффективные способы излечения раненных, проводил занятия со студентами 1 ММИ, МСИ и курсантами института усовершенствования врачей. С именем Курляндского связан функциональный метод лечения огнестрельных переломов челюстей с применением одночелюстного шинирования.

В 1943 году В.Ю. Курляндский защищает докторскую диссертацию на тему: «Функциональный метод лечения переломов челюстей огнестрельного происхождения», а в 1944 году вышла первая монография Курляндского на основе докторской диссертации. Сразу появилась в Медицинской газете статья главного стоматолога Красной Армии профессора Д. Энтина «Вредная и бездоказательная концепция», где говорилось об ошибочной и вредной книге, которая может нанести вред нашей армии. Развернулась бурная дискуссия. В пользу В.Ю. Курляндского выступили: профессор И.М. Оксман, профессор А.И. Евдокимов, И.Г. Лукомский, профессор А.О. Верлоцкий, лауреат Сталинской премии профессор А.Э. Рауэр. Врач Н-ского госпиталя Т.Н. Соколова утверждала, что с новым способом Курляндского «возросло число раненных, возвращенных в строй». Эта была первая победа, научная победа, выигранная тридцатисемилетним ученым. В 1945 году В.Ю. Курляндскому присуждена ученая степень доктора медицинских наук, в 1947 году ученое звание профессора. В 1946 году он перешел в Центральный институт экспертизы трудоспособности инвалидов, заведующим лечебно-методическим отделом, одновременно зав.челюстно-лицевым отделением и экспертизы труда и инвалидности.

В 1948 году вышла монография В.Ю.Курляндского «Клиника и экспертиза трудоспособности при заболеваниях и повреждениях лица и челюстей». Эта была заключительная работа по пониманию целого ряда явлений, наблюдавшихся при ранении в челюстно-лицевую область в период Великой отечественной войны.

Работая в госпитале, Вениамин Юрьевич в 1945-1948 годах работал одновременно доцентом кафедры челюстно-лицевой хирургии 1-го Московского медицинского института.

С 26 декабря 1949 года Курляндского В.Ю. назначили заместителем Главного стоматолога Лечсанупра Кремля по протезированию, и через три года перевели на должность консультанта. Лечил многих выдающихся людей и зарубежных в том числе.

1952 год. В Московский медико-стоматологический институт на заведование кафедрой утвержден В.Ю. Курляндский. Начинался новый этап в жизни ученого, открывались новые возможности для воплощения своих идей. Под его руководством сформирован новый творческий коллектив единомышленников. Он смело ставил и решал разноплановые задачи. К концу 60-х годов кафедра вместе с лаборантами насчитывала 150 человек. Он умел работать сам и своей энергией заряжал других. Он был великолепным психологом, если он видел талант исследователя, то он умело вовлекал его в науку.

Курляндский – создатель очень интересной и уникальной школы и кафедры. 25 лет он заведовал кафедрой, за это время подготовил 104 кандидатов и докторов наук. Им созданы прекрасный творческий коллектив кафедры – сплав опыта и молодости. Одна из вершин, на которую поднял ортопедическую стоматологию это учение о функциональной патологии зубочелюстной системы. Это такое состояние зубочелюстной системы, когда функция перестает формировать ее и начинает ее разрушать. Разрушению могут быть подвержены зубные ряды, пародонтит, твердые ткани зубов. Изучение В.Ю. Курляндским напряженного состояния челюстей методом фотоупругости выявило механизм деформации зубных рядов и челюстной кости под влиянием функции при различных патологических процессах. Моделируя перегрузку пародонта, он доказал морфологические изменения (резорбцию альвеолярных отростков, рассасывания верхушки корней, деструкцию нервных волокон), которые могут быть обратимыми. Именно на этом построены ортопедические методы лечения.

Главный стоматолог МЗ СССР В.Ф. Рудько на IV Всесоюзном съезде стоматологов отметил «Профессор В.Ю.Курляндский обосновал новый подход к оценке роли зубного протеза и разработал проблему функциональной патологии зубочелюстной системы, развивая ее сейчас своими учениками и последователями». Прошло время – и понятие «функциональная патология» стала восприниматься все более и более широким кругом специалистов и наконец, легло в фундамент стоматологической науки.

Непростой путь внедрения новых идей В.Ю. Курляндского был в отношении изобретения нового способа анализа при нарушении опорного аппарата зубов –парадонтограммой, т.е. графический фиксацией состояния опорного аппарата зубов. В настоящее время эта методика вышла в лечебную практику, и широко применяется медиками за рубежом.

Много было сделано профессором Курляндским в области материаловедения в стоматологии. Когда в СССР все население заковывалось в стальные протезы, он выступил против стали. Он доказал вредное действие стали.

В 60-70-е годы коллектив кафедры занимался разработкой новых сплавов для ортопедической стоматологии. Результатом этой работы были: сплав на основе никеля (с низким значением линейной усадки), сплавы на основе серебра и палладия с достаточной прочностью и износостойкостью зубных протезов, благородные сплавы для изготовления несъемных протезов с керамическими покрытиями, сплав на основе золота повышенной прочности и твердости, ситаллы. За эти изобретения Вениамин Юрьевич и его коллектив получили более 15 авторских свидетельств. А всего за его различные изобретения ученый получил более 40 авторских свидетельств. Внедрение этих сплавов «биметалла» и «спецсплава» в практику ортопедической стоматологии дало государству большую экономию золота, а также повысило качество изготовляемых протезов. Проведение научных исследований В.Ю. Курляндским позволили, в 1972 году рекомендовать Ленинградскому заводу медполимеров изготовление материала «Бюгелит», что позволило изготовить шинирующие аппараты и высокоэффективные сложные бюгельные протезы. В проблеме разработки полимерных материалов были определенные успехи. Была разработана рецептура нового базисного материала «Карбодент», предложен способ его промышленного производства. В 1962 году в научной лаборатории изучены свойства эластичной силиконовой пластмассы «Ортосил», которая рекомендована для клинической практики.

Большое внимание профессор Курляндский уделял отрицательному влиянию на организм акриловых пластмасс и сплавов из нержавеющей стали. Были разработаны оригинальные методы диагностики явлений непереносимости и пути их профилактики.

Под руководством профессора Курляндского изучались применения ультразвука и квантовых генераторов в ортопедической стоматологии.

В 70-е годы был создан первый отечественный ситалл «Сикор» для изготовления коронок и металлокерамических протезов. Серийное производство осуществлено в 1983 году Ленинградским заводом «Мерполимер».

Проблеме протезирования беззубых челюстей профессор Курляндский уделял большое внимание. Его крылатая фраза «там, где твердо на челюсти, должно быть мягко на базисе и наоборот», стало аксиомой для всех практических стоматологов. Он разработал учение о фиксации и стабилизации протеза на беззубой челюсти, предложил классификацию, определил важное значение мест прикрепления мышц челюстно-лицевой области. Доказал эффективность постановки зубов на артикуляторе.

Продолжая развивать функциональное направление в ортодонтии, В.Ю. Курляндский в 1957 году опубликовал монографию «Зубочелюстные аномалии у детей». Ортодонтия, в которой представил классификацию аномалии зубочелюстной системы, в основе которой было взаимоотношение формы и функции. Предложены несколько оригинальных аппаратов для лечения аномалии отдельных зубов, зубного ряда и для лечения открытого прикуса, недоразвитии и чрезмерно развитых челюстных костях. При глубоком резцовом перекрытии предложил метод последовательной дезоклюзии, который широко используется врачами клиницистами.

За сравнительно короткий промежуток времени отечественные ученые смогли создать прочную теоретическую базу современной ортодонтии, основы которой были заложены трудами В.Ю.Курляндского и его учеников.

В 1958 году им был написан учебник «Ортопедическая стоматология», в который были включены все новейшие разработки того времени. Учебник получил высокую оценку ученых. В итоге учебник переиздавался четыре раза у нас в стране (1958, 1962, 1969, 1977) и за рубежом (Польша, Румыния, Болгария, Франция, Аргентина и др.).

В 1961, 1968, 1973 гг. В.Ю. Курляндским было издано «Руководство к практическим занятиям по ортопедической стоматологии», а в 1963, 1970 гг. вышел в свет «Атлас по ортопедической стоматологии» (в 2-х частях). В 1972 году В.Ю. Курляндский издал «Методические указания к чтению курса лекций по преподаванию госпитальной ортопедической стоматологии», а в 1975 году – методическое пособие« Современные аспекты ортопедического лечения болезней пародонта».

Профессор В.Ю.Курляндский смело и последовательно воздвигал храм стоматологической науки в борьбе с костностью и непониманием. Именно он сделал стоматологию самостоятельной наукой. В.Ю. Курляндский был уникальным ученым. Он вывел стоматологию на уровень равноправной, самостоятельной медицинской дисциплины, оснащенный теорией, опирающийся на практику. Всего при жизни было издано 40 монографий и 6 вышли после его кончины.

Жизненный путь профессора В.Ю. Курляндского являет собой пример беззаветного служения науке. Пройдя путь от зубного техника, до выдающего ученого-стоматолога, он оставил богатое наследие не только в своих трудах, но и в делах своих учеников – продолжателей традиций, заложенных ученым. Научная школа, созданная В.Ю. Курляндским, насчитывает более сотни учеников, и его идеи живы и нашли достойных продолжателей в лице нового молодого поколения ученых.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1 Пашков К.А. История стоматологии // Материалы II Всероссийской конференции с международным участием.- М.: 2008. - С.3-4.
2 Рузуддинов С. Зубоврачебная помощь на территории Казахстана на стыке XIXи XX веков // Научно-практический журнал «Stomatologiya». – Ташкент: 2016. - Vol. 65., №4. - С. 10-14.
3 Лебеденко И.Ю., Курлянская С.В. Курляндский. - М.: Молодая гвардия, 2002. – 205 с.

С. Рузуддинов, А.П. Воронов, И.Ю. Лебеденко, К.Д. Алтынбеков,
М.К. Шаяхметова, Б.Ж. Нысанова
ҚазҰМУ ортопедиялық стоматология кафедрасы, ММСМУ ортопедиялық стоматология кафедрасы,
СОҒЗИ материалтану лабораториясы

В.Ю. КУРЛЯНДСКИЙ – ОРТОПЕД СТОМАТОЛОГТАР ҒЫЛЫМИ МЕКТЕБІНІҢ НЕГІЗІН ҚАЛАУШЫ, ОЗЫҚ ОЙЛЫ ҒАЛЫМ, ПРАКТИК

Түйін: Мақалада медицина ғылымдарының докторы, профессор, РСФСР еңбек сіңірген ғылым қайраткері, Францияның стоматологтары ассоциациясының құрметті мүшесі, Польша, Болгарияның құрметті стоматологы, стоматологтар ғылыми мектебін құрған, 104 медицина ғылымдарының кандидаты мен докторларын дайындап шығарған кеңестік ғалым Вениамин Юрьевич Курлянскийдің өмірлік, ғылыми, творчестволық жолы жазылған. Оның өмірі мен ғылыми жолы стоматологияның жас буындарына үлгі болып табылады.
Түйінді сөздер: стоматология тарихы, көрнекті ғалымдар, ғалым ортопед стоматологтар

S. Ruzuddinov, A.P. Voronov, I.Y. Lebedenko, K.D. Altynbekov,
M.K. Shayakhmetova, B.Zh. Nysanova
Department of prosthetic dentistry of KAZNMU, department of prosthetic dentistry of MGSMU,
laboratory of materials science

V.YU. KURLANDSKYI - THE FOUNDER OF SCHOOL OF SCIENCES OF PROSTHETIC OF STOMATOLOGISTS, THE PROGRESSIVE SCIENTIST, THE PRACTICIAN

Resume: In article it is described vital, scientific, a career of MD, professor, honored worker of science of Russia, the honorary member of association of dentist of France, the honourabledentist of Bulgaria, Poland, the Soviet scientist Veniamin Yuryevich Kurlyandsky who has created school of sciences of dentists, having prepared 104 candidates and the doctor of medical sciences. I have laid the theoretical foundation of orthopedic stomatology. His vital and scientific way is an example for the younger generation of dentists.
Keywords: dental history, outstanding scientists, erudite orthopedists dentistry.

УДК 616.31+671.4.021:378.12/.001.877

В.А. Парунов, И.Ю. Лебеденко
Федеральное государственное бюджетное учреждение «Центральный научно-исследовательский институт стоматологии и челюстно-лицевой хирургии»
Министерства здравоохранения Российской Федерации;
Федеральное государственное автономное образовательное учреждение высшего образования «Российский университет
дружбы народов» Министерства образования и науки Российской Федерации

РАЗВИТИЕ ИДЕЙ ПРОФЕССОРА В.Ю. КУРЛЯНДСКОГО В СОЗДАНИИ НОВЫХ РОССИЙСКИХ СПЛАВОВ БЛАГОРОДНЫХ МЕТАЛЛОВ

Идеи профессора В.Ю.Курляндского, направленные на развитие стоматологического материаловедения, получили дальнейшее продолжение в работах сотрудников ЦНИИС и ЧЛХ (Москва, Россия) и РУДН (Москва, Россия). Предложенная концепция развития стоматологического материаловедения в области благородных сплавов в Российской федерации ликвидирует недостатки существующей системы и предлагает новые конструкционные материалы на основе сплавов благородных металлов.
Ключевые слова: *В.Ю.Курляндский, стоматологические сплавы благородных металлов, сплавы на основе золота, сплавы на основе палладия, концепция развития стоматологического материаловедения.*

Профессор В.Ю.Курляндский внёс огромный вклад в развитие стоматологического материаловедения в СССР. Были созданы абсолютные новые для того времени стоматологические сплавы металлов. Это биметаллические протезы из золотого и серебряно-палладиевого сплавов, первые отечественные благородные сплавы для металлокерамических зубных протезов и большая группа сплавов на основе серебра и палладия. Из этой группы сплавов до сих пор активно выпускают и используют ПД 190 и ПД 250. В течение многих лет разработкой и внедрением новых стоматологических сплавов на основе благородных металлов занимались сотрудники лаборатории материаловедения и кафедры госпитальной ортопедической стоматологии МГМСУ. В настоящий момент продолжение дела профессора В.Ю.Курляндского по развитию стоматологического материаловедения в области благородных сплавов находится в руках сотрудников ЦНИИС и ЧЛХ (Москва, Россия) и РУДН (Москва, Россия).

В начале немного истории. Развитие стоматологического материаловедения в области применения драгоценных металлов тесно связано не просто с историей развития стоматологии, оно тесно связано с историей всей страны и развивалось под влиянием политической и экономической ситуации в стране.

Несмотря на все усилия коллектива, возглавляемого профессором В.Ю.Курляндским, к разрешенным в СССР 3

золотым зубопротезным сплавам (сплав золота 900 пробы для изготовления коронок, мостовидных протезов, штампованных зубов и съёмных протезов, сплав золота 750 пробы для припоя и сплав золота 750 пробы с платиной для бюгельных протезов, вкладок, штифтовых зубов, полукоронок и кламмеров в съёмных протезах)в стоматологическую практику в 70-х годах были внедрены дополнительно только 2 серебряно-палладиевых сплава: ПД-190 и ПД-250.

С этим небогатым набором материалов отечественная стоматология существовала до 90-х годов прошлого столетия. Затем благодаря энтузиазму первого руководителя НПК Суперметалл профессора Е.И.Рытвина, который был нашим техническим соисполнителем, и профессора И.Ю.Лебеденко появились постепенно несколько новых российских сплавов. Первым из них стал сплав Супер ТЗ (современное название Голхадент). Это сплав золота 750 пробы на замену сплаву 900 пробы. Он обладает важным свойством термоупрочнения и предназначается для изготовления штампованных и литых конструкций с пластмассовой облицовкой или без облицовки. Для металлокерамических протезов были разработаны сначала палладиевый сплав Суперпал (современное название Палладент) и затем золотоплатиновый сплав Супер КМ (современное название Плагодент). Затем в Екатеринбурге были созданы 3благородных сплава семейства Витирий. Таким образом, в 21 век страна пришла, имея по 1-2 сплавам каждого типа и золотой припой, содержащий кадмий.

По сравнению с развитыми странами это ничтожно мало. Наиболее известные производители – это американская компания The Argen Corporation (США), которая только под собственными брендами выпускает более 50 сплавов, Ivoclar Vivadent AG из Лихтенштейна и DeguDent GmbH из Германии с более чем 40 сплавами, это Metalor Dental AG из Швейцарии и Nobil - Metal S.p.A. из Италии с более чем 30 рецептурами стоматологических благородных сплавов. Но речь идёт не просто о количественном несоответствии.

Универсальность созданных в 1990-х годах российских сплавов позволила создать необходимый научный и практический задел для дальнейших работ, но и выявила кроме этого недостатки этих сплавов.

Сплав Голхадент оказался очень чувствительным к соблюдению технологических параметров литья в литейных установках с индукционной системой нагрева. Неравномерность и высокая скорость нагрева в индукционных системах может приводить к быстрому перегреву и дальнейшему образованию скрытых дефектов, которые выявляются при дальнейшей обработке или в процессе эксплуатации.

Сплав ЗлСрМ 900-40 обладает низкой твёрдостью, что приводит к быстрому истиранию жевательной поверхности зубных протезов, а в случае изготовления штампованных коронок, к повреждению целостности и их непригодности. Сплав ЗлСрМ 900-40 имеет высокую плотность и, как следствие этого, большую массу и высокую стоимость зубных протезов, изготовленных из этого сплава.

Высокое содержание платины в составе сплава ЗлПлСрМ 750-90-80 приводит к увеличению стоимости протезов и к непопулярному светлому, не жёлтому цвету. Отсутствие понятной технической документации, инструкций и поддержки производителя привело к практически полному исчезновению этого сплава из клинической практики.

Уникальные эксплуатационные свойства золотоплатинового сплава Плагодент столкнулись с тем, что недостаточно жёлтый цвет может вызвать элемент недоверия к качеству сплава. Это связано с исторически сложившимся представлением пациентов о золотом цвете сплавов на основе благородных металлов.

Сплав Витирий имеет низкую температуру плавления, недостаточную для того, чтобы подобрать нужный высокотемпературный припой.

Исследования структуры отечественных палладиевых сплавов с использованием микроскопического и микрорентгеноспектрального анализов показали, что они являются двухфазными. Именно наличие двухфазной структуры может приводить к избыточным значениям прочности и твердости и недостаточной пластичности, что обусловливает недостаточную технологичность на этапах изготовления каркаса металлокерамических протезов, а также к ухудшению коррозионной стойкости.

Выявленные в процессе широкого практического применения недочеты российских стоматологических сплавов благородных металлов, привели к необходимости тщательного анализа мирового опыта создания стоматологических материалов подобного вида. Для этого нами были проанализированыобширные научные данные на международных медицинских порталах, электронные базы данных, веб сайты и информационные материалы 3 российских и 22 иностранных компаний - производителей.

В результате проведённого анализа было установлено, что в российской стоматологии к моменту данного исследования не оказалось ни одного сплава на основе золота для цельнолитых зубных протезов, полностью удовлетворяющего современным требованиям; не было отечественных сплавов на основе золота для металлокерамических зубных протезов, удовлетворяющих одновременно требованиям по составу, КТЛР и насыщенности жёлтого цвета; не было отечественных сплавов на основе палладия для металлокерамических зубных протезов, удовлетворяющих требованиям по составу и структуре, обеспечивающим необходимые физико-механические и высокие коррозионные свойства. В Российской Федерации абсолютно не решён вопрос применения палладиевых сплавов для изготовления съёмных протезов, нет ни одного припоя для палладиевых сплавов ни для пайки открытым пламенем, ни для работы с лазером, что приводит к препятствиям широкого использования палладиевых сплавов.

Для решения этих проблем нами совместно с нынешним президентом НПК Суперметалл В.В. Васекиным предложена и активно реализуется «**Концепция развития Российского стоматологического материаловедения в области сплавов благородных металлов на первую четверть 21 века»**.

Предложенная концепция направлена на разработку, изучение и внедрение 2-х групп стоматологических сплавов: сплавы на основе золота и сплавы на основе палладия для 4-х видов технологий, которые в настоящее время представляются наиболее прогрессивными с позиций качества изделий и минимизации потерь: для литья; для пайки и сварки; для гальваностегии и гальванопластики; для лазерного спекания порошков (3D принтинг).

Данная концепция решает следующие задачи:

Разработка и внедрение новых сплавов на основе золота для цельнолитых зубных протезов, в которых содержание основных элементов сплавов должно соответствовать диапазонам Au 65-80%, Pt 0-5%, Ag 9-18% и Cu 10-15%; сплав должен иметь жёлтый цвет; физико-механические свойства должны обеспечивать изготовление тонкостенных и протяжённых конструкций, а том числе съёмных бюгельных протезов;

Разработка и внедрение новых сплавов на основе золота интенсивного жёлтого цвета для металлокерамических коронок и мостовидных протезов, в которых содержание основных элементов должно входить в диапазон Au 74-86%, Pt 5-10%, Pd 0-10%, Ag 0-8%, коэффициент термического линейного расширения сплава должен находиться в интервале значений от $13,7 \times 10^{-6}$ $К^{-1}$ до $14,9 \times 10^{-6}$ $К^{-1}$.

Разработка и внедрение новых сплавов на основе палладия для металлокерамических коронок и мостовидных протезов, в которых содержание основных элементов сплава должно обеспечить однофазовую структуру, коэффициент термического линейного расширения сплава должен находиться в интервале значений от $13,9 \times 10^{-6}$ $К^{-1}$ до $14,9 \times 10^{-6}$ $К^{-1}$

Внедрение палладиевого гальванического покрытия для бюгельных протезов.

Разработка и внедрение бескадмиевых припоев для золотых и палладиевых сплавов.

Создание специальных порошков палладиевых и золотых сплавов для селективного лазерного спекания (плавления).

За 15 лет научно-практических исследований в ходе реализации Концепции развития Российского стоматологического материаловедения в области сплавов благородных металлов на первую четверть 21 века нами было сделано следующее.

В области сплавов на основе золота:

1. Разработан и внедрён в практическое здравоохранение золотой сплав для цельнолитых зубных протезов Касдент-Б. Сплав активно используется для изготовления съёмных бюгельных протезов, культевых вкладок и индивидуальных абатментов. Сделано более 3000 зубных протезов только в городе Москве.
2. Разработан усовершенствованный золотоплатиновый сплав для металлокерамики с усиленным характерным золотисто-желтым цветом «Плагодент Плюс» и разработана технология изготовления металлокерамических зубных протезов с использованием минимально допустимых размеров соединений опорных коронок и промежуточных частей для профилактики поломок и минимизации потерь драгоценных металлов.
3. Созданы 2 бескадмиевых золотых припоя: низкотемпературный сплав-припой «Бекадент» для соединения готовых работ и высокотемпературный сплав-припой для пайки каркасов перед обжигом керамического покрытия «Голпайдент».
4. Создан и внедрён в широкое применение золотой композиционный гальванический материал для электрохимического золочения бюгельных протезов и ортодонтических аппаратов, а также для изготовления золотых гальванических каркасов и колпачков с повышенной адгезией к керамической облицовке « Кэмадент».
5. В АО НПК Суперметалл имени профессора Рытвина разработана технология получения порошков необходимой гранулометрии из стоматологических сплавов благородных металлов для технологий плазменного напыления и лазерного спекания. На примере порошка металлического циркония отработана технология получения из порошков металлических каркасов зубных протезов.

В области сплавов на основе палладия:

Создана оригинальная рецептура литейного сплава палладия для бюгельных протезов «Бюгопал». Их этого сплава можно изготавливать съёмные бюгельные протезы кламмерной и замковой фиксации.

Разработан модифицированный однофазный сплав на основе палладия для металлокерамических протезов «Палладент УНИ»с повышенной коррозионной стойкостью и увеличенной пластичностью в соответствии с требованиями обновленного стандарта ISO для металлокерамических литейных сплавов. Коррозионная стойкость этого сплава подтверждена испытаниями в растворах искусственной слюны и пищевых продуктов. Разработаны минимально допустимые размерные параметры каркасов из данного сплава. В настоящий момент ведутся клинические испытания.

3. Разработано палладиевое гальваническое покрытие и состав для гальванопластики «Пэмадент». Проведены подробные доклинические исследования и надеемся, что клинические испытания подтвердят, что его использование совместно с металлокерамическими протезами на основе палладия гармонизируют электрохимический потенциал, предупреждая возникновение непереносимости.
4. Разработана рецептура уникального бескадмиевого припоя для группы палладиевых сплавов «Палладент». Предварительные результаты технических испытаний свидетельствуют о высокой прочности паяного шва.
5. Совершенствуется рецептура формовочной массы для литья палладиевых сплавов. Ведётся поиск рецептуры на базе формовочных материалов российского производителя ВладМиВадля создания массы, пригодной для высококачественного литья протезов из палладиевых сплавов.

Для реализации CAD/CAM технологии с применением сплавов благородных металлов опробована методика компьютерного проектирования и фрезерования комбинированных протезов, состоящих из фрезерованного покрытия и каркаса, полученного по технологии CAD/Cast. Покрытие фрезеруется в автоматическом режиме из дисиликата лития или из нового класса стоматологических материалов - из гибридной керамики Энамик. Каркас компьютер фрезерует из специальной беззольной пластмассы, а затем по традиционной методике он отливается из золотого или палладиевого сплава. Каркас с покрытием соединяются композитным цементом.

В Национальном руководстве по ортопедической стоматологии 2015 года [1] нами написана глава о стоматологических зубопротезных сплавах, в которой предложена схема выбора сплава в зависимости от конкретной клинической ситуации.

Разработанные в рамках концепции стоматологические сплавы и покрытие, которые уже зарегистрированы Росздравнадзором, в настоящее время широко применяют для лечения пациентов в клиниках Российской Федерации. В Москве есть специализированные лаборатории, где можно изготовить по индивидуальному заказу и индивидуальные абатменты и каркасы для зубных протезов из отечественных благородных сплавов. Наиболее известная централизованная лаборатория в Москве Стильдент работает более 15 лет с крупными организациями и с физическими лицами.

В настоящий момент мы выражаем надежду, что клиника ЦНИИС И ЧЛХ станет Российским научно-клиническим Центром разработки и широкого внедрения российских сплавов благородных металлов в стоматологии и челюстно-лицевой хирургии и сможет дальше поддерживать дальнейшее развитие российского стоматологического материаловедения, этой важнейшей части стоматологической науки, которой отдал много сил профессор В.Ю.Курляндский.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1 И.Ю.Лебеденко, С.Д.Арутюнов, А.Н.Ряховский Ортопедическая стоматология: национальное руководство. - М.: ГЭОТАР-Медиа, 2016. - 824 с.
2 Парунов В.А. Сплавы металлов. – М.: 2001. – 642 с.

В.А. Парунов, И.Ю. Лебеденко
Федералды мемлекеттік бюджеттік мекеме «Стоматология және жақ-бет хирургиясы орталық ғылыми-зерттеу институты» Ресей Федерациясы денсаулық сақтау министрлігі;
Федералды мемлекеттік автономды жоғары білім беру мекемесі «Ресей халықтар достастығы университеті» Ресей Федерациясы білім және ғылым Министрлігі

ЖАҢА РЕСЕЙЛІК АСЫЛ МЕТАЛДАР ҚОРЫТПАЛАРЫН ЖАСАУДА ПРОФЕССОР В.Ю. КУРЛЯНДСКИЙ ИДЕЯЛАРЫНЫҢ ДАМУЫ

Түйін: Стоматологиялық материалтануды дамытуға бағытталған профессор В.Ю. Курляндскийдің идеялары СОҒЗИ және ЖБХ (Мәскеу, Ресей) және РХДУ (Мәскеу, Ресей) қызметкерлері жұмыстарында одан әрі жалғасын тапты. Ресей Федерациясындағы асыл қорытпалар саласындағы стоматологиялық материалтануды дамытудың ұсынылған тұжырымдамасы қолданыстағы жүйенің кемшіліктерін жойып, қымбат металдар қорытпаларына негізделген жаңа құрылымдық материалдарын ұсынады.
Түйінді сөздер: В.Ю. Курляндский, асыл металдардың стоматологиялық қорытпалары, алтын негіздегі қорытпалар, палладий негіздегі қорытпалар, стоматологиялық материалтануды дамыту тұжырымдамасы.

V.A. Parunov, I.Yu. Lebedenko
Federal state budgetary institution "Central Research and Development Institute of an Odontology and Maxillofacial Surgery" of the Ministry of Health of the Russian Federation;
Federal public autonomous educational institution of the higher education "Peoples' Friendship University of Russia" of the Ministry of Education and Science of the Russian Federation

DEVELOPMENT OF THE IDEAS OF PROFESSOR OF V.YU. KURLANDSKYI IN CREATION OF NEW RUSSIAN ALLOYS OF PRECIOUS METALS

Resume: Ideas of professor Kurlyandsky focused on development of dental materials science were further described in works of ЦНИИС и ЧЛХ (Moscow, Russia) and RUDN (Moscow, Russia) staff. Suggested development concept of dental materials science in the field of noble alloys in Russian Federation eliminates disadvantages of existent system and offers new noble alloy-based construction materials.
Keywords: dental materials, alloys, prosthetic dentistry.

УДК 616.314 - 089.28(574)

К.Д. Алтынбеков, Б.Ж. Нысанова, А.К. Алтынбекова, Л.А. Михайлов, В.Р. Долгих, И.С. Баимбетова, З.М. Оспанова
Казахский Национальный медицинский университет им. С.Д.Асфендиярова, кафедра ортопедической стоматологии, МЗ РК Казахстан

ИЗУЧЕНИЕ ТЕХНОЛОГИЧЕСКИХ СВОЙСТВ ОТЕЧЕСТВЕННЫХ СПЛАВОВ НА ОСНОВЕ КОБАЛЬТА И ХРОМА

У разработанных отечественных литейных сплавов Stomet-1kz и Stomet-2kz имеются достойные величина напряжений, при которой не происходит отслаивание керамического слоя от металлического каркаса. Сплав Stomet-lkz имеет более низкий уровень вязкости и соответственно выше жидкотекучесть, чем сплав Stomet-2kz. Результаты проведенных междисциплинарных исследований могут служить ценнейшим источником знаний в области ортопедической стоматологии, а их внедрение будет способствовать улучшению стоматологического статуса населения.
Ключевые слова: *стоматологические материалы, новые сплавы в стоматологии, ортопедическая стоматология, внедрение новых материалов в ортопедии*

В рамках стратегических программ «Третья модернизация Казахстана: глобальная конкурентоспособность» одним из приоритетных направлении государственной концепции является разработка и внедрение отечественных импортозамещающих материалов, влияющих на качество оказания медицинских услуг населению РК.

В настоящее время наблюдается тенденция к практическому применению неблагородных сплавов на основе кобальта и хрома без никеля, обладающих более высокой прочностью, отличной химической стойкостью в агрессивных средах и биосовместимостью [1,2,3,4,5]. Сотрудниками кафедры ортопедической стоматологии КазНМУ им С.Д. Асфендиярова с привлечением сторонних организаций (Институт металлургии, Институт ядерной физики РК , МИСиС (Москва), лаборатория ЦелСИМ, НАЦ, институт механики и математики КазНУ им. Аль-фараби) разработаны и получены опытная партия отечественных стоматологических сплавов (Stomet-1kz, Stomet-2kz). Разрабатываемые сплавы прошли физико-механические и экспериментально– параклинические исследования в рамках доклинических испытаний [6,7,8].

Целью настоящего исследования явилось дальнейшее детальное изучение технологических свойств разработанных отечественных материалов.

Задачей исследования явилось изучение прочности связи керамики со стоматологическими сплавами и литейные свойства отечественных сплавов Stomet-1kz, Stomet-2kz.

Материалы и методы исследования. Исследования на определение прочности связи керамики со сплавом проводились в аккредитованной испытательной лаборатории "Исследование механики материалов и процессов" (аттестат аккредитации № KZ.И.02.1717 на соответствие требованиям СТ РК ИСО/МЭК 17025-2007) на базе государственного предприятия на правах

хозяйственного ведения научно-исследовательского института математики и механики Казахского национального университета им. Аль-Фараби. Материалом исследования были отечественные сплавы Stomet-1kz, Stomet-2kz, на которых наносили керамические массы Дизайн (Германия) и «VITA» (Германия). Испытания проводились на универсальной разрывной машине Instron 5982 по ГОСТ 31575-2012 [9] .Универсальная разрывная машина Instron 5982 позволяет проводить испытания на растяжение, сжатие и трехточечный изгиб при комнатной температуре. Максимальное усилие растяжения/сжатия - 100 кН.

Рисунок 1 - Универсальная разрывная машина Instron 5982

Датчик продольной деформации позволяет с высокой точностью измерять удлинение образца. В комплект оборудование входит камера, позволяющая записывать видео испытания и печь, позволяющая нагревать образец до 1100 °С. Управление испытанием осуществляется с помощью компьютерной программы Bluehill 3 (рисунок 1).

В качестве образцов использовались плоские металлические образцы размерами 25х3х0,5 мм (80 штук) . В центре плоского металлического образца был нанесен слой керамики толщиной 1-1,5 мм

Согласно ГОСТ 31575-2012, образец подвергается трехточечному изгибу металлической частью вверх до отрыва керамического слоя от металлического сплава. Перед испытаниями каждый образец был измерен. Разрывная машина была настроена на определение разрушающего усилия $F_{раз}$.

Для стоматологических сплавов Stomet-1kz, Stomet-2kz и керамических материалов "Vita 13", "Дизайн" и различных толщин керамического слоя были найдены значения прочности связи керамики со сплавом.

Литейное свойств разработанных сплавов проводились на установке «Высокотемпературный высокодиметр» исследовались температурная зависимость кинематической вязкости.

Результаты и их обсуждение.

В таблицах 1 – 4 показаны данные проведенных экспериментов для различных материалов и толщин керамического слоя.

Таблица 1 - Сплав Stomet-2kz, керамика "Дизайн", толщина 1,5 мм

Ширина металла, мм	Толщина металла, мм	k	$F_{раз}$, Н	τ, МПа
3	0,5	2,81	12,10	34
3	0,5	2,70	10,30	27,9
3	0,5	2,55	13,13	34,8
3	0,5	2,65	10,18	27
3	0,5	2,83	13,60	38,5
3	0,5	2,81	12,81	36
			Средняя величина	33,0

Таблица 2- Сплав Stomet-2 kz, с керамикой "Дизайн" при толщине 1 мм

Ширина металла, мм	Толщина металла, мм	k	$F_{раз}$, Н	τ, МПа
3	0,5	2,50	13,67	34,0
3	0,5	2,80	9,66	27,0
3	0,5	2,70	12,75	34,0
3	0,5	2,71	12,15	32,9
3	0,5	2,55	13,19	33,6
3	0,5	2,65	9,87	26,2
3	0,5	2,82	15,12	42,6
3	0,5	2,81	11,09	31,2
			Средняя величина	32,7

Таблица 3 - Сплав Stomet-2kz, с керамикой "Vita 13" при толщине 1 мм

Ширина, мм	Толщина, мм	k	$F_{раз}$, Н	τ, МПа
3	0,5	2,65	13,71	36,3
3	0,5	2,55	10,54	26,9
3	0,5	2,55	9,10	23,2
3	0,5	2,5	10,63	26,6
3	0,5	2,75	9,69	26,6
3	0,5	2,55	11,94	30,4
3	0,5	2,65	14,43	38,2
			Средняя величина	30,8

Таблица 4 - Сплав Stomet-2kz, с керамикой "Vita 13", при толщине 1,5 мм

Ширина металла, мм	Толщина металла, мм	k	$F_{раз}$, Н	τ, МПа
3	0,5	2,8	10,77	30,1
3	0,5	2,5	9,85	24,60
3	0,5	2,5	14,89	37,20
3	0,5	2,8	11,73	29,30
3	0,5	2,5	11,71	33,40
3	0,5	2,6	8,90	23,60
			Средняя величина	29,70

Согласно ГОСТА 31575-2012 величина напряжения, при котором происходит отслаивание керамического слоя от металлического образца (τ) должна быть не менее 25 МПа. Как видно из таблиц у наших отечественных стоматологических сплавов Stomet-1 kz, Stomet-2kz имеются достаточная величина напряжения, при котором не происходят отслаивание керамического слоя от металлического образца.

Жидкотекучесть является величиной обратно пропорциональной вязкости. При прочих равных условиях - кинематическая вязкость может характеризовать уровень жидкотекучести. В таблице 5 представлены политермы кинематической вязкости сплавов Stomet-lkz и Stomet-2kz.

Таблица 5 - Кинематическая вязкость сплавов Stomet-lkz и Stomet-2kz и чистого кобальта марки Kly

Нагрев	Вязкость, и, м²/сек		
T°C	KZ-1	KZ-2	Co (чист)
1355	1,03836E-06	-	-
1360	-	1,11083E-06	-
1370	1,03836E-06	1,11083E-06	-
1400	9,09214E-07	9,76612E-07	
1450	8,23911E-07	8,66456E-07	-
1500	7,38555E-07	7,80739E-07	5.43E-07
1550	7.08874E-07	7,28074E-07	4,97E-07
1600	6,86367E-07	7,16118E-07	4,57E-07
1650	-	-	4,22E-07
1700	-	-	3.91E-07

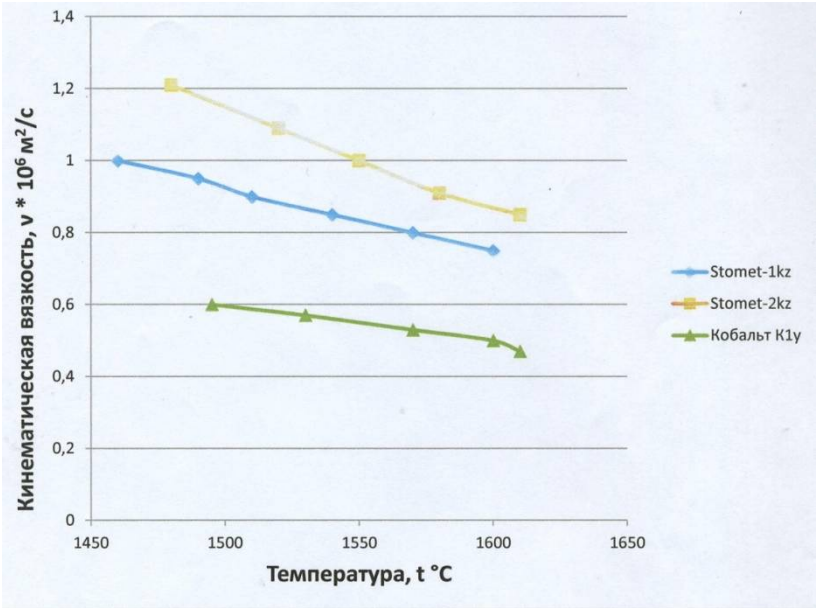


Рисунок 2 - Кинематическая вязкость сплавов Stomet-lkz и Stomet-2kz

На рисунке 2 представлены температурные зависимости кинематической вязкости чистого кобальта марки Kly,сплава Stomet-lkz и Stomet-2kz. Вязкость сплавов существенно отличается от вязкости кобальта Также

несколько ниже Т-ликвидус: $Т_{л1}$=1355^{0}С, Тл2=1365^{0}С. Температура разливки этих сплавов 1400-1410^{0}С.
Таким образом, приведенные исследования показывает, что испытания на прочность на связи с керамикой разработанных отечественных сплавов Stomet-1kz и Stomet-2kz соответствует требованиям ГОСТа.
Сплавы Stomet-1kz и Stomet-2kz обладают уровнем свойств соответствующим современным стоматологическим сплавам. Выплавка сплавов производилось по стандартной технологии в вакуумной индукционной печи. Надо отметить высокую технологичность сплава, которая подтверждается уровнем механических и литейных свойств. Полученные результаты требуют дальнейшего исследования разработанных литейных сплавов с применением цифровых технологий для повышения эффективности ортопедического лечения.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1 Козин В.Н. и др. Скрытые источники непереносимости стоматологических сплавов // Тезисы и доклады XI международной конференций. - М.: ИМЕДИС, 2005. – С. 12-16.
2 Марков Б.П. и др. Комплексный подход к проблеме индивидуальной непереносимости стоматологических конструкций из различных материалов// Стоматология – 2003. - №3. - С. 47-51.
3 Копейкин В.Н. Зубопротезная техника. – М.: «Триада-Х», 2003. – 416 с.
4 Н.Г.Аболмасов., Н.Н.Аболмасов, В.А. Бычков., А.Аль-Хаким Ортопедическая стоматология: Учеб.для студентов вузов. – М.: МЕДпресс- информ, 2003. – 496 с.
5 Шишикин А. Металлы и их свойства // Зубной техник. – 2005. - №3. – С. 18-26.
6 В.А.Попков, О.В.Нестерова, В.Ю. Решетняк и др. Стоматологическое материаловедение: учебное пособие. – М.:МЕДпресс-информ, 2006. – 384 с.
7 Алтынбеков К.Д..Кульманбетов И.А., Нысанова Б.Ж. Алғашқы отандық тіс протездік // Денсаулык. - 2013. – С. 31-39.
8 Алтынбеков К.Д..Рузуддинов С.Р., Нысанова Б.Ж. «Экспериментально лабораторное обоснование повторного использования литейных сплавов в ортопедической стоматологии» // Проблемы стоматологии. – 2012. - №3(4). – С. 25-29.
9 Нысанова Б.Ж., Алтынбеков К.Д., Айдаралиев Д.Ж «Отечественный стоматологический сплав Stomet-1kz, экспериментальные исследования» XII конгресс стоматологов СНГ // Сборник научных работ. – 2013. – С. 211-216.
10 ГОСТ 31575-2012. Металлокерамика стоматологическая для зубного протезирования. Технические требования. Методы испытаний. МГС. - М.: Стандартинформ, 2014. - 14 с.

К.Д.Алтынбеков, Б.Ж.Нысанова, А.К. Алтынбекова, Л.А. Михайлов,
В.Р. Долгих, И.С. Баимбетова, З.М. Оспанова
С.Ж.Асфендияров атындағы Қазақ ұлттық медициналық университеті,
ортопедиялық стоматология кафедрасы

КОБАЛЬТ ЖӘНЕ ХРОМ НЕГІЗІНДЕ ОТАНДЫҚ ҚОРЫТПАЛАРДЫҢ ТЕХНОЛОГИЯЛЫҚ ҚАСИЕТТЕРІН ЗЕРТТЕУ

Түйін: Керамикалық қабаттың металды қаңқадан ажырамайтыны өңделген отандық қорытпалардың Stomet-1kz және Stomet-2kz лайықтылығынан болып табылады. Stomet-1kz қорытпасы Stomet-2kz қорытпасына қарағанда жабысқақтығы төмен, сұйықтай аққыш. Жүргізілген пәнаралық зерттеулер нәтижесі ортопедиялық стоматология саласында баға жетпес білім бұлағына айналса, ал оны енгізу халықтың стоматологиялық жағдайын жақсартуға септігін тигізеді.
Түйінді сөздер: стоматологиялық материалда, стоматологиядағы жаңа қорытпалар, ортопедиялық стоматология, ортопедияға жаңа материалдар енгізу

K.D. Altynbekov, B.Zh. Nysanova, A.D. Altynbekova, L.A.Michailov,V.R. Dolgikh,
I.S. Baimbetova, Z.M. Ospanova
Kazakh national medical university Asfendiyarov, Department of prosthetic dentistry

STUDY OF TECHNOLOGICAL PROPERTIES OF NATIONAL ALLOYS BASED ON COBALT AND CHROME

Resume: The developed domestic foundry alloys Stomet-1kz and Stomet-2kz have a decent value of stresses, under which there is no peeling of the ceramic layer from the metal frame. The Stomet-lkz alloy has a lower viscosity level and accordingly higher fluidity than the Stomet-2kz alloy. The results of the conducted interdisciplinary research can serve as a valuable source of knowledge in the field of orthopedic dentistry, and their implementation will contribute to improving the dental status of the population.
Keywords: dental materials, new alloys in dentistry, orthopedic dentistry, introduction of new materials in orthopedics

УДК 616.314- 089.83

С.А. Наумович, С.С. Наумович, А.С. Борунов
УО «Белорусский государственный медицинский университет», кафедра ортопедической стоматологии

ЗНАЧЕНИЕ ОРТОПЕДИЧЕСКОЙ ТЕРАПИИ В КОМПЛЕКСНОМ ЛЕЧЕНИИ ЗАБОЛЕВАНИЙ ТКАНЕЙ ПЕРИОДОНТА. ЧАСТЬ 1: ОРТОДОНТИЧЕСКОЕ ЛЕЧЕНИЕ И ИЗБИРАТЕЛЬНОЕ ПРИШЛИФОВЫВАНИЕ

Статья посвящена одной из актуальных проблем стоматологии – комплексному лечению заболеваний тканей периодонта и значению ортопедической терапии в этом комплексе мероприятий. В данной статье рассматриваются этиологические и патогенетические механизмы развития заболеваний периодонта, классификации, а также роль и значение ортодонтического лечения и избирательного пришлифовывания при этой патологии.
***Ключевые слова**: периодонт, ортопедическая терапия, комплексное лечение, ортодонтическое лечение, избирательное пришлифовывание зубов*

Заболевания периодонта относятся к числу наиболее распространенных у людей всех возрастных групп. Эпидемиологические исследования, проведенные в разных странах, показали, что болезни периодонта в стоматологической патологии являются самыми распространенными, встречаются в разных группах населения и с возрастом прогрессируют.

Распространенность гингивита возрастает, начиная приблизительно с 5 лет, достигает пика в период полового созревания и остаётся высокой на протяжении всей жизни. К 40 годам болезни периодонта различной степени тяжести поражают 100 % населения. Периодонтит, по данным ВОЗ, является самой частой причиной потери зубов [1,2].

Для более четкой статистической оценки распространенности болезней периодонта в последние годы во многих странах мира используют рекомендации ВОЗ, предусматривающие учет системной групповой выборки по критериям индекса CPITN. Результаты таких работ в ряде стран СНГ показали, что болезни периодонта охватывают 99,8-100% взрослого населения с предшествующей этому тенденцией возрастного увеличения, распространенности и интенсивности. Вопросы профилактики и лечения данной болезни разработаны недостаточно. Совершенствование их представляет сложную задачу для врачей-стоматологов.

Несмотря на разнообразие причин, вызывающих заболевания периодонта, во всех случаях на определенном этапе развития болезни имеют место функциональная перегрузка опорного аппарата, травматическая артикуляция и подвижность зубов [4].

В ортопедической стоматологии разработаны специальные методы лечения болезней тканей периодонта: 1) избирательное пришлифовывание; 2) ортодонтическое лечение; 3) временное шинирование; 4) применение постоянных шинирующих аппаратов и протезов; 5) непосредственное протезирование и шинирование.

С помощью ортопедических методов и шинирующих аппаратов устраняются патологическая подвижность зубов, травмирующее действие жевательного давления, нормализуются окклюзионные соотношения. Все это способствует ликвидации воспалительных явлений, улучшению кровообращения и трофики тканей. Таким образом, данные методы можно отнести к методам функциональной терапии.

Настоящая проблемная статья посвящена двум методам: 1) нормализация окклюзионных взаимоотношений ортодонтическим лечением аномалий зубочелюстной системы и вторичных деформаций; 2) выравнивание окклюзионной поверхности пришлифовыванием зубов.

Выбор способа лечения зависит от выявленной в результате исследования патологии. Во всех случаях начинается лечение с санации полости рта и коррекции имеющихся пломб, коронок, зубных протезов.

План ортодонтического лечения и конструкция аппарата составляются с учетом формы аномалии прикуса или вторичной деформации, а также степени поражения периодонта и дефектов зубных рядов [3].

Ортодонтическое лечение проводится при отсутствии резко выраженных воспалительных явлений, при подвижности зубов, не превышающей I степени, и при резорбции лунки до 1/2. На рисунке 1 продемонстрирован пример применения мультибондинг-системы при комплексном эстетическом восстановлении фронтальной части верхнего зубного ряда.

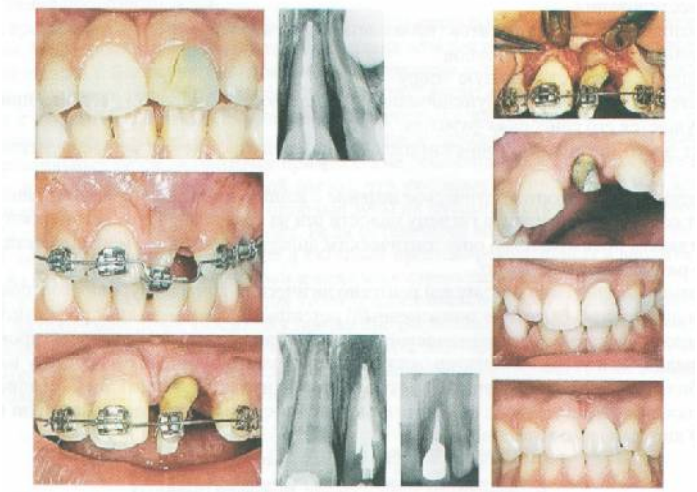


Рисунок 1 - Пример использования мультибондинг-системы в комплексном лечении пациента с патологией периодонта

Избирательное пришлифовывание зубов необходимо при заболеваниях периодонта в случаях: 1) наличия аномалий прикуса и вторичных деформаций; 2) неравномерной стираемости твердых тканей зубов; 3) отсутствия физиологической стираемости бугров.

На кафедре ортопедической стоматологии УО БГМУ используется наиболее щадящая для тканей зуба **техника**

функционального окклюзионного пришлифовывания по Дженкельсону (таблица). Вмешательства осуществляются на ограниченных участках поверхностных структур эмали. При этом полностью сохраняется высота бугров для стабилизации высоты прикуса, реставрируется анатомическая форма зубов (при выраженной стираемости и уплощении их контура в области экватора) и устраняются преждевременные контакты в центральной (привычной), а также дистальной окклюзии (при максимальной ретрузии нижней челюсти), что способствует установлению окклюзионных соотношений в наиболее физиологичной для опорных тканей и удобной для пациента форме.

Таблица 1- Методика функционального окклюзионного пришлифовывания

Посещения	Класс преждевременных окклюзионных контактов	Окклюзия	Интервалы между сроками визита, дней
1-е	III	Дистальная	
2-е	I	Центральная	3—5
3-е	II	- " -	7—10
4-е	III	- " -	3
5-е	Контроль всех классов; полирование зубов	- " -	10—14

Пришлифовывание по Дженкельсону предполагает поэтапное вмешательство (5 посещений пациента) с периодичностью от 5 до 10-12 дней. При острой необходимости (предоперационный период) сроки между посещениями можно сократить на 3-7 дней, но произвольно менять последовательность вмешательств противопоказано.

Во время 1-го посещения выявляются и маркируются преждевременные контакты III класса в дистальной окклюзии (при максимальной ретрузии нижней челюсти). С этой целью пациента просят несколько раз сомкнуть и разомкнуть челюсти для снятия напряжения жевательной мускулатуры. На завершающем этапе нижняя челюсть фиксируется в дистальном положении («придерживая» подбородок до полного смыкания челюстей). При этом восковую пластину с копировальной бумагой помещают на верхний зубной ряд. Преждевременные окклюзионные контакты выявляются в виде окрашенных щёчных скатов небных бугров верхних моляров и премоляров. При сохраненных фиссурно-бугорковых контактах, обеспечивающих правильное взаимоотношение зубов верхней и нижней челюстей, окрашиваются только верхушки бугров. Преждевременные контакты III класса корректируют с помощью алмазного бора конусовидной формы. Бор вводят в фиссуры жевательной поверхности зуба, медиальнее и дистальнее отмеченного преждевременного контакта, который легкими движениями бора (без надавливания) редуцируется. При этом контуры небного бугра заостряются и контакт переводится на его верхушку (Рисунок 2а).

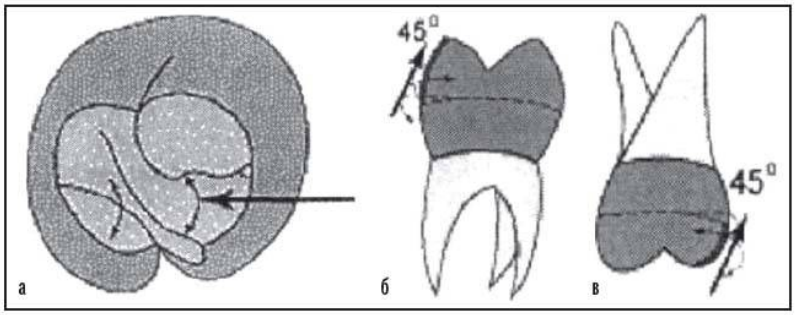


Рисунок 2 - Коррекция контактов (указана стрелкой): а — III класс на щёчной поверхности нёбных бугров верхних моляров; б — I класс на щёчной поверхности бугров нижних моляров; в — II класс на нёбной поверхности бугров верхних моляров

Коррекция осуществляется несколько раз и сопровождается повторными накусываниями восковой пластинки до полной ликвидации преждевременного контакта. В случае необходимости (если верхние жевательные зубы покрыты коронками) коррекцию контактов III класса можно производить на антагонирующих участках нижних зубов, т.е. на язычной поверхности щечных бугров нижних моляров и премоляров. По окончании каждого сеанса обработанные зубы покрывают фторсодержащими препаратами с лаком или гелем (для предупреждения возможных осложнений). Следующий этап избирательного пришлифовывания осуществляется через 3-5 дней, после адаптационного периода.

Во время 2-го посещения проверяются и корригируются результаты пришлифовывания предыдущего этапа. Затем восковую пластинку с копировальной бумагой переносят на нижний зубной ряд, предварительно просушив его струей воздуха или ватными тампонами, иначе из-за влажной поверхности эмали не получатся четкие отпечатки преждевременных контактов. Пациент, проглотив слюну, смыкает челюсти в наиболее привычной для него окклюзии. На данном этапе избирательного пришлифовывания устраняют преждевременные контакты I класса, локализующиеся на вестибулярной поверхности щёчных бугров нижних моляров и премоляров, а также на вестибулярной поверхности коронок резцов и клыков.

Задача второго этапа - придание уплощенным вестибулярным поверхностям нижних моляров и премоляров сфероидальной формы: экватор коронки должен быть более выражен, а его диаметр в щёчно-язычном направлении должен быть больше диаметра жевательной поверхности коронки. Восстановление анатомической формы жевательных зубов способствует перемещению пищевого комка при жевании в область преддверия. При этом остатки пищи не заполняют периодонтальные карманы, но углубляют их. Коррекцию преждевременных контактов I класса начинают с углубления фиссуры на вестибулярной поверхности моляров. Алмазный бор помещают на 2-3 мм ниже преждевременного контакта под углом 45° к диаметру коронки, в области экватора. Движениями бора от фиссуры в медиальном и дистальном направлениях при постепенном перемещении в сторону верхушки бугра без нажима преждевременные контакты сглаживаются очень легко. При этом особенно важно сохранить окклюзионную высоту бугров, что контролируется точечным окрашиванием в области верхушки (Рисунок 2б).

Коррекцию центральной группы нижних зубов, резцов и клыков, начинают с выравнивания окклюзионной кривой, укорочения выдвинувшихся участков коронок резцов. На вестибулярной поверхности коронок преждевременные контакты сглаживают в медиодистальном направлении с сохранением выпуклой формы зубов. Движение направляют

в сторону режущего края. При этом край зауживается, на нем устраняются участки повышенной стираемости (площадки). В результате разобщения центральной группы зубов нижние зубы будут стремиться занять прежнее положение за счет феномена Попова-Годона, окклюзионные силы перераспределяются вдоль вертикальной оси корня зуба, устраняется повышенная нагрузка на верхние передние зубы, что обусловливает их вестибулярное выдвижение и веерообразное расхождение. Значительные изменения привычных окклюзионных соотношений после второго этапа избирательного пришлифовывания требуют более длительного периода адаптации, чем после предыдущего посещения. Поэтому третий этап пришлифовывания целесообразно продлить до 10 дней.

В период 3-го посещения проверяют результаты избирательного пришлифовывания второго этапа - преждевременные контакты I класса. После этого восковую пластинку с копировальной бумагой переносят на верхний зубной ряд и выявляют преждевременные окклюзионные контакты II класса, локализующиеся на небной поверхности нёбных бугров верхних моляров и премоляров. Пришлифовывание проводится легкими сглаживающими движениями бора, расположенного под углом 45° к экватору коронки, в направлении от экватора к верхушке, высота которой остается неизменной. Контакты II класса выявляют в привычной окклюзии. По окончании пришлифовывания зубы покрывают фторсодержащим лаком или гелем (рисунок 2в). Период адаптации пациента после третьего этапа пришлифовывания завершается к 3-5-му дню.

Во время 4-го посещения проверяются окклюзионные контакты II класса в привычной окклюзии с использованием восковой пластины с копировальной бумагой. Затем врач переключает внимание на щечную поверхность нёбных бугров, где локализуются преждевременные контакты III класса. Их пришлифовывание проводилось в первое посещение, но тогда преждевременные контакты выявляли и устраняли в дистальной окклюзии (при максимальном смещении нижней челюсти назад). На четвертом этапе контакты III класса выявляют в привычной (центральной) окклюзии. Преждевременные контакты на щечной поверхности небных бугров редуцируются точно так же, как в первое посещение.

На 5-е (контрольное) посещение пациенты приглашаются не ранее чем через 10-14 дней после 4-го посещения. За этот период происходит полная адаптация к новым окклюзионным взаимоотношениям и контактам, возникшим в результате проведенных манипуляций (рисунок 3). Проверку и регистрацию осуществляют с помощью восковых оттисков всех трех классов окклюзионных контактов в дистальной и привычной (центральной) окклюзиях. Восковые контрольные оттиски сравнивают с первичным, полученным до пришлифовывания, и оставляют их в архиве.

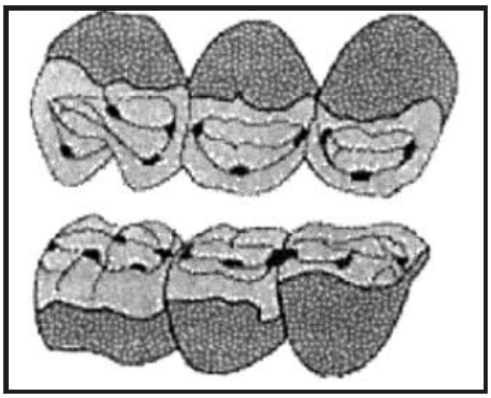


Рисунок 3 - Оптимальные контакты между опорными буграми и центральными ямками зубов-антагонистов в центрально окклюзии после пришлифовывания

В следующее посещение сглаживают и полируют все шероховатые поверхности на буграх моляров и премоляров, на вестибулярной поверхности резцов и клыков. С этой целью используют полировочные наборы, состоящие из щеточек, керамических боров, резиновых колпачков. На заключительной стадии полирования целесообразно применять полировочные фторсодержащие пасты.

Наблюдение за пациентом осуществляют на протяжении полугода, так как в течение этого периода завершаются адаптационные процессы в височно-нижнечелюстных суставах, стабилизируются окклюзионные взаимоотношения. Контроль и коррекцию окклюзионных контактов необходимо провести после хирургических вмешательств и ортопедического лечения.

Окклюзионные взаимоотношения со временем меняются в связи со стираемостью зубов, пломб, с изнашиванием зубных протезов. Поэтому необходимо периодически контролировать появление преждевременных контактов, особенно у пациентов со средней и тяжелой степенью периодонтита, не реже одного раза в три года.

Таким образом, техника избирательного функционального пришлифовывания зубов у пациентов с заболеваниями периодонта позволяет установить наиболее физиологичное щадящее окклюзинное взаимодействие, предотвратить появление перегрузки на отдельных участках периодонта, реставрировать стершиеся контуры зубов, придав им правильную анатомическую форму, и при этом сохранить нормальную высоту окклюзии.

Методику избирательного пришлифовывания следует обязательно использовать при лечении заболеваний периодонта, поскольку это способствует скорейшей стабилизации воспалительного процесса.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1 А.С.Артюшкевич Заболевания периодонта: Руководство для врачей-стоматологов. – М.: Мед.литература, 2006. – 328 с.
2 С.А. Наумович, А.С. Борунов, С.С. Наумович Ортопедическая стоматология: учебник. В 2 ч. Ч2. - Минск: Выш. шк., 2013. – 319 с.
3 С.А. Наумович Методы ортопедического лечения заболеваний периодонта: учеб.-метод. пособие. 3-е изд., доп. - Минск: БГМУ, 2017. – 128 с.

С.А. Наумович, С.С. Наумович, А.С. Борунов
ОҰ «Белорусс мемлекеттік медицина университеті», ортопедиялық стоматология кафедрасы

ПЕРИОДОНТ ТІНДЕРІ АУРУЛАРЫН КОМПЛЕКСТІ ОРТОПЕДИЯЛЫҚ ЕМДЕУДІҢ МАҢЫЗЫ. 1 БӨЛІМ: ОРТОДОНТИЯЛЫҚ ЕМДЕУ ЖӘНЕ ТІСТЕРДІ ТАҢДАП ЕГЕУ

Түйін: Мақала стоматологияның өзекті мәселелерінің бірі – периодонт тіні ауруларын кешенді емдеу және осы кешенді шаралардағы ортопедиялық терапияның маңыздылығына арналған. Бұл мақалада периодонт ауруларының этиологиялық және патогенетикалық даму механизмдері, жіктелуі, сонымен қатар осы патологияда ортодонтиялық емдеудің және тістерді таңдап егеу маңыздылығы қарастырылады.
Түйінді сөздер: периодонт, ортопедиялық терапия, кешенді емдеу, ортодонтиялық емдеу, тістерді таңдап егеу.

S.A. Naumovich, S.S. Naumovich, A.S. Borunov
Belarusian State Medical University, Department of Prosthetic Dentistry

THE IMPORTANCE OF PROSTHODONTIC THERAPY IN COMPLEX TREATMENT OF PERIODONTAL DISEASES. PART 1: ORTHODONTIC TREATMENT AND OCCLUSAL ADJUSTMENT

Resume: The article is devoted to one of the actual problems of dentistry - a complex treatment of periodontal tissue diseases and the importance of prosthodontic treatment in these comprehensive activities. This article discusses the etiology and pathogenetic mechanisms of development of periodontal diseases, classifications as well as the role and importance of orthodontic treatment and occlusal adjustment in this pathology.
Keywords: periodontium, prosthodontic treatment, complex treatment, orthodontic treatment, teeth occlusal adjustment.

УДК 616.314-089.23:083.001.85

И.Ю. Лебеденко, М.В. Ретинская, Н.К. Вураки, М.С. Деев
Федеральное государственное бюджетное учреждение
«Центральный научно-исследовательский институт стоматологии и челюстно-лицевой хирургии»
Министерства здравоохранения
Российской Федерации
Федеральное государственное автономное образовательное учреждение высшего образования
«Российский университет дружбы народов» Министерства образования и науки Российской Федерации

ИСПОЛЬЗОВАНИЕ ЦИФРОВЫХ ТЕХНОЛОГИЙ ПРИ ОБУЧЕНИИ КЛИНИЧЕСКИХ ОРДИНАТОРОВ ОРТОПЕДИЧЕСКОЙ СТОМАТОЛОГИИ

В статье рассмотрено использование новейших цифровых технологий в процессе обучения клинических ординаторов кафедры ортопедической стоматологии. Показаны возможности современных CAD/CAM систем, использование современных компьютерных программ и оборудования для диагностики и стоматологического ортопедического лечения.
Ключевые слова: *обучение, стоматология ортопедическая, цифровые методы диагностики и лечения*

Профессор В.Ю.Курляндский уделял особое внимание подготовке молодых специалистов. Практически по всем разделам ортопедической стоматологии им написаны монографии, учебно-методические пособия, практические руководства, атласы. Важным аспектом в образовании В.Ю.Курляндский считал практическую подготовку молодых врачей, уделяя много времени лабораторным работам.

В настоящее время практически все клинические и лабораторные этапы ортопедического лечения выполняются с применением компьютерной техники – от диагностики до контроля эффективности лечения. Широко в дидактических целях применяются мультимедийные средства обучения, в том числе видеофильмы, снятые самими обучающимися в процессе самостоятельной практической работы.

На кафедре ортопедической стоматологии РУДН в учебный процесс с клиническими ординаторами внедрены цифровые стоматологические технологии для диагностики, лечения и профилактики. В своих лекциях и практических занятиях по диагностическим методикам в ортопедической стоматологии профессора и доценты кафедры достаточно подробно передают знания и формируют практические навыки у обучающихся ординаторов по заполнению компьютерной истории болезни по результатам клинического физикального обследования с аппаратным определением устойчивости зубов (компьютерным аппаратом Периотест), устойчивости имплантатов (компьютерным аппаратом Остелл), определением цвета коронок зубов (компьютерным аппаратом Изишейд), получают диагностические оттиски и виртуальные диагностические модели с помощью компьютерных внутриротовых сканеров. Ординаторов первого года обучают навыкам цифровой дентальной фотографии, включая фотографии лица в разных ракурсах при разговоре, пении и при улыбке, навыкам чтения компьютерных рентгенограмм, ортопантомограмм и конуснолучевых томограмм и создания интегрированной единой компьютерной картины состояния зубочелюстной системы конкретного пациента. Подобная учебная программа носит название « Виртуальный пациент». Для интеграции цифровой информации ординаторов обучают применению специальных стоматологических компьютерных программ, отдавая предпочтение Российской компьютерной программе Авантис 3Д. В этой программе возможно проведение диагностики состояния височно-нижнечелюстных суставов, характера окклюзионных взаимоотношений зубных рядов (при условии предварительного сканирования окклюзионных

регистратов во всех видах окклюзии). Для реализации программных возможностей виртуального артикулятора успешно используется на занятиях с клиническими ординаторами российский оптический аксиограф Е.М.Рощина.

Реализация учебного модуля «Виртуальный пациент» преследует цель создания целостного представления у молодых специалистов о состоянии зубных рядов, твердых тканей зубов, окклюзии и артикуляции, эстетических параметрах зубов, зубных рядов в статике и в динамике (при улыбке и разговоре), состоянии протезного ложа (костной ткани челюстей в зонах предполагаемой дентальной имплантации). Это позволяет правильно ставить диагнозы, а значит правильно планировать комплексное стоматологическое лечение с применением ортодонтической, хирургической, эндодонтической, пародонтологической подготовкой и рациональным протезированием.

В процессе обучения клинических ординаторов на втором году преподаватели кафедры ортопедической стоматологии используют лечебные цифровые стоматологические технологии, отдавая предпочтение CAD\CAM системе CEREC. Именно эта система наиболее удобна для реализации врачебного обучения. Молодой специалист получает виртуальную модель по компьютерному скану зубных рядов и прикуса, анализирует качество препарирования зубов, устраняет небольшие погрешности, моделирует зубной протез (в нашем учебном плане – вкладку и коронку), выбирает необходимый материал и необходимую заготовку (например, многоцветные) с виртуальным позиционированием будущего протеза в толще заготовки, фрезерует (шлифует) ее в CAM устройстве, припасовывает, индивидуализирует, полирует (глянцует) и адгезионно фиксирует. Таким образом, система CEREC позволяет сформировать у молодого специалиста навыки проектирования и практической реализации задуманного.

Очень важным компьютерным дидактическим эффектом обладает применение в образовательном процессе с клиническими ординаторами специальных практических занятий по цифровой дентальной фотографии. Клинические ординаторы, обучаясь правильному масштабированию, освещению, использованию внутриротовых зеркал при получении общей картины полости рта до, на этапах и после протезирования формируют четкий алгоритм контроля качества выполнения каждого технического и лабораторного этапа каждого вида несъемного и съемного зубного и зубочелюстного протеза.

Важнейшим аспектом завершающего этапа компьютерного обучения клинических ординаторов на кафедре ортопедической стоматологии РУДН является дидактическое использование цифровой системы BIOPAK. Сочетанное использование электромиографии, кинезиографии, и цифрового анализатора окклюзионных контактов T-scan формирует у обучающихся современное представление о функциональном состоянии зубочелюстной системе, позволяет не эмпирически, а научно обоснованно определять протетическую межокклюзионную высоту, центральное положение нижней челюсти, оценивать гармоничность функции жевательных мышц и окклюзионных контактов в динамике от первичного до полного смыкания.

Применение вышеуказанных цифровых диагностических и лечебных методик в образовательном процессе требует серьезных инвестиций и стало возможным благодаря адекватной контрактной системе подготовки специалистов на кафедре ортопедической стоматологии РУДН, привлечения на кафедру высококлассных врачей-педагогов и тесного сотрудничества с ассоциацией цифровой стоматологии России и ведущими фирмами-производителями цифровой стоматологической техники, разработчиками отечественных компьютерных стоматологических программ.

И.Ю. Лебеденко, М.В. Ретинская, Н.К. Вураки, М.С. Деев
Федералды мемлекеттік бюджеттік мекеме «Стоматология және жақ-бет хирургиясы орталық ғылыми-зерттеу институты» Ресей Федерациясы денсаулық сақтау министрлігі;
Федералды мемлекеттік автономды жоғары білім беру мекемесі «Ресей халықтар достастығы университеті» Ресей Федерациясы білім және ғылым Министрлігі

ОРТОПЕДИЯЛЫҚ СТОМАТОЛОГИЯДА КЛИНИКАЛЫҚ ОРДИНАТОРЛАРДЫ ОҚЫТУДА САНДЫҚ ТЕХНОЛОГИЯЛАРДЫ ҚОЛДАНУ

Түйін: Мақалада ортопедиялық стоматология кафедрасының клиникалық ординаторларын оқыту процесінде қазіргі заманғы сандық технологияларды қолдану қарастырылған. Қазіргі заманғы CAD/CAM жүйелерінің, заманауи компьютерлік бағдарламаларды және диагностикалау үшін және стоматологиялық ортопедиялық емдеуге арналған жабдықтарды қолдану мүмкіндіктері көрсетілген.
Түйінді сөздер: оқыту, ортопедиялық стоматология, диагностикалау және емдеудің сандық әдістері.

I.Yu. Lebedenko, M.V. Retinskaya, N.K. Vuraki, M.S. Deyev
Federal state budgetary institution "Central Research and Development Institute of an Odontology and Maxillofacial Surgery" of the Ministry of Health of the Russian Federation;
Federal public autonomous educational institution of the higher education "Peoples' Friendship University of Russia" of the Ministry of Education and Science of the Russian Federation

USAGE OF DIGITAL TECHNOLOGIES WHEN TRAINING CLINICAL INTERNS OF THE PROSTHETIC DENTISTRY

Resume: the articledescribes using of the latest digital technologies in education of clinical residents of the Department of Prosthetic Dentistry. The possibilities of modern CAD / CAM systems, the use of modern computer programs and equipment for diagnosis and dental prosthetic treatment are shown.
Keywords: digital technologies, CAD/CAD system, prosthetic dentistry

УДК 616.314-77

С.А. Наумович, С.С. Наумович, А.С. Борунов
УО «Белорусский государственный медицинский университет», кафедра ортопедической стоматологии

ЗНАЧЕНИЕ ОРТОПЕДИЧЕСКОЙ ТЕРАПИИ В КОМПЛЕКСНОМ ЛЕЧЕНИИ ЗАБОЛЕВАНИЙ ТКАНЕЙ ПЕРИОДОНТА. ЧАСТЬ 2: ШИНИРОВАНИЕ И ПРОТЕЗИРОВАНИЕ

Статья посвящена одной из актуальных проблем стоматологии – комплексному лечению заболеваний тканей периодонта и значению ортопедической терапии в этом комплексе мероприятий. В данной статье рассматриваются вопросы временного и постоянного шинирования, виды шин (съемные и несъемные) и вопросы зубного и непосредственного протезирования при частичных дефектах зубных рядов при патологии тканей периодонта.
Ключевые слова: *непосредственное протезирование, шинирование зубов, временное и постоянное шинирование, несъемные и съемные шины.*

При определении показаний к шинированию (временному или постоянному) и выбору конструкции шины или шинирующего протеза необходимо учитывать состояние периодонта шинируемых зубов и их антагонистов, степень подвижности и атрофии стенок лунки, топографию и величину дефекта зубного ряда, эстетические факторы, факторы отклонения зуба от его продольной оси.

Временное шинирование показано при функциональной недостаточности в опорном аппарате с атрофией стенок лунки более чем на 1/2. Для постоянного шинирования зубов можно применять конструкции несъемных и съемных шин и шинирующих протезов.

Временное шинирование

Для временного шинирования применяются различные конструкции шин, особенно широко - несъемные временные шины, которые не покрывают окклюзионную поверхность зубных рядов. Чаще используется наложение пластмассово-металлической шины из ортодонтической проволоки, изогнутой дугой по форме зубного ряда и зафиксированной лигатурной проволокой по экватору. Дугу и лигатуры с вестибулярной стороны полностью покрывают самотвердеющей пластмассой соответствующего зубам цвета.

С внедрением в практику композиционных пломбировочных материалов появилась возможность шинировать зубы без препарирования, с незначительным отшлифовыванием поверхностного слоя эмали [1,2].

Постоянное шинирование

Несъемные шины надежно блокируют зубы в вертикальном, трансверзальном и медиодистальном направлениях; к ним пациенты привыкают быстрее, чем к съемным; с ними фонетические нарушения возникают редко и очень быстро проходят без вмешательства врача. С помощью несъемных шин можно иммобилизировать как отдельные группы зубов, так и весь зубной ряд. Правильно выбранная конструкция несъемной шины или протеза обеспечивает более высокую жевательную эффективность по сравнению со съемной. Несъемная шина, как правило, удовлетворяет пациента. Хороший терапевтический эффект дают несъемные шины в комбинации со съемными протезами, изготовленными по показаниям [4].

Съемные шины, применяющиеся самостоятельно или как часть конструкции дугового протеза (шина-протез), с кламмерами различных систем, когтевидными отростками и окклюзионными накладками, создают иммобилизацию лишь в двух направлениях: вестибулооральном и медиодистальном. То есть, шины разгружают периодонт зубов именно в тех направлениях, в которых патологическая подвижность наиболее опасна. Эти шины не всегда создают фиксацию в вертикальном направлении.

Съемные шины легко чистить, и они в меньшей степени, чем несъемные, нарушают гигиену полости рта. Эстетика нарушается съемными шинами минимально.

Эти шины можно применять для профилактики функциональной перегрузки периодонта, при дефектах зубных рядов с признаками заболевания периодонта, но без патологической подвижности зубов. Например, при двусторонних концевых дефектах в конструкцию нижнего дугового протеза можно ввести непрерывный кламмер, так он разгрузит нижние передние зубы.

Съемное шинирование можно применять при целостных зубных рядах, а при необходимости удалить зубы их легко заменить искусственными, не меняя конструкции шины или протеза.

Иммобилизация зубов. Направление патологической подвижности любого зуба всегда определенно и зависит от расположения его в зубной дуге (рисунок 1). Так, линии подвижности моляров и премоляров лежат почти в параллельных плоскостях, резцов и клыков - в плоскостях, располагающихся под углом друг к другу.

Наилучший результат шинирование дает в том случае, если шина объединяет зубы, линии подвижности которых лежат в пересекающихся плоскостях.

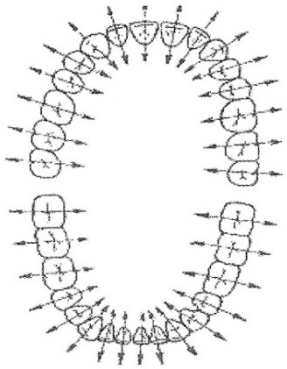


Рисунок 1 - Зубная дуга верхней и нижней челюстей. Стрелками указано щечно-губное (небное) направление патологической подвижности зубов

На рисунке 2 представлены виды иммобилизации по профессору В.Ю. Курляндскому [4].

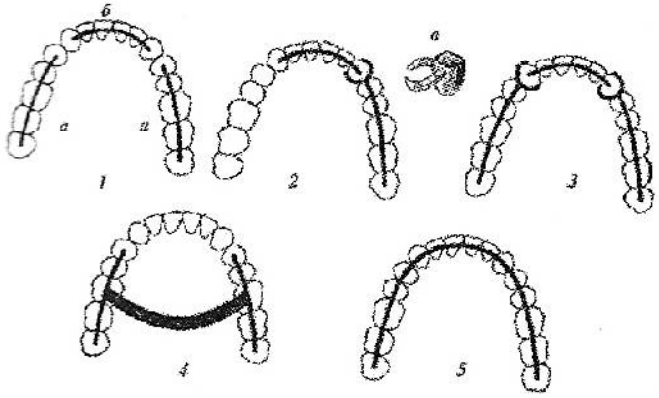


Рисунок 2 - Виды иммобилизации, по В.Ю. Курляндскому. 1: а - сагиттальная, б - фронтальная; 2 — переднебоковая (из двух шин); в - соединительная коронка; 3 - круговая (из трех шин); 4 - парасагиттальная; 5 - круговая (единой шиной по дуге)

Ортопедическая терапия заболеваний периодонта.

При заболеваниях периодонта необходимо замещение дефектов зубного ряда. Дистрофия альвеолярного отростка при этих заболеваниях прогрессирует, поэтому рано или поздно возникает необходимость удалить зубы, потерявшие функциональную ценность. Появление дефектов в зубной дуге коренным образом меняет клиническую картину и течение болезни, так как на симптомы заболеваний периодонта наслаиваются признаки частичной потери зубов.

При частичной потере зубов заболевания периодонта осложняются дополнительной функциональной нагрузкой, обусловленной уменьшением числа зубов. Развитие болезни в этих условиях зависит от количества утраченных зубов, характера расположения дефекта, вида прикуса, степени атрофии альвеолярного отростка. Наиболее тяжелая клиническая картина отмечается при отсутствии боковых зубов, когда дополнительная нагрузка переходит на передние зубы. Функциональная перегрузка в сочетании с утратой зубов существенно осложняет состояние ослабленного периодонта.

Особенности течения заболеваний тканей периодонта при частичной потере зубов определяют и характер ортопедической терапии. Она включает шинирование сохранившихся зубов и замещение дефекта. Шинирование и протезирование осуществляют комплексно.

Методы шинирования зубных рядов, разработанные на кафедре ортопедической стоматологии УО БГМУ.

На рисунке 3 представлена методика шинирования, разработанная на кафедре ортопедической стоматологии УО БГМУ профессором Л.С.Величко и доцентом Н.М. Полонейчиком. Эта методика требует много времени, но значительно проще других и осуществляется без участия зубного техника. Шины хорошо фиксируют зубы и не имеют эстетических недостатков. При таком шинировании первичная обработка шины сводится до минимума. Десневой край и пришеечная часть зуба остаются свободными от материала. Пациенты быстро привыкают к шинам. А самое главное - при таком шинировании не требуется препарирование зубов [3].

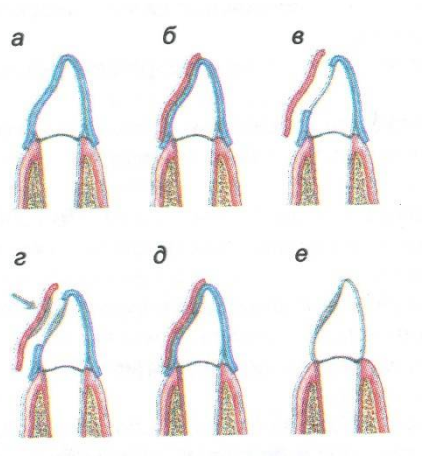


Рисунок 3- Шинирование по методике, предложенной Л.С. Величко и Н.М. Полонейчиком: а, б - соответственно первая и вторая восковые пластинки; в - ложе для шинирующего материала; г - ложе, заполненное шинирующим материалом; д - формирование шины " пластинкой; е — шина на зубах

Универсальная шина-протез состоит из цельного каркаса , напоминающего собой балку с отверстиями для независимых штифтовых элементов крепления. Она используется для шинирования как фронтальных, так и боковых групп зубов. Конструктивные элементы шины, каркас и штифты изготавливают отдельно. В собранном виде, при фиксации на зубах, они выгодно дополняют друг друга, представляя собой надежную, простую в изготовлении, иммобилизирующую, а при необходимости опорно-удерживающую конструкцию, универсальность которой обеспечивается звеном «каркас + штифт». Высокие прочностные характеристики конструкции и надежность фиксации на зубах позволяют ей быть опорой промежуточной части мостовидных протезов и замковых креплений съемных протезов. При этом нет необходимости в изготовлении искусственных коронок (рисунок 4).

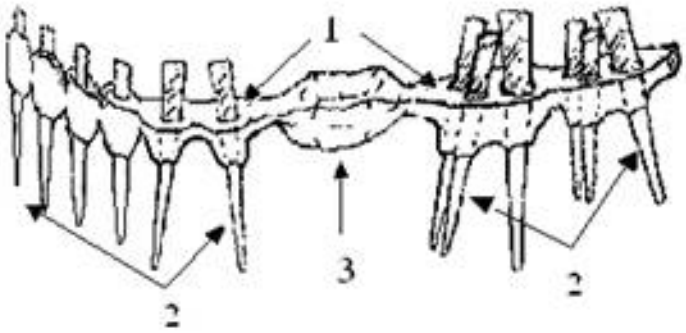


Рисунок 4 - Универсальная шина-протез (С. Н. Пархамович, С. А. Наумович, 2003):1 — каркас; 2 — штифтовые элементы; 3 — промежуточная часть мостовидного протеза

Для этих целей разработано много различных конструкций. Так, для шинирования фронтальных зубов можно применять шину, состоящую из пластмассовых полукоронок, армированных металлической перфорированной пластинкой. Хороший клинический результат дают коронки с общей литой защиткой, разработанные проф. Л.С. Величко (1980) (рисунок 5).

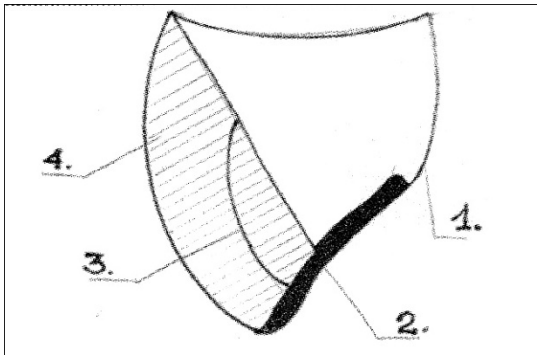


Рисунок 5 - Коронка с литой защиткой

Для стабилизации депульпированных зубов нормальной анатомической формы, располагающихся правильно, можно использовать балочную интрапульпарную шину с металлическими штифтами из ортодонтической проволоки (Л.С.Величко, 1980) (рисунок 6.).

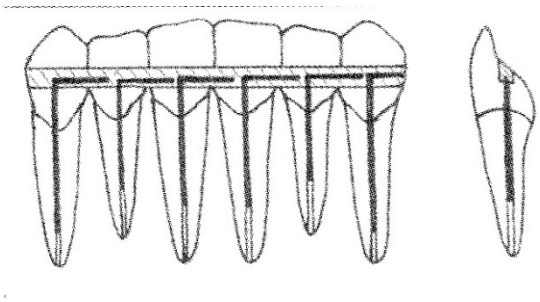


Рисунок 6 - Интрапульпарная шина

Отпрепарированный в зубном ряду паз заполняют самотвердеющей пластмассой или композиционным материалом. Шина надежно фиксирует зубы, не нарушает эстетику, проста в изготовлении.

Для шинирования боковых зубов, где эстетический фактор не имеет принципиального значения, целесообразно применять цельнометаллические коронки. При хорошем клиническом результате можно использовать экваторные коронки. Шина из таких коронок не препятствует терапевтическому и хирургическому лечению, исключает травмирование краевого периодонта, позволяет проводить щадящее препарирование.

Внутризубная шина. Внутризубная шина представляет собой универсальную каркасно-штифтовую шину-протез. Металлический каркас выполняют в виде рельефной балки с отверстиями для внутриканальных штифтов, которые являются самостоятельными элементами крепления и изготавливаются отдельно. Внутризубная конструкция шины после фиксации на шинируемых зубах исключает взаимодействие с ротовой жидкостью (рисунок 7).

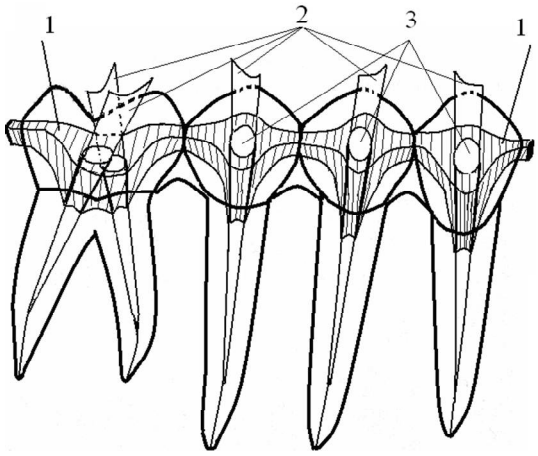


Рисунок 7 - Внутризубная шина (С. Н. Пархамович, 2007):
1 — каркас в виде литой рельефной балки; 2 — штифтовые элементы крепления;
3 — наружные овальные отверстия осевых каналов каркаса

Прототипом внутризубной шины является универсальная шина-протез. Отличие ее от прототипа заключается в форме каркасных элементов и усовершенствованном их соединении, что позволило применять конструкцию для стабилизации подвижных зубов с дефектами коронок I–V класса по Блэку.

Сборный мостовидный протез представляет собой несъемную ортопедическую конструкцию для замещения малых и средних дефектов в боковых участках зубного ряда без изготовления искусственных коронок. Конструкция обеспечивает прочную фиксацию к опорным зубам промежуточной части в виде искусственного зуба за счет опорно-удерживающих элементов каркаса, расположенных на удалении от маргинальной десны, что исключает ее раздражение и повышает эстетику и качество протезирования. Сборный мостовидный протез состоит из двух опорно-удерживающих частей, одной опорно-промежуточной и одной промежуточно-замыкающей (рисунок 8).

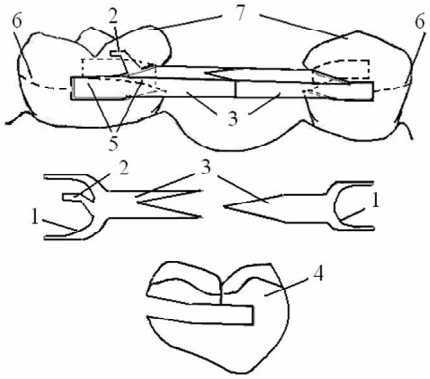


Рисунок 8 - Сборный мостовидный протез и схема размещения его элементов на опорных зубах (С. Н. Пархамович, 2004):1 - опорно-удерживающий полуэллипс; 2 - окклюзионная лапка; 3- сборная опорно-промежуточная балка; 4 - промежуточно-замыкающая часть (вид сбоку); 5 - сформированный паз; 6 - линия экватора; 7 - опорные зубы

Изготовление адгезивных комбинированных несъемных шинирующих конструкций с каркасом из металлических и композиционных элементов.

Шинирование зубного ряда при частичной потере зубов заключается в создании комбинированного несъемного шинирующего каркаса, элементами которого служат традиционные ортопедические конструкции шин и протезов, объединенные с адгезивными шинами армированными гибкими каркасными материалами (рисунок 9).

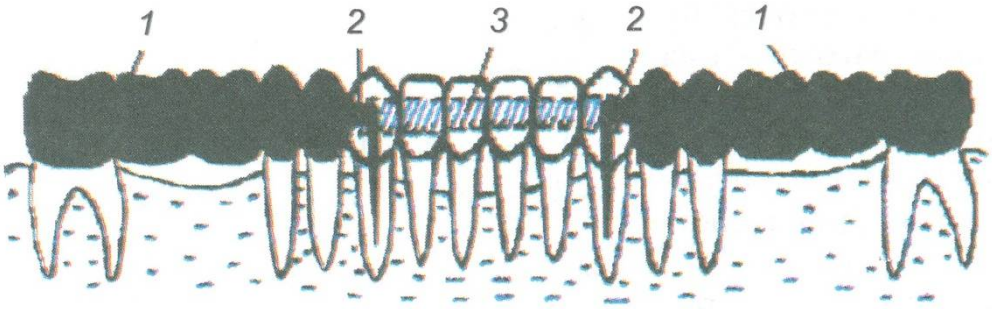


Рисунок 9 - Комбинированный несъемный каркас шины со штифтовыми элементами связующего звена (С.Н. Пархамович, 2005): 1 – мостовидный протез; 2- дополнительная штифтовая опора; 3 – армирующая композит-каркасная лента

Критерии излеченности заболеваний периодонта.

Стабилизация патологического процесса в тканях периодонта - это прежде всего отсутствие рецидивов, стихание воспалительных явлений (отсутствие гноетечения, отечности, выбухания грануляционной ткани из карманов), укрепление зубов, восстановление их функции, появление очагов уплотнения костной ткани на участках остеопороза.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1 А.С. Артюшкевич Заболевания периодонта: руководство для врачей-стоматологов. – М.: Мед. литература, 2006. – 328 с.
2 С.А. Наумович Ортопедическая стоматология: учебник. В 2 ч. Ч2. - Минск: Высш. шк., 2013. – 319 с.
3 С.А. Наумович Методы ортопедического лечения заболеваний периодонта: учеб.-метод. Пособие. 3-е изд., доп. - Минск: БГМУ, 2017. – 128 с.

С.А. Наумович, С.С. Наумович, А.С. Борунов
ОҰ «Белорусс мемлекеттік медицина университеті», ортопедиялық стоматология кафедрасы

ПЕРИОДОНТ ТІНДЕРІ АУРУЛАРЫН КОМПЛЕКСТІ ОРТОПЕДИЯЛЫҚ ЕМДЕУДІҢ МАҢЫЗЫ. 2 БӨЛІМ: ШЕҢДЕУ ЖӘНЕ ПРОТЕЗБЕН ЕМДЕУ

Түйін: Бұл мақала стоматологияда өзекті мәселелердің бірі – периодонт тіндері ауруларын кешенді емдеуге және ортопедиялық емдеудің маңыздылығына арналған. Осы мақалада уақытша және тұрақты шеңдеу сұрақтары, шең түрлері (алмалы және алынбайтын) және периодонт тіні патологиясы кезінде тіс қатарының жартылай ақауларын тіс және тікелей емес протезбен емдеу мәселелері қарастырылады.

Түйінді сөздер: тікелей емес протезбен емдеу, тістерді шеңдеу, уақытша және тұрақты шеңдеу, алынбайтын және алмалы шеңдер

S.A. Naumovich, S.S. Naumovich, A.S. Borunov
Belarusian State Medical University, Department of Prosthetic Dentistry

THE IMPORTANCE OF PROSTHODONTIC THERAPY IN COMPLEX TREATMENT OF PERIODONTAL DISEASES. PART 2: SPLINTING AND PROSTHODONTICS

Resume: The article is devoted to one of the actual problems of dentistry - a complex treatment of periodontal tissue diseases and the importance of prosthodontic treatment in these comprehensive activities. This article discusses the issues of temporary and permanent splinting, types of splints (removable and fixed) and prosthetic treatment and making immediate dentures for partial defects of dentition associated with the pathology of periodontal tissues.
Keywords: immediate prosthetics, teeth splinting, temporary and permanent splinting, fixed and removable splints.

УДК 616.314-001.4:616-053.9(575.2)

А.Ж. Нурбаев, И.Б. Эркинбеков
КГМА им И.К. Ахунбаева, кафедра ортопедической стоматологии
Кыргызская Республика, г. Бишкек

РАСПРОСТРАНЕННОСТЬ ПАТОЛОГИЧЕСКОЙ СТИРАЕМОСТИ ЗУБОВ СРЕДИ НАСЕЛЕНИЯ ПОЖИЛОГО И СТАРЧЕСКОГО ВОЗРАСТА КЫРГЫЗСКОЙ РЕСПУБЛИКИ

Изучена распространенность патологической стираемости зубов среди населения пожилого и старческого возраста Кыргызской Республики.Установлена высокая распространенность патологической стираемости твердых тканей зубов среди выше указанных пациентов, нуждающихся в специальной программе стоматологического обслуживания.
Ключевые слова: *патологическая стираемость, пожилой и старческий возраст, демографические процессы, эпидемиология.*

По данным ВОЗ в мире нет государства, где бы люди не страдали от болезней полости рта [1,3,4]. Однакоэпидемиология распространения этих болезней значительно различается на разных континентах мира, регионах и странах.

Неблагоприятные демографические процессы, происходящие в обществе, сопровождаются ухудшением здоровья различных групп населения, увеличение численности лиц пожилого и старческого возраста (ПСВ) на 1100 млн. к 2025году, то есть по данным ООН рост пожилого и старческого населения в два раза увеличивается по сравнению с 2000 годом [1,2,3,4,6].

Это определяет необходимость уделять особое внимание не только экстенсивному приросту населения, но и поддержанию жизненного потенциала продолжительности жизни и оптимизации ее качества у различных групп населения [1,3,4].

В связи с этим в сложившейся современных социально экономических условиях, назрела необходимость переориентации приоритетов здравоохране-ния с лечебных мероприятий на профилактические направления [4].

В настоящее время эпидемиологические проблемы с анализом «стоматологического здоровья» в современных социально экономических условиях, где необходимо учитывать не только возрастные градации населения, но и влияние общих и специфических региональных факторов рискаокружающей среды, и образа жизни стоматологического статуса, остаются недостаточно изученным [1, 2, 4].

Многочисленные работы по изучению стоматологического статуса и оказанию специализированной стоматологической помощи людям ПСВ демонстрируют значительную распространенность основных стоматологических заболеваний среди этой категории населения, а также высокую нуждаемость в различных видах стоматологической помощи [1, 4].

Проблемы стоматологического обслуживания лиц ПСВ имеет как организационно – методологическое, так и специальные аспекты, связанные, в частности, с возрастными особенностями функционирования жевательного аппарата, состоянием тканей пародонта, изменением структуры тканей зуба, а также соматического состояния, у лиц ПСВ.

Сдвиги, в возрастной структуре общества, происходящие в последние годы и демографический прогноз на начало третьего тысячелетия, делают эти проблемы весьма актуальным, что требует более внимательного рассмотрения.

Эпидемиологические исследования и клинические наблюдения, проведенные многими учеными, указывают на достаточно высокую распространенность и интенсивность патологической стираемости твердых тканей зубов среди взрослого населения [4,5].

По данным М.Г. Бушан (1979) наиболее часто патологическая стираемость встречается у людей в возрасте от 51 года до 60 лет (до 21,7%)[2].

По данным С.Б. Садыкова (1984) частота патологической стираемости твердых тканей зубов среди взрослого населения Кыргызской Республики составляет 20,3%, причем у мужчин чаще, чем у женщин.

Вследствие использования различных критериев оценки убыли твердых тканей зубов, результаты эпидемиологических исследований, проведенных в разных странах, и в разные годы, сравнивать сложно.

Целью настоящего исследования явилось изучение распространенности патологической стираемости у лиц пожилого и старческого возраста населения Кыргызской Республики.

Материалы и методы исследования

Основным объектом исследования явились(1584 человека) лица пожилого и старческого возраста (55-64лет; 65-74 лет; и старше 75 лет) проживающих в разных регионах: г. Бишкек, Ош, Нарын, Токмок, Каракол и Талас Кыргызской Республики.

Обследованные были распределены на группы в соответствии с возрастной классификацией, принятой ВОЗ (1980)[8]. Для осмотра отбирались местные жители, независимо от национальности, проживающие в данном месте не менее 5 лет. Перед нами поставлена задача выяснить распространенность различных форм патологической стираемости у лиц ПСВ.

Результаты исследования вносились в карты оценки стоматологического статуса (ВОЗ, 1995) [9]. Статистическая

достоверность результатов исследования оценивались с помощью методов вариационной статистики и однофакторного дисперсионного анализа.

Результаты и их обсуждения

Анализ полученных результатов показал, что распространенность патологической стираемости одиночных зубов в возрасте 55-64 лет в г. Бишкек составило 14,5±3,61%, в возрасте 65-74 лет- 6,7±2,59% и в возрасте 75 лет и старше 4,5±2,13%, соответственно по г. Ош-13,9±3,59%, 7,0±2,64%, 4,9±2,27%; Нарын -15,0±3,66%, 6,1±2,76%, 4,0±2,26; Токмок-14,72±3,63%, 6,3±2,66%,4,3±2,25%, Каракол-15,1±3,64%,5,9±2,44%,5,0±2,27% и Талас-14,0±3,56%, 6,0±2,44%, 5,1±2,34.

Нами отмечено, что по всем населенным пунктам, самая высокая распространенность патологической стираемости одиночных зубов было выявлено в возрасте 55-64 лет, это объясняется тем, что с возрастом увеличивается число людей с полным, а также с частичным отсутствием зубов. Аналогичная ситуация сложилась и по распространенности локализованных и генерализованных форм патологической стираемости зубов (таблица 1).

Таблица 1 - Распространенность патологической стираемости зубов у ПСВ в%

Возраст в годах	Районы обследования	Одиночных зубов	Локализованная	Генерализованная	Всего
55-64 лет	Бишкек	14,5 ± 3,61	9,1±2,95	5,0±2,23	20,6±4,45
	Ош	13,9±3,66	10,0±3,06	5,1±2,26	29,0±2,52
	Нарын	15,0±3,66	11,0±3,21	5,3±2,29	31,3±4,79
	Токмок	14,7±3,63	10,5±3,14	6,0±2,43	31,2±4,75
	Каракол	15,1±3,67	10,3±3,11	5,7±2,31	31,1±4,44
	Талас	14,0±3,56	9,5±3,0	6,7±2,56	30,2±4,71
65-74 лет	Бишкек	6,7 ±2,59	9,3±3,01	7,67±2,75	23,6±4,36
	Ош	7,0±2,64	9,5±3,04	7,1±2,56	23,6±4,4
	Нарын	6,1±2,76	8,7±3,27	6,9±2,92	21,7±5,08
	Токмок	6,3±2,66	9,4±3,2	7,3±2,19	2,3±4,91
	Каракол	5,9±2,44	8,9±2,95	6,9±2,62	21,7±2,21
	Талас	6,0±2,44	9,0±2,55	7,0±2,63	22,0±4,27
75 лет и старше	Бишкек	4,0±2,13	2,2±1,62	3,3±1,83	10,0±3,07
	Ош	4,0±2,27	2,1±1,41	3,4±1,91	10,1±3,17
	Нарын	4,0±2,26	2,5±1,8	3,9±2,23	10,4±3,27
	Токмок	4,0±2,25	2,3±1,66	3,4±2,01	10,0±3,33
	Каракол	5,0±2,25	2,4±1,56	4,0±2,0	11,4±3,24
	Талас	5,1±2,34	2,0±1,49	3,7±2,01	10,8±3,21

Как видно из таблицы распространенность всех форм патологической стираемости зубов в возрасте 55-64 лет составило в городах Бишкек 20,6±4,45; г. Ош-29,0±2,52;Нарын -31,3±4,79%; Токмок- 31,2±4,75; Каракол-31,1±4,44; и Талас-30,2±4,71%. Распространенность всех форм патологической стираемости в возрасте 75 лет и старше во всех населенных пунктах колебалась в пределах 10,0±3,33% в городе Токмок, а в возрасте 65-75 лет до 23,0±4,91%.

Далее данные таблицы свидетельствуют о том, что самая высокая распространенность патологической стираемости зубов у лиц ПСВ была у жителей г. Нарын, Токмок и Каракол (в возрастной группе 55-64 лет и соответственно равнялось 31,3±4,79; 31,2±4,75 и 31,1±4,44%). Низкая частота выявляемой патологической стираемости зубов в аналогичных группах была в возрасте 75 лет и старше, соответственно составило 10,4±3,27; 10,0±3,33 и 11,4±3,24%. Это объясняется тем, что в отмеченной возрастной группе больше всего были пациенты с полной потерей зубов.

Анализ патологической пораженности стираемости зубов у людей пожилого и старческого возрастов показывает, что эта патология преобладает в возрастных группах 55-64 лет и 65-74 года, в частности у жителей сельских регионов.

Нами отмечено, что по всем населенным пунктам, самая высокая распространенность патологической стираемости одиночных зубов было выявлено в возрасте 55-64 лет. Всего распространенность всех форм патологической стираемости зубов в возрасте 55-64 лет; Бишкек 20,6±4,45; г. Ош-29,0±2,52; Нарын -31,3±4,79%; Токмок- 31,2±4,75; Каракол-31,1±4,44; и Талас-30,2±4,71%. Распространенность всех форм патологической стираемости 75 лет и старше во всех населенных пунктах колебалась в пределах 10,6±3,33%; в г. Токмок, в возрасте 65-74 лет до 23,0±4,91%.

Патологическая стираемость является тяжелым и распространенным заболеванием. Она представляет собой прогрессирующий процесс убыли твердых тканей зубов и сопровождается комплексом изменений эстетического, функционального и морфологического характера в зубных и около зубных тканях, жевательных мышцах и височно-челюстном суставе.

Задачи и методы лечения определяются клинической формой патологической стираемости, ее степенью и характером реакции зубочелюстной системы. При этом целесообразно выделять больных с патологической стираемостью на фоне интактных зубных рядов и больных, у которых она сочетается с частичной потерей зубов.

Выводы.

1. Анализ пораженности зубов патологической стираемостью в зависимостиот проживания лиц ПСВ показывает, что эта патология преобладает у жителей сельских регионов, особенно в первой и во второй возрастных группах.
2. Самая высокая распространенность патологической стираемости зубов у лиц ПСВ была у жителей городов Нарын,Токмок и Каракол в возрастной группе 55-64 лет, соответственно равнялось 31,3±4,79;31,2±4,75 и 31,1±4,44%.
3. Низкая частота выявляемой патологической стираемости зубов было в возрастной группе 75 лет и старше, соответственно составили 10,4±3,27; 10,0±3,33 и 11,0±3,24. Это объясняется тем, что в отмеченной возрастной группе больше всего были пациенты с полной потерей зубов.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ
1 Алимский А.В. Геронтология: настоящее и перспективы // Стоматология для всех. - 1999. - №1. - С. 29-31.
2 Бушан М.Г. Патологическая стираемость зубов и ее осложнения. - Кишинев: Штиинца, 1979. - 183 с.
3 Василевский М.Г., М.Б. Баширов Эпидемиология и профилактика стоматологической заболеваемости по данным официальных отчетов // Медицина Кыргызстана-Бишкек. - 2008. - № 1. – С. 13-17.
4 Всемирная организация здравоохранения // Материалы. – Женева: 1994. – С. 11-16.
5 Нурбаев А.Ж. Ортопедическая стоматологическая лечебно- профилактическая помощь лицам пожилого и старческого возраста в Кыргызской Республике. (Клинико-эпидемиологические аспекты).- Бишкек: 2012. – 133 с.
6 Садыков С.Б. Стираемость зубов: норма, патология. Учебное пособие. – Бишкек: 2017. – 119 с.
7 Садыков С.Б. Применение фарфоровых коронок при патологической стираемости зубов: Автореф. дис. . канд. мед. Наук - М., 1984. – 56 с.
8 Международная классификация функционирования, ограничений жизнедеятельности и здоровья // Всемирная Организация Здравоохранения. - Женева: 1980. – С. 91-96.
9 Международная классификация функционирования, ограничений жизнедеятельности и здоровья. // Всемирная Организация Здравоохранения. - Женева: 1995. – С. 96-101.

А.Ж. Нурбаев, И.Б. Эркинбеков
И.К. Ахунбаев атындағы ҚММА, ортопедиялық стоматология кафедрасы
Қырғыз Республикасы, Бишкек қаласы

ҚЫРҒЫЗ РЕСПУБЛИКАСЫ ҚАРТ ЖӘНЕ ЕГДЕ ЖАСТАҒЫ АДАМДАРДЫҢ АРАСЫНДА ТІСТЕР ПАТОЛОГИЯЛЫҚ ҚАЖАЛУЫНЫҢ ТАРАЛУЫ

Түйін: Қырғыз республикасы қарт және егде жастағы адамдардың арасында тістер патологиялық қажалуының таралуы зерттелді. Тістер қатты тіндерінің патологиялық қажалуы стоматологиялық қызметтің арнайы бағдарламасын қажет ететін науқастар арасында кеңінен таралған.
Түйінді сөздер: патологиялық қажалу, егде және қарттық жас, демографиялық процестер, эпидемиология.

A.Zh. Nurbayev, I.B.Erkinbekov
KGMA to them I.K. Akhunbayeva, department of prosthetic dentistry
Kyrgyz Republic, Bishkek

PREVALENCE OF PATHOLOGICAL ERASABILITY OF TEETH AMONG THE POPULATION OF ADVANCED AND SENILE AGE KYRGYZ REPUBLIC

Resume: The prevalence of pathological abrasion of the teeth among the population of the elderly and senile age of the Kyrgyz Republic has been studied. A high prevalence of abnormal abrasion of hard tooth tissues was found among the above-mentioned patients in need of a special program of dental care.
Keywords: Pathological erasure, the elderly and senile age, demographic processes, epidemiology.

УДК 616.314-616.716.81-089.23

Р.Н. Нигматов, И.М. Рузметова
Кафедра ортодонтии и зубного протезирования
Ташкентского государственного стоматологического института, Республика Узбекистан, г.Ташкент

СПОСОБ ДИСТАЛИЗАЦИИ ЖЕВАТЕЛЬНЫХ ЗУБОВ ВЕРХНЕЙ ЧЕЛЮСТИ

Авторами определены разновидности зубочелюстных аномалий, возникающих вследствие мезиального смещения боковых зубов у 82 больных, у 45 из них изучена эффективность предложенной новой конструкции ортодонтического аппарата для дистализации боковой группы зубов верхней челюсти. Использованный авторами аппарат оказался наиболее эффективен для дистализации первых моляров в конечном периоде сменного прикуса.
Ключевые слова: *ортодонтия, дистализация, дистопия, мезиальная, стеклоиономерный цемент*

Биомеханические принципы дистального перемещения боковых зубов (моляров и премоляров) и показания к применению той или иной конструкции ортодонтического аппарата изучены недостаточно.

В практике нередко удаляют некоторые зубы (чаще всего первые премоляры) с целью получения места для неправильно расположенных фронтальных зубов. Встречаются также случаи удаления вестибулярно или орально расположенных клыков. С точки зрения ортодонтов [1,2,3] удалять зубы с целью саморегуляции или ортодонтического лечения следует только по определенным показаниям, на основании данных объективного анализа, так как удаление даже одного зуба нарушает целостность зубочелюстной системы, сокращает зубную дугу и площадь ее окклюзионной поверхности. В настоящее время не вызывает сомнений тот факт, что ранняя потеря первых постоянных моляров у детей становится причиной большинства деформаций зубочелюстной системы (сужение челюстей, ретенция зубов, дистопия клыков и др.) [4,5]. Ранняя потеря молочных и постоянных моляров у детей приводит к мезиальной

миграции боковой группы зубов, а впоследствии и к скученности фронтальных зубов.

Устранение мезиального смещения боковых зубов возможно путем их дистального перемещения. Однако этому способу лечения не уделяется должного внимания.

Цель исследования.

Определение разновидностей зубочелюстных аномалий, возникающих вследствие мезиального смещения боковых зубов, и оценка эффективности предложенной нами конструкции ортодонтического аппарата для дистализации боковой группы зубов верхней челюсти.

Материалы и методы.

Материалом для исследования послужили данные, полученные в процессе обследования 82 (45 девочек и 37 мальчиков) детей со сменным прикусом в возрасте 10-14 лет.

Для диагностики аномалий прикуса пользовались классификацией Л.В. Ильиной-Маркосян (1967), т.е. различали аномалии без смещения нижней челюсти (1-я группа) и с ее смещением (2-я группа). Смещение нижней челюсти устанавливалось методом клинических функциональных проб по методу Л.В. Ильиной-Маркосян. Аномалии прикуса у наших больных относились преимущественно к 1-й группе, поскольку эти аномалии возникали в основном за счет мезиального смещения отдельных зубов или их групп без смещения нижней челюсти. Мезиодистальные соотношения первых постоянных моляров определялись по классификации Энгля.

У всех детей проводили клинические, фотометрические, рентгенологические и антропометрические исследования. Прогнозируемую величину постоянных зубов рассчитывали по таблице Moyers. Длину боковых сегментов зубной дуги определяли от мезиальной точки шестых зубов до мезиальной точки вторых резцов.

Результаты исследования.

На основании проведенного исследования было определено, что у 29 (35,36%) больных этиологическим фактором мезиального наклона или смещения боковых зубов явилась ранняя потеря молочных моляров, у 9 (10,98%) – ранняя потеря постоянных моляров или премоляров, у 12 (14,63%) – полное разрушение проксимальных поверхностей коронок зубов кариесом, у 4 (4,88%) – вредные привычки (сосание пальцев, прикусывание губы и др.), у 7 (8,54%) – адентия или ретенция зубов, у 2 (2,44%) – неправильное расположение зачатков постоянных зубов, у 3 (3,66%) – ошибки в ортодонтическом лечении. У 14 (17,07%) больных причиной мезиального смещения моляров и премоляров чаще служил не один этиологический фактор, а их сочетание. У 2 (2,44%) пациентов выяснить причину смещения зубов не удалось.

У 38 (46,34%) из 82 больных с мезиальным смещением верхних боковых зубов отмечалось двустороннее симметричное мезиальное смещение моляров и премоляров, у 21 (25,61%) – двустороннее несимметричное смещение, у 23 (28,05%) – одностороннее смещение.

Дистальное перемещение моляров и премоляров представляет определенные трудности, поскольку действие ортодонтических аппаратов направлено против естественных сил прорезывания зубов и роста челюстей. Особую трудность представляет дистальное поступательное (корпусное) перемещение боковых зубов.

Сложность поступательного дистального перемещения зубов объясняется тем, что в применяемых ортодонтических аппаратах направление действующей активной силы (F), приложенной к коронке перемещаемого зуба, не проходит через центр вращения зуба и перпендикулярно к его вертикальной оси. Прямолинейное воздействие силы на дистально перемещаемый зуб обычно вызывает дистальный наклон его коронки, что сопровождается соответствующим мезиальным наклоном верхушки корня. Это происходит в связи с возникновением пары сил, которая способствует повороту зуба вокруг его центра вращения.

Чтобы получить мезиальный наклон коронки зуба при его дистальном перемещении, прямолинейное воздействие следует сочетать с воздействием обратной пары сил, т.е. с вращающим моментом (М). При преобладании прямолинейного воздействия зуб перемещается с дистальным наклоном и, напротив, если превалирует вращательное воздействие, – с мезиальным. Для поступательного перемещения зуба необходимо оптимальное соотношение между этими силовыми воздействиями.

Анализ общих теоретических предпосылок к активному силовому воздействию на перемещаемый зуб позволил разработать методику дистального перемещения боковых зубов в заданном направлении, в том числе и их поступательного перемещения.

Теоретические расчеты биомеханического перемещения зубов были положены в основу конструирования ортодонтических аппаратов, применявшихся нами для дистального перемещения моляров и премоляров (рисунок 1а, б).

а б

Рисунок 1 - Ортодонтический аппарат для дистализации жевательных зубов:
а) в модели челюсти; б) в полости рта

Конструкция предложенного нами ортодонтического аппарата для дистализации боковой группы зубов состоит из 2-х опорных коронок или колец, пружины, кронштейнов, 2-х базисных соединяющих конструкцию пластин с двух сторон на нёбо (они не касаются слизистой неба и десны) и 2-х винтов.

Коронки (кольца) аппарата фиксируются на стеклоиономерный цемент химического отверждения Fuji-1, кронштейны – на светоотверждаемый жидкотекучий композит Revolution. После установки и фиксации конструкции давались рекомендации по гигиене полости рта и сроков адаптации. Для активации достаточно подкрутить винт пластины, каждый поворот – 0,1 мм.

Для исправления деформации зубных рядов всем детям был установлен предложенный нами аппарат, эффективность которого оценивали в динамике.

Эффективность использованной нами конструкции сравнивали с таковой аппарата Гашимова – Хмелевского (прототип).

Преимущества предложенного нами аппарата:

- возможность коррекции положения зубов, как в периоде сменного прикуса, так и при постоянном прикусе;
- не травмирует и не раздражает слизистую неба;
- он прост в обращении и незаметен со стороны;
- позволяет перемещать жевательные зубы корпусно, без ротаций и наклонов;
- не происходит потери опоры и изменений в вертикальной плоскости;
- поворот дистального винта на один оборот в день обеспечивает 0,1 мм, что достаточно для дистализации моляров;
- непрерывное воздействие силы на передвигаемые моляры благодаря опоре к упругой металлической дуге и пластмассового пяточка на своде нёба. Это сокращает передачу нагрузки на фронтальную группу зубов;
- устройство не требует кооперации с пациентом, что важно при лечении пациентов детского возраста;
- быстрое достижение лечебного эффекта (корпусное перемещение моляров заканчивается в течение 1,5-3 месяцев);
- возможность проведение односторонней или двусторонней дистализации зубов;
- комбинирование с несъемными аппаратами для исправления других аномалий прикуса.
- Использованный нами аппарат оказался наиболее эффективен для дистализации первых моляров в конечном периоде сменного прикуса у растущих пациентов, у которых вторые постоянные моляры ещё не прорезались. Среднее время, необходимое для дистализации, составляло 56±8 дня, максимальное – 108±16 дней, минимальное – 31±4 дня. Корпусное перемещение моляров производилось без всякой экструзии, интрузии или ротации. Проведенные после лечения цефалометрические измерения свидетельствует о хорошей стабильности передней опоры с корпусным перемещением сохранившихся мезиально перемещенных зубов.

Таким образом, применение предложенного нами аппарата для дистализации боковой группы зубов позволяет проводить их корпусное перемещение. При этом сводятся к минимуму многие недостатки съемных аппаратов: не требуется кооперации с пациентом, ускоряется период привыкания, уменьшается период активного лечения, уменьшается количество поломок и потерь со стороны пациента.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1 Гашимов Р.Г. Биомеханические принципы дистального перемещения верхних боковых зубов аппаратами с внеротовой опорой // Стоматология. – 1972. – №5. – С. 41-44.
2 Образцов Ю.Л., Ларионов С.Н. Пропедевтическая ортодонтия. – СПб.: 2007. – 161 с.
3 Рузметова И.М., Нигматов Р.Н., Шомухамедова Ф.А. Изучение аномалии зубочелюстной системы и профилактика вторичных деформации зубной дуги у детей в период сменного прикуса // Вестн. КГМА им. И.К. Ахунбаева. – 2015. – №4. – С. 50-55.
4 Хорошилкина Ф.Я. Ортодонтия. – М.: 2010. – 286 с.
5 Foxt W. Oral pathology. – Philadelphia: W.B. Sanders, 2001. – 616 p.
6 Proffit U.R. Modern orthodontics. – L.: 2013. – 554 p.

Р.Н. Нигматов, И.М. Рузметова

Ташкент мемлекеттік стоматология институтының тіс протездеу және ортодонтия кафедрасы
Өзбекстан республикасы, Ташкент қ.

ЖОҒАРҒЫ ЖАҚ СҮЙЕГІ ШАЙНАУ ТІСТЕРІНІҢ ДИСТАЛИЗАЦИЯ ӘДІСІ

Түйін: Авторлармен 82 науқаста бүйір тістерінің мезиальді ығысуы салдарынан туатын тісжақ сүйегінің әртүрлі аномалиясы анықталды, 45 науқаста жоғарғы тіс жақ жүйесінің бүйір тіс топтарының дистализациясы үшін ұсынылған ортодонтиялық аппараттың жаңа құрылымының тиімділігі зерттелді. Авторлармен қолданылған аппарат ауыспалы тістемінің соңғы кезеңінде бірінші азу тістердің дистализациясы үшін өте тиімді.

Түйінді сөздер: ортодонтия, дистализация, дистопия, мезиальді, шыныиономерлі цемент

R.N. Nigmatov, I.M.Ruzmetova

Department of the Orthodontia and denture of the Tashkent state dental institute
Republic of Uzbekistan, Tashkent

THE WAY DISTALIZATION OF CHEWING TEETH OF THE TOP JAW

Resume: Early to loss of the first constants molars at children becomes the reason of the majority of deformations teeth jaw systems (narrowing jaw, retention a teeth, etc.). Authors certain versions teeth jaw the anomalies arising owing to medial displacement of lateral teeth at 82 patients and are studied at 45 sick efficiency by them of the offered new design of the orthodontic device for distalisation lateral group of a teeth of the top jaw. The device used by authors has appeared is most effective for distalisation the first molars in the final period of a replaceable bite at growing patients when the second permanent molars have not yet erupted.

Keywords: Orthodontics, distalization, dystopia, mesial, glass ionomer cement

УДК 616.314-089.23-036.1-078

А.С. Арутюнов[2], Е.В.Царева[1], А.Г.Пономарёва[1], Е.В.Ипполитов[1]
[1]Московский государственный медико-стоматологический университет им. А.И. Евдокимова, Научно-исследовательский медико-стоматологический институт, кафедра пропедевтики стоматологических заболеваний;
[2]Центральный научно-исследовательский институт стоматологии и челюстно-лицевой хирургии Минздрава России, отделение ортопедической стоматологии и имплантологии, г.Москва

КЛИНИКО-МИКРОБИОЛОГИЧЕСКИЙ МОНИТОРИНГ ПРИ ЧЕЛЮСТНО-ЛИЦЕВОМ ПРОТЕЗИРОВАНИИ В ОНКОСТОМАТОЛОГИИ

Реабилитация пациентов с полным отсутствием зубов и послеоперационными дефектами верхней челюсти онкологического генеза, все чаще встречается в популяции, при этом наблюдается высокая частота развития осложнений и попытки суицида в результате резкого снижения качества жизни и социальной дезориентации и т.д. В связи с этим необходимы большие затраты для их реабилитации. Для эффективного лечения этого контингента требуется проведение специальных мер микробиологического мониторинга. В данной статье представлены усовершенствованные конструкции челюстных протезов-обтураторов, особенности микробиологической диагностики, даны рекомендации по стоматологическому сопровождению больных с полным отсутствием зубов и послеоперационными дефектами верхней челюсти онкологического генезе с применением фитотерапии.
Ключевые слова: *послеоперационный дефект верхней челюсти, полное отсутствие зубов, микробиологический мониторинг, качество жизни, фитотерапия*

Известно, что традиционные челюстные протезы-обтураторы – это конструкции невысокой функциональной эффективности, к которым пациент тяжело адаптируется, вызывающие воспаление протезного ложа и поля, что ведет к невозможности принимать пищу, общаться с окружающими из-за нарушений речи и неприятного запаха изо рта [1, 9]. После хирургической челюстно-лицевой операции пациенты становятся инвалидами, что, безусловно, сказывается на качестве их жизни (КЖ). Социальная дезориентация, подавленность и депрессия нередко формируют мотивацию на суицидальное поведение, так как жизнь теряет всякий смысл [7, 10].

В связи с вышесказанным и в развитии идеи А.С. Арутюнова [2], об использовании особой конструкции обтуратора, как эффективного фиксирующего элемента челюстного протеза у пациентов с полным отсутствием зубов и приобретенным дефектом верхней челюсти онкологического генеза, намина основании изучения физико-механических и реологических характеристик конструкционных материалов, используемых в технологии ортопедических конструкций и результатов имитационного моделированиях эксплуатационных характеристик [3], усовершенствована конструкция челюстного протеза-обтуратора [4].

Следует учитывать, что у пациентов с вовлечением в онкологический процесс челюстно-лицевой области после проведённого хирургического и ортопедического этапов лечения наблюдается существенное ухудшение гигиенического состояния полости рта и самого зубо-челюстного протеза, которое можно характеризовать как проявление дисбиоза [6,12,14]. По мнению ряда исследователей использование препаратов растений в сопроводительной терапии онкологических больных в этих случаях показали достаточную эффективность и целесообразность применения. В этих случаях особое значение приобретает сопроводительная фитотерапия, которая играет существенную роль в восстановлении функциональной активности органов и систем, поврежденных онкологическим процессом и агрессивными методами химио- и лучевой терапии [5, 13].

Цель исследования – повышение эффективности диагностики и терапевтического сопровождения при использовании новой ортопедической конструкции и специальной фитокомпозиции у пациентов с дефектами верхней челюсти онкологического генеза.

Материалы и методы исследования

Проведено обследование 116 пациентов (68 женщин и 48 мужчин, в возрасте 47–78 лет) с полным отсутствием зубов и послеоперационным дефектом верхней челюсти онкологического генеза. Приняты на ортопедическое челюстно-лицевое лечение 34 пациента (16 женщин и 18 мужчин, в возрасте 54 – 78 лет): 11 больных в МГМСУ им. А.И. Евдокимова; 14 человек в РОНЦ им. Блохина Н.Н., 9 – из других ЛПУ г. Москвы», оперированных по поводу плоскоклеточного рака верхней челюсти (онкологический диагноз подтвержден цитоморфологическим методом). Группа была сформирована на основании критериев включения, не включения и исключения из обследованных пациентов. Критериями включения больных был возраст 50-80 лет, оба пола, диагноз плоскоклеточный рак, послеоперационный дефект беззубой верхней челюсти, отрицательный опыт пользования челюстными протезами-обтураторами в период от 1 до 2 лет, полноценными,в функциональном и эстетическом отношении, несъемными зубными протезами на нижней челюсти, коморбидными заболеваниями в стадии компенсации.

Комплексное обследование, планирование, лечение и оценку эффективности проведенного лечения пациентов осуществляли по протоколу ведения больных этой категории, предложенному ранее Арутюновым А.С. [2]. Протокол включает учет индивидуальных особенностей дефекта верхней челюсти, применение усовершенствованной конструкции протеза-обтуратора и технологий их изготовления, мониторинг микробиоценоза полости рта,выявление гигиенического состояния слизистой оболочки протезного ложа и протезов, визуального определения целостности сопряжения эластичного и жесткого полимеров, специальные анкеты-опросники, отражающие качество жизни пациентов, относящихся к этому контингенту. Все участники исследования были ознакомлены с «Информированным согласием» на участие в научном исследовании, которое они подписали.

Для проведения гигиены полости рта, всем пациентам были изготовлены индивидуальные гигиенические обтураторы, разработанные профессором С.Д. Арутюновыми с соавт., предназначенные для замещения дефекта верхней челюсти на период проведения гигиенических мероприятий в полости рта, которые затруднены для пациентов с ороназальным соустьем [4].

Гигиеническое состояние челюстных протезов-обтураторов оценивали по E. Ambjornsen [10] в авторской модификации. В ходе мониторинга оценки гигиеничности челюстных протезов-обтураторов как внутренней, так и наружной поверхности базиса, особое внимание уделяли состоянию обтуратора, выполненного из эластичного полимера по авторской методике [3].

Для осуществления гигиены челюстных протезов-обтураторов одни пациенты регулярно пользовались специальными средствами по уходу за съемными конструкциями зубных протезов – таблетками Корега биоформула (Стаффорд Милляр, Ирландия) и Protefiks (производитель Квайссер Фарма, Германия), которые составили группу 1. Группу 2 составили пациенты, которые дополнительно использовали разработанную нами

фитокомпозицию на основе лекарственных растений [9]. Данные группы сформировали для проведения микробиологического мониторинга количественной микробной обсеменённости протезного ложа и видового состав приоритетных патогенов. Все пациенты после приема пищи регулярно промывали протезы и полоскали рот проточной водой.

Для оценки состояния микробиоценоза полости рта пациентов, пользующихся челюстными протезами–обтураторами использовали методику аэробного и анаэробного культивирования инокулюма, взятого с помощью сорбирующего тампона, с последующей идентификацией по комплексу морфологических, культуральных и биохимических свойств [8]. Все пациенты, после окончания процесса адаптации к челюстным протезам-обтураторам, приглашались на профилактические осмотры через 1, 3, 6, 9 и 12 месяцев пользования ортопедическими конструкциями. Для оценки количественного посева использовался метод циркулярного посева на плотную питательную среду на основе сердечно-мозгового агара (Columbia, фирма HimediaGlans) с учётом результатов на автоматическом счётчике колоний Scan-500 [6].

Наряду с этим, оценивали состояние тканей протезного ложа и поля, зубных протезов и их функциональную эффективность, заполняли опросники по качеству жизни (КЖ) в динамике. В работе использованы: стоматологический опросник КЖ OHIP-14[7], опросник общего КЖ SF-36 [1], опросник общего КЖ онкологических больных EORTCQLQ_C30 и опросник КЖ онкологических больных с поражениями головы и шеи QLQ-H&N35 [10, 11].

Ортопедическое лечение включало изготовление лечебных аппаратов с базисом из пластмассы «Фторакс» и силиконовым обтуратором из материала «Elite Soft Relining» (фирма Zhermack, Италия).

Результаты обследования пациентов регистрировали в амбулаторной карте. Клиническая оценка эффективности ортопедического лечения включало выявление зон воспаления слизистой оболочки протезного ложа соустья и под базисом челюстного протеза-обтуратора, определение сроков адаптации пациентов к используемым ортопедическим конструкциям.

Результаты исследования были подвергнуты статистическому анализу. Полученную базу данных обрабатывали на персональном компьютере с использованием программы Biostat 9,0, в частности, с применением оценки достоверности по критерию Манна-Уитни ($p \leq 0,05$).

Результаты исследований и обсуждение.

Пациенты, принятые нами на ортопедическое лечение, ранее пользовались челюстными протезами-обтураторами, изготовленных в других медицинских учреждениях. Анализ качества проведенного ранее протезирования и конструкций челюстных протезов-обтураторов у 34-х пациентов, принятых на повторное лечение, позволил выявить их функциональную несостоятельность: неудовлетворительное разобщение полостей рта, носа и верхнечелюстных синусов. Пользовались гигиеническими таблетками 14 (41,2%) пациентов. Челюстные протезы-обтураторы чистили зубной пастой и щеткой или мыли мылом 1-3 раза в день — 15 (44,1%) человек. Нерегулярно ухаживали за протезами-обтураторами 4 (11,8%) пациента, а 1 (2,9%) вообще не пользовался никакими гигиеническими средствами.

На фоне неудовлетворительного состояния гигиены рта, отмечался крайне высокий уровень микробной обсеменённости и высокая частота выделения приоритетных патогенов. Так, микробное число составляло 10^{9-11} КОЕ при норме для данной возрастной группы не более 10^{6-7} КОЕ. Принципиальных различий в группах 1 и 2 до лечения по показателям микробного числа не выявлено (табл. 1).

На этапе ортопедического челюстно-лицевого протезирования всем 34 пациентам были изготовлены усовершенствованные конструкции челюстных протезов эластичным обтуратором [4]. После этого назначали комплекс для поддержания гигиены полости рта таблетками Корега биоформула (Стаффорд Милляр, Ирландия) и Protefiks (производитель Квайссер Фарма, Германия), а в группе 2 дополнительно – разработанный нами фитоополаскиватель [9].

Особенности, предложенного усовершенствованного обтуратора заключается в следующем. Челюстной протез-обтуратор состоит из двух функциональных элементов, базиса протеза с искусственными зубами из жесткого и обтуратора из эластического полимера. Это обеспечивает плотное прилегание нижней границы обтуратора к слизистой оболочке соустья между полостями рта, носа и верхнечелюстных пазух, с покрытием зон анатомической ретенции.

Конструкция обтуратора имеет форму пустотелой чаши разной толщины и длины, границы которой варьируют в зависимости от анатомо-топографических параметров приобретенного дефекта. Поверхность обтуратора, обращенная в сторону щеки, имеет максимально возможную высоту и скругленную торцевую часть, упирающуюся в костные структуры верхней границы послеоперационного дефекта (рисунок 1).

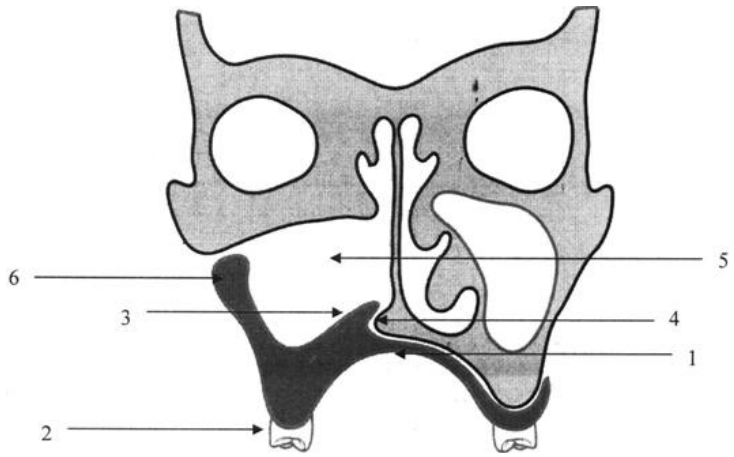


Рисунок 1 - Схематичное изображение челюстного протеза-обтуратора и протезного ложа: 1-базис протеза, 2-искусственные зубы, 3-обтуратор, 4-слизистая оболочка соустья, 5- послеоперационный дефект, 6-латеральная поверхность обтуратора, обращенная в сторону щеки

Об эффективности челюстно-лицевого протезирования судили по срокам адаптации пациентов к усовершенствованной конструкции челюстных протезов-обтураторов, состоянию слизистой оболочки протезного поля и ложа, результатам анкетирования по специальным опросникам качества жизни больных с послеоперационными дефектами верхней челюсти

онкологического генеза и мониторингу микробиологических показателей.

Клиническая оценка эффективности изготовленных челюстных протезов-обтураторов установила хорошую и удовлетворительную их устойчивость на верхней челюсти. Лишь в 2-х случаях были выявлены незначительные (до 5 мм^2) по площади участки воспаления слизистой оболочки под базисом и в области сопряжения обтуратора с соустьем, что мы связываем с конструкционным материалом, конструктивными особенностями обтуратора, конгруэнтностью базиса протеза к протезному ложу.

После проведённого лечения с использованием фитоополаскивателя через 6 мес наблюдали следующие результаты микробиологического мониторинга. В группе 1 при контрольных посевах уровень микробной обсеменённости был – 10^8 КОЕ, а в группе 2 – в 100 раз ниже. Через 12 мес в группе 2 также отмечали достоверно более низкий уровень микробной обсеменённости (10^6 КОЕ) по сравнению с группой 1, где показатель ухудшился по сравнению с периодом 6 мес. после лечения.

Таблица 1- Количественная характеристика микробной обсеменённости челюстных протезов-обтураторов у онкологических пациентов (микробное число, КОЕ/мл)

Микробное число (по срокам)	До лечения (фоновый показатель)	Мониторинг после лечения			
		Через 6 мес		Через 12 мес	
		Группа 1 (традиц.)	Группа 2 (фитотерапия)	Группа 1 (традиц.)	Группа 2 (фитотерапия)
Медиана	10^{11}	10^8	10^6	10^9	10^6
Ошибка	10^2	10^2	10^2	10^2	10^2
$P_{m\text{-}u}$ с фоном	–	≤0,05	≤0,05	≤0,05	≤0,05
$P_{m\text{-}u}$ с группой 1	–	–	≤0,05	–	≤0,05

По качественному (видовому) составу в микробной биоплёнке протеза выделяли преимущественно стафило-энтерококковую и стафило-кандидозную ассоциации. Дрожжевые грибы рода Candida выделены у значительной была также частота выделения фузобактерий и других облигатных анаэробов, преимущественно пародонтопатогенной группы (80%). Несколько реже, но также с частотой не свойственной для нормального микробиоценоза полости рта, выделяли представители семейств энтеробактерий и неферментирующих грамотрицательных бактерий (таблица 2).

Таблица 2 - Качественная характеристика состава микробиоценоза протезной биоплёнки (частота выделения до и после проведённых гигиенических мероприятий, %)

Таксоны микробов	До лечения	После лечения (12 мес)	
		Группа 1	Группа 2
Staphylococcus spp.	40	25	15
Enterococcus spp.	30	25	20
Enterobacteriaceae (Enterobacter spp., Escherichia coli, Klebsiella spp., Proteus spp.)	30	30	10
НГОБ(Acinetobacter spp., Moraxella spp., Pseudomonas spp.)	25	20	10
Fusobacteriaceae	60	30	20
Bacteroidoceae	35	40	20
Peptostreptococcoceae	25	25	15
Альфа-Streptococcus spp. (S. salivarius, S. sanguis, S.intermedius)	40	60	50
Lactobacillus spp.	20	30	30
Corynebacterium spp.	10	30	30
Candida spp.	50	50	15

Установлено, что в группе 1, после регулярного проведения гигиенических мероприятий и использования специальных средств гигиены, наблюдали тенденцию к снижению частоты выделения стафилококка, энтерококка, фузобактерий, но не грибов кандида, энтеробактерий и неферментирующих бактерий. Несколько увеличивалась частота выделения саливарных стрептококков и лактобацилл. В тоже время в группе 2 отмечены позитивных изменения, заключающиеся в снижении частоты выделения грибов кандида, энтеробактерий, неферментирующих бактерий (в среднем в 2 раза).

Полученные данные согласуются с результатами исследований зарубежных авторов с применением секвенирования 16S-РНК, которые указывают на различия в составе орального микробиоценоза у пациентов, страдающих плоскоклеточной карциномой полости рта и здоровыми, в частности, речь идёт о присутствии анаэробного патогена Porphyromonas gingivalis, Fusobacterium spp., а также возбудителя агрессивного пародонтита Aggregatibacter actinomycetemconcomitans [11, 12]. По данным Гвоздиковой Е.Н. (2015) орофарингеальный кандидоз встречается приблизительно у 30% онкологических пациентов после химиотерапии [5]. Развитие мукозита [5, 15] приводит к прерыванию курсов проводимого противоопухолевого лечения и тем самым снижению его эффективности, что неблагоприятно сказывается на прогнозе заболевания. В нашем исследовании это удалось предотвратить при использовании дополнительных средств сопровождения с применением специального фитоополаскивателя.

По всем пунктам специальных опросников было установлено, что КЖ онкологических больных с послеоперационными дефектами верхней челюсти и полным отсутствием зубов во многом зависит от эффективности пользования челюстным протезом-обтуратором, степени ретенции и стабилизации ортопедической конструкции, от выбора конструкционных материалов, из которых они изготовлены. Поэтому пациенты этой категории должны быть у врача-стоматолога-ортопеда для своевременной коррекции и оптимизации на диспансерном наблюдении пользования ими. На основании изучения КЖ можно сделать вывод о необходимости замены эластичного-протеза обтуратора каждые 6 месяцев.

Таким образом, результаты нашего исследования подтвердили, что у онкологических пациентов наблюдается существенное ухудшение гигиенического состояния полости рта и самого челюстного протеза-обтуратора, которое можно характеризовать как типичный дисбиотический сдвиг. Причём, у пациентов обоих групп дисбиотические сдвиги купировались, что выражалось в снижении степени микробной обсеменённости и некоторой нормализации состава микробиоценоза (увеличение доли саливарных стрептококков и лактобацилл). Однако полной стабилизации микробиоценоза в группе 1 не происходило, в то время как в группе 2 наблюдался полноценный эффект.

Выводы.

1. Применение челюстных протезов с эластичным обтуратором для пациентов с полным отсутствием зубов и послеоперационными дефектами верхней челюсти онкологического генеза, обеспечивает большую устойчивость конструкции на верхней челюсти, поэтому является эффективным методом профилактики воспаления слизистой оболочки протезного ложа и поля базиса и обтуратора этих ортопедических конструкций.
2. При подборе материала для протезирования пациентов следует учитывать не только ортопедические показания, но и клинико-микробиологические параметры, в частности, проводить микробиологический мониторинг при наличии очагов инфекции в полости рта, ассоциированных с присутствием пародонтопатогенных видов микробов и грибов рода Candida.
3. Применение разработанного и запатентованного нами фитоополаскивателя позволяет улучшить параметры микробиоценоза полости рта в послеоперационном периоде при применении челюстных протезов с эластичным обтуратором для пациентов с данной патологией.
4. Внедрение в стоматологическую практику предложенной авторской методики и конструкции челюстных протезов с эластичным обтуратором, существенно улучшает клинико-микробиологические показатели и качество жизни пациентов с послеоперационным дефектом онкологического генеза и полным отсутствием зубов верхней челюсти.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1 Амирджанова В.Н., Горячев Д.В., Коршунов Н.И., Ребров А.П., Сороцкая В.Н. Популяционные показатели качества жизни по опроснику SF-36 // Научно-практическая ревматология. - 2008. - №1. - С. 36-48.
2 Арутюнов А.С. Клинико-организационные основы повышения эффективности ортопедической стоматологической реабилитации онкологических больных с приобретенными дефектами верхней челюсти: Дис. … д-р. мед. Наук – М., 2012. - 337 с.
3 Арутюнов С.Д., Арутюнов А.С., Царева Е.В. Устройство для обеспечения проведения мероприятий индивидуальной гигиены у пациентов с послеоперационными дефектами челюстей // Патент РФ на изобретение №2548563 от 24.12.13 Опуб. в БИПМ. – 2013. - №11, Т 3.
4 Арутюнов С.Д., Янушевич О.О., Арутюнов А.С., Шанидзе З.Л., Малькова А.П., Чумаченко Е.Н. Челюстной протез-обтуратор // Патент РФ на изобретение №2477103 от 3.12.2011. Опуб. в БИПМ. – 2011. - №7, Т.2.
5 Гвоздикова, Е.Н. Особенности тактики лечения оральных мукозитов у онкологических больных на фоне лучевого лечения и\или химиотерапии 14.01.12 – онкология 14.01.14 – стоматология: автореф. дисс. канд. мед. Наук – М., 2017. – 98 с.
6 Ипполитов Е.В. Мониторинг формирования микробной биоплёнки и оптимизация диагностики воспалительных заболеваний пародонта: автореф. дис. … д-ра мед. - М., 2016. – 47 с.
7 Макаревич А.А. Качество жизни челюстно-лицевых онкологических больных после ортопедической стоматологической реабилитации: дис. … канд. мед. наук – М., 2009. – 168 с.
8 Царёв В.Н. Лабораторная диагностика анаэробной (неклостридиальной) инфекции // Руководство по медицинской микробиологии. – М.: Бином, 2013. – Кн. 3. – Т.1. – С. 439-454.
9 Царева Е.В., Пономарева А.Г., Царев В.Н. Фитосбор для ополаскивания полости рта // Патент РФ №2635509 , БИ №32 от 13.11. 2017.
10 Ambjornsen, E. The effect of verbal information and demonstration on denture hygiene in elderly people // Acta. Odontol. Scand. - 1985. - №43. – P. 19-24.
11 Klein M, Menneking H, Spring A, Rose M. Analysis of quality of life in patients with a facial prosthesis. // Mund Kiefer Gesichtschir. – 2005. - №9(4). – P. 205-213.
12 Johannesen, K., Dessau, R., Heltberg, O., Bodtger, U. Bad news itself or just the messenger? The high mortality of Fusobacterium spp. infections is related to disseminated malignancy and other comorbidities [en ligne] // Eur. Clin. Respir. J. - 2016. - №3. - P. 88-96.
13 Galvão-Moreira, L.V., da Cruz, M.C. Oral microbiome, periodontitis and risk of head and neck cancer [en ligne] // Oral Oncol. - 2016. - №53. – P. 17-19.
14 Lebedev, S.N., Bogatov, V.V., Chervinets, V.M., Chervinets, I.V., Chervinets, A.V., Troshin, A.V. Microbiocenosis of major biotopes of the oral cavity in patients with tongue carcinoma during complex treatment // Stomatologiia. - 2015. - №94(1). - P. 30-34.
15 Vasconcelos, R.M., Sanfilippo, N., Paster, B.J., Kerr, A.R., Li, Y., Ramalho, L. et al. Host- Microbiome Cross-talk in Oral Mucositis [en ligne] // J. Dent. Res. -2016. - №95(7). – P. 725-733.

А.С. Арутюнов[2], Е.В.Царева [1], А.Г.Пономарёва [1], Е.В.Ипполитов [1]
[1]А.И. Евдокимов атындағы Мәскеу мемлекеттік медико-стоматология университеті, Медико-стоматологиялық ғылыми-зерттеу институты, стоматологиялық аурулар пропедевтикасы кафедрасы;
[2]Ресей Федерациясы Денсаулық сақтау министрлігінің стоматология және жақ-бет хирургиясы және Орталық ғылыми-зерттеу институты, Ортопедиялық стоматология және имплантология кафедрасы, Мәскеу қ.

ОНКОСТОМАТОЛОГИЯДА ЖАҚ-БЕТ ПРОТЕЗДЕУ КЕЗІНДЕ КЛИНИКАЛЫҚ-МИКРОБИОЛОГИЯЛЫҚ МОНИТОРИНГ

Түйін: Толық тістері жоқ және онкологиялық генезді жоғарғы жақ сүйегінің операциядан кейінгі кемістігінде науқастардың оңалуы популяция кезінде жиі кездеседі, осымен қатар асқынулар дамуының жоғары жиілігі мен өмір сүру сапасының күрт төмендеуінен және әлеуметтік бағдардың бұзылуы салдарынан өзіне қол жұмсау әрекеті байқалады. Осыған байланысты олардың оңалуына көп шығындар қажет. Тиімді емдеу үшін арнайы микробиологиялық шаралар қажет. Бұл мақалада жақ бет протездері-обтураторлар құрылымын жетілдіру, микробиологиялық диагностика ерекшеліктері көрсетілген, толық тістері жоқ және онкологиялық генезді жоғарғы жақ сүйегінің операциядан кейінгі кемістігінде науқастарға фитотерапия қолданумен стоматологиялық кеңестер берілген.
Түйінді сөздер: жоғарғы жақтың операциядан кейінгі кемістігі, тістердің толық болмауы, микробиологиялық мониторинг, өмір сүрі сапасы, фитотерапия.

A.C. Arutyunov [2], EV Tsareva [1], AG Ponomareva [1], EV Ippolitov[1]
[1]Moscow State Medical-Stomatological University. A.I. Evdokimova, Scientific Research Medical Stomatological Institute, Department of Propaedeutics of Dental Diseases;
[2]Central Research Institute of Dentistry and Maxillofacial Surgery of the Ministry of Health of Russia, Department of Orthopedic Dentistry and Implantology, Moscow

CLINICAL-MICROBIOLOGICAL MONITORING FOR PULMONARY-FACE PROSTHETICS IN ONCOMATOMATOLOGY

Resume: Rehabilitation of patients with complete absence of teeth and postoperative defects of the maxilla of oncological genesis is increasingly occurring in the population, with a high incidence of complications and suicide as a result of a sharp decline in the quality of life and social disorientation, etc. In this regard, large costs are required for their reabilitation. To effectively treat this contingent, special microbiological monitoring measures are required. This article presents advanced designs of jaw prostheses, obturators, features of microbiological diagnosis, recommendations for dental follow-up of patients with complete absence of teeth and postoperative defects of the maxilla oncological genesis with the use of phytotherapy.
Keywords: postoperative defect of the upper jaw, complete absence of teeth, microbiological monitoring, quality of life, phytotherapy.

УДК 575+616-07+616-006.61

И.В. Угаров, С.Д. Арутюнов
ФГБОУ ВО МГМСУ им. А.И. Евдокимова Минздрава России

МОЛЕКУЛЯРНЫЕ БИОЛОГИЧЕСКИЕ МАРКЕРЫ ДИАГНОСТИКИ И МОНИТОРИНГА ТЕРАПЕВТИЧЕСКИХ РЕАКЦИЙ У БОЛЬНЫХ РАКОМ ПОЛОСТИ РТА

Обзор посвящен одному из приоритетных направлений в диагностике заболеваний – применению биомаркеров. Актуальность исследования и применения биологических маркеров в профилактике и доклинической диагностике обусловлена ростом заболеваемости раком ротовой полости у людей до 40 лет, диагностирование заболевания в продвинутой стадии. Приводятся сведения о слюнных и сывороточных биомаркерах, мутациях влияющих на риск развития заболевания и эффективность терапии, экспрессии микроРНК в опухолевых тканях
Ключевые слова: *рак ротовой полости, генетика предрасположенности, биомаркеры, онкология*

Большой вклад в развитии стоматологической ортопедии и тесно с ней связанной реконструктивной челюстно-лицевой хирургии принадлежит профессору В.Ю. Курляндскому, который плодотворно работал в направлении челюстно-лицевого протезирования.

Приобретенные дефекты лица и челюстей, обусловленные новообразованиями и травмами, растет, что связано с техногенными катастрофами, локальными войнами, бытовым травматизмом и ростом числа онкологических больных [1].

Сегодня, в век цифровой медицины, стоматология развивается очень интенсивно и достижения специалистов в этой области впечатляют. Зубочелюстные и лицевые протезы изготавливаются с использованием стоматологических CAD|CAM технологий [2].

Однако достижения молекулярной диагностики в области профилактики, доклинической диагностики новообразований головы и шеи остаются неизвестны и недоступны большинству врачей-стоматологов. Рак полости рта – многофакторное заболевание с тяжелыми инвалидизирующими последствиями и высокой смертностью. Рост заболеваемости у людей до 40 лет, частое диагностирование в продвинутой стадии требует разработки мер профилактики данного заболевания. Одним из решений такой задачи является выявление и использование в практике биомаркеров. Биологические маркеры могут использоваться для оценки риска заболеваний, скрининга на первичный рак, дифференцирования доброкачественных, злокачественных состояний или разных типов опухолей, определения

прогноза, в качестве предикторов/скрининга и мониторинга состояния болезни. Определение риска развития рака полости рта у пациента является полезным, если стратегии уменьшения риска эффективны. Эти стратегии, при применении в группе высокого риска более эффективны по сравнению с использованием для всей популяции [3]. Вирус папилломы человека типа 16 (ВПЧ 16) признается в качестве одной из причин большинства случаев рака шейки матки и значительной части рака аногенитальной области и ротоглотки. Е6 и Е7 онкобелки ассоциированы с началом злокачественной трансформации пораженных тканей шейки матки.

Результаты текущих исследований предполагают, что антитела ВПЧ 16 Е6 можно использовать на доклинической стадии [4]. Маркер p16INK4a используется в определении рака ротовой полости и привел к успешной идентификации орального секса в качестве причины HPV-связанного ракового заболевания [5, 6]. Слюнные биомаркеры - весьма перспективный неинвазивный подход для обнаружения рака полости рта и в мониторинге процесса заболевания и ответа на лечение. Brinkmann и соавторы в 2011 году изучали слюнные биомаркеры у больных раком ротовой полости в Сербии и показали, что три слюнных протеомных биомаркера и четыре слюнных мРНК биомаркеров достоверно связаны с поздней стадией рака ротовой полости. Слюнные протеомные биомаркеры например интерлейкин 1b (IL‐1B), интерлейкин-8 (IL8), M2BP, и микроРНК маркеры, таких генов как IL8, S100P, SAT1 и IL1B были определены с статистически значимыми значениями [7].

Биомаркеры могут использоваться как скрининговые инструменты у здоровых лиц и пациентов клинически или гистологически негативных для рака полости рта. Скрининг и ранняя диагностика рака ротовой полости являются полезными и важными для стратегии, снижающей риски. Другие стратегии включают изменение образа жизни, отказ от вредных привычек и профилактическое лечение в профилактике рака, которые увеличивают выживаемость больных.

В 2014 году Wang и соавторы успешно выделили потенциальные слюнные биомаркеры для ранней диагностики рака ротовой полости. Их исследование показало 8 сверхэкспрессируемых и 6 сниженноэкспрессируемых групп слюнных метаболомных биомаркеров. Результаты показали, что пять слюнных метаболомных биомаркеров, пронионил холин, N‐ацетил‐L‐фенилаланин, сфинганин, фитосфингосин и S‐карбоксиметил‐L‐цистеин имеют достоверные статистические корреляции и могут рассматриваться в качестве кандидатов-биомаркеров для скрининга на рак ротовой полости [8]. Ген кислой лакказы 2 является протеомным биомаркером, который используется для дифференцирования плоскоклеточного рака от аденокарциномы [9]. Ангиогенетический маркер кластер дифференцировки фактора 34 (CD34) служит важным инструментом прогнозирования для повторных случаев рака ротовой полости [10]. Геномные биомаркеры интегрин α3 и интегрин β4 положительно коррелируют с отдаленными метастазами и прогнозом опухолей[11]. Шесть маркеров, таких как сосудистый эндотелиальный фактор роста, B-клеточная лимфома 2, клаудин 4, yes-ассоциированный белок 1, MET протоонкоген и рецептор тирозинкиназы были предложены как новая группа биомаркеров, которые можно использовать для мониторинга терапии и как предикторы радиорезистентности у больных раком ротовой полости[12]. Hu и соавторы сообщили о исследовании с помощью иммуноанализа слюнных белков, таких как Mac‐2‐связывающий белок (M2BP), профилин, CD59, MRP14, каталаза, гистон H1, S100A12, крысиной саркомы вирусного онкогена гомолог (Ras)‐связанный белок Rab‐7, моэзин, инволюкрин, белок, связывающий кальций C100P (S100P) и гемопоэтические линии клеток‐специфический белок различно экспрессируются у пациентов с раком ротовой полости и в контрольной группе здоровых идивидуумов [13]. Аберрантная экспрессия miR‐375, miR‐200a и метилирование miR‐200c‐144 были первоначально определены у больных раком ротовой полости и предложены в качестве потенциального клинического применения для диагностики рака полости рта [14].

Биомаркеры могут использоваться для определения прогноза и повторных случаев после лечения (хирургического, лучевой терапии или химиотерапии) у больных раком полости рта. Huang и соавторы в 2010 году изучали экспрессию белка GRP78 в ткани рака ротовой полости с помощью вестер-блоттинга и иммуногистохимии, и их результаты исследования показали, что снижение экспрессии белка GRP78 значительно коррелирует с прогнозом опухолевой ткани [15]. Коэкспрессия фосфоропротеида 53(p53) / р‐гликопротеина, коэкспрессия комбинированной экспрессии цитоплазматического и мембранного эпидермального фактора роста (EGFR) и p53, коэкспрессия с‐erbB‐2, 3 и 4, фосфоропротеида 16 (циклин‐зависимой киназы ингибитора 2A) (p16) / циклических D1 амплификация и RAR альфа/фосфоропротеида 21 (мощного ингибитора циклин‐зависимой киназы) может предоставлять дополнительную прогностическую информацию о состоянии опухолевых тканей.

Биомаркеры могут использоваться для идентификации терапевтических целей и в качестве инструмента для выявления эффективности терапии [16, 17, 18, 19, 20, 21]. Monteiro с соавторами в 2011 году предложили, что повышенная экспрессия белка p‐mTOR может использоваться в качестве потенциальной терапевтической цели у больных с раком ротовой полости [22]. Yang и соавторы в 2014 исследуя биопсии образцов тканей рака ротовой полости показали, что экспрессия GF15 может использоваться как прогностический и предиктивный биомаркер для пациентов под доцетаксел, цисплатина и 5‐флуорацил (ВПС) индукционной химиотерапии [23, 24].

Существенно важное значение для прогнозирования у людей риска развития рака имеют биомаркеры, которые идентифицируют герминальные мутации, и которые могут иметь неблагоприятные реакции на некоторые виды терапии рака. Полиморфизмы гена p53/p73, CCND1, MDM2, и Harvey Ras (H‐Ras) связаны с клеточным циклом, апоптозом и риск развития рака [25]. Tandle и соавторы в отчете 2001 года указали, что связь между генотипами p53 и раком ротовой полости не наблюдалась у индийских пациентов [26]. Мисра и соавторы в 2009 году изучали полиморфизмы в p53, p73 и MDM2 и проанализированы риск развития рака полости рта с учетом комбинированных трех локусов. Результаты их исследования показали, что наличие по крайней мере одного рискового аллеля во всех трех локусах увеличивает риск табакоассоциированной лейкоплакии и развития рака полости рта [27].

Биомаркеры полезны в выявлении повторных случаев озлокачествления у пациентов, получавших адъювантную терапию. Sulzyc‐Bielicka и соавторы в 2013 исследовали полиморфизм в гене тимидилат синтазы (TC/TS) гена у больных колоректальным раком, получающих адъювантную терапию 5‐флуорацилом. Их результаты исследования показали, что пациенты с высокой экспрессией TS, имеют достоверно высокий риск ранних рецидивов рака полости рта в рентгенологический период [28]. Эффективность EGFR для плоскоклеточного рака головы и шеи в настоящее время проходит фазу III клинического исследования. Эти исследования показывают, что идентификация биомаркеров для определения эффективности и токсичности адъювантной терапии является важной областью исследования в лечении рака ротовой полости [29].

Биомаркеры также являются полезными инструментами для выявления инвазии, метастазов и мониторинга терапевтических реакций у больных, получающих лечение для метастазов рака. Huang и соавторы в 2014 исследовали miRNA‐459‐5p и GIT1 в тканях рака ротовой полости как потенциальные биомаркеры для инвазии и метастатических фенотипов. Их результаты показали, что уровни экспрессии

miRNA-491-51-5p и GIT1 обратно коррелируют в тканях рака ротовой полости. Их результаты также поддерживают мнение, что miRNA - 491 - 5p и GIT1 могут служить метастатическими прогностическими биомаркерами, и как цели для вмешательства в случаях метастазирования рака ротовой полости [30].

МикроРНК анализ с помощью биочипов был впервые описан Yang с соавторами, изучавших преобразование дисплазий ранней стадии, т.е. ротовые предраковые поражения при раке ротовой полости [31]. Их доклад показал, что 13 микроРНК имели сниженную экспрессию и 12 были с повышенной экспрессией в тканях с дисплазией склонной к озлокачествлению. Salazar и соавторы показали, что miR-9, miR-191 и miR-134 можно использовать в качестве новых неинвазивных биомаркеров при плоскоклеточном раке головы и шеи [32].

Chai и соавторы в 2014 году обнаружили потенциальные сывороточные биомаркеры для метастазов в лимфатические узлы при раке полости рта. Количественное исследование белков сыворотки с помощью протеомного анализа выявило 4 кандидата в биомаркеры: гельсолин, фибронектин, ангиотензиноген и гаптоглобин. Лучшим биомаркером из кандидатов был определен гельсолин с характерным значением 89% для положительности лимфатических узлов в образцах рака ротовой полости. Однако из-за ограниченной выборки в вышеупомянутом исследовании необходимо проверить результаты в нерегулярном лонгитюдном исследовании для оценки клинической полезности [33].

Существующее в настоящее время достаточное понимание причин для предотвращения почти трети всех раковых заболеваний в мире и наличие достаточной информации, позволяющей рано выявить ии назначить своевременное лечение еще трети случаев [34], при которых рак ротовой полости дает эту возможность. Для рака полости рта есть доказательства, что визуальный осмотр как часть программы скрининга населения снижает смертность у больных с высоким риском [35], также возможно изменить образ жизни и создать барьеры для запуска факторов риска. Образование для населения в целом и для тех, кто с повышенным риском, хорошая теоретическая основа для удовлетворения ключевых аспектов рака полости рта и постоянное обновление информации о патологии рта у практикующих медиков с коррекцией стратегии снижения рисков позволит уменьшить рост заболеваемости и смертности, которые сопровождают эту болезнь в последние десятилетия.

Таким образом онкологическая настороженность, знания возможностей диагностики новообразований головы и шеи и потенциалы современной медицины необходимы в деятельности врача-стоматолога, что реально может способствовать ранней диагностики и профилактики рака полости рта.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1 Арутюнов А.С. Клинико-организационные основы повышения эффективности ортопедической стоматологической реабилитации онкологических больных с приобретенными дефектами верхней челюсти: Дис. … д-р. мед. наук – М., 2012. – 337 с.
2 Арутюнов С.Д., Пивоваров А.А., Орджоникидзе Р.З. Современная технология ортопедического стоматологического лечения онкологических больных с дефектами верхней челюсти в ранний послеоперационный период // Современные проблемы науки и образования. – 2016. – № 5. URL: http://www.science-education.ru/ru/article/view?id=25320.
3 Yoon A.J., Shen J., Santella R.M., et al. Activated checkpoint kinase 2 expression and risk for oral squamous cell carcinoma // Cancer Epidemiol Biomarkers Prev. – 2007. - №16. – P. 2768-2772.
4 Kreimer A.R., Johansson M., Waterboer T., et al. Evaluation of human papillomavirus antibodies and risk of subsequent head and neck cancer // J Clin Oncol. – 2013. - №31. – P. 2708-2715.
5 Patil S., Rao R.S., Amrutha N., et al. Analysis of human papillomavirus in 400 oral squamous cell carcinoma using p16: An immunohistochemical study // J Int Soc Prev Community Dent. - 2014. - №4. – P. 61-66.
6 Zia A., Khan S., Bey A., et al. Oral biomarkers in the diagnosis and progression of periodontal diseases // Biol Med. – 2011. - №3. – P. 45-52.
7 Brinkmann O., Kastratovic D.A., Dimitrijevic M.V., et al. Oral squamous cell carcinoma detection by salivary biomarkers in a Serbian population // Oral Oncol. – 2011. - №47. – P. 51-55.
8 Wang Q., Gao P., Wang X., et al. The early diagnosis and monitoring of squamous cell carcinoma via saliva metabolomics // Sci Rep. - 2014. - №4. – P. 6802-6809.
9 Shinmura K., Igarashi H., Kato H., et al. CLCA2 as a novel immunohistochemical marker for differential diagnosis of squamous cell carcinoma from adenocarcinoma of the lung // Dis Markers. - 2014. - №4. – P. 109-118.
10 Kademani D., Lewis J.T., Lamb D.H., et al. Angiogenesis and CD34 expression as a predictor of recurrence in oral squamous cell carcinoma // J Oral Maxillofac Surg. – 2009. - №67. – P. 1800-1805.
11 Nagata M., Noman A.A., Suzuki K., et al. al. ITGA3 and ITGB4 expression biomarkers estimate the risks of locoregional and hematogenous dissemination of oral squamous cell carcinoma // BMC Cancer. – 2013. - №13. – P. 410-419.
12 Akervall J., Nandalur S., Zhang J., et al. al. A novel panel of biomarkers predicts radioresistance in patients with squamous cell carcinoma of the head and neck // Eur J Cancer. – 2014. - №50. – P. 570-581.
13 Hu S., Arellano M., Boontheung P., et al. Salivary proteomics for oral cancer biomarker discovery // Clin Cancer Res. – 2008. - №14. – P. 6246-6252.
14 Majem B., Rigau M., Reventós J., Wong D.T. Non-coding RNAs in saliva: Emerging biomarkers for molecular diagnostics // Int J Mol Sci. - 2015. - №16. – P. 8676-8698.
15 Huang T.T., Chen J.Y., Tseng C.E., et al. Decreased GRP78 protein expression is a potential prognostic marker of oral squamous cell carcinoma in Taiwan // J Formos Med Assoc. – 2010. - №109. – P. 326-337.
16 Monteiro L.S., Diniz-Freitas M., Garcia-Caballero T., et al. Combined cytoplasmic and membranous EGFR and p53 overexpression is a poor prognostic marker in early stage oral squamous cell carcinoma // J Oral Pathol Med. – 2012. - №41. – P. 559-567.
17 Warnakulasuriya S., Jia C., Johnson N., et al. p53 and P-glycoprotein expression are significant prognostic markers in advanced head and neck cancer treated with chemo/radiotherapy // J Pathol. – 2000. - №191. – P. 33-38.
18 Ibrahim S.O., Vasstrand E.N., Liavaag P.G., et al. Expression of c-erbB proto-oncogene family members in squamous cell carcinoma of the head and neck // Anticancer Res. – 1997. - №17. – P. 4539-4546.
19 Namazie A., Alavi S., Olopade O.I., et al. Cyclin D1 amplification and p16(MTS1/CDK4I) deletion correlate with poor prognosis in head and neck tumors // Laryngoscope. – 2002. - №112. – P. 472-481.
20 Jayasurya R., Francis G., Kannan S., et al. p53, p16 and cyclin D1: Molecular determinants of radiotherapy treatment response in oral carcinoma // Int J Cancer. – 2004. - №109. – P. 710-716.

21 Ralhan R., Chakravarti N., Kaur J., et al. Clinical significance of altered expression of retinoid receptors in oral precancerous and cancerous lesions: Relationship with cell cycle regulators // Int J Cancer. – 2006. - №118. – P. 1077-1089.
22 Monteiro L.S., Delgado M.L., Ricardo S., et al. Phosphorylated mammalian target of rapamycin is associated with an adverse outcome in oral squamous cell carcinoma // Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol. – 2013. - №115. – P. 638-645.
23 Yang C.Z., Ma J., Zhu D.W., et al. GDF15 is a potential predictive biomarker for TPF induction chemotherapy and promotes tumorigenesis and progression in oral squamous cell carcinoma // Ann Oncol. – 2014. - №25. – P. 1215-1222
24 Haddad R., Tishler R.B., Norris C.M., et al. al. Docetaxel, cisplatin, 5-fluorouracil (TPF)-based induction chemotherapy for head and neck cancer and the case for sequential, combined‐modality treatment // Oncologist. – 2003. - №8. – P. 35-44.
25 Bag A., Jyala N.S., Bag N. Indian studies on genetic polymorphisms and cancer risk // Indian J Cancer. – 2012. - №49. – P. 144-162.
26 Tandle A.T., Sanghvi V., Saranath D. Determination of p53 genotypes in oral cancer patients from India // Br J Cancer. – 2001. - №84. – P. 739-742.
27 Misra C., Majumder M., Bajaj S., et al. Polymorphisms at p53, p73, and MDM2 loci modulate the risk of tobacco associated leukoplakia and oral cancer // Mol Carcinog. – 2009. - №48. – P. 790-800.
28 Sulzyc-Bielicka V., Bielicki D., Binczak-Kuleta A., et al. Thymidylate synthase gene polymorphism and survival of colorectal cancer patients receiving adjuvant 5-fluorouracil // Genet Test Mol Biomarkers. – 2013. - №17. – P. 799-806.
29 Fung C., Grandis J.R. Emerging drugs to treat squamous cell carcinomas of the head and neck // Expert Opin Emerg Drugs. – 2010. - №15. – P. 355-373.
30 Huang W.C., Chan S.H., Jang T.H., et al. miRNA-491-5p and GIT1 serve as modulators and biomarkers for oral squamous cell carcinoma invasion and metastasis // Cancer Res. – 2014. - №74. – P. 751-764.
31 Yang Y., Li Y.X., Yang X., et al. Progress risk assessment of oral premalignant lesions with saliva miRNA analysis // BMC Cancer. – 2013. - №13. – P. 129-137.
32 Salazar C., Nagadia R., Pandit P., et al. A novel saliva-based microRNA biomarker panel to detect head and neck cancers // Cell Oncol (Dordr). – 2014. - №37. – P. 331-338.
33 Chai Y.D., Zhang L., Yang Y., et al. Discovery of potential serum protein biomarkers for lymph node metastasis in oral cancer // Head Neck. – 2014. - №38. – P. 118-125.
34 Petersen P.E. Oral cancer prevention and control - the approach of the World Health Organization // Oral Oncol. – 2009. - №45. – P. 454-460.
35 Brocklehurst P., Kujan O., O'Malley L.A., et al. Screening programmes for the early detection and prevention of oral cancer // Cochrane Database Syst Rev. – 2013. - №11. – P. 149-156.

И.В. Угаров, С.Д. Арутюнов
Ресей ДСМ А.И.Евдокимов атындағы ФГБОУ ВО МГМСУ

АУЫЗ ҚУЫСЫ ОБЫРЫ БАР НАУҚАСТАРДЫҢ ТЕРАПИЯЛЫҚ РЕАКЦИЯСЫ МОНИТОРИНГІ ЖӘНЕ ДИАГНОСТИКАНЫҢ МОЛЕКУЛЯРЛЫ БИОЛОГИЯЛЫҚ МАРКЕРЛЕРІ

Түйін: Шолу ауру диагностикасыныs басым бағыттарыныs бірі – биомаркерлерді қолдануға арналған. Зерттеудің өзектілігі және клиникаға дейінгі диагностика мен аурудың алдын алуда биологиялық маркерлерді қолдану 40 жасқа дейінгі адамдардың ауыз қуысы обырының өсуімен, ауруға диагноз қоюдың ілгерілеген кезеңімен шартталады. Сілекей және қан сарысуы биомаркерлері, аурудың даму қаупі мен емнің тиімділігіне әсер ететін мутациялар туралы, ісік тіндеріндегі микроРНК экспрессиясы туралы мәліметтер келтіріледі.
Түйінді сөздер: ауыз қуысының обыры, бейімділік генетикасы, биомаркерлер, онкология.

I.V. Ugarov, S.D. Arutiunov
FGBOU at the MGMSU. A.I. Evdokimova of Ministry of Health of Russia

MOLECULAR BIOLOGICAL MARKERS FOR DIAGNOSIS AND MONITORING THERAPEUTIC RESPONSES IN PATIENTS WITH CANCER OF THE ORAL CAVITY

Resume: The review is dedicated to one of the priority directions in the diagnosis of diseases – the use of biomarkers. The relevance of the study and use of biological markers in the prevention and preclinical diagnostics due to rising incidence of oral cancer in people under 40 years old, diagnosis of the disease in an advanced stage. Provides information on salivary and serum biomarkers, mutations affecting the risk of developing the disease and efficacy of treatment, the miRNA expression in tumor tissues.
Keywords: Oral cancer, genetic predisposition, biomarkers, oncology

УДК 616.314-00/-001.4

С.Д. Арутюнов, Л.А.Брутян, М.М. Антоник, В.В. Щербаков
Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение высшего образования «Московский государственный медико-стоматологический университет имени А.И. Евдокимова» Министерства здравоохранения Российской Федерации

НОВАЯ ТЕХНИКА РАСЧЕТА ПЛОЩАДИ ФАСЕТОК СТИРАНИЯ ЗУБОВ

Предложена авторская методика инструментальной прецизионной диагностики площади фасеток повышенного стирания и эрозии твердых тканей зубов. Целью исследования явился расчет площади окклюзионных контактов у пациентов с ПСЗ и у лиц с условной нормой (физиологической стираемостью зубов) с помощью окклюзиограмм (T-Scan) и программы Adobe Photoshop. Обследовали 24 пациента с ПСЗ и 20 лиц с условной нормой. Им проведена окклюзиография аппаратом T-Scan, затем обрабатывали цифровое изображение окклюзионных контактов с помощью специальной программы, сохраняя данные в едином разрешении. Подготовленные графики открывали в программе Adobe Photoshop, проводили масштабирование, рассчитали количество пикселей в 1 мм². Затем рассчитывали общую площадь фасеток стирания с учетом цветовой индексации, отражающей степень интенсивности окклюзионных контактов.

Ключевые слова: *площадь окклюзионных контактов (фасеток стирания) зубов, окклюзиография аппаратом T-Scan, инструментальная диагностика повышенного стирания зубов (ПСЗ).*

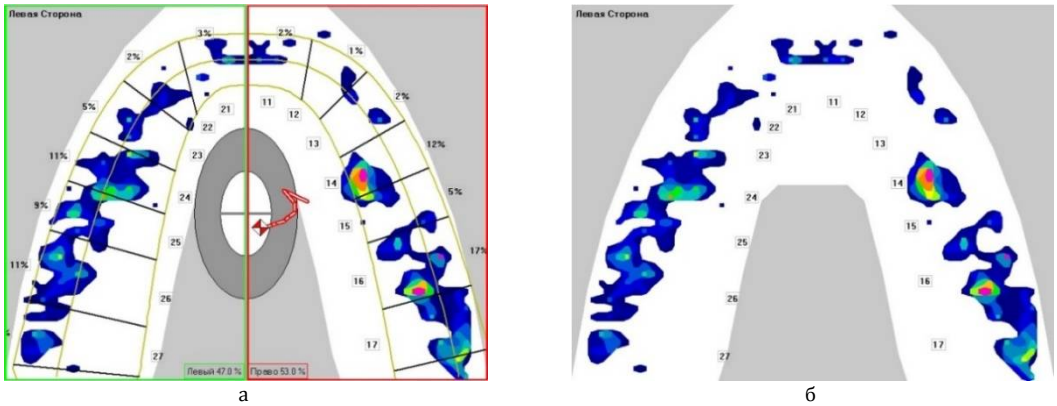
В настоящее время в стоматологии нет достоверного легко выполнимого компьютеризированного инструментального метода определения степени, локализации и глубины фасеток при повышенном стирании твердых тканей зубов (ПСЗ) [1]. Возможность вычисления площади (S) фасеток стирания, позволяет, при знании силы (F) окклюзионных контактов зубов, определенной посредством цифрового аппарата, позволяет рассчитать давление (P) и не отождествлять эти понятия с нагрузкой. Такая методика позволила бы осуществлять мониторинг прогрессирования убыли твердых тканей зубов.

Целью исследования явилась разработка методики расчета площади (S) фасеток стирания различной интенсивности с использованием компьютерных окклюзиограмм.

Материалы и методы исследования. Компьютерный анализ окклюзии зубов и зубных рядов (окклюзиографию) производили с помощью сенсорных датчиков и аппарата T-Scan III (фирмы Tekscan, США) и получали окклюзиограмму. Окклюзиографию осуществляли при сжатии челюстей в привычной окклюзии в соответствии с инструкцией фирмы Tekscan и определяли: 1) наличие суперконтактов; 2) силу окклюзионных контактов для каждого зуба (для антагонистов); 3) характер контактов (точечный/плоскостной); 4) цифровые значения баланса окклюзии (%) справа и слева.

Обследуя 24 пациентов с ПСЗ различной степени выраженности (основная группа) и 20 лиц условной нормы (контрольная группа) определяли морфо-топографическую локализацию окклюзионных контактов, их протяженность и вид (точечные/плоскостные), сопоставляли картину правой и левой сторон зубного ряда обеих челюстей, выявляли суперконтакты посредством дугообразной артикуляционной бумаги Bausch толщиной 100μ „PROGRESS 100“ и артикуляционной фольги ARTI-FOL METALLIC 12μ (Германия). Артикуляционная бумага и фольга при оценке окклюзии позволяет определить только область (границы) контакта [2, 3].

Силу контакта, топографическую последовательность их возникновения по времени позволяет определить аппарат T-Scan III. Данные окон двухмерного фильма сохраняли в едином разрешении и дальнейшие измерения проводили с ними (рис. 1а). Затем упрощали картинку убирая все кроме окклюзионных контактов. Полученные скриншоты сохраняли с последующим их воспроизведением в программе Adobe Photoshop (рисунок 1б).



а б

Рисунок 1- Начальная и отредактированная окклюзиограмма для дальнейших подсчетов в программе Adobe Photoshop

Производили масштабирование, чтобы размер самого датчика от аппарата T-Scan соответствовал полученному графику следующим образом:

- измеряли ширину в области основания и разветвления большого датчика аппарата T-Scan, которые являются константой и составляют 25 и 10 мм соответственно;
- выставляли виртуальным инструментом линейка ширину в области основания и разветвления 25 мм и 10 мм соответственно;
- подсчитали при помощи виртуального инструмента «линейка» сколько пикселей приходится на 10 мм длины, что составило 106 пикселей, следовательно, в 1 мм 10,6 пикселей, а в 1мм² =112,36 пикселей (10,6X10,6).

Расчет площади окклюзионных контактов. В программе T-Scan III в окне двухмерного фильма видны плоскостные окклюзионные контакты различных цветов, что соответствует разной степени их интенсивности(силы), определяемой по цветовой шкале. Силу сжатия определяли по цветам в диапазоне от красного (наибольшая) до синего (наименьшая). Цветовая палитра шкалы следующая: фиолетовый, красный, оранжевый, желтый, зеленый (все оттенки зеленого цвета объединяли), бирюзовый, синий

(все оттенки синего и голубого объединяли). Затем при помощи инструмента «Волшебная палочка» компьютерной программы выделяли определенный цвет, например, зеленый. Инструмент «Волшебная палочка» запоминает этот цвет и в дальнейшем выделяет только его при нажатии на анализируемую область. Выделяли все области данного цвета, а затем в гистограмме в подразделы пиксели выявляется сколько пикселей заняли выделенные контакты. Например, зеленый цвет составил 43 пиксела (43 пиксела/112,36 = 0,38 мм^2), т.е. окклюзионные контакты зеленого цвета по площади (S) занимают 0,38 мм^2. Для более точного выделения окклюзионных контактов картинку увеличивали, при этом не происходит сбоя масштабирования. Вначале подсчитывали S занимаемую каждым цветом. Затем путем сложения S отдельных контактов получали общую площадь ($S_{общая}$) окклюзионных контактов.

Для оценки полученных результатов мы разделили все имеющиеся окклюзионные контакты по интенсивности на сильные, средние и слабые. В группу сильных контактов мы включили фиолетовый, красный и оранжевый цвета, соответствующие цветовой легенде интенсивности окклюзионных контактов аппарата T-Scan III, в группу средних контактов – желтый и зеленый, в группу слабых контактов – бирюзовый, голубой и синий.

Для определения привычной стороны жевания и особенностей окклюзии, мы суммировали S окклюзионных контактов каждого цвета справа и слева зубного ряда пациента и сопоставляли полученные данные. Для этого мы делили при помощи виртуальной линейки и карандаша скриншоты пополам в области середины нижней части датчика. Для подсчета $S_{сильных}$ окклюзионных контактов мы суммировали ($S_{общая}$) ранее рассчитанные S фиолетовых, S красных и S оранжевых контактов. Полученные результаты заносили в таблицу. $S_{средних}$ и $S_{слабых}$ по интенсивности окклюзионных контактов рассчитывалась аналогично.

На диаграмме 1 представлены усредненные результаты соотношения показателей площади сильных, средних и слабых окклюзионных контактов справа и слева зубного ряда у пациентов основной и контрольной групп. Отмечается значительное силовое превалирование контактов как в основной, так и в контрольной группах. Особенно эта разница заметна при оценке $S_{слабых}$ окклюзионных контактов, что, как нам кажется, закономерно, так как при стирании твердых тканей зубов окклюзионные контакты из точечных становятся плоскостными. Так же видно превалирование Σ S контактов на правой стороне зубного ряда.

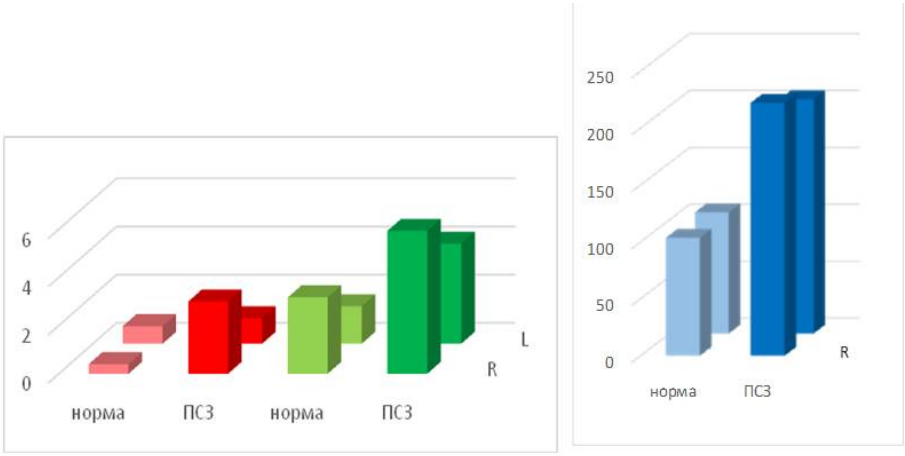


Диаграмма 1 - Соотношение показателей площади сильных, средних и слабых окклюзионных контактов у пациентов с ПС3 и у лиц с условной нормой:
- сильные контакты (условная норма), - контакты средней силы (условная норма), - слабые контакты (условная норма), - сильные контакты (ПС3), - контакты средней силы (ПС3), - слабые контакты (ПС3)

Так у пациентов с ПС3 различной степени выраженности Σ $S_{сильных}$ окклюзионных контактов составила 3 мм^2 на правой и 1,06 мм^2 на левой стороне зубных рядов, а Σ $S_{сильных}$ контактов у лиц условной нормы составила справа и слева 0,4 мм^{2}и 0,73 мм^2 соответственно (диаграмма 1).

Σ $S_{средних}$ по интенсивности окклюзионных контактов у пациентов с ПС3 составила 5,93 мм^2 на правой стороне и 4,15 мм^2 на левой стороне зубного ряда. В контрольной группе Σ $S_{средних}$ по интенсивности окклюзионные контакты составили 3,17 мм^2 справа и 1,56 мм^2 слева. Σ $S_{слабых}$ по интенсивности окклюзионных контактов у пациентов основной группы составила 222,31 мм^2 на правой стороне и 206,11 мм^2 на левой стороне зубного ряда. В контрольной группе Σ $S_{слабых}$ по интенсивности окклюзионных контактов составила 103,63 мм^2 справа и 106,51 мм^2 слева.

У 19 пациентов основной группы превалировала Σ $S_{средних}$ по интенсивности окклюзионных контактов на правой стороне зубного ряда. Минимальная S этих контактов составляет 0,00-0,99мм^2, а максимальная 15,94 мм^2.

Наибольшая Σ $S_{слабых}$ окклюзионных контактов, у пациентов с ПС3, на одной из сторон зубных рядов составляет 371,22 мм^2, а минимальная 97,30 мм^2. У этих пациентов Σ $S_{слабых}$ окклюзионных контактов справа и слева зубного ряда довольно близки по своим значениям.

При сравнении параметров Σ S окклюзионных контактов в основной группе у пациентов с различной степенью ПС3 установили, что наименьшая Σ S контактов в случаях с начальной степенью ПС3 (I-степень), наибольшая при выраженной III степени (классификация Г.А. Гаркуши) [4].

В рамках нашего исследования мы по данным полученным посредством аппарата T-Scan III проанализировали взаимосвязь между рассчитанной нами Σ S окклюзионных контактов справа и слева и данными о силе (F) этих контактов (баланс окклюзии). Чтобы иметь возможность сравнения мы перевили полученные нами мм^2 для правой и левой сторон окклюзионных контактов в проценты. Полученные данные отражены в диаграмме 2. Как видно из диаграммы Σ S и Σ F левых окклюзионных контактов у пациентов основной группы в процентном соотношении практически совпадают друг с другом, как и в случае с правыми контактами. У пациентов с условной нормой Σ $F_{правых}$ и Σ $F_{левых}$ окклюзионных контактов практически совпадает, общая Σ S окклюзионных контактов справа и слева разнится в диапазоне 5%.

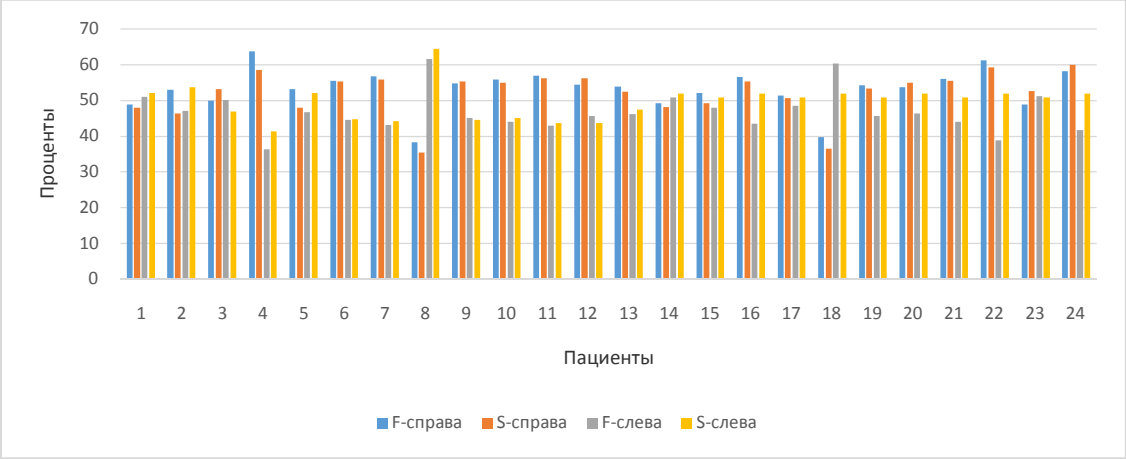


Диаграмма 2 - Соотношение показателей нагрузки и площади окклюзионных контактов справа и слева.
F- сила/нагрузка, S- площадь у пациентов с ПСЗ

Вывод: Предложенный способ диагностики повышенного стирания зубов позволяет достаточно точно определять S окклюзионных контактов, их сумму, соотнести с их интенсивностью, осуществлять мониторинг процесса убыли твердых тканей, что важно при выборе врачебной тактики стоматологического лечения пациентов с этой патологией, конструкционного материала, конструкции зубного протеза для реконструкции разрушенных зубов и замещении дефектов зубных рядов.

Проведенное исследование выявило, что Σ S и Σ F окклюзионных контактов у пациентов основной группы (ПСЗ) существенно превалирует над таковыми показателями в контрольной группе (лица с условной нормой).

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1 López-Frías FJ, Castellanos-Cosano L, Martín-González J, Liamas-Carreras JM, Segura-Egea JJ. Clinical measurement of tooth wear: Tooth wear indices // J Clin Exp Dent. – 2012. - №4(1). - P. 48-53.
2 Kerstein, Robert.: Are Articulating Paper Labelings Reliable Indicators of Occlusal Contact Force? // Dental Products Reports Technique Guide. – 2000. - №1. – P. 43-51.
3 Krasteva, Krasimira. Assessing Occlusal Forces Quantitatively on Metal-Free Restorations // Dentistry Today. – 2000. – Vol.19, №7. – P. 72-77.
4 Гаркуша, Г.А. К вопросу о гистологии твердых тканей физиологически стертых зубов // Одонтология. – 1930. - №1. – С. 19-24.

С.Д. Арутюнов, Л.А.Брутян, М.М.Антоник, В.В.Щербаков
«А.И.Евдокимов атындағы Мәскеу мемлекеттің медико-стоматологиялық университет» федералды мемлекеттік бюджеттік білім беру мекемесі Ресей Федерациясы Денсаулық сақтау министрлігі

ТІСТЕРДІҢ ҚАЖАЛУЫНДА ФАСЕТКАЛАР АУДАНЫН ЕСЕПТЕУДІҢ ЖАҢА ТЕХНИКАСЫ

Түйін: Ұсынылған авторлық әдіс тістердің қатты тіндерінің жарасы және аса жоғары қажалуда фасетка ауданының аспапты прецизионды диагностикасы. Зерттеу мақсаты ТАҚ бар науқастардың окклюзиялық түйісуі ауданын және шартты нормадағы адамдарда (тістерінің физиологиялық қажалуы бар) окклюзиограмма (T-Scan) және Adobe Photoshop бағдарламасы көмегімен есептеу болып табылады. ТАҚ бар 24 науқастар мен шартты нормада 20 адам тексерілді. T-Scan аппаратымен оларға окклюзиография жүргізілді, содан кейін арнайы бағдарламаның көмегімен окклюзиялық түйісулердің сандық көрінісі өңделді, мәліметтері сақталды. Дайындалған графиктер Adobe Photoshop бағдарламасында ашылды, масштабтау жүргізілді, 1 мм^2 пиксел саны саналады. Содан кейін окклюзиялық түйісулердің қарқындылығын айқындайтын, түсті индексикация есебінде қажалу фасетканың жалпы ауданы есептелді

Түйінді сөздер: тістердің окклюзиялық түйісулер ауданы (қажалу фасеткасы), T-Scan аппаратымен окклюзиография жүргізу, аспапты диагностика, тістердің аса қажалуын (ТАҚ).

S.D. Arutyunov, L.A. Brutyan, M.M. Antonik, V.V. Shcherbakov
Federal State Budget Educational Institution of Higher Education "Moscow State Medical-Stomatological Institute" University named after A.I. Evdokimov "of the Ministry of Health of the Russian Federation

NEW TECHNOLOGY FOR CALCULATION OF FACET AREAS TEETH OF TEETH

Resume: The author's technique of instrumental precision diagnostics of the area of facets of increased erasure and erosion of hard tooth tissues is proposed. The aim of the study was to calculate the occlusal contact area in patients with tooth wear and in persons with a conditional norm (attrition by forces of normal mastication) with the help of occlusiograms (T-Scan) and Adobe Photoshop. We examined 24 patients with tooth wear and 20 persons with a conventional norm. We performed occlusiography with T-Scan, then processed the digital image of occlusal contacts using a special program, keeping the data in a single resolution. Prepared graphics were opened in the Adobe Photoshop program, scaled, calculated the number of pixels in 1 mm^2. Then, the total area of the facets of erasure was calculated taking into account the color indexation, which reflects the degree of intensity of the occlusal contacts.
Keywords: tooth wear, wear facet, area of occlusal contacts, T-Scan, instrumental diagnostics

УДК 616.314.11:616-089.843

С.Д. Арутюнов, А.Б. Шехтер, А.Г. Степанов
Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение высшего образования «Московский государственный медико-стоматологический университет имени А.И. Евдокимова» Министерства здравоохранения Российской Федерации.
Федеральное государственное автономное образовательное учреждение высшего образования Первый Московский государственный медицинский университет имени И.М. Сеченова Министерства здравоохранения Российской Федерации (Сеченовский Университет)

ОЦЕНКА ЭФФЕКТИВНОСТИ ОСТЕОИНТЕГРАЦИИ ФРЕЗЕРОВАННЫХ ТРАНСДЕНТАЛЬНЫХ ИМПЛАНТАТОВ ИЗ ДИОКСИДА ЦИРКОНИЯ ПО РЕЗУЛЬТАТАМ ЭКСПЕРИМЕНТА INVIVO

В данной статье представлены результаты экспериментального исследования влияния шероховатости поверхности индивидуальных трансдентальных имплантатов из диоксида циркония на образование костной ткани в челюстных костях.
Ключевые слова: *трансдентальный имплантат, диоксид циркония, остеоинтеграция дентальных имплантатов.*

Развитие и применение новых цифровых технологий в медицине и в частности, в стоматологии привело к появлению новых конструкционных материалов, используемых как для изготовления зубных протезов, так и для изготовления искусственных опор для указанных протезов[1]. Одним из таких материалов является диоксид циркония. Он нашел широкое применение в медицине благодаря своим механическим качествам, низкому коррозионному потенциалу, низкой цитотоксичности и минимальной бактериальной адгезии [4]. В настоящее время существуют данные о применении циркония для изготовления внутрикостных имплантатов, абатментов и керамических коронок [5]. Преимуществами керамических имплантатов перед стандартными широко распространенными титановыми являются существенно сниженная вероятность развития аллергических реакций, меньший вес и лучшие эстетические свойства [6] Исследования invitro показали, что диоксид циркония не оказывает цитотоксического действия на остеобласты и способствует проявлению умеренной пролиферации[7]. Подобно титановому имплантату, поверхность циркониевого внутрикостного имплантата важна для процесса остеоинтеграции. Искусственное загрубение поверхности и другие формы модификации ее топографии улучшают процесс остеоинтеграции и создают более прочное соединение имплантата с костной тканью [8]. Разработка и выбор методики создания специальной поверхности имплантатов из диоксида циркония с целью улучшения прочности его соединения с костной тканью является актуальной задачей стоматологии, что и определило цель данного исследования.

Цель исследования: Оценить эффективность предложенной техники обработки поверхности индивидуальных фрезерованных трансдентальных имплантатов из диоксида циркония по результатам их остеоинтеграции в эксперименте на лабораторных животных invivo.

Материал и методы исследования. Аналоги индивидуальных фрезерованных трансдентальных имплантатов из диоксида циркония[2]с присадками иттрияобрабатывались пескоструйной машиной в режиме под давлением в 2 атмосферы порошком оксида алюминия с размером зёрен 110 мкм. При этом, обработка проводилась однократно в одном направлении, продольно оси имплантата [3]. Далее указанные аналоги после стерилизационной обработки внедряли в искусственно созданные критические костные полости челюстей 12 лабораторных кроликов породы «Шиншила». Костные дефекты создавали диаметром 10 мм и глубиной 3 ммс помощью бормашины и фрезы, в проекции 2-3 зубов. В дефекты с обеих сторон вводили остеопластический материал BioOss (Geistlich, Швейцария), периметр дефекта перекрывали коллагеновой мембраной BioGide(Geistlich, Швейцария).После заполнения костных полостей указанными имплантатами мягкие ткани над ними послойно ушивали наглухо. В послеоперационном периоде осуществляли клиническое наблюдение, применение антибиотиков Байтрил 0.5 мл внутримышечно курсом 7 дней. Животных выводили из эксперимента на 1,3,6,9 месяцы по 3 животных на каждый срок в каждой группе путем внутрибрюшинного введения калипсола в дозе 750 мг/кг и листенона в дозе 200 мг/кг массы экспериментального животного. Далее проводилось скелетирование челюстей и изготовление препаратов для микроскопии.

Результаты исследования.

По результатам исследования, через 1 месяц после имплантации аналога индивидуального трансдентального

циркониевого имплантата, обработанного порошком оксида алюминия по предложенной технологии, с остекондуктивным препаратом BioOss (Geistlich, Швейцария)в полости нижней челюсти видны многочисленные фрагменты материала BioOss (Geistlich, Швейцария), лишенные клеточных элементов. Вокруг этих фрагментов формируется рыхлая соединительная ткань, состоящая из многочисленных клеточных элементов, типа фибробластов с незначительной примесью макрофагов и лимфоцитов. Стенки полости костного дефекта сформированы из материнской костной ткани. Отмечается практически отсутствие воспалительных явлений и деструкции стенок дефекта. При фазово-контрастной микроскопии видна беспорядочная фибриллярная структура костных фрагментов BioOss (Geistlich, Швейцария)и волокнистая структура соединительной ткани (коллагеновых волокон). При поляризационной микроскопии отмечается более слабая анизотропия (двойное лучепреломление) чем в нормальной костной ткани. Явного и характерного очертания имплантата не обнаружено, так как, содержимое полости дефекта неплотное.

В результате исследования контроля на том же сроке, т.е. дефект, сформированный у того же животного с противоположной стороны челюсти кролика заполненный остекондуктивным препаратом BioOss (Geistlich, Швейцария) и перекрытый резорбируемой мембраной BioGuade (Geistlich, Швейцария), но без введенного аналога индивидуального трансдентального имплантата, гистологическая картина препаратов трех кроликов была схожа. Костный дефект заполнен мелкими фрагментами материала BioOss (Geistlich, Швейцария) с выявлением фибриллярной структуры значительно отличается от структуры здоровой костной ткани, которые полностью лишены клеток и окрашиваются гематоксилином и эозином с разной степенью интенсивности с незначительной макрофагальной реакцией. При поляризационной микроскопии костные фрагменты остоконтуктивного препарата BioOss (Geistlich, Швейцария)лишены двойного лучепреломления в отличие от здоровой костной ткани, то есть, анизатропны.

При изучении препаратов экспериментальной группы на сроке выведения из эксперимента через 3 месяца, у всех 3 животных гистологическая картина аналогичная. Стенку костной полости, образованной в следствии удаления аналога индивидуального трансдентального имплантата из диоксида циркония, составляет зрелая фиброзная соединительная ткань, представленная переплетенными тяжами, веретеновидных фибробластов и коллагеновых волокон.

В этой ткани видны отдельные небольшие трабекулы новообразованной кости. Такие же трабекулы видны и в отдалении от имплантата там, где располагалась основная масса остеокондуктивного препарата BioOss (Geistlich, Швейцария). Соединительная ткань хорошо васкуляризированна. Макрофагальная реакция по границам расположения аналога трансдентального имплантата минимальна. Воспалительная реакция, характеризуемая оттеком, нейтрофильной инфильтрацией отсутствуют полностью. Это свидетельствует о высокой биосовместимости конструкционного материала аналога трансдентального имплантата. Все выше сказанное относится к широкому поясу соединительной ткани вокруг полости от имплантата. Данная ткань заполняет всю область дефекта. На самой границе между полостью от имплантата и соединительной ткани есть очень тонкая полоска толщиной 20-30 мкм, где волокна и один-два слоя фибробластов располагаются продольно. Там же немногочисленные макрофаги. Гипотетически можно предположить, что данная полоска и является собственной соеденительнотканной капсулой имплантата.

При изучении контрольной группы, через 3 месяца полость интраоперационного дефекта заполнена соединительной тканью разного типа. В основном, указанная соединительной тканью была представлена сравнительно рыхлой соединительной тканью фибро-ретикулярного типа, однако, и встречалась плотная, зрелая ткань, состоящая из тяжей фибробластов и коллагеновых волокон с единичными участками остеогенеза.

Через 6 месяцев в экспериментальных группах после имплантации аналогов индивидуальных трансдентальных имплантатов из диоксида циркония и остеокондуктивного препарата BioOss(Geistlich, Швейцария)дефект заполнен соединительной тканью, в основном эта ткань имеет плотный фиброзный характер и представлена грубоволокнистой тканью. В ней остаются незначительные фрагменты материала BioOss (Geistlich, Швейцария), и видны балки новообразованной костной ткани, которая растет от стенок материнской кости и часто окружает фрагменты остекондуктивного материала.

Стенку полости вокруг извлеченного аналога имплантата, так же, как и на предыдущем сроке составляет зрелая фиброзная соединительная ткань с высокой степенью васкуляризации, представленная переплетенными тяжами веретеновидных фибробластов и в большей степени, коллагеновых волокон. В этой ткани видны отдельные небольшие трабекулы новообразованной кости экспериментального животного.

Аналогично препаратам экспериментальных животных, выведенных из эксперимента на сроке 3 месяца, в препаратах через 6 месяцев на границе между полостью от имплантата и соединительной ткани есть очень тонкая полоска в один-два слоя фибробластов, располагающихся продольно, но уже с меньшей толщиной 15-20 мкм. Признаки воспалительной реакции вокруг аналогов имплантатов так же отсутствуют.

В группе контроля через 6 месяцев, полость дефекта, где был имплантирован материал BioOss (Geistlich, Швейцария), но без аналога индивидуального трансдентального имплантата, заполнена фиброзной и фиброретикулярной тканью без воспалительной инфильтрации. В этой ткани видны немногочисленные фрагменты остеокондуктивного материала BioOss (Geistlich, Швейцария), окруженные новообразованной костной тканью. При фазово-контрастной и темнопольной микроскопиях, отчетливо видна фибриллярность соединительной ткани, и организованная микроструктура новообразованной кости.

При изучении препаратов экспериментальной группs через 9 месяцев в костной ткани челюсти кролика обнаруживается полость в которой остается уменьшенные, по сравнению с 6 месячным сроком, частицы остекондуктивного материала BioOss (Geistlich, Швейцария). Материал имеет аморфную зернистую структуру, однако на большом увеличении местами в нем проявляется остеоны с нечеткой структурой: центральный сосуд от которого расходятся лучи.

При фазово-контрастной микроскопии, остеоны видны более четко, но в основном материал имеет зернистую структуру, которая резко отличается от костной структуры. Однако среди этого материала, встречаются фрагменты с сохраненной костной структурой.

При микроскопии темного поля, материал BioOss (Geistlich, Швейцария) резко отличается от окружающей кости за исключением выше описанных фрагментов. При поляризационной микроскопии костные стенки полости, дают анизотропию (двойное лучепреломление). Разрушенный материал BioOss (Geistlich, Швейцария), кроме выше описанных фрагментов анизотропию не дают. Следует отметить, что стенка полости состоит из здоровой зрелой костной ткани.

Соединительнотканные промежутки между стенкой полости и материалом в ней отсутствуют. В костной ткани стенок полости нет никаких признаков воспалительного или дистрофического процесса. Это свидетельствует о том, что диоксид циркония, конструкционный материал из которого изготовлен трансдентальный имплантат, не оказывает какого-либо токсического воздействия на твердые и мягкие ткани животного.

При исследовании препаратов контрольной группы через 9 месяцев гистологическая картина всех 3 животных была

схожа. А именно, полость дефекта была заполнена зрелой костной тканью со сформированными единичными остеонами и кровеносной системой. Местами отмечались мелкие гранулы остеопластического материала BioOss располагающиеся в рыхлой соединительнотканной капсуле. Таким образом, анализируя полученные результаты, а именно формирование в интраоперационном дефекте вокруг аналогов трансдентальных имплантатов зрелой костной ткани и отсутствие воспалительной и макрофагальной реакции в динамике, можно сделать выводы о биосовместимости, биоинертности, а также подтверждении эффективности предложенной методики моделирования специальнойповерхности трансдентального имплантата, изготовленного методом компьютерного моделирования и фрезерования из диоксида циркония.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1 Арутюнов С.Д., Лебеденко И.Ю., Манин О.И., Степанов А.Г. Стоматологические инновации. – М.: ООО «Новик», 2014. - 152 с. ISBN978-5-904383-28-2.
2 Арутюнов С.Д., Степанов А.Г., Апресян С.В., Абакарова Д.С., Зязиков М.Д. Фрезерованный трансдентальный имплантат // Патент РФ на изобретение №2529392 (2013121854) от 14.05.2013 Опуб. в БИПМ. №27 от 27.09.14.
3 Арутюнов С.Д., Степанов А.Г., Зязиков М.Д., Деев М.С. Применение индивидуальных трансдентальных имплантатов, фрезерованных методом CAD/CAM технологий. // Дентал Форум. – 2015. - №1. – С. 54-60.
4 Chen Y.-W. et al. Zirconiainbiomedicalapplications // Expert Rev. Med. Devices. - 2016. - V.13., №10. - P. 945–963.
5 Depprich R. et al. Current Findings Regarding Zirconia Implants // Clin. Implant Dent. Relat. Res. - 2014. - V.16., №1. - P. 124–137.
6 Bankoğlu Güngör M. et al. An Overview of Zirconia Dental Implants: Basic Properties and Clinical Application of Three Cases // J. Oral Implantol. - 2014. - V. 40., №4. - P. 485–494.
7 Aboushelib M.N. et al. Influence of Surface Nano-Roughness on Osseointegration of Zirconia Implants in Rabbit Femur Heads Using Selective Infiltration Etching Technique // J. Oral Implantol. - 2013. - V.39., № 5. - P. 583–590.
8 Gredes T. et al. Comparison of Surface Modified Zirconia Implants With Commercially Available Zirconium and Titanium Implants // Implant Dent. - 2014. - V.23., №4. - P. 1-8.

С.Д. Арутюнов, А.Б. Шехтер, А.Г. Степанов

Федералды мемлекеттік бюджеттік мекеме «А.И. Евдокимов атындағы Мәскеу мемлекеттік медико-стоматология университеті» Ресей Федерациясы денсаулық сақтау министрлігі;
Федералды мемлекеттік автономды жоғары білім беру мекемесі И.М.Сеченов атындағы Бірінші Мәскеу мемлекеттік медицина университеті
Ресей Федерациясы білім және ғылым Министрлігі

INVIVO ТӘЖІРИБЕСІ НӘТИЖЕСІНДЕ ЦИРКОНИЙ ДИОКСИДІНЕН ФРЕЗЕРЛЕНГЕН ТРАНСДЕНТАЛЬДІ ИМПЛАНТАТТАРДЫҢ ОСТЕОИТЕГРАЦИЯ ТИІМДІЛІГІН БАҒАЛАУ

Түйін: Бұл мақалада цирконий диоксидінен жеке трансдентальді имплантаттардың кедір – бұдыр бетінің жақсүйекте сүйек тінінің пайда болуына әсеріне эксперименттік зерттеулер нәтижесі көрсетілген.

Түйінді сөздер: трансдентальді имплантат, циркония диоксиді, дентальді имплантаттар остеоинтеграциясы

S.D. Arutyunov, A.B. Shekhter, A.G. Stepanov

Federal State Budget Educational Institution of Higher Education "Moscow State Medical-Stomatological University named after A.I. Evdokimova "of the Ministry of Health of the Russian Federation.
Federal State Autonomous Educational Institution of Higher Education First Moscow State Medical University named after I.M. Sechenov Ministry of Health of the Russian Federation (Sechenov University).

ESTIMATION OF EFFICIENCY OF OSTEOINTEGRATION OF MILLED TRANSDENTAL IMPLANTS FROM DIOXIDE ZIRCONIA ON THE RESULTS OF THE INVIVO EXPERIMENT

Resume: This article presents the results of an experimental study of the effect of the surface roughness of individual transcendental implants from zirconia on the formation of bone tissue in the jaw bones.

Keywords: transdental implant, zirconia, osteointegration of dental implants.

УДК 616.314:378.14

С. Рузуддинов, М. Шаяхметова, И. Астахова, А. Рузденова, Н. Камиева
Казахский национальный медицинский университет им. С.Д. Асфендиярова, кафедра ортопедической стоматологии, г. Алматы

НОВЫЕ И УСОВЕРШЕНСТВОВАННЫЕ УЧЕБНЫЕ ПРОГРАММЫ ПО ОРТОПЕДИЧЕСКОЙ СТОМАТОЛОГИИ В КАЗНМУ ИМ. С.Д. АСФЕНДИЯРОВА

За годы независимости в Республике Казахстан произошли существенные изменения в подготовке врачей стоматологов, особенно в части обеспечения академическими учебными часами. Вместе с тем, улучшилась материально-техническая база в подготовке врачей стоматологов. В соответствии с новым ГОСО 2017 года, в Республике Казахстан, часы на стоматологические дисциплины увеличены до 55,2%.
Ключевые слова: *ГОСО, стоматологические дисциплины, учебные часы, ортопедическая стоматология.*

Казахский национальный медицинский университет им. С.Д.Асфендиярова является университетом, направленным на инновацию по многоуровневой подготовке конкурентоспособных специалистов здравоохранения через реализацию компетентностно-ориентированной модели медицинского образования с широким привлечением отечественных и зарубежных учёных и постоянным наращиванием научного потенциала.

Высокие темпы научно-технического прогресса, постоянный рост объема новой информации в стоматологии, изменение требований к профессиональному уровню врачей-стоматологов требует совершенствования стоматологического образования, расширения доступа к европейскому образованию, академической мобильности обучающихся и профессорско-преподавательского состава [2].

Основным документом высшего профессионального образования является Государственный образовательный стандарт высшего профессионального образования (ГОС ВПО), трансформация которого формирует новые требования к организации образовательного процесса [3].

Целью исследования явилось анализ учебных часов по ортопедической стоматологии в подготовке специалистов стоматологов в Республике Казахстан за период независимости.

Задачей исследования явилось изучение в сравнительном аспекте академической учебной новизны у студентов стоматологического факультета в РК и в ведущих ВУЗах мира.

Материал и методы исследования. В качестве материала использованы материалы ГОСО РК по медицинскому образованию.

С обретением независимости Республики первый государственный стандарт по образованию был принят в 1995 г.

Согласна плана Типовой программы 1996 года учебные часы предмета «Ортопедическая стоматология» составляли 638 часов, из них разделу «Материаловедение и технология изготовления зубных протезов» (I,II,III семестры) отводилось 150 часов, а «Ортопедической стоматологии» (IV-X семестры) - 488 часов. Второй Госстандарт - составлен в 1998 г. и учебные часы были уменьшены до 589, в котором раздел «Основы материаловедения и технология изготовления зубных протезов» занимало 150 часов, а раздел «Ортопедическая стоматология» - 439 часов. В последующем учебные часы изменялись, но стратегия обучения ортопедической стоматологии оставалась.

В последующий период развития высшего медицинского образования характеризуется унификацией подготовки всех специалистов, что нашло отражение в принятом Государственном стандарте высшего медицинского образования.

Отмечается значительное увеличение часов на профильные стоматологические дисциплины, выделение в качестве самостоятельной дисциплины – «Технологии изготовления зубных протезов и материаловедения в ортопедической стоматологии», который ранее назывался «Основы стоматологического материаловедения», стал преподаваться с 1-го по 4-й семестры, а «Ортопедическая стоматология» - с 5-го по 10-й семестры.

Задачей обучения явилось изготовление основных зубопротезных конструкций самими студентами. В 1996 году были приобретены фантомные установки фирмы «КаВо» для предклинического курса по терапевтической и ортопедической стоматологии. Для этого был открыт фантомный кабинет с зуботехнической лабораторией. Особенностью фантомных установок явилось то, что они повторяют движения головы, туловища человека, движения челюсти в различных направлениях. Отрабатываются рецепты работы врача с ассистентом, т.е. работа в четыре руки. Приобретая такие мануальные навыки, студент полностью овладевает элементами изготовления основных конструкций зубных протезов. Таким образом, он приходит на 3-й курс, в клинику, подготовленным.

В 1998 г. кафедра приобрела современное зуботехническое оборудование и был открыт центр «Универстом», на базе которого проводится обучение и переподготовка зубных техников, врачей-стоматологов Республики Казахстан. В центре освоены новейшие технологии изготовления зубных протезов, имеется полный цикл технологического оборудования для изготовления металлокерамических протезов, а также системы безметаллового протезирования «Targis-Vectris».

В связи с переходом на Болонский процесс в 2012 г в КазНМУбыла принята образовательная программа бакалавриата по специальности 051302 «Стоматология». Образовательная программа в рамках специальности разрабатывалась в соответствии с Дублинскими дескрипторами, согласованными с Европейской рамкой квалификаций.

Дублинские дескрипторы, представляющие собой описание уровня и объема знаний, умений, навыков и компетенций, приобретенных студентами по завершении образовательной программы каждого уровня (ступени) высшего и послевузовского образования, базируются на результатах обучения, сформированных компетенциях, а также общем количестве кредитных (зачетных) единиц ECTS.

Применение настоящего стандарта предусматривало достижение следующих целей:

- повышение качества высшего образования на основе обязательных требований к уровню подготовки студентов и создания системы контроля по эффективности работы высших учебных заведений;
- упорядочение прав всех субъектов образовательной деятельности;
- повышение объективности и информативности оценки уровня обучения
- студентов и качества образовательных программ;
- создание условий для академической мобильности студентов;
- обеспечение функционирования единого образовательного пространства
- Казахстана;
- обеспечение конвертируемости документов о высшем образовании для равноправного участия Республики Казахстан в международном образовательном

пространстве.

Для достижения поставленных целей вуз использует компетентностно-ориентированный подход с использованием модульно-кредитной технологии обучения согласно разработанной модели образования КазНМУ для организации и контроля учебного процесса.

Набор компетенций, являющихся основой для разработки образовательной программы, сочетает различные компоненты компетенции, с учетом опыта других стран, в том числе и России.[4]

Процесс подготовки специалиста – бакалавра подразумевает формирование следующих компонентов компетенции при изучении каждого предмета:

- знания и понимание, предполагает обладание базовыми и специальными теоретическими знаниями, необходимыми для осуществления эффективной профессиональной деятельности;
- применение знаний и понимания (навыки) – предполагает эффективное использование полученных знаний в будущей профессиональной деятельности или в дальнейшем обучении и определяется набором конкретных практических врачебных умений и навыков: обладание навыками клинического мышления, обладание клиническими практическими навыками для осуществления эффективной лечебной деятельности, умение осуществлять эффективные профилактические мероприятия для предупреждения заболеваний;
- формирование суждений - предполагает развитие навыков самостоятельного творческого мышления и письменного изложения собственных мыслей, работы с первоисточниками, структурирования информации, выделения причинно-следственных связей, приведения аргументов и контраргументов, аргументация своей позиции с опорой на научные концепции, факты социально-экономической действительности, делать выводы и подкреплять их примерами.
- коммуникативные способности – предполагает умение эффективно сотрудничать с другими людьми: выстраивать эффективные коммуникации, сотрудничать с коллегами и поддерживать благоприятную атмосферу в коллективе для достижения профессиональных задач; устанавливать максимально доверительные отношения с пациентом и его родственниками;
- навыки обучения или способности к учебе - готовность конструировать и осуществлять собственную образовательную траекторию на протяжении всей жизни, обеспечивая успешность и конкурентоспособность.

Учет трудоемкости учебной работы осуществляется по объему преподаваемого материала и измеряется в кредитах, являющихся единицами измерения трудозатрат студентов, необходимых для достижения конкретных результатов обучения.

Студенты осваивают каждую учебную дисциплину в одном академическом периоде, по завершении которого сдают итоговый контроль в форме экзамена.

Цикл общеобразовательных дисциплин (ООД) состоит из дисциплин обязательного компонента и может включать компоненты по выбору, что отсутствовало в ГОСО 2006г.

Циклы базовых дисциплин (БД) и профилирующих дисциплин (ПД) включают дисциплины обязательного компонента и компонента по выбору. Перечень дисциплин обязательного компонента определяется типовым учебным планом. Не допускается сокращение объема дисциплин обязательного компонента. Перечень дисциплин компонента по выбору определяется вузом самостоятельно.

По новому ГОСО 2017 года содержание цикла ООД составляет 20% , т.е. уменьшилось на 5% (ГОСО 2006г) от общего объема дисциплин типового учебного плана или 28 кредита (было 33кредита) и включает следующие дисциплины: современная история Казахстана, философия, казахский (русский) язык, иностранный язык, информационно-коммуникационные технологии.

Объем дисциплин цикла БД увеличилось на 5% и составляет 55% от общего объема дисциплин типового учебного плана или 4410 часов/98 кредита (было 80 кредитов). При этом уменьшены количество дисциплин обязательного компонента на 7 кредитов - 1305 часов/29 кредитов, а компоненты по выбору расширены и составляет 3105 часов/69 кредитов (вместо 44кредита).

В настоящее время объем дисциплин цикла ПД увеличены на 4% и составляет 29% от общего объема дисциплин типового учебного плана или 2430 часов/54 кредитам (было 48кредитов). При этом дисциплины обязательного компонента уменьшены до 9 кредитов 405 часов, вместо 21 кредит по ГОСО 2006г. Соответственно увеличены дисциплины компонента по выбору с 27-ми до 45 кредитов (2025 часов). Дополнительные виды обучения также состоят из обязательного компонента и компонента по выбору. Объем обязательного компонента составляет не менее 14 кредитов и включает дисциплину «Физическая культура» объемом не менее 8 кредитов, и профессиональную практику – не менее 6 кредитов.

В целом в ГОСО 2006 в бакалавриате общая доля стоматологических дисциплин составило 47,7%, а в 2017 году увеличение - до 55,2%.

По ортопедической стоматологии отмечается увеличение количества дисциплин в бакалавриате с 4-х до 6 предметов, но наблюдается уменьшение количества часов с 1134 до 1005 часов за счет уменьшения учебных часов на 2-ом и 4-ом курсах.

Согласно международным программам стоматологического образования, наибольшее количество часов отводится на профильные дисциплины. Например, на 5-ти курсах обучения стоматологического факультета Стамбульского университета общее количество учебных часов составляет 6076 часов, из них 80% (4858 ч.) составляют специальные дисциплины, а в Иерусалимском университете из 6280 часов -81% (5061ч.) изучают стоматологию, в Нью-Йоркском университете из 8502 часов, стоматологические предметы занимают 7498часов, т.е. 88%.[6]

В соответствии с DIRECTIVE 2005/EC/ OF THE EVROPEAN PARLAMENT AND OF THE COUNCILK, of the 7 september 2005 o in the recognition of professiona lqualifications в образовательную программу стоматологических факультетов входят 15 специальных дисциплин: Prosthodontics, Dental materials and equipment, Conservative dentistry, Preventive dentistry, Anesthetics and sedation, Special surgery, Special pathology, Clinical practice, Paedodontics, Orthodontics, Periodontics, Dental radiology, Dental occlusion and function of the jaw, Professional organization ethics and legislation, Social aspects of the dental practice [5].

Большинство дисциплин европейской программы такие, как вопросы окклюзии, стоматологическое материаловедение, пародонтология и другие выделенные в отдельные дисциплины, нашли отражение в нашей образовательной программе.

По новому ГОСО 2017-го года и согласно образовательной программы КазНМУ им.С.Д.Асфендиярова предметы ортопедической стоматологии предусматривают дальнейшее углубленное изучение дисциплины с международной интеграцией и предложены новые дисциплины как основы ортопедической стоматологии (2курс), несъемное, съемное протезирование (4курс), клиническая ортопедическая стоматология и челюстно-лицевое протезирование (5курс).

Согласно современным требованиям, во главу угла ставится необходимость интегрированного подхода (сочетания комплексных знаний по определенной стоматологической проблеме с необходимым набором практических навыков), что является основой для создания учебных модулей. Это понятие подразумевает унифицированный по структуре компонент образовательной программы, имеющий определенную логическую завершенность по отношению к установленным целям и результатам обучения [1].

Таким образом, внедрение передовых образовательных технологий обучения способствует повышению качества подготовки специалистов.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ
1 Р.Н. Жартыбаев, М.К. Искакова, Р.С. Ибрагимова. Проблемы обучения в интернатуре по специальности «врач-стоматолог общей практики» пути решения // Вестник КазНМУ. -2015. - №4. – С. 88-94.
2 П.А. Леус, Н.М. Полонейчик. Достижения и перспективы совершенствования стоматологического образования в Беларуси // Современная стоматология. – 2006. – №3. – С. 6-10.
3 А. Л. Хохлов, Т. С. Ершова, Н. А. Русина. Новые технологии образовательного процесса в преддверии государственного образовательного стандарта высшего профессионального образования нового поколения // Педагогические науки. – 2008. - № 2. – С. 16-24.
4 О. О. Янушевич, Э.М. Кузьмина. Особенности формирования компетентност-ного подхода к подготовке врача-стоматолога в рамках ФГОС III поколения и нового закона об охране здоровья граждан // Медицинское образование и вузовская наука. -2015. -№1. – С. 216-219.
5 Directive 2005/36/ec of the European parliament and of the council of 7 September 2005 on the recognition of professional qualifications (the European parliament and the council of the EuropeanUnion). – 2005. – 128 p.
6 http://www.adee.or

С. Рузуддинов, М. Шаяхметова, И. Астахова, А. Рузденова, Н. Камиева
С.Ж. Асфендияров атындағы Қазақ ұлттық медицина университеті,
ортопедиялық стоматология кафедрасы, Алматы қ.

С.Ж. АСФЕНДИЯРОВ АТЫНДАҒЫ ҚАЗҰМУ ОРТОПЕДИЯЛЫҚ СТОМАТОЛОГИЯСЫ БОЙЫНША ЖАҢА ЖӘНЕ ЖЕТІЛДІРІЛГЕН ОҚУ БАҒДАРЛАМАСЫ

Түйін: Қазақстанның тәуелсіздік жылдары дәрігер-стоматологтар дайындауда елеулі өзгерістер болды, әсіресе академиялық оқу сағаты қамтамасыз ету мәселесі жөнінде. Сонымен қатар, дәрігер-стоматологтар дайындауға материалдық-техникалық базасы жақсарды. Қазақстан Республикасы жаңа МЖБС-2017-ге сәйкес сағаттар стоматологиялық пәндер 55,2% дейін көбейтілді.
Түйінді сөздер: МЖБС, стоматологиялық пәндер, оқу сағаттары, ортопедиялық стоматология.

S. Ruzuddinov, M. Shayakhmetova, I. Astakhova, A. Ruzdenova, N. Kamieva
Asfendiyarov Kazakh National medical university,
Department of Orthopedic Dentistry, Almaty

NEW AND IMPROVED TRAINING PROGRAMS IN PROSTHODONTIC IN THE KAZNMU IS IMPOSSIBLE

Resume: During the years of independence in the Republic of Kazakhstan there have been substantial changes in the training of dentists, especially in the part of academic teaching hours. At the same time, the material and technical base in the training of dentists has improved. Under the new 2017 State mandatory education standard in Kazakhstan, clock on dental disciplines increased is 55,2%.
Keywords: State compulsory education standart (SCES), dental disciplines, training hours, prosthodontic.

УДК 615.461:616.34

М.А. Курманалина, Р.М. Ураз
Западно-Казахстанский государственный медицинский университет имени Марата Оспанова, г. Актобе.
Кафедра стоматологии интернатуры и послевузовского образования

СИНТЕТИЧЕСКИЕ БИОМАТЕРИАЛЫ В СТОМАТОЛОГИИ

В последнее десятилетие наблюдается повышение интереса к разработке новых методов синтеза гидроксиапатита кальция. На его основе создаются сложные композиционные биоматериалы, которые в стоматологии применяются в качестве пломбировочных материалов, в челюстно-лицевой хирургии, офтальмологии, нейрохирургии– в качестве имплантатов и биопокрытий эндопротезов. Как свидетельствуют представленные данные, разработка и усовершенствование биоматериалов на основе фосфата кальция является одним из перспективных направлений развития биотехнологий.
Ключевые слова: *биоматериалы, трикальцийфосфат, гидроксиапатит, фосфат кальция*

Актуальность. В последние годы кальций-фосфатные материалы представляют большой исследовательскийинтерес благодаря своему химическому сходству с костной тканью и твердыми тканями зуба. Обладая отличной биосовместимостью и нетоксичностью химических компонентов, они являются привлекательными биомедицинскими материалами [1].

Фосфаты кальция относятся к группе биологически активных синтетических материалов. Наиболее часто используемыми являются гидроксиапатит и трикальций фосфат кальция. Эти типы нашли широкое применение благодаря своей остеокондуктивности, кристаллографическому строению и химическому составу наиболее близкому костной ткани. Они классифицируются в соответствии со степенью рассасываемости, то есть степенью деградации invivo. Гидроксиапатит был описан как нерассасывающийся, атрикальций фосфат - как рассасывающийся [2].

Материалы фосфата кальция положительно взаимодействуют с живой тканью, оказывая влияние на дифференцировку остеобластов в зрелые клетки. Эти материалы также химически связаны с костной тканью вдоль границы раздела тканей, которая, как полагают, вызвана адсорбцией остеобластов на поверхности

биоматериалов. Следовательно, существует биохимически опосредованный связывающий остеогенез [3].

Применение фосфатов кальция включает в себя восстановление дефектов пародонта, увеличение альвеолярной кости, синус-лифтинга, восстановление больших дефектов костей, вызванных опухолями. Фосфаты кальция также используются в качестве покрытий на имплантатах из титана и титанового сплава для сочетания биоактивности кальцияфосфатов и прочности металла [4].

Целью настоящегоисследования является обзор использования материалов на основефосфата кальция в стоматологии.

Гидроксиапатит

Гидроксиапатит является наиболее изученным фосфатом кальция и может быть использован как в основной массе, так и в качестве покрытия или цемента. Этот материал можно классифицировать в соответствии с его пористостью, фазой и методом обработки. Он обладает отличной биосовместимостью и способен стимулировать остеокондукцию и остеоинтеграцию. В результате превосходных благоприятных остеокондуктивных и биоактивных свойств он является наиболее предпочтительным биоматериалом как в стоматологии, так и в ортопедии [5].

Синтетический гидроксиапатит аналогичен по составу минеральному компоненту костной ткани и зубов, как показано в таблице 1 [6]. Это сходство делает его наиболее клинически используемым в качестве биоматериала для медицинских и стоматологических целей.

Таблица 1 - Химическое и структурное сравнение зубов, костей и гидроксиапатита (HA)

Состав, мас.%	Эмаль	Дентин	Кость	Гидрооксиапатит
Кальций	36,5	35,1	34,8	39,6
Фосфор	17,1	16,9	15,2	18,5
Ca/P	1,63	1,61	1,71	1,67
Всего неорганических (%)	97	70	65	100
Общее количество органических (%)	1,5	20	25	-
Вода (%)	1,5	10	10	-

Гидроксиапатит успешно применяется в клинических исследованиях, в исследованиях на животных, в эндодонтической практике, включающее прямое и непрямое покрытие пульпы, в восстановлении перфораций, формировании апикального барьера и восстановлениипериапикальных дефектов [7]. Leeetal. выявили, что с трикальцийфосфат-гидроксиапатитом минерализация репаративного дентина происходила быстрее и более плотно по сравнению с чистым гидроксидом кальция[8]. Кроме того, гидроксиапатит использовался в качестве наполнителя для усиления стоматологических цементов, покрытия ортопедических конструкций и дентальных имплантатов, восстановлении атрофированных гребней, пародонтальных карманов,периодонтальных дефектов и увеличения альвеолярного гребня для последующей имплантации [9].

Обладая благоприятными биоактивными и остеокондуктивными свойствами, приводящими к быстрому формированию костной ткани в организме и достаточной биологической адгезии, гидроксиапатит все жеимеет низкую механическую прочностью, что является препятствием для его применения в областях, испытывающих повышенную нагрузку [10].

Трикальцийфосфат.

Трикальцийфосфат существует во многих полиморфах (α, β, γ и супер-α). В качестве биоматериалов используются только две фазы полиморфов (α и β). Эти фазы были хорошо изучены. Однако, несмотря на обширные исследования с начала 1970-х годов, по-прежнему недостаточно сведений относительно этого материала. Предпочтительным является использование рассасывающегося трикальцийфосфатного материала, поскольку он в долгосрочной перспективе заменяются костной тканью [11].

Трикальцийфосфатные материалы в основном ведут себя как остеокондуктивные материалы, которые позволяют костной ткани расти на их поверхности, в порах и каналах. Фосфат кальция является биосовместимым материалом и индуцирует образованиекостной ткани. Он использовался в качестве средства для закрытиярасщелин неба [12], апикального барьера [13], апексификации [14], восстановлениявертикальных дефектов кости [15] и покрытия имплантатов [16]. Было также показано, что он поддерживает рост костей. Однако трудно спекается, демонстрируя слабую механическую прочность. Кроме того, скорость резорбции трикальцийфосфата протекает быстро и неконтролируемо. Непредсказуемая растворимость трикальцийфосфатного покрытия может привести к более раннему разрушению имплантата с покрытием[17].

Limetal. [18] сообщили о первом применении трикальцийфосфатной керамики в периодонтальных дефектах у собак. Akhlaghietal. [19] описывали случаи использования рассасывающейся форму трикальцийфосфатной керамики для стимулирования закрытия апикального отверстия. В корневом канале происходило образование минерализованной ткани, но было неполным. Jefferies так же [20] использовали трикальциевую фосфатную керамику для индуцирования закрытия широких апикальных отверстий в депульпированных зубах, но обнаружили, что она не эффективнее гидроксида кальция. Bachoo etal. [21] исследовали формирование апикального барьера на 101 зубах. Они обнаружили, что нет никакой разницы в излечении между случаями, обработанными трикальцийфосфатом или гидроксидом кальция. Balasubramanianetal. [22] изучали комбинацию трикальцийфосфата, гидроксиапатита и фторида натрия в качестве костного имплантата. Они определили, что материал не токсичен, не мутагенен и не рассасывается, а также предлагали использовать эти материалы для заполнения корневых каналов.

Цементные системы для фосфата кальция.

Кальций фосфатный цемент представляет собой биоактивный цемент, который при увлажнении превращается гидроксиапатит [23].

Кальций-фосфатный цемент был обнаружен Брауном и Чоу в 1980-х годах. Этот тип цемента может быть получен путем смешивания соли фосфата кальция с водой или с водным раствором с образованием пасты, которая реагирует при комнатной температуре или температуре тела, приводя к образованию осадка, содержащего один или несколько фосфатов кальция.

Материалы фосфата кальция были оценены как одни из потенциальных материалов для инженерии костной ткани. Преимуществом кальций-фосфатных цементов является то, что они могут быть непосредственно введены в костный дефект, будучи приготовленными непосредственно перед применением. Фосфат кальция также является биосовместимыми рассасывающимся; может быть синтезированс макропористой структурой, имеющей микропоры, которая очень важна для инфильтрации и роста клеток.

Данные низкотемпературные апатиты привлекают большой исследовательский интерес благодаря их способности образовывать гидроксиапатит при температуре тела организма[24]. Данный факт является большим преимуществом, так как акриловые материалы, используемые в настоящее время для ортопедическойстоматологии, требуют высокие температурыиобразуют токсичныевещества. Другим преимуществом кальций-фосфатного цемента является то, что во время реакции затвердевания выделяется лишь небольшое количество тепла по сравнению с

полиметилметакрилатными цементами. Объем кальциево-фосфатного цемента остается неизменным во время затвердевания. При смешивании с водой или водным раствором кальций-фосфатный цемент выпадает в осадок, образуя менее растворимый фосфат кальция. Во время осаждения кристаллы фосфата кальция увеличиваются в размерах и блокируются, что обеспечивает структурную жесткость цемента [24].

Таким образом,паста из кальций-фосфатного цемента может быть получена при смешивании с водойво время оперативных вмешательств и введена или сформирована на дефектном участке костной ткани.Самостоятельно затвердевая,кальций-фосфатного цемент превращается в гидроксиапатит, обеспечивая отличный контакт между костной тканью и трансплантатом [25].

Возможность кальций-фосфатного цемента формоватьсяи затвердевать на месте введения, а также его биосовместимость делают его желательной альтернативой для существующих ортопедических имплантатов, большинство из которых выпускаются в готовой твердой форме.

Более того, поскольку цементы из фосфата кальция изготавливаются при комнатной температуре или при температуре тела, они также могут использоваться в качестве средства доставки антибиотиков, противоопухолевых, противовоспалительных препаратов и факторов роста [26].

Однако имеющиеся в настоящее время системы фосфата кальция далеки от идеальных свойств из-за расхождений во времени схватывания, механических свойств и ответной реакции живых тканей на воздействие цементов [27].

В стоматологии они используются для уплотнения фуркаций, десенсибилизации поверхности корня и уплотнения апекса или заполнения корневого канала. По способности самоотвердевания, превосходной прочности на сжатие и биосовместимости фосфат кальция превосходит чистый гидроксид кальция [28].

Выводы.

Биоматериалы фосфата кальция обладают отличными биоактивными и остеокондуктивными свойствами, способствующими быстрому формированию кости в организме и сильной биологической фиксации костной ткани. Однако они также характеризуются низкой механической прочностью. Данный факт является препятствием для их применения в областях, несущих повышенную нагрузку. Повышение механических свойств материалов фосфата кальция расширит сферу их применения. Также необходимы дальнейшие исследования, направленные на изучение положительных и отрицательных свойств биоматериалов.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1 Heimann R. B. Classic and advanced ceramics: from fundamentals to applications. – John Wiley & Sons, 2010.
2 Lemons J. E., Misch-Dietsh F., McCracken M. S. Biomaterials for dental implants //Dental Implant Prosthetics. – Elsevier Inc. - 2014. - №2. – P. 18-26.
3 Blum J. B., Heimann R. B. Ceramics, Electronic // Ullmann's Encyclopedia of Industrial Chemistry. – 2011. – P. 88-96.
4 Waterman J. In vitro assessment of the corrosion protection of biomimetic calcium phosphate coatings on magnesium. – 2012. – 129 p.
5 Yang J. Z. et al. Novel Layered Hydroxyapatite/Tri-Calcium Phosphate–Zirconia Scaffold Composite with High Bending Strength for Load-Bearing Bone Implant Application // International Journal of Applied Ceramic Technology. – 2014. – T. 11., №1. – C. 22-30.
6 Dorozhkin S. V. Calcium orthophosphate-based bioceramics // Materials. – 2013. – T.6., №9. – C. 3840-3942.
7 Dutta S. R. et al. Ceramic and non-ceramic hydroxyapatite as a bone graft material: a brief review // Irish Journal of Medical Science. - 1971. – 2015. – T. 184., №1. – C. 101-106.
8 Lee S. K. et al. Effect of calcium phosphate cements on growth and odontoblastic differentiation in human dental pulp cells // Journal of endodontics. – 2010. – T. 36., №9. – C. 1537-1542.
9 Pripatnanont P. et al. Bone Regeneration Potential of Biphasic Nanocalcium Phosphate with High Hydroxyapatite/Tricalcium Phosphate Ratios in Rabbit Calvarial Defects // International Journal of Oral & Maxillofacial Implants. – 2016. – T.31., №2. – P. 96-101.
10 Mezahi F. Z. et al. Effect of ZrO2, TiO2, and Al2O3 additions on process and kinetics of bonelike apatite formation on sintered natural hydroxyapatite surfaces // International Journal of Applied Ceramic Technology. – 2012. – T. 9., №3. – C. 529-540.
11 LeGeros R. Z., LeGeros J., Mijares D. Calcium phosphate-based materials containing zinc, magnesium, fluoride and carbonate. – 2015. – 284 p.
12 Araújo M. G., Liljenberg B., Lindhe J. β-tricalcium phosphate in the early phase of socket healing: an experimental study in the dog // Clinical oral implants research. – 2010. – T. 21., №4. – C. 445-454.
13 Al-Sanabani J. S., Madfa A. A., Al-Sanabani F. A. Application of calcium phosphate materials in dentistry // International journal of biomaterials. – 2013. – T. 2013. – P. 96-103.
14 Surmenev R. A., Surmeneva M. A., Ivanova A. A. Significance of calcium phosphate coatings for the enhancement of new bone osteogenesis–A review //Actabiomaterialia. – 2014. – T.10., №2. – C. 557-579.
15 Shin S. Y., Rios H. F., Giannobile, W. V., Oh, T. J. Periodontal regeneration: Current Therapies // Stem Cell Biology and Tissue Engineering in Dental Sciences. – 2015. – C. 459-469.
16 Goodman S. B., Yao Z., Keeney M., Yang, F. The future of biologic coatings for orthopaedic implants // Biomaterials. – 2013. – T.34., №13. – C. 3174-3183.
17 Tarafder S. Physicomechanical, In Vitro and In Vivo Performance of 3D Printed Doped Tricalcium Phosphate Scaffolds for Bone Tissue Engineering and Drug Delivery // Washington State University. - 2013. – P. 51-57.
18 Lim H. P. et al. The effect of rhBMP-2 and PRP delivery by biodegradable β-tricalcium phosphate scaffolds on new bone formation in a non-through rabbit cranial defect model // Journal of Materials Science: Materials in Medicine. – 2013. – T. 24., №8. – C. 1895-1903.
19 Akhlaghi N., Khademi A. Outcomes of vital pulp therapy in permanent teeth with different medicaments based on review of the literature // Dental research journal. – 2015. – T. 12., №5. – C. 406-411.
20 Jefferies S. R. Bioactive and biomimetic restorative materials: a comprehensive review. Part I // Journal of esthetic and restorative dentistry. – 2014. – T. 26., №1. – C. 14-26.
21 Bachoo I. K., Seymour D., Brunton P. A biocompatible and bioactive replacement for dentine: is this a reality? The properties and uses of a novel calcium-based cement // British dental journal. – 2013. – T. 214., №2. – C. 5-14.
22 Balasubramanian S., Gurumurthy B., Balasubramanian A. Biomedical applications of ceramic nanomaterials: a review // International journal of pharmaceutical sciences and research. – 2017. – T. 8., №12. – C. 4950-4959.
23 Morejón-Alonso L. et al. Bioactive composite bone cement based on α-tricalcium phosphate/tricalcium silicate // Journal of Biomedical Materials Research Part B: Applied Biomaterials. – 2012. – T. 100., №1. – C. 94-102.
24 Vásquez Niño A. F., Santos L. A. L. Preparation of an injectable macroporous α-TCP cement // Materials Research. – 2016. – T. 19., №4. – C. 908-913.
25 Ambrosio L. et al. Injectable calcium-phosphate-based composites for skeletal bone treatments // Biomedical materials. – 2012. – T. 7., №2. – C. 113-117.

26 Samavedi S., Whittington A. R., Goldstein A. S. Calcium phosphate ceramics in bone tissue engineering: a review of properties and their influence on cell behavior // Actabiomaterialia. – 2013. – Т. 9., №9. – С. 8037-8045.
27 Alghamdi H. S. et al. Osteogenicity of titanium implants coated with calcium phosphate or collagen type-I in osteoporotic rats // Biomaterials. – 2013. – Т. 34., №15. – С. 3747-3757.
28 Saxena P., Gupta S. K., Newaskar V. Biocompatibility of root-end filling materials: recent update // Restorative dentistry & endodontics. – 2013. – Т. 38., №3. – С. 119-127.

М.А. Курманалина, Р.М. Ураз
Марат Оспанов атындағы Батыс Қазақстан мемлекеттік медицина университеті
Интернатура стоматологиясы және жоғарғы оқу орнынан кейінгі оқыту кафедрасы

СТОМАТОЛОГИЯДАҒЫ СИНТЕТИКАЛЫҚ БИОМАТЕРИАЛДАР

Түйін: Соңғы онжылдықта кальций гидроксиапатитін синтездеудің жаңа әдістерін дамуына қызығушылық туғызуда. Кальций гидроксиапатитінің негізінде стоматологияда толтырғыш материалдар ретінде, бет-жақсүйек хирургиясында, офтальмологияда, нейрохирургияда имплантаттарменэндопротездің биожабындылары ретінде қолданыла алатын кешенді биоматериалдар құрастырылуда. Ұсынылған мәліметтерге сәйкес кальций фосфатына негізделген биоматериалдарды әзірлеу және жетілдіру биотехнологияны дамытудың келешегі зор бағыттарының бірі болып табылады.
Түйінді сөздері: биоматериалдарды, үшкальцийфосфат, гидроксиапатит, кальций фосфаты.

M.A. Kurmanalina, R.M. Uraz
Marat Ospanov West Kazakhstan State medical university
Department of Internship Stomatology and Postgraduate Education

SYNTHETIC BIOMATERIALS IN DENTISTRY

Resume: In the last decade there has been an increase of interest in the development of new methods for the synthesis of calcium hydroxyapatite and the creation on its basis of complex composite biomaterials, preparations and bio-coatings that can be used as endoprostheses in traumatology and orthopedics, filling materials in dentistry, implants in maxillofacial surgery, ophthalmology, neurosurgery, rhinoplasty and other fields of medicine.As the presented study show, the development and improvement of biomaterials based on biphasic calcium phosphate is one of the promising directions of biotechnology development.
Keywords: biomaterials, tricalcium phosphate, hydroxyapatite, calcium phosphate

УДК 616.314-08923 (075.8)

Г.М. Тебенова, Ш.Н. Аскарова, Т.С. Сафаров
Казахский Национальный медицинский университет им. С.Д. Асфендиярова,
Кафедра ортопедической стоматологии. г.Алматы

ПУТИ РЕШЕНИЯ ДИАГНОСТИКИ НЕПЕРЕНОСИМОСТИ К МЕТАЛЛИЧЕСКИМ ВКЛЮЧЕНИЯМ В ПОЛОСТИ РТА

Метод изоляции поверхности зубного протеза, предлагаемый нами позволяет в достаточной степени достоверно диагностировать непереносимость к металлическим конструкциям в полости рта, дифференцировать жалобы и симптомы заболевания пациентов без предварительного, зачастую не обоснованного, удаления металлических протезов из полости рта.
Ключевые слова: *ротовая жидкость, металлический протез, непереносимость, электрохимические реакции, коррозия, элементный состав*

Наличие металлических включений в полости рта может спровоцировать разные патологические воздействия на организм человека: электрогальваническое (в результате повреждающего действия гальванического тока), токсико-химическое, аллергическое и др. В результате коррозии находящиеся во рту металлические зубные протезы теряют свои основные свойства – уменьшается прочность, пластичность и другие качества. В полости рта появляются оксиды металлов, которые неблагоприятно воздействуют на слизистую оболочку и организм пациента. Все разнородные металлы и сплавы вызывают появление гальванических токов в полости рта, а это приводит к развитию местных и общих осложнений. Возникающие при этом в полости рта токи приводят к развитию заболеваний, которые нередко в стоматологической литературе обозначаются одним универсальным термином «непереносимость металлических включений в полости рта» (гальваноз).

Микроэлементный состав смешанной слюны, его изменения в динамике находится в прямой зависимости от степени электрохимических процессов в полости рта. Высокие концентрации микроэлементов установлены в слюне лиц с аллергическими и токсическими стоматитами, вызванными протезами из нержавеющей стали, по сравнению с нормой [1]. Наиболее выраженные колебания обнаружены в содержании железа, никеля, меди, серебра, хрома, титана.

Зубной протез (в виде сплава металлов), введенный в полость рта, может подвергаться электромеханическому (коррозионному) процессу. Из электрохимии известно, что каждый металл, погруженный в раствор электролита, приобретает определенный, свойственный только ему потенциал. Этот потенциал измеряется по отношению к

нормальному водородному электроду, потенциал которого принят равным нулю. Металлы, расположенные по возрастанию их электродного потенциала, образуют ряд напряжений. Если в полости рта находятся сплавы металлов с различными потенциалами, то при замыкании их образуются гальванические элементы. Металл с высоким отрицательным потенциалом гальванического элемента растворяется, т. е. разрушается, коррозирует.

В основе работы гальванического элемента лежат окислительно-восстановительные реакции. Металл с отрицательным электродным потенциалом окисляется и отдает ионы в раствор. Эта способность посылать ионы в слюну у различных металлов выражена неодинаково. Так, железо окисляется сильнее, чем медь; марганец - сильнее, чем хром; никель - сильнее, чем олово, и т. д. Чем выше способность металла окисляться и отдавать ионы в раствор, тем более высоким отрицательным потенциалом он обладает и химически более активен. Наряду с этим электрохимические взаимодействия могут возникнуть и между однородными металлическими включениями, например из нержавеющей стали, за счет различий их составов и неодинакового структурного состояния.

$$Men+ + ne- \leftrightarrow Men$$

Meo ← → |Men+

red (твердая |ион металла

фаза) |) (жидкая фаза)

Гожая Л.Д. [2] установила, что из нержавеющей стали в смешанную слюну дополнительно поступают микропримеси железа, меди, марганца, хрома, никеля и др. Содержание титана, олова, хрома, никеля в количестве меньше $1 \bullet 10^{-6}$ % является субпороговым и не оказывает заметного влияния на организм. Однако, длительное пользование протезами может приводить к токсическому раздражению рецепторного аппарата слизистой оболочки полости рта субпороговыми дозами микропримесей металлов.

Исследования смешанной слюны на микроэлементы [2] позволили установить прямую зависимость между качественным составом, количественным содержанием микроэлементов смешанной слюны и клиникой токсических реакций. Спектрограмма слюны лиц с протезами из нержавеющей стали при выраженном электрохимическом процессе характеризуется увеличением количественного содержания железа, меди, марганца, серебра, алюминия, титана и др.

На спектрограмме слюны у лиц с протезами из хромокобальтового сплава при выраженном электрохимическом процессе возрастает содержание хрома, кобальта и др. Если в полости рта имеются протезы из нержавеющей стали и золота и происходит коррозия, то в смешанной слюне увеличивается содержание золота, меди и серебра.

Таким образом, наиболее объективным методом оценки степени электрохимической коррозии является метод обнаружения ее продуктов. Другие тесты, направленные на выявление величины электрического тока в полости рта, ЭДС или электродного потенциала, до настоящего времени прямой пропорциональной зависимости от степени тяжести патологического процесса в полости рта не давали.

Специальные исследования на токсичность [3], на аллергическую природу [4, 5, 6] выделенных из протезов ионов металлов являются специфичными, требуют специальной аппаратуры, методически сложны в проведении. Из-за этого они не получили широкого применения.

Для практического врача, работающего у кресла с пациентом, необходимо иметь в своем арсенале простое доступное средство или методики, использование которых могло бы дать врачу ответы на интересующие его вопросы.

Таким методом могла бы служить методика, которая позволяет изолировать имеющиеся в полости рта протезы от окружающей среды, то есть от слюны. В этом случае как бы приостанавливается коррозионный процесс, прекращается поступление ионов металлов в полость рта.

Поэтому перед нами была поставлена задача разработать композицию для изоляции зубных протезов в полости рта у пациентов от воздействия слюны. Для этого наиболее оптимальной оказалась жидкотекучая масса, которая обеспечивает поступление в самые труднодоступные места. Во-вторых, эта масса должна быть легко наносимой, так как, в противном случае, полной изоляции не наступает. В-третьих, масса должна своевременно застыть и сохранять свои свойства в течение 2-3 дней. И самое главное, эти материалы должны быть абсолютно безвредны для организма.

Таким требованиям отвечают полимерные органические пленки, которые образуют жидкую фазу с этиловым спиртом.

Диагностика непереносимости зубных протезов из сплавов металлов затруднена из-за отсутствия патогномоничных клинических признаков. В этих случаях исследователями предпринимались попытки использования методов лабораторной диагностики.

С целью выявления действительных причин непереносимости нами был предложен метод изоляции поверхности металлического протеза не растворяющейся в смешанной слюне и не вступающей с нею во взаимодействие полимерной плёнкой.

Материалы, используемые в настоящее время в медицинской практике, с позиции химии можно разделить на две большие группы: материалы органического происхождения, полимеры и сополимеры, и материалы неорганического происхождения, металлы и керамика. С позиции взаимодействия с биологическими средами медицинские материалы подразделяются на биорассасывающиеся и биосовместимые (биоинертные). Биорассасывающиеся материалы способны некоторое время выполнять функции утраченных тканей и в процессе постепенного их замещения рассасываться и выводиться из организма, не оказывая при этом отрицательного действия на окружающие ткани и организм в целом.

Развитие методов синтеза и модификации медицинских полимеров и сополимеров, взаимопроникновение идей и методов химии, биологии и медицины позволяют решать важнейшие задачи теоретической и практической медицины [7].

При разработке состава полимерной пленки выбор полимерных материалов был обусловлен несколькими причинами:

– поливиниловый спирт (ПВС) и его сополимеры в течение двух десятилетий используются в качестве плазмозаменителей крови и пролонгаторов лекарственных препаратов. Кроме того, гидрофильные свойства ПВС обеспечивают лучшую адгезию с поверхностями зубных протезов, зубов и десневых тканей;

– ввиду того, что ПВС растворяется в воде и жидкостях, в основном содержащих воду, таких, как смешанная слюна, в состав композиции полимерной пленки было необходимо вводить гидрофобные полимеры. Такими полимерами, используемыми в медицине, являются акриловые пластмассы, широко применяемые в стоматологическом протезировании, поливинилбутираль [8] и поливинилпиридины [9].

В результате проведенных исследований выяснилось, что полимерная композиция, полученная взаимодействием бутилметакрилата (БМА) с ПВС, обладает недостаточной адгезией к поверхности протезов в диапазоне соотношения БМА:ПВС от 1:1 до 1:5 и легко отслаивается.

Полимерная композиция на основе поливинилбутираля и ПВС обладала хорошей адгезией, однако, не имела достаточной прочности к истиранию. Уже через 1-2 часа

после нанесения изолирующей пленки наблюдались нарушения целостности покрытия.

Поэтому дальнейшие исследования метода изоляции поверхности металлических протезов и его использования в диагностике непереносимости металлических включений в полости рта проводились с использованием полимерной композиции (геля), полученной взаимодействием поли-2-метил-5-винил-пиридина (ПМВП) с поливиниловым спиртом (ПВС). Полимерная пленка на основе ПМВП обладала хорошей адгезией и сохранялась на поверхности протезов в полости рта в течение 2-3 суток. Оптимальным соотношением ПМВП:ПВС оказалось значение 1:1, повышение содержания ПМВП снижало адгезию и приводило к отслоению покрытия, повышение содержания ПВС приводило к заметному набуханию полимерной пленки при контакте со слюной и резко снижало прочность покрытия.

Возможность использования пленки ПМВП-ПВС для изоляции металлических зубных протезов была проверена in vitro.

Для изучения пленки ПМВП-ПВС на предмет изоляции были использованы три серии опытов: в первой серии использована чистая слюна; во второй серии – чистая слюна, в которой содержались 3 единицы протезов из нержавеющей стали, покрытых плёнкой ПМВП-ПВС, в течение 4 суток; в третьей серии использовали чистую слюну, в которой содержались 3 единицы протезов из нержавеющей стали с нитрид-титановым покрытием, покрытых плёнкой ПМВП-ПВС, в течение 4 суток. По окончании опыта все серии были подвергнуты УФ-спектроскопии. Кроме того, измеряли pH исследуемой слюны.

Результаты проведенных исследований показали, что УФ-спектры поглощения чистой слюны и слюны, находившейся в контакте с зубными протезами с плёночным покрытием, практически идентичны. Оптическая плотность во второй серии экспериментов при длине волны 285 нм снижена по сравнению с первой и третьей сериями экспериментов. Следует отметить, что pH среды также не претерпевает значительного изменения (pH_1=7,37; pH_2=7,30 и pH_3=7,33).

Спектры поглощения чистой слюны и слюны с протезами из нержавеющей стали и нержавеющей стали с нитрид-титановым покрытием, покрытыми полимерной пленкой ПМВП-ПВС

Для объективной оценки степени выделения ионов металлов в окружающую среду при наличии или отсутствии на протезах полимерной пленки выше приведенные нами экспериментальные исследования проведены методом атомно-абсорбционной спектроскопии.

Результаты проведенных исследований показывают (таблица 1), что по данным атомно-абсорбционной спектроскопии содержание железа, меди, никеля и цинка в смешанной слюне, бывшей в течение 4 суток в контакте с протезами из нержавеющей стали с полимерным плёночным покрытием ПМВП-ПВС, практически не отличается от их количества в слюне пациентов с интактным зубным рядом. Содержание железа в смешанной слюне с протезами из нержавеющей стали без полимерного покрытия увеличилось в 6 раз (P<0,01) по сравнению с его содержанием в смешанной слюне интактного зубного ряда. При этом сравнении содержание никеля повысилось в 14,6 раза (P<0,01), содержание цинка повысилось в 2,8 раза (P<0,02), меди – в 1,4 раза (P>0,5) соответственно.

Таблица 1 - Содержание микроэлементов в смешанной слюне у пациентов с зубными протезами с полимерными плёночными покрытиями из ПМВП-ПВС

Смешанная слюна	Содержание ионов металлов, мкг/мл, M±m			
	Fe	Cu	Ni	Zn
Интактный зубной ряд (P)	0,034±0,009	0,025±0,007	0,039±0,005	0,272±0,090
С протезами из нержавеющей стали (P_1)	0,210±0,029	0,041±0,017	0,568±0,057	0,759±0,051
С протезами из нержавеющей стали с полимерным плёночным покрытием ПМВП-ПВС (P_2)	0,052±0,008	0,030±0,005	0,029±0,009	0,251±0,056
$P - P_1$	<0,001	>0,5	<0,001	<0,001
$P - P_2$	>0,2	>0,5	>0,5	>0,5
$P_1 - P_2$	<0,001	>0,5	<0,001	<0,001

При сравнении показателей с протезами из нержавеющей стали без покрытия и с покрытием из полимерной пленки ПМВП-ПВС обнаружено, у первых увеличение содержание железа в 4,0 раза (P<0,001), никеля – в 19,6 раз (P<0,001), цинка – в 3 раза (P<0,001), меди – в 1,4 раза (P>0,5) по сравнению со вторыми.

При исследованиях in vivo пациентам с протезами из нержавеющей стали наносили полимерное покрытие на протезы в полости рта, забор образцов смешанной слюны производили до и через 2 и 4 суток. УФ-спектры смешанной слюны и ее микроэлементный состав по данным атомно-абсорбционной спектроскопии были идентичны данным, полученным in vitro.

Таким образом, результатами атомно-абсорбционной и УФ-спектроскопий была доказана возможность использования полимерного покрытия для изоляции металлических зубных протезов в полости рта с целью диагностики непереносимости к металлическим конструкциям.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ
1 Медведев А.Ю. Нарушение баланса микроэлементов ротовой жидкости больных, пользующихся металлическими зубными протезами: дис. ... канд. мед.наук – СПб., 1966. - 215с.
2 Макаров К.А. Химия и медицина. - М.: Просвещение, 1981. – 232 с.
3 Гожая Л.Д. Аллергические заболевания в ортопедической стоматологии. - М.: Медицина, 1988. - 157 с.
4 Lussi A. Toxikologie der Amalgame // Schweiz. Monschr. Zahnmed. - 1987. - №97. - P. 1271-1279.
5 Каламкаров Х.А., Погодин В.С., Пырков С.Т., Подкин Ю.С. Аллергия к золоту-причина непереносимости зубных протезов // Стоматология. - 1989. - Т.68, №5. - С.70-72.
6 Moffa J.P., Ellisson J.E., Hamilton J.C. Allergik reactions of chrome alloys used in dental protheses // Dent. Res. - 1983. - Vol.62. - P.199-204.
7 Galandi M.E. Allergische Virgge on metallischen Fremdstoffen in der Mundholle // Dtsch. Zahnarztl. Z. - 1984. - №39. - P. 825-827.
8 Маликов Х.К., Адылов З.К. Опрос пациентов, как метод выявления факторов риска возникновения гальваноза на ранних этапах протезирования // Стоматология. - 1998. - №2. - С. 37-39.
9 Минаев С.С., Стрюк Р.И., Малый А.Ю. и др. Аллергические реакции к стоматологическим протезам из сплавов на основе золота как фактор стимулирования аутоиммунных процессов (клиническое наблюдение) // Стоматология. – 2006. - №8. – С. 18-21.
10 Цимбалистов А.В., Михайлова Е.С., Шабашова Н.В. и др. Иммунологические аспекты патогенеза непереносимости стоматологических конструкционных материалов // Стоматология. - 2006. - №4. - С. 37-40.

Г.М. Тебенова, Ш.Н. Аскарова, И.А. Астахова, Т.С. Сафаров
С.Ж. Асфендияров атындағы Қазақ Ұлттық медицина университеті,
ортопедиялық стоматология кафедрасы, Алматы қ.

МЕТАЛЛ ҚҰРЫЛЫМДАРҒА ТӨЗУ ҚИЫН КЕЗДЕ ТІС ПРОТЕЗІН ОҚШАУЛАУ ҮШІН ПОЛИМЕРЛІК ЖАБЫНДЫНЫ ҚОЛДАНУ МҮМКІНДІГІ

Түйін: Клиникалық зерттеулердің нәтижесінде ұсынылған әдіс бойынша металды тіс протездерінің бетін жабу, ауыз қуысында металл конструкцияларын көтере алмауды жеткілікті дәрежеде дәлірек диагнозын қоюға мүмкіндік берді және науқастардың ауруының шағымы мен белгілерін ажырату үшін, негізсіз металл протездерді алып тастаудың алдын алатындығын көрсетті.
Түйінді сөздер: ауыз сұйықтығы, металл протезі, жағымсыздық, электрохимиялық реакциялар, коррозия, элементтік құрам

G.M.Tebenova, Sh.N. Askarova, I.A. Astachova, T.S. Safarov
Asfendiyarov Kazakh National medical university,
Department of prosthetic dentistry, Almaty

SOLUTIONS OF DIAGNOSTICS OF THE INTOLERANCE TO METAL INCLUDINGS IN THE ORAL CAVITY

Resume: As a result of clinic investigations it was shown that the suggested method insulation of metallic prosthetic appliance surface allows to diagnose intolerance to metallic constructions in the mouth cavity reliably to a sufficient extent, to differentiate complaints and symptoms of the disease of patients without preliminary, often groundless, removal of metallic prosthetic appliances out of the mouth cavity.
Keywords: mouth cavity saliva, metallic prosthetic appliance, intolerance, electro – chemical reactions, corrosion and elementary content.

УДК 616.314

Г.А. Берекенова, С.К. Кабдыканов, С.С. Сайлаугалиева, Ж.Ж. Досмаганбетова
Государственный медицинский университет г. Семей

ПРИМЕНЕНИЕ МЯГКОЙ ПОДКЛАДКИ BISICO SOFTBASE PRIMER ПРИ САХАРНОМ ДИАБЕТЕ

Врач-стоматолог-ортопеду рекомендуется использовать мягкую подкладочную прокладку Bisico Softbase Primer на практике при изготовлении съемных протезов. В клинической практике показывает, что мягкий подкладочный материал Softico компании Bisico Softbase высокая, адаптируемая, быстрая, качественная.
Ключевые слова: *сахарный диабет, стоматология, мягкий протез, адентия, эстетика, надежность.*

Актуальность: Проблема состоит в том, что на рубеже 21 века сахарный диабет является второй по частоте болезнью, уступая лишь сердечно- сосудистой патологии, при этом имеет выраженную тенденцию к росту. Реабилитация больных сахарным диабетом является сложным проблемой современной стоматологии. А также слабо освещенным остаются вопросы профилактики стоматологических заболеваний у больных сахарным диабетом. Появление на стоматологическом рынке мягкого подкладочного поливинилсилоксанового материала Softbase фирмы Bisico качественно изменило ситуацию. Практикующий стоматолог-ортопед часто встречает пациентов с явлениями непереносимости зубных протезов (протезные стомапатии), неудовлетворительной фиксацией в полости рта и отсутствием функциональный эффективности. У большей части пациентов с заболеванием сахарный диабет, с непереносимостью зубных протезов в качестве этиологического фактора рассматриваются материал базиса, токсические компоненты которого могут вызвать контактную аллергическую реакцию, например:

акриловые пластмассы, силиконовые каучуки. Кроме того, непереносимости зубных протезов может вызываться механическим раздражением (острые края, давление), микробным раздражением (пористость материала и микробные загрязнение), а также быть следствием общего заболевание у людей сухой, мало податливой, легкоранимой слизистой оболочкой - при сахарном диабете, синдроме Шегрена и иммуносупрессии. Сегодня для восстановления целостности зубных рядов у пациентов, страдающих сахарном диабетом, необходимы конструкционные материалы, которые обладали бы биологической и биомеханической совместимостью с тканями полости рта и организма в целом, восстанавливали форму и функцию зубных рядов, отвечали эстетическим требованиям и сохраняли выше указанные свойства на длительный период времени, а также были способны нивелировать жевательные окклюзионные нагрузки на ткани пародонта, которые на большинстве случаев являются травмирующим и приводящим к резорбции костной ткани челюстей. В ортопедической практике при изготовлении съемных пластиночных протезов, иногда возникает проблема, как несоответствие протезного ложа протезному базису. Причиной является атрофия костной ткани, некачественный слепок или ошибки технического характера. До настоящего времени все процедуры, связанные с изготовлением той или иной мягкой прокладки осуществлялись непрямым способом, то есть она изготавливались в зуботехнической лаборатории зубным техником.

Цель: настоящего исследования является повышение эффективности ортопедического лечения больных с дефектами зубных рядов, страдающих сахарном диабетом, на основе внедрения в клиническую практику мягкой подкладки Bisico Softbase Primer.

Материалы и методы: Для оценки стоматологического статуса пациентов, страдающих сахарным диабетом, с последующим их диспансерным наблюдением за основу была принята диспансерная карта ВОЗ (1980 г.) с некоторыми изменениями , исходя из специфики течения стоматологических болезни у пациентов, страдающих сахарным диабетом. Обследование больных проводились в клинике кафедры стоматологических дисциплин. При клинико-статистическом анализе изучено 28 женщин и мужчин в возрасте от 65 до 76 лет. Из 28 протезов 8 были частичными съемными 3 на верхнюю челюсть и 5 на нижнюю. 18-полными съемными протезами, 6 на верхнюю челюсть, 13 на нижнюю. Срок эксплуатации протезов 7-12 лет. Атрофия костной ткани практический у всех пациентов с полными съемными протезами была значительной 3-4 тип по Оксману. Для оценки состояние зубов у пациентов, страдающих сахарным диабетом, согласно рекомендациям ВОЗ (1980 г.) нами применен индекс, отражающий распространенность заболевания и прирост интенсивности. Всем пациентам проведена перебазировка по следующей методике, с помощью фрез и шлифованных инструментов базисная поверхность включая область и линию. А для протезов верхней челюсти стачивали на 1-2мм. На месте предполагаемого перехода материала протеза в мягкую подкладку формировали ступеньки, минимальной глубиной 1 мм. Возникшие острые зазубрины на крае ступеньки следует закруглить общая базисная поверхность должна быть шероховатой. На поверхность протеза подготовленную для соединения Bisico Softbase Primer. Для надежности в пограничной области материал наносится с избытком в 1-2 мм. Необходимое время высыхания 1 минута. Особое внимание следует обратить на тщательное удаление с поверхности протеза остатков слюны, а так же на избежание образование при аппликации воздушных пузырьков. Нанесение материала должно быть закончено за 1 минуту. Протез фиксируется в полость рта пациента, после чего без усилий смыкает челюсти. Дополнительно пациент выполняет ряд функциональных проб. Через 5 минут процесс затвердевания материала заканчивается, протез извлекли изо рта пациента для последующей обработки. Излишки материала удалили с помощью ножниц и скальпеля. Эти участки, так же как и область перехода от мягкого материала к твердому, обрабатывали и заглаживали специальным предназначенным для обработки силикона вращающимся инструментом. С целью окончательной обработки на высохшую поверхность наносили глянцевый лак. Его основой также является поливинил силиксановый силикон. По 5-10 капель А и В компонентов тщательно смешивали в прилагаемом блоке, полученный лак наносили с помощью тонкой кисточки на протез. Время высыхания лака при комнатной температуре 5 минут, после чего пртез готов к использованию. Bisico Softbase Primer материал на основе А силикона для получения прочной мягкой подкладки в полных и частичных съемных протезах в одно посещение. Материал обладающего уникальными техническими характеристиками и соответствием свойств современным требованиям к стоматологическим материалом:

- Специально подобранная конечная мягкость материала;
- Исключительная прочность, эластичность и упругость;
- Долговечность эластичных свойств;
- Идеально гладкая поверхность, стабилность окраски и отсутсвие пористости;
- Долговременная сопротивляемость химическим воздействием (pH полости рта);
- Прочный бондинг между материалом и базисом протеза – эта задача решается с помощью применения BisicoSoftbasePrimer;
- Простота и удобство в применении: предназначен для непосредственной перебазировки в полости рта, не оказывает термического раздражения, может быть обработан уже через 5 минут после нанесения из картриджа;
- Обладает впечатляющими преимуществами для пациентов. Проявление этих преимуществ напрямую связано с составом материала (А-силикон):

1) Пациент может снова пользоваться протезом уже через несколько минут,
2) Улучшенная фиксация протеза,
3) Не образуется налет, не происходит бактериального загрязнения, что так характерно для акриловых пластмасс вследствие их пористости,
4) Простой и удобный уход за съемным протезом с нанесенной на него мягкой основ.

Результаты и обсуждение: Нуждаемость в ортопедическом лечении дефектов зубных рядов у больных сахарным диабетом составляет до 70% от числа обследованных. С целью решения поставленной задачи нами при клиническом обследовании стоматологического статуса у пациентов, страдающихсахарным диабетом, выявлена необходимость в восстановлении дефектов зубных рядов 66,7% от числа обследованных. При этом 22,06% имеют дефекты зубных рядов в передних отделах. Из пациентов, имеющих зубные протезы, около 50% пользуютя съемными протезами. В результате нанесения нового подкладочного слоя Bisico Softbase Primer практически у всех пациентов была достигнута устойчивая фиксация протеза в полости рта при разговоре и жевании, за счет компенсирования несоответствия поверхностей, обеспечения их более точного прилегание; устранились болевые ощущение, связанные с давлением на слизистую оболочку в области костных выступов. Клинический опыт применения краткого подкладочного материала BISICO Softbase наглядно удостоверяет его рослые технические характеристики принесенный продовольствие хорошо адаптирован к пролетарию периода в обстоятельствах клинического зачисления и владеет свойствами, безукоризненно отвечающими любому конкретному свидетельству. Клинические слежения показали, что привыкание больных к протезам с незлобивым подкладочным тканью BISICO Softbase прекращается порядочно резвее, также нормализуется сосредоточение и усиливается жевательная действенность.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ
1 Клинико-лабораторные этапы изготовления виниров (veneers) из материала “Art-glass” (Heraeus-Kulzer, Germany). - Волгоград: Перемена, 1998. – 549 с.
2 Клюев Б.С. Толщина стенок полости жевательных зубов человека и ее изменение с возрастом // Стоматология. - 1972. - С. 54-58.
3 Копейкин В.Н., Миргазизов М.З., А.Ю. Ощибки и осложнения в ортопедической стоматологии. Профессиональные и медико-правовые аспекты. – Изд. 2-е,пере-раб. и доп. – М.: Медицина, 2002. – 197 с.
4 Лебеденко И.Ю., Артуров С.Д. Система CEREC: керамические вкладки, изготовленные методом компьютерного фрезерования. - М.: Знание, 1999. – 246 с.
5 Лебеденко И.Ю., Ибрагимов Т.И., Ряховский Ф.Н. Функциональные и аппаратные методы исследования в ортопедической стоматологии. – М.: Медицинское информационное агентство, 2003. – 485 с.
6 Лебеденко И.Ю., Каламкарова С.Х. Ортопедическая стоматология: алгоритмы диагностики и лечения. – М.: Медицинское информационное агентство, 2008. – 157 с.
7 Лукиных Л.М., Успенская О.А. Чтение рентгенограмм зубов и челюстей в различные возрастные периоды в норме и патологии. – Н. Новгород: Изд-во НГМА, 2006. – 204 с.

Г.А. Берекенова, С.К. Кабдыканов, С.С. Сайлаугалиева, Ж.Ж. Досмаганбетова
Семей мемлекеттік медицина университеті

ҚАНТ ДИАБЕТІ КЕЗІНДЕ BISICO SOFTBASE PRIMER ЖҰМСАҚ ТӨСЕНІШТІ ҚОЛДАНУ

Түйін: Дәрігер-стоматолог-ортопедтерге Bisico Softbase Primer жұмсақ төсеніш материалды алмалы-салмалы протездерді дайындауда практикада қолдануға кеңес беріледі. Bisico Softbase жұмсақ төсеніш материалы клиникалық тәжірибеде олардың техникалық сипаттамасы жоғары, бейімделуге тез, қасиетінің жоғары, кез келген көрсеткішке жауапты екенін көрсетеді.
Түйінді сөздер: қант диабеті, стоматология, жұмсақ протез, адентия, эстетика, тұрақтылық.

G.A. Berekenova, S.K. Kabdykanov, S. Sailaugaliyeva, Zh.Z. Dosmaganbetova
State Medical University Semey

THE USE OF SOFT LINING BISICO SOFTBASE PRIMER IN DIABETES

Resume: Recommend dentists, orthopedist use of soft lining material Bisico Softbase Primer in practice in the manufacture of dentures. Clinical experience with the gentle backing material Bisico Softbase clearly confirms his stature specifications. Bringing food is well adapted to the proletarian period in the circumstances of the clinical enrollment and owns properties, impeccably meet any particular certificate.
Keywords: diabetes, dentistry, soft prosthesisedentia, aesthetics, reliability.

УДК 616.31-614.23

Н.Б. Хайдарова, З.А. Манамбаева, М.М. Муканов, Г.М. Гайдарова
Государственный медицинский университет г. Семей

РЕЗУЛЬТАТЫ ИЗУЧЕНИЯ АНАЛИЗА РАСПРОСТРАНЕННОСТИ ОНКОПАТОЛОГИИ ПОЛОСТИ РТА ПО РЕГИОНУ ГОРОДА СЕМЕЙ, ОНКОНАСТОРОЖЕННОСТЬ В СТОМАТОЛОГИИ

Проведен анализ распространенности онкопатологии полости рта по материалам данных «Регионального Онкологического Диспансера г.Семей» за 2015-2017годы. Злокачественные новообразования полости рта в 2017 году увеличилось в 3 раза. Ответственность за своевременное и ранее выявление рака слизистой оболочки полости рта и языка лежит на врачах первичного звена, на стоматологах работающих в частных кабинетах, комерческих клиниках, бюджетных поликлиниках, районных поликлиниках.
***Ключевые слова**: Онкопатология, локализация опухолей, онконастороженность,первичная профилактика.*

Введение: Частота онкологических заболеваний челюстно-лицевой области с каждым годом растет. Несмотря на достигнутые успехи в разработке методов лечения, вопрос о профилактике и своевременной диагностике опухолей не утратил своей актуальности. По данным ВОЗ, основные причины запущенности при злокачественных опухолях от 45 до 65% - несвоевременное обращение пациента, от 25 до 40% - бессимптомное течение болезни. От 9 до 15% - ошибки врачей, в том числе несоблюдение принципа онконастороженности [1]. Появлению злокачественных новообразований в полости рта часто предшествуют предраковые состояния (лейкоплакия, красный плоский лишай, папилломы и т.д.), которые можно диагностировать и лечить на ранних стадиях. Одной из самых распространенных причин смерти от рака стали заболевания в области, наиболее доступной для самопроверки. Решить этот вопрос без участия стоматологов, силами одной онкослужбы не представляется возможным.

Цель: Анализ онкопатологии полости рта у пациентов, обратившихся на базу «Регионального Онкологического Диспансера г.Семей» за последние 3 года(2015- 2017год).

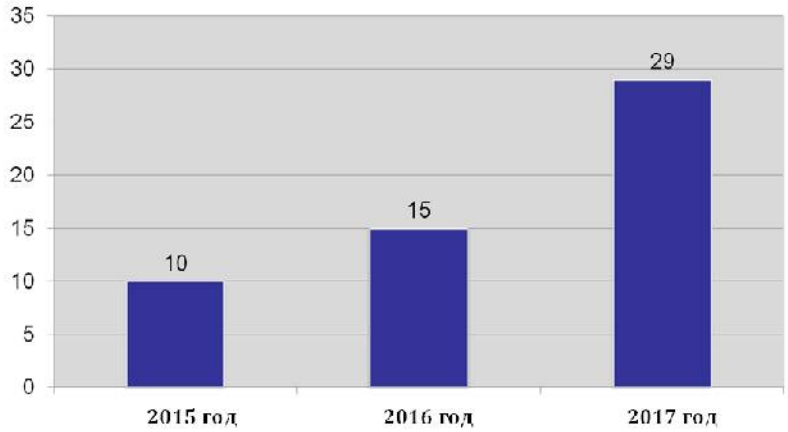


Рисунок 1 - Количество выявленных случаев онкопатологии полости рта за 2015-2017г.

Материалы и методы: В ходе работы статистически обработан архивный клинический материал «Регионального Онкологического Диспансера г.Семей» вгородеСемей и близлежащих регионов с заболеваниями слизистой оболочки полости рта.

Результаты и обсуждение. Из общего количества больных (54 человек) женщины составили 26%, мужчин 74% , т.е. мужчины болеют 2,8 раз чаще чем женщины (рисунок 1).

По локализации выявлена наибольшая частота рака губы, всего -14 случаев заболевания (25,90%), на втором месте рак глотки, всего- 12 случаев заболевания (22,20%), на третьем- рак языка- 9 случаев заболевания (16,60 %), на четвертом – рак больших слюнных желез -7 случаев заболевания(12,90%). Рак десны занимает пятое место- 4 случая заболевания (7,40%) (рисунок 2).

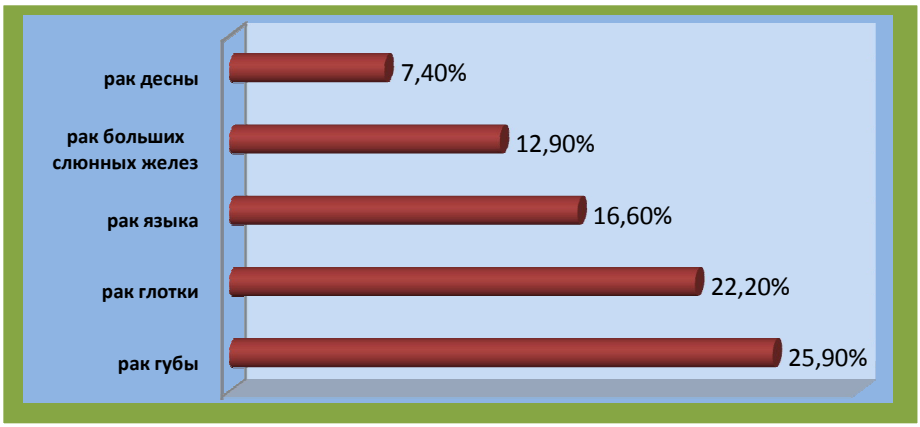


Рисунок 2 - Процентная доля поражения раком полости рта

Выявленное заболевание на I-II стадиях у 33 человек (61,20%). Запущенных случаев – 38,80% (21 случай).

По районам области наибольшее количество случаев онкопатологии челюстно-лицевой области зарегистрировано: по г. Семей- 68,5%, по селу Бородулиха – 11,1%, по г. Аякоз- 7,4%, по г.Урджар-5,5%, г.Курчатов – 4%, с.Абай – 2%, с.Жарма – 2% (рисунок 3).

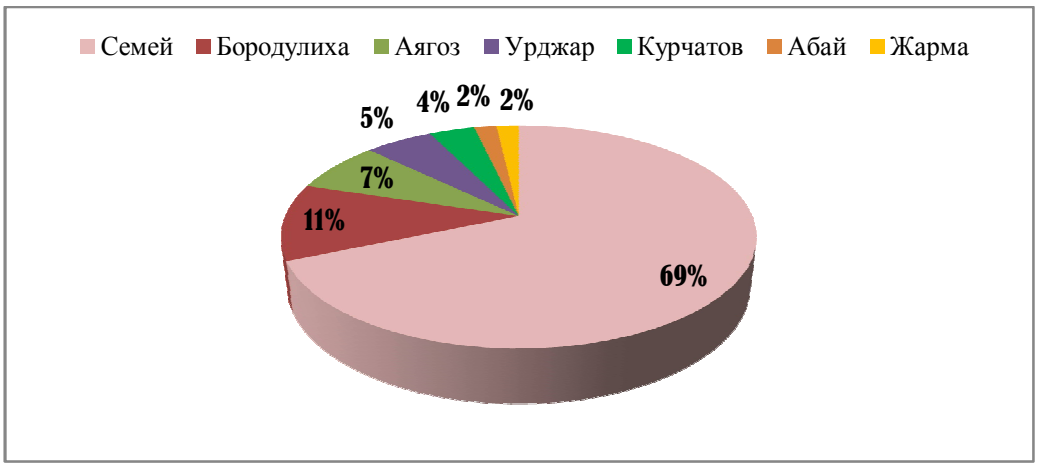


Рисунок 3 - Распространенность рака полости рта по районам ВКО

Сроки выявления заболевания имеют жизненно важное значение.

Так, по данным литературы, при первой стадии рака стойкой ремиссии можно достигнуть в 90% случаев, при второй стадии эффективность снижается до 70%, при третьей - до 40%. В последнем случае этого можно достигнуть путем проведения объемных оперативных вмешательств, которые приводят к глубокой физической и социальной инвалидности [2,3].

Успехом ранней диагностики злокачественных новообразований челюстно-лицевой области являются эффективная профилактическая работа, полное клинико-инструментальное обследование больного на этапах обращения за медицинской помощью. [4,6]

В настоящее время имеется достаточное количество методов, которые позволяют распознавать предрак или другую опухоль даже в малой доступной осмотру локализации: это возможность применения волокнистой оптики, ренгенологических, ультразвуковых и других исследований[5]. Но основными методами диагностики опухолей является гистологический, достоверность которого составляет 98-100%, и цитологический (достоверность 64-93%).

Нами было проведено анкетирование 30 врачей стоматологов, находившихся на практическом приеме, целью которого было выявление знаний и умений по обследованию онкологических больных. Выявлено, что 43% стоматологов на слышали о скрининговой системе «Viziliteplus», 37% не могут отличить биопсию от цитологического исследования, 27% врачей обращают внимание на состояние слизистой оболочки полости рта, красную кайму губ, лимфатические узлы только по жалобам пациента.

Выводы: По результатам проведенного анализа первично выявленных, заболеваемость злокачественными новообразованиями полости рта в 2017 году увеличилась до 3 раз, по сравнению с предыдущими годами. Изменились структура и частота онкостоматологической заболеваемости. Необходимо также отметить, что появлению опухоли предшествует достаточно длительный период, в течении которого под влиянием различных канцерогенных воздействий в результате которых наступают необратимые процессы. Следовательно, имеет время для проведения мероприятий, направленных на выявление, лечение и профилактику на ранних стадиях развития опухоли, поэтому на первую ступень врача-стоматолога выступает онконастороженность в его работе на поликлиническом приеме.

Все вышесказанное подтверждает, что необходимо продолжать изучение мониторинга злокачественных новообразований челюстно-лицевой области населения и уровень мотивации оказания специализированной помощи больным с обязательным анализом данных; считать показатели своевременной диагностики рака одним из основных критериев деятельности стоматологической службы.

Необходимо проведение первичной профилактики стоматологических заболеваний среди населения региона ВКО. Ввести в программу государственных гарантий в системе Обязательного Медицинского Страхования (ОМС) с целью активного выявления онкологических заболеваний и выполнения задач Государственной программы ввести медицинскую услугу: люминисцентную стоматоскопию [6], которая позволит визуализировать патологические изменения слизистой оболочки рта, а именно злокачественные перерождения слизистой оболочки, за счет уменьшения интенсивности её аутофлюорисцентного свечения, обусловленное морфологическими и биохимическими изменениями характерными для развития дисплазии и рака.

Проведение скрининга два раза в год, результаты заносить в карту стоматологического больного. Что позволит выявить предопухолевые заболевания на ранних стадиях новообразования органов и тканей рта наряду с традиционным осмотром полости рта.

Проведение выездных семинаров для врачей-стоматологов области по повышению знаний в диагностике и организации обследования онкологического больного.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1 Соловьев М.М. Рак слизистой оболочки полости рта и языка (резервы улучшения результатов лечения) // Практическая онкология. - СПб.: 2003. - Т.4. - С. 31-37.
2 В.П. Баштан, П.В.Шелешко, Л.Я. Литвиненко Онкология. – Полтава: 2013. - 335 с.
3 Р.В. Отт, Х.-П.Вольмер, В.Е. Круг Клиническая и практическая стоматология: справочник. - М.: МЕДпресс-информ, 2010. – 640 с.
4 Афанасьев В.В., О.О. Янушевич Стоматология: запись и ведение истории болезни. - Алматы: Карасай, 2013. - 343 с.
5 Максимовский Л.Н. и др.Применение аутофлюоресцентной стоматоскопии как метод онкоскрининга заболеваний слизистой оболочки полости рта // Стоматология для всех. – 2016. - №4. - С. 34-37.
6 Булгакова Н.Н., Позднякова и др. Возможности аутофлюорисцентной спектроскопии в выявлении предраковых заболеваний оболочки полости рта // Инновационная стоматология. – 2012. - №1. - С. 58-60.

Н.Б. Хайдарова, З.А. Манамбаева, М.М. Муканов, Г.М. Гайдарова
Семей мемлекеттік медицина университеті

СЕМЕЙ ҚАЛАСЫ АЙМАҒЫ БОЙЫНША АУЫЗ ҚУЫСЫ ОНКОПАТОЛОГИЯСЫНЫҢ ТАРАЛУЫН ТАЛДАП ЗЕРТТЕУ НӘТИЖЕСІ, СТОМАТОЛОГИЯДАҒЫ ОНКОСАҚТЫҚ

Түйін: 2015-2017 жылдар «Семей қаласы аймақтық онкологиялық диспансер» мәліметтері бойынша ауыз қуысы онкопатологиясының таралуына талдау жүргізілді. 2017 жылы ауыз қуысының қатерлі ісігі 3 есеге артқан. Ауыз қуысы шырышты қабаты және тіл обырын уақытында және ерте кезде анықтау алғашқы көмек көрсететін дәрігерлер, жеке кабинеттерде қабылдайтын стоматологтар, коммерциялық клиникалар, мемлекеттік емханалар, аудандық емханалардың жауапкершілігіне жатады.

Түйінді сөздер: Онкопатология, ісіктерді оқшаулау, онкосақтық, алғашқы профилактика.

N.B. Khaydarova, Z.A. Manambaeva, M.Mukanov, G.M. Gaydarova
State Medical University of Semey

RESULTS OF THE STUDY OF THE ANALYSIS OF THE PREVALENCE OF ONTOPATHOLOGY OF THE MORALITY OF THE MOUTH ON THE REGION OF THE CITY OF FAMILIES, THE INCONSISTENCY IN DENTISTRY

Resume: An analysis of the prevalence of oral cavity on the materials of the data of the "Regional Cancer Center in Semey" for 2015-2017 years is carried out. Malignant neoplasms of the oral cavity in 2017 increased by 3 times. Responsibility for the timely and earlier detection of cancer of the oral mucosa and tongue lies with primary care physicians, dentists working in private rooms, commercial clinics, budget polyclinics, and district clinics.
Keywords: Oncology, localization of tumors, onconfidence, primary prevention.

УДК 613+616.01

A.T. Targynova, Sh.Sh. Abralina, A.Zh. Saimova, A.N. Rahimzhnova, E.S. Rahishev
Semey State medical university, Semey

INFLUENCE OF PREVENTIVE WORK ON THE STATE OF THE ORAL CAVITY OF THE ADOLESCENTS

This study was devoted to the definition and improvement of the index of oral hygiene in adolescents. We examined in total 850 children of 12 and 15 years of age. According to the results, the hygiene index was unsatisfactory. After the comprehensive oral care program, the indexes of the OHI-S index were significantly reduced.
Keywords: *oral hygiene index, OHI-S, adolescents.*

Introduction. More than 75% of the world's population suffer from periodontal disease[1]. A particularly severe picture is observed in developing countries. For example, in India- 94% [2],Nicaragua - 96.8 % [3], South America- 93.9 % [4].
Among the periodontal diseases the most common form is gingivitis 84,4-100% [5,6]. In addition, most often this disease occurs in adolescents 12-16 years, this is due to hormonal imbalance[7–9]. Forms of gingivitis also vary. The most commonly found catarrhal form of gingivitis [10,11]. In children, chronic catarrhal gingivitis occurs 94% of cases, it is in adolescence ranges from 30% to 87% [12–15].
In the adolescent period, periodontal disease occurs in 50-99% of cases, mainly male teenagers are more susceptible to the disease and differ as much as possible at the age of 15 [8; 11–14; 16]. According to different authors, the distribution of periodontal diseases in children of the Republic of Kazakhstan at the age of 15 is 11-13% [17]. Destructive forms of periodontal disease in adolescence is 2-6% [11].
Based on the above, the **purpose** of our study was to determine and improve the index of oral hygiene in adolescents.
Materials and methods of research. The study involved adolescents 12 and 15 years who were treated for prevention. A total of 850 children were examined: of these, adolescents 12 years old - 430, boys - 222 and girls - 228; children of 15 years of age - 420, of them boys 208 and girls 212.
The examination was carried out in the dental office, with adequate artificial lighting, using a standard set of dental instruments. The condition of the oral cavity was determined by the hygienic index OHI-S (Green, Vermillion, 1964) and its components - plaque (DI-S) and dental calculus (CI-S). Adolescents 12 and 15 years were divided in their age category into 2 subgroups - the studied and control.
After the definition of this index, all children were professionally cleaned teeth, and they were trained in the standard method of cleaning their teeth. The control group was examined after 6 months, and the study group was invited every 2 months for additional cleaning and explanatory work. The statistical processing of the results was carried out using the SPSS v 20 package using the parametric criterion - the Student coefficient.
Results and discussion. The average index of OHI-S hygiene index of the children surveyed is presented in the tables1-2.

Table1 -Indicators of the OHI-S of the control group

Number of children and their age		Oralhygiene OHI-S	
		Baseline	After 6 months
12 years old, n=215 (total 430)	Boys – 111 (total 222)	1.7±0.073	1.6±0.077
	Girls – 114 (total 228)	1.5±0.065	1.4±0.064
15 years old, n=210 (total 420)	Boys– 104 (total208)	1.5±0.064	1.3±0.068
	Girls– 106 (total212)	1.4±0.050	1.2±0.054

Table 2 -Indicators of the OHI-S of the study group

Number of children and their age		Oralhygiene OHI-S			
		Baseline	After 2 months	After 4 months	After 6 months
12 years old, n=215 (total 430)	Boys – 111 (total 222)	1.7±0.084	1.4±0.086	1.2±0.088	0.9±0.083
	Girls – 114 (total 228)	1.6±0.075	1.3±0.077	1.1±0.073	0.8±0.073

15 years old, n=210 (total 420)	Boys – 104 (total 208)	1.5±0.059	1.3±0.055	1.1±0.057	0.9±0.055
	Girls – 106 (total 212)	1.3±0.049	1.1±0.044	0.9±0.050	0.7±0.047

The results of the study made it possible to reveal the unsatisfactory level of oral hygiene in adolescents.
One of the main causes of periodontal diseases is microbial dental plaque, excessive accumulation of which is observed with unsatisfactory oral hygiene[18].

Conclusions.

1. The dental status of both 12-year-olds and 15-year-olds was unsatisfactory.
2. Cleaning teeth of adolescents under the supervision of doctors is an important element in the hygienic education of children, because in a short time it was possible to significantly improve the hygiene index.
3.The data obtained indicate that hygienists are needed to maintain the health of the oral cavity.

REFERENCES

1 Idrees M.M. и др. Prevalence and severity of plaque-induced gingivitis in a Saudi adult population // Saudi Med. J. - 2014. - Т. 35., № 11. - С. 1373–1377.
2 Kaur A. и др. An epidemiological study to determine the prevalence and risk assessment of gingivitis in 5-, 12- and 15-year-old children of rural and urban area of Panchkula (Haryana) // Indian J. Dent. Res. - 2014. - Т. 25., № 3. - С. 294-298.
3 Gianopoulos V. и др. Oral health assessment in the San Blas and Santa Ana populations of Nicaragua // Int. J. Dent. Hyg. - 2014. - Т. 12., №1. - С. 74–78.
4 Carvajal P. и др. Prevalence, severity, and risk indicators of gingival inflammation in a multi-center study on South American adults: a cross sectional study. // J. Appl. Oral Sci. - 2016. - Т.24., №5. - С. 524–534.
5 Dhar V. и др. Prevalence of gingival diseases, malocclusion and fluorosis in school-going children of rural areas in Udaipur district // J. Indian Soc. Pedod. Prev. Dent. - 2008. - Т.25., №2. - С. 103–105.
6 Al-Haddad K.A. и др. Assessment of Gingival Health Status among 5- and 12-Year-Old Children in Yemen: A Cross-Sectional Study // ISRN Dent. - 2013. - Т.20. - С. 352-359.
7 Гализина О.А. Особенности лечения и профилактики начального кариеса и хронического катарального гингивита // Российский медико-биологический вестник имени академика И.П. Павлова. - 2013. - №2. - С. 56-67.
8 Pari A. и др. Gingival diseases in childhood - a review // J. Clin. Diagn. Res. - 2014. - Т.8., №10. - С. 1-4.
9 Лепёхина О.А., Сущенко А.В., Лепехина Л.И. О влиянии соматической патологии на развитие гингивитов у детей. (обзор литературы) // Вестник новых медицинских технологий. - 2011. - Т.18. - №2. - С. 149-154.
10 Фяткулин Р.Р., Дмитриев С.А., Керимов Н.Д. Гингивит у детей и подростков // Бюллетень медицинских интернет-конференций. - 2014. - Т.4. - №12. - С. 88-94.
11 Хамитова Н.Х., Мамаева Е.В. Клиника, диагностика и лечение заболеваний пародонта в детском возрасте. - Казань: Медицинская литература, 2009. - 192 с.
12 Модина Е.В., Мамаева Е.В., Лопаткина О.И. Патология тканей пародонта и функциональное состояние организма у подростков // Всероссийская конференция “Профилактика стоматологических заболеваний.” - Тверь: 2006. - С. 78–84.
13 Павлов А.А., Боташева В.С., Угримова А.М. Клинико-морфологическая картина гингивита у школьников // Кубанский научный медицинский вестник. - 2012. - №4. - С. 149–151.
14 Смоляр Н.И., Машкаринець А.А. Распространенность хронического катарального гингивита у девочек в зависимости от периода полового созревания // Вестник стоматологии. - 2012. - Т. 80., №3. - С. 105–108.
15 Водолацкий М.П., Павлов А.А., Некрасова А.А. Характер и патогенез развития воспалительного процесса в тканях пародонта у детей // Медицинский вестник Северного Кавказа. - 2011. - Т.24., №4. - С. 125-129.
16 Рысбаева Ж.И. и др. Клинико- гистологическое исследование подростков с заболеванием пародонта // Вестник Казахского Национального медицинского университета. - 2014. - №2(2). - С. 137–141.
17 Алдашева М.А. Профилактика основных стоматологических заболеваний у детей. - Алматы: 2004. - 143 с.
18 Леус Л.И. Леус // Вестник стоматологии (АСУ). - 2005. - №2. - С. 82–85.

А.Т. Тарғынова, Ш.Ш. Абралина, А.Ж. Саимова, А.Н. Рахимжанова, Е.С. Рахышев
Семей мемлекеттік медицина университеті, Семей

АЛДЫН АЛУ ШАРАЛАРЫНЫҢ ЖАСӨСПІРІМДЕР АУЫЗ ҚУЫСЫНЫҢ ЖАҒДАЙЫНА ӘСЕР ЕТУІ

Түйін: Бұл зерттеу жасөспірімдердегі ауыз қуысы гигиена индексін анықтау және жақсартуға арналған. Біз 12 және 15 жастағы жалпы 850 баланы зерттедік. Алынған мәліметтер гигиена индексінің қанағаттанарлықсыз екенін көрсетті. Ауыз қуысының күтімі бойынша жүргізілген кешенді бағдарламадан кейін OHI-S индексінің көрсеткіштері айтарлықтай төмендеді.
Түйінді сөздер: ауыз қуысы гигиенасының индексі, OHI-S, жасөспірімдер.

А.Т. Тарғынова, Ш.Ш. Абралина, А.Ж. Саимова, А.Н. Рахимжанова, Е.С. Рахышев
Государственный медицинский университет г. Семей, Семей

ВЛИЯНИЕ ПРОФИЛАКТИЧЕСКОЙ РАБОТЫ НА СОСТОЯНИЕ ПОЛОСТИ РТА ПОДРОСТКОВ

Резюме: Данное исследование было посвящено определению эффективности профилактических мероприятий у подростков. Нами было обследовано всего 850 детей 12-ти и 15-летнего возраста. Согласно полученным результатам индекс гигиены был неудовлетворительным. После проведенной комплексной программы по уходу за полостью рта, показатели индекса OHI-Sбыли значительно снижены.
Ключевые слова: индекс гигиены полости рта, OHI-S, подростки.

УДК 616.311.2-018-073+616.31

М.А. Темирбаев, К.М. Темирбаев
Казахский медицинский университет непрерывного образования (КазМУНО) МЗ РК,
Стоматологический центр «АЛМАГЕСТ»

МАТЕМАТИЧЕСКОЕ ОБОСНОВАНИЕ МОДЕЛИРОВАНИЯ ОККЛЮЗИОННОЙ ПОВЕРХНОСТИ ЗУБОВ

В статье дано теоретическое обоснование моделирования формы зубов с помощью графического изображения. Впервые представлена математическая формула, доказывающая изменение площади поверхности зуба в зависимости от объема истирания бугров естественных зубов.
Ключевые слова: *моделирование, площадь поверхности зуба, математическая формула, окклюзия.*

При изготовлении коронок, пломбировании и реставрации зубов необходимо восстанавливать анатомическую форму, и в особенности величину и конфигурацию бугров.Это является аксиомой, и не требует доказательств, т.к. чем лучше выражены бугры, тем лучше происходит процесс жевания, да и эстетические нормы будут лучше восстановлены. A.Motsch (1978) приводит 10 признаков гармонической окклюзии, важнейшим из которых для процесса жевания, считает **правильное восстановление бугров** зубов, при котором будет **обеспечена высокая жевательная эффективность** при минимальном расходе кинетической энергии мышц. Это положение было доказано в свое время мето-дом мастикациографии (И.С.Рубинов, 1970, Б.К.Костур, 1972). Физиологические и функционально ориентированные фиссурно-бугорковые взаимоотношения направляют жевательную силу в направлении оси зубов. Наглядным примером, иллюстрирующим это положение, является состояние зубов, пародонта и жевательных мышц пациентов при выраженной патологической стертости зубов. Как правило, у таких пациентов, жевательная поверхность зубов представляет собой гладкую ровную площадку. При этом наблюдается выраженная гипертрофия как m.masseter, так и других жевательных мышц. Почему это происходит? Надо полагать, что отсутствие бугров зубов снижает эффективность процесса жевания и размалывания пищи. Вследствие этого, для достижения конечного результата больной должен прилагать большие усилия, перекладывая нагрузку на жевательные мышцы, что мы видим в клинике при лечении пациентов с патологической стираемостью, бруксизмом, у которых наблюдается гипертрофия и резко повышенный тонус жевательных мышц.По данным H. Graf (1969) в норме продолжительность контактов зубовверхней и нижней челюсти при жевании и глотаниисоставляет в среднем 17 мин. в течение 24 часов, т.е. суток. При этом число возможных смыканий зубов в центральной окклюзии составляет от 750 до 2500 раз. Все это предполагает оптимальные окклюзионные взаимоотношения при физиологическом ортогнатическом прикусе.В.Е. Крекшина (1983) считает, что в течение суток контакт зубов антагонистов при жевании составляет 90 мин. По данным В.А. Полянцева и соавт. (1989) продолжительность нагрузки на зубы, создаваемой жеванием и глотанием, составляет в среднем около получаса в день (не более 2 ч.)При бруксизме, и как следствие его, патологической стертости зубов, это время резко увеличивается.

Все биосистемы организма работают по единым законам, наиболее важным из которых является закон саморегуляции /приспособляемости/. Суть его состоит в том, что если возникли нарушения в одном звене системы, то сразу начинается перестройка и в других ее звеньях. Разнообразные и индивидуальные особенности функции в жевательной системе протекают как самоуправляемые и саморегулирующиеся, так и по кибернетическим принципам. (Р. Славичек, 2008).

Человек и животное обладают кинестетическим чувством, с помощью которого регистрируют положение и напряжение своих мускулов. В зубочелюстной системе этим регистрирующим аппаратом является рецепторный аппарат периодонта. Каждое изменение в биостатике (форма, позиция, сила) и в биодинамике (движение, скорость) отражается степенью влияния и увеличением нервных и энергетических затрат во всей системе. Клинические наблюдения и данные литературы убедительно указывают на частые расстройства того или иного звена этой системы: бруксизм, дисфункцию височно-нижнечелюстного сустава, окклюзионные нарушения, заболевания пародонта и т.д. Это разные проявления функциональной патологии функции зубо-челюстной системы, проявляющиеся при акте жевания. Кратчайший путь для нормализации функции жевания - это исправление и коррекция **окклюзионного звена**. Окклюзионная поверхность естественных зубов – часть поверхности зуба от вершин бугорков до самого глубокого участка центральной фиссуры и имеет следующие элементы: вершины бугорков, их основания, скаты, гребни, треугольные валики скатов бугорков и ограничивающие так называемый окклюзионный стол краевые ямки, центральные и дополнительные фиссуры (В.А.Хватова, 2005). В течение жизни человека окклюзия подвергается постоянному изменению как при нормальном формировании зубных рядов, эталоном которого является ортогнатический прикус, так и, в особенности, при различной патологии зубочелюстной системы.

С позиции системного подхода к лечению – **окклюзия**, это звено зубочелюстной системы, представляющая собой рельеф жевательной поверхности смыкающихся зубных рядов. Окклюзия подвержена патологическим изменениям. Любая терапия с замещением твердых тканей зуба

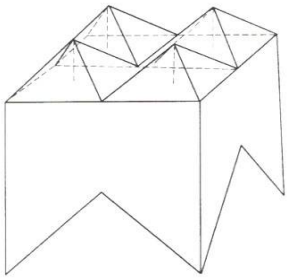
искусственными материалами, удаление зуба (изменение положения зуба), стоматологическое ортопедическое лечение, а также оперативные вмешательства в челюстно-лицевой области всегда сопровождаются изменением окклюзионных соотношений. Нарушения в окклюзионном звене могут возникать вследствие кариеса, стираемости зубных тканей, гипертонуса жевательных мышц, потери естественных зубов. Физиологически корректное воссоздание окклюзии остается по- прежнему одним из кардинальных требований к каждому стоматологу и зубному технику. Как пишет Р. Славичек (2008) «намеренное снижение важности окклюзии в современных научных публикациях неприемлемо, а существующие теории окклюзии и артикуляции требуют серьезного пересмотра» и с этой точкой зрения трудно не согласиться.

Самые незначительные, микронной величины помехи при преждевременных контактах зубов, могут вызвать функциональные нарушения у пациентов (чаще всего болевой дисфункциональный синдром = TMY – синдром). Окклюзионные контакты могут быть сравнимы по величине с острием иглы. Окклюзионные взаимоотношения изменяются при каждом зубоврачебном вмешательстве. Поэтому регулярный контроль окклюзии и четкое представление о согласованной функции зубных рядов в статическом и динамическом состоянии являются основополагающими предпосылками качественной стоматологической помощи.Эмпирически понятно, что при лечении стертости зубов необходимо **восстановить фиссурно – бугорковые** взаимоотношения зубов и добиться высокой жевательной эффективности. Об этом убедительно и наглядно показал в своих исследованиях С.Д. Шварц (1971).

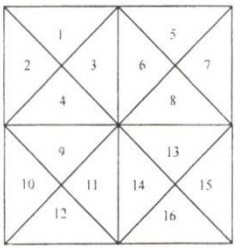
В тоже время, до настоящего времени изучению **площади поверхности** зубов с буграми и без бугров не уделялось особого внимания. Это необходимо для научного обоснования, как эффективности жевания, так и целесообразности восстановления жевательных бугров, отсутствие которых приводит к бруксизму, гипертрофии жевательных мышц и разбалансировке нейромышечной регуляции жевательного аппарата человека.

Если взглянуть на этот кажущийся банальным вопрос воссоздания стертых бугров естественных зубовс научной точки зрения, то окажется, что можно достаточно убедительно сформулировать математическую основу восстановления анатомической формы зубов. Для этого надо представить окклюзионную поверхность стертого моляра в виде плоской ровной квадратной площадки с стороной (А), где площадь квадрата (S) будет равна ($S = A^2$) и сравнитьс поверхностью зуба с нормальными жевательными буграми.

Теоретическое обоснование основано на графическом построении модели зубной поверхности в виде четырех правильных пирамид, (фигура 1, вид сбоку; фигура 2, вид сверху).



Фигура 1



Фигура 2

соприкасающихся друг с другом, площадь, которой S определяют по формуле:

$$S = 4a^2\sqrt{\frac{4H^2}{a^2} + 1}$$

Где: а – сторона пирамиды; Н – высота пирамиды, причем площадь одной грани пирамиды S определяют по формуле:

$$S = \frac{a^2}{4}\sqrt{\frac{4H^2}{a^2} + 1}$$

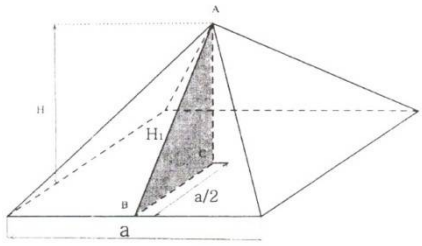
Степень истирания части зубной поверхности – по формуле:

$$\beta = \frac{H}{A}$$

где: А = 2а, и площадь модели зубной поверхности с учетом степени истирания вычисляют по формуле:

$$S = A^2\sqrt{1 + 16\beta^2}$$

На фигуре 3



Фигура 3

изображена пирамида (для удобства расчета площади каждой грани). Как видно из фиг. 3 высота грани H_1 определяется по формуле:

$$H_1 = \frac{a}{2}\sqrt{\frac{4H^2}{a^2} + 1}$$

где a – сторона основания пирамиды; H – высота пирамиды; площадь одной грани определяется по формуле:

$$S = \frac{1}{2}a \cdot H_1 = \frac{a^2}{4}\sqrt{\frac{4H^2}{a^2} + 1}$$

а площадь модели зубной поверхности определяется (см. фигуру 2)

$$S = 16s = 4a^2\sqrt{\frac{4H^2}{a^2} + 1}$$

где S – площадь модели зубной поверхности, причем степень истирания верхней части зубной поверхности определяют по формуле:

$$\beta = \frac{H}{A}$$

где - величина истирания верхней частизубной поверхности, A = 2a – стороны основания зуба.

Площадь модели зубной поверхности с учетом степени истирания определяют по формуле:

$$S = A^2\sqrt{1 + 16\beta^2}$$

Приведем пример для сравнения площади поверхностей стертого и нормального зуба с сохраненными буграми. Например: параметры бугра составляют – a = 4 мм; H = 2мм

$$S = \frac{4^2}{4}\sqrt{\frac{4 \cdot 2^2}{4^2} + 1} = 4\sqrt{1+1} = 4\sqrt{2}\text{mm}^2$$

Площадь зубной поверхности нормального зуба будет составлять:

$$S = 16 \cdot 4\sqrt{2} = 64\sqrt{2}\text{mm}^2$$

Площадь поверхности стертого зуба будет: $S = 2a \cdot 2a = 4a^2$,меньше и составляет $4 \cdot a^2 = 64\text{mm}^2$

Таким образом, при стирании зубов уменьшается площадь окклюзионной поверхности зубов, усугубляя патологию жевательной системы.Математическое обоснование необходимости восстановления естественной формы бугров зубов, является научным вкладом в теорию и практику стоматологии и основой для дальнейших исследований морфологии и функции зубочелюстной системы.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ
1 Graf. H. Bruxism. Dent. Clin. N. Amer. – 1969. - №13. – 659 p.
2 Рубинов И.С. Физиологические основы стоматологии. - Л.: Медицина, 1970. – 267 с.
3 Шварц С.Д. Принципы ортопедического лечения пародонтоза // Пародонтоз и его лечение. - М.: 1971. - С. 133 – 137.
4 Костур Б.К. Функциональные особенности жевательного аппарата у детей. - Л.: 1972. – 152 с.
5 Крекшина В.Е. Пародонтоз. – М.: Медицина, 1983. - 13 с.
6 В.А. Полянцев Нормальная физиология: Учебное пособие. – М.: Медицина, 1989. – 240 с.
7 Темирбаев М.А., Темирбаев К.М. Предварительный патент № 12151 на изобретение «Способ моделирования формы зубов». (19) KZ (13) A(11) 12151; (51) A61C 19/04. 15.11. 2002, бюл. №11.
8 Хватова В.А. Клиническая гнатология. – М.: Медицина, 2005. – 296 с.
9 Р. Славичек Жевательный орган. – Алматы: 2008. – 147 с.

М.А. Темирбаев, К.М. Темирбаев
Қазақ медициналық үздіксіз білім беру университеті (ҚазМҮББУ) ҚРДСМ,
«АЛМАГЕСТ»стоматология орталығы

ТІСТЕРДІҢ ОККЛЮЗИЯЛЫҚ БЕТІН МҮСІНДЕУДІ МАТЕМАТИКАЛЫҚ НЕГІЗДЕУ

Түйін:Мақалада графикалық сызба арқылы тістер пішінін мүсіндеудің теориялық дәлелдемесі берілген. Табиғи тістердің көлемі мен төмпешіктерінің қажалуына байланысты тіс беті ауданының өзгеретіндігін дәлелдейтін математикалық формула алғаш рет ұсынылып отыр.
Түйінді сөздер:мүсіндеу, тіс бетінің ауданы, математикалық формула, окклюзия.

M.A. Temirbaev, K.M. Temirbaev
Kazakh Medical University of Continuing Education (KazMUNO) MH RK,
Dental Center "ALMAGEST"

MATHEMATICAL SUBSTANTIATION OF MODELING OF THE OCCLUSION SURFACE OF TEETH

Resume: The article gives a theoretical basis of the shape modeling of the teeth with a graphical image. The mathematical formula is represented for the first time that proves the change of the surface area of the tooth, depending on the amount of wear mounds of natural teeth.
Keywords: modeling, surface area of the tooth, mathematical formula, occlusion.

УДК 616.31.73/.77

С.А. Гаффоров, Д.Н. Хен, Н.М. Шаюнусова, С.С. Гаффорова
Ташкентский институт усовершенствования врачей,
Ташкентский государственный стоматологический институт, Ташкент. Узбекистан

ИЗМЕНЕНИЯ В СОСТАВЕ РОТОВОЙ ЖИДКОСТИ В ЗАВИСИМОСТИ ОТ ОБЪЕМА НЕСЪЕМНЫХ ЗУБНЫХ ПРОТЕЗОВ И ДЛИТЕЛЬНОСТИ ИХ НОШЕНИЯ

У пациентов с различным дефектом зубного ряда при пользовании зубными протезами наблюдаются изменения в составе ротовой жидкости, сопровождающееся накоплением СМДА и АГП. С увеличением дефекта зубного ряда снижается активность ферментов, составляющих суммарную АПА. У пациентов с длительностью пользования зубными протезами более 6 лет отмечено более низкая активность АПА и СОД.
Ключевые слова: *вторичная частичная адентия, несъемные зубные протезы, ротовая жидкость, перекисное окисление липидов, влияние объема зубного протеза.*

Актуальность проблемы. Несмотря на значительные успехи в области материаловедения и улучшения качества изготовления зубных протезов, различные авторы отмечают у пациентов жалобы на их непереносимость от 0,6 до 20% [3], кроме того, их частота за последние годы возросла на 3-7,6% [2; 7.]
Установлено, что в процессе адаптации к зубным протезам важная роль принадлежит ротовой жидкости, которая омывает ткани полости рта и участвует в регуляции метаболических процессов. В работах авторов [1] показано, что больные в зависимости от адаптивных возможностей в процессе привыкания к зубным протезам делятся на две группы: пациенты с высоким адаптационным потенциалом, у которых процесс привыкания к зубным протезам протекает без особых осложнений. Вторая группа больных отличается низкими адаптивными возможностями, процесс привыкания у них значительно удлинён и может сопровождаться рядом объективных и субъективных неприятных ощущений. Изыскания, посвященные выявлению объема зубных протезов и длительности пользования ими на состав ротовой жидкости весьма малочисленны, а имеющиеся сведения о различных методах исследования, трудно сопоставимы.
Материалы и методы исследования. В работе изучен состав и свойства ротовой жидкости больных с вторичной частичной адентией, имеющих различные по объему дефекты зубного ряда, а также различные сроки
Целью настоящего исследования явилось изучение влияния объема зубного протеза и длительности пользования им на состав и свойства ротовой жидкости.

эксплуатации протезов. Первую группу – контрольную, составили лица с интактным зубным рядом. Вторая группа – больные, имеющие несъёмные зубные протезы до 3 единиц, срок ношения которых не превышал 6 лет. Третья группа – больные, имеющие несъёмные зубные протезы до 3 единиц, срок ношения которых был более 6 лет. 4 группа – больные, имеющие зубные протезы от 3 до 5 единиц, срок ношения которых не превышал 6 лет. 5 группа – больные со вторичной частичной адентией, имеющих зубные протезы от 3 до 5 единиц, срок ношения которых был более 6 лет. 6 группа – больные, имеющие зубные протезы более 6 единиц, срок ношения которых не превышал 6 лет. 7 группа – больные, имеющие зубные протезы более 6 единиц, срок ношения которых был более 6 лет. В каждой группе больных, число обследованных составило от 10 до 19 пациентов. Объективно, качество зубных протезов оценивали по стандартам, утвержденным Мин. Здрав. РУз. [5]. В работу включены исследования тех пациентов, у которых зубные протезы были в удовлетворительном состоянии, слизистая оболочка в неизмененном виде. Ротовую жидкость собирали утром после гигиенического споласкивания полости рта тёплой проточной водой. Исследовали накопление свободного малонового диальдегида [СМДА] по методу Стальной И.Д. и соавт. [8]. Содержание ацилгидроперекисей [АГП] определяли по методу Гаврилова В.В. и соавт. [4]. Вместе с этим определяли антиперекисную активность [АПА; 6] и активность супероксиддисмутазы [СОД; 9].

Полученные результаты и их обсуждение.

В группе лиц с интактным зубным рядом содержание СМДА в ротовой жидкости было в следовых количествах, что совпадает с данными литературы. У больных 2,4,6 групп до протезирования в ротовой жидкости содержание СМДА превышал аналогичный показатель контрольной группы соответственно в 1,3; 1,73 и 2,2 раза. У пациентов 3,5,7 групп, отличающихся продолжительным пользованием зубными протезами, в ротовой жидкости содержание СМДА было соответственно в 1,58; 1,94 и 2,28 раза больше аналогичного показателя контроля. Сравнение результатов исследования ротовой жидкости больных со сроком пользования зубными протезами менее 6 лет и пациентов, пользующихся зубными протезами более продолжительное время, показало, что длительное пользование сопровождается накоплением СМДА. Видимо, это связано с тем, что в большинстве своем зубные протезы, которыми пользовались более 6 лет, не соответствовали требованиям, предъявляемым к коронкам и мостовидным протезам. Видимо длительное пользование инородным телом, в качестве зубного протеза приводит к адекватной реакции иммунной системы и отражается на показателях клеточной и гуморальной систем, в результате чего у пациентов отмечалось состояние вторичного иммунодефицита.

Изучение содержания промежуточного продукта перекисного окисления липидов ротовой жидкости – АГП показало увеличение его количества у пациентов 2,4,6 групп соответственно в 2,0; 2,12 и 2,33 раза. У пациентов с более продолжительным пользованием зубными протезами изученный показатель у лиц 3,5,7 групп превышал аналогичный показатель группы контроля соответственно в 2,36; 2,31 и 2,33 раза. Следовательно, нами не обнаружена достоверная разница в содержании АГП в ротовой жидкости в зависимости от величины дефекта зубного ряда и длительности пользования ими.

Состояние антиокислительной системы ротовой жидкости у пациентов 2 было в пределах значений контрольной группы. В то же время у больных 4 и 6 групп АПА была ниже уровня контроля соответственно в 1,47 и 1,66 раза. Следовательно, чем больше дефект зубного ряда, тем ниже активность ферментов, составляющих суммарную АПА. У пациентов с длительностью пользования зубными протезами более 6 лет отмечено более низкая активность АПА. У пациентов 3,5 и 7 групп суммарная АПА ротовой жидкости была ниже контрольного уровня соответственно в 1,44; 1,85 и 2,11 раза. Аналогичная тенденция, изменения активности СОД ротовой жидкости, обнаружена в зависимости от размеров дефекта зубного ряда и длительности пользования зубными протезами.

Таким образом, у пациентов с частичной вторичной адентией обнаружена линейная зависимость величины дефекта зубного ряда от накопления СМДА и содержания АГП в ротовой жидкости. В результате длительного пользования зубными протезами ухудшаются качественные характеристики протезов, что отражается на составе ротовой жидкости, приводящее к увеличению СМДА и АГП. Увеличение продуктов ПОЛ в ротовой жидкости сопровождается снижением активности ферментов, составляющих АПА и СОД. В группе больных с зубным протезом не более 3 единиц качественные характеристики ротовой жидкости были в пределах значений контрольной группы.

Выводы.

У пациентов с различным дефектом зубного ряда при пользовании зубными протезами наблюдаются изменения в составе ротовой жидкости, сопровождающееся накоплением СМДА и АГП.

У больных с дефектом до 5 и более 6 единиц в ротовой жидкости накопление СМДА и АГП значительно превышает аналогичные показатели контрольной группы.

В результате длительного пользования зубными протезами ухудшаются качественные характеристики протезов, что отражается на составе ротовой жидкости, приводящее к увеличению СМДА и АГП.

С увеличением дефекта зубного ряда снижается активность ферментов, составляющих суммарную АПА. У пациентов с длительностью пользования зубными протезами более 6 лет отмечено более низкая активность АПА и СОД.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1 Агзамходжаев С.С., Ибрагимов У.К. Интенсивность перекисного окисления липидов в слюне у больных, пользующихся съемными зубными протезами // Стоматология. -1999. - № 3. - С. 24-26.
2 Амираев У.А., Амираев Р.У. Состояние иммунитета у пациентов с непереносимостью к зубным протезам из разнородных сплавов металлов // Современная ортопедическая стоматология. – 2009. - №11. – С: 28-29.
3 Воложин А.И., Бабахин А.А., Дубова Л.В. и др. Аллергия к металлам, используемым для зубного протезирования, и методы ее диагностики // Стоматология. – 2004. - №5. - С. 57-61.
4 Гаврилов В.В., Мишкорудная М.И. Спектрофотометрическое определение содержание гидроперекисей липидов в плазме крови // Лаб.дело. -1983. - №3. - С. 33-36.
5 Гаффоров С.А. Методы оценки состояния зубов, прикусов, пломб и протезов стоматологических больных. Учебно-методическое пособие, утвержденное Министерством здравоохранения РУз. От 27.07.2000г. – Бухара: 2000. – 129 с.
6 Ибрагимов У.К., Султанходжаев У.Л., Агзамходжаев С.С., Якубов Р.К. Определение антиперекисной активности слюны и его прогностическое значение // Тр. 1-й научной конференции биохимиков Республики Таджикистан. – Душанбе: 1993. - С. 68-70.
7 Котов К.С. Влияние несъемных протезов из различных материалов на показатели минерального гомеостаза и кислотно-щелочной баланс ротовой жидкости: Автореф. дис. … канд. мед. наук - Н. Новгород, 2009. – 47 с.
8 Стальная И.Д., Гаришвили Т.Г. Метод определения малонового диальдегида с помощью тиобарбитуровой кислоты // Современные методы в биохимии. - М.: Медицина, 1977. - С. 66-68.
9 Mirsa P.H., Fridovich I. The role superoxide anion in the antioxidation of epinephrine and a simple assay for superoxiddismutase // J.Biol. -1972. - Vol. 247, №10. - P.3170-3175.

С.А. Гаффоров, Д.Н. Хен, Н.М. Шаюнусова, С.С. Гаффорова
Ташкент дәрігерлер біліктілігін жоғарылату институты,
Ташкент мемлекеттік стоматология институты, Ташкент. Өзбекстан

АЛЫНБАЙТЫН ТІС ПРОТЕДЕРІ КӨЛЕМІНЕ БАЙЛАНЫСТЫ АУЫЗ СҰЙЫҚТЫҒЫ ҚҰРАМЫНДАҒЫ ӨЗГЕРІСТЕР ЖӘНЕ ОЛАРДЫ ҚОЛДАНУ ҰЗАҚТЫҒЫ

Түйін: Әртүрлі тіс қатарының ақаулары бар науқастардың тіс протездерін қолдануда СМДА және АГП жиналуына ұласатын ауыз сұйықтығының құрамында өзгерістер байқалды. Тіс қатарының ақауларының ұлғаюымен АПА суммарлы ферменттер белсенділігі азаяды. Тіс протездерін алты жылдан аса немесе одан көп мерзімде қолданған науқастарда АПА және СОД белсенділігі төмен екені анықталды..
Түйінді сөздер: екіншілік жартылай адентия, алынбайтын тіс протездері, ауыз сұйықтығы, липидтердің сутегі асқын тотығуы, тіс протезі көлемінің әсері.

S.A. Gafforov, D.N. Khen, N.M. Shayunusova, S.S. Gafforova
Tashkent, Uzbekistan, Tashkent institute of postgraduatemedical education

CHANGES IN THE COMPOSITION OF THE MOUTHER LIQUID, DEPENDING ON THE VOLUME OF UNINTERRUPTED DENTAL PROSTHESIS AND THE DURATION OF THEIR DISINFECTION

Resume: In patients with various defects of the dentition when using dentures, there are changes in the composition of the oral fluid, accompanied by the accumulation of SMDA and AHP. As the defect in the dentition increases, the activity of the enzymes that make up the total APA decreases. In patients with durations of dentures longer than 6 years, a lower activity of APA and SOD was noted.
Keywords: secondary partial adentia, fixed dentures, oral fluid, lipid peroxidation, effect of denture volume.

ЮБИЛЕЙНАЯ ЭСТАФЕТА

К 80-летию со дня рождения доцента

БАХИТЖАНА АБДРАШИТОВИЧА БЕРДАВЛЕТОВА

Исполнилось 80 лет со дня рождения доценту кафедры травматологии и ортопедии КазНМУ имени С.Д.Асфендиярова, ветерану войны в Афганистане, кандидату медицинских наук Бахитжану Абдрашитовичу Бердавлетову.

Бахитжан Абдрашитович Бердавлетов родился 6 апреля 1938 года в г. Туркестане Южно-Казахстанской области. После окончания средней школы в 1956 году поступил на лечебный факультет Таджикского Государственного медицинского института имени Абу-Али ибн Сина г. Душанбе, который закончил в 1962 году. По окончании института зачислен в клиническую ординатуру кафедры нормальной анатомии. Однако, молодой специалист мечтал стать хирургом, поэтому параллельно во время учебы в клинической ординатуре часто дежурил по ургентной хирургии в горбольнице г. Душанбе. Педагогическая деятельность Б.А.Бердавлетова началась в 1964 году в должности ассистента кафедры нормальной анатомии мединститута г. Душанбе.

С марта 1965 года он работает хирургом-ординатором отделения экстренной хирургии 1-й Городской клинической больницы Алма-Аты, а с 1969 по 1971 год заведует этим отделением. В 1968 году Б.А.Бердавлетов поступает в заочную аспирантуру кафедры госпитальной хирургии АГМИ (зав.- д.м.н. профессор М.И.Брякин). С 1971 году Бахитжан Абдрашитович - ассистент кафедры госпитальной хирургии АГМИ. В 1973 году защищает кандидатскую диссертацию по теме: «Материалы к изучению острого панкреатита» под руководством заслуженного деятеля науки КазССР, профессора М.И.Брякина.

В июне 1980г. Б.А. Бердавлетов в составе спецбригады «Алтай» команды «Каскад» призывается в Афганистан, где служил до февраля 1981 года хирургом и начальником медицинской службы военного госпиталя. По возвращении из зоны боевых действии в Афганистане, он продолжает работать ассистентом кафедры госпитальной хирургии АГМИ. С 1989 по 1999гг.работал Главным хирургом Управления Здравоохранения Алма-Атинской области, с 1999г. по.2004г. заведовал отделением экстренной хирургии ЦГКБ г. Алматы.

Железный характер доцента Бахитжан Абдрашитовича, большой научно-практический опыт военного поливалентного хирурга и травматолога, педагога позволил ему продолжить активную педагогическую и научную деятельность на кафедре травматологии, ортопедии и военно-полевой хирургии КазНМУ им. С.Д.Асфендиярова.

Б.А.Бердавлетов – автор более 70 печатных трудов по проблемам хирургии и травматологии, в том числе нескольких учебных и методических пособии для студентов, интернов и молодых врачей.

Бахитжан Абдрашитович –кандидат медицинских наук, доцент кафедры травматологии и ортопедии КазНМУ им. С.Д.Асфендиярова, хирург высшей категории и травматолог.

Ратный труд доцента Б.А.Бердавлетова отмечен государственными наградами и знаками отличия: медалями Казахстана и России за участие в боевых действиях в Афганистане, «Қазақстан Республикасы денсаулық сақтау ісінің үздігі», золотая медаль КазНМУ им.С.Д. Асфендиярова. За заслуги в педагогической деятельности – удостоен звания «Почетный ветеран КазНМУ».

Полный сил и энергии доцент Б.А.Бердавлетов до настоящего времени продолжает научно-педагогоческую деятельность в воспитании молодого поколения хирургов и травматологов на кафедре травматологии и ортопедии КазНМУ.

Коллеги кафедры хирургии №2 КазНМУ от чистого сердца поздравляют Юбиляра со знаменательной датой и желают крепкого здоровья, активной научно-педагогической деятельности во благо развития медицины РК!

С наилучшими пожеланиями коллеги.
Профессор каф. хирургии №2
А.С. Ибадильдин

Содержание

РАЗДЕЛ 1. КЛИНИЧЕСКИЕ ДИСЦИПЛИНЫ

АКУШЕРСТВО И ГИНЕКОЛОГИЯ

Н.М. Мамедалиева, А.Қ. Дармаганбетова, Р.А. Насырова, П.Б. Тилеуова, М.А. Абдуллаева, Р.А. Божикенова, М.А. Карабаева
МЕРЗІМІНЕН АСҚАН ЖӘНЕ МЕРЗІМІ ҰЗАРТЫЛҒАН ЖҮКТІЛЕРДЕГІ ПЕРИНАТАЛДЫҚ НӘТИЖЕЛЕР ЖӘНЕ ЖҮКТІЛІКТІ ЖҮРГІЗУ ЕРЕКШЕЛІКТЕРІ 1

А.С. Дюсембаева, А.М. Қазиева, Т.К. Құдайбергенов
РАДИОВОЛНОВАЯ ХИРУРГИЯ В ЛЕЧЕНИИ ПАТОЛОГИИ ШЕЙКИ МАТКИ 4

Р.Н. Тулкибаева, А.О. Мырзагулова
ОҚО ШАЛҒАЙ ОРНАЛАСҚАН АУЫЛДАРДАҒЫ АУЫР ХАЛДЕГІ ЖҮКТІ ӘЙЕЛДЕРГЕ АУРУХАНАҒА ДЕЙІНГІ ЖЕДЕЛ ЖӘРДЕМ КӨРСЕТУДІ БАҒАЛАУ 6

Е.С. Утеулиев, Р. Кажигаликызы, П.С. Садыкова
ОЦЕНКА ЭФФЕКТИВНОСТИ ЧРЕЗКОЖНОЙ ТРАНСКАТЕТЕРНОЙ ЭМБОЛИЗАЦИИ МАТОЧНЫХ АРТЕРИЙ ПРИ ОКАЗАНИИ АКУШЕРСКОЙ ПОМОЩИ РОДИЛЬНИЦАМ 8

А.М. Есенгулова, Т.К. Кудайбергенов
ПРИМЕНЕНИЕ ОФИСНОЙ ГИСТЕРОСКОПИИ У ПАЦИЕНТОК С БЕСПЛОДИЕМ 11

АНЕСТЕЗИОЛОГИЯ И ИНТЕНСИВНАЯ ТЕРАПИЯ

Д. Қайқыбасов, Е.С. Утеулиев, Т.В. Попова
ІЛЕ АУДАНДЫҚ ОРТАЛЫҚ АУРУХАНАСЫНДАҒЫ ХАЛЫҚҚА КӨРСЕТІЛЕТІН ЖАН-САҚТАУ АНЕСТЕЗИОЛОГИЯЛЫҚ КӨМЕКТІ ОҢТАЙЛАНДЫРУДЫҢ ӨЗЕКТІ МӘСЕЛЕЛЕРІ 15

ВИЗУАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА

Т.Х. Хабиева, В.С. Занилова
СОВЕРШЕНСТВОВАНИЕ РАННЕЙ ДИАГНОСТИКИ И ПРОГНОЗИРОВАНИЯ НАСЛЕДСТВЕННЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ ПУТЁМ УЛЬТРАЗВУКОВОГО ИССЛЕДОВАНИЯ И ГЕНЕТИЧЕСКОГО КОНСУЛЬТИРОВАНИЯ 18

Е.В. Филиппенко, Ж.Ж. Жолдыбай, Ж.К. Жакенова, Х. Захырова
РОЛЬ КОМПЬЮТЕРНОЙ ТОМОГРАФИИ В ДИАГНОСТИКЕ ХОБЛ 22

ВНУТРЕННИЕ БОЛЕЗНИ

С.Ш. Исенова, Н.М. Сагандыкова, Л.Б. Кошенова, Б.Н. Бищекова, Г.Ж. Амиреева, Б.К. Кабыл, Ж.Н. Нариманова, А.Т. Куштекова
ТРОМБОЗ ВОРОТНОЙ ВЕНЫ ПЕЧЕНИ, ВЕРХНЕЙ БРЫЗЖЕЕЧНОЙ ВЕНЫ И СЕЛЕЗЕНОЧНОЙ ВЕНЫ IV ТИПА ПО ЙЕРДЕНУ, ЯРЁМНОЙ ВЕНЫ В ПЕРИОД ГЕСТАЦИИ 27

Д.А. Битемирова
РАСПРОСТРАНЕННОСТЬ ЖЕЛЧНОКАМЕННОЙ БОЛЕЗНИ СРЕДИ СЕЛЬСКОЙ МЕСТНОСТИ 30

Д.Т. Туремуратова, Д.Ж. Тайжанова
ПРОГНОСТИЧЕСКОЕ ЗНАЧЕНИЕ ФАКТОРОВ РИСКА ОСТЕОПОРОЗА У ЖЕНЩИН 32

ДЕРМАТОВЕНЕРОЛОГИЯ И ЭСТЕТИЧЕСКАЯ МЕДИЦИНА

Z.Mukhatayev, Y.Ostapchuk
TRENDS OF RESEARCH IN VITILIGO 37

ИНФЕКЦИОННЫЕ БОЛЕЗНИ

Р.Ж. Сейсебаева, А.Е. Алмаганбетова, Ф.Н. Касымбекова, Е.С. Атайбекова, Г.М. Абдрахманова
ЭПИДЕМИОЛОГИЯ ВРОЖДЕННОЙ ЦИТОМЕГАЛОВИРУСНОЙ ИНФЕКЦИИ 42

А.Т. Джумабекова, Г.Ж. Оңалбаева, Г.К. Ксетаева
БАЛАЛАРДАҒЫ САЛЬМОНЕЛЛЕЗДІ АНТИБИОТИКТЕРГЕ СЕЗІМТАЛДЫҒЫН АНЫҚТАП ЕМДЕУ 44

Э.Б. Култанова, А.А. Турмухамбетова, Д.К. Калиева, Г.Б. Мұхамеджан
НОЗОКОМИАЛЬНЫЕ ИНФЕКЦИИ: ПРОБЛЕМА ОБЩЕСТВЕННОГО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ 46

А.Б. Меңдіғалиева, Қ.Н. Әлімханова
ІРІ ҚАЛАЛАР ЖАҒДАЙЫНДАҒЫ (АЛМАТЫ ҚАЛАСЫ) ЖЕДЕЛ ІШЕК ИНФЕКЦИЯЛАРЫНЫҢ (ЖІИ) ЗАМАНАУИ ЭПИДЕМИОЛОГИЯЛЫҚ ЕРЕКШЕЛІКТЕРІ 49

Д.У. Смагулова, Г.Т.Султанкулова, Ж.М.Турлекиева
БАЛАЛАРДА СИРЕК КЕЗДЕСЕТІН ЭХИНОКОКК ТОРСЫЛДАҒЫ 52

К.К. Орынбасарова, И.С. Джаксыбаева, Д.Б. Исмаилова
СРАВНИТЕЛЬНАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ГЕМАТОЛОГИЧЕСКИХ ИЗМЕНЕНИЙ У ДЕТЕЙ С ЦИТОМЕГАЛОВИРУСНОЙ ИНФЕКЦИЕЙ 54

Л.Т. Ералиева, М.А. Смагул
АНАЛИЗ ЗАБОЛЕВАЕМОСТИ КОКЛЮШЕМ У ДЕТЕЙ Г. АЛМАТЫ И ВОПРОСЫ, СВЯЗАННЫЕ С ИММУНИЗАЦИЕЙ 57

КАРДИОЛОГИЯ

Н.Д. Алиев, В.Ш. Атарбаева, Т.В. Попова
ЭФФЕКТИВНОСТЬ ОРГАНИЗАЦИИ МЕДИЦИНСКОЙ РЕАБИЛИТАЦИИ БОЛЬНЫХ С ПОРТАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИЕЙ 61

Н.Н. Алиханова, М.Б. Жунисова, А.А. Ерназаров, М.О.Тұнғышбаева
АРТЕРИАЛДЫ ГИПЕРТОНИЯНЫҢ I-II ДӘРЕЖЕСІНДЕГІ ӨМІР СҮРУ САПАСЫНЫҢ КӨРСЕТКІШТЕРІ 63

О.А. Вистерничан, Д.Ж. Тайжанова, Л.Е. Муравлёва, А.Г. Магзумов, П.В. Богославский
ОЦЕНКА КАТАБОЛИТОВ ПУРИНОВОГО ОБМЕНА У БОЛЬНЫХ С ОСТРЫМ КОРОНАРНЫМ СИНДРОМОМ 67

G.M. Azadzhanova, Z.I. Sultanova, Y.A. Anaorazov
SUDDEN HEART DEATH 71

Д.А.Капсултанова, Р.К. Альмухамбетова, Ш.Б. Жангелова, Ш.С. Садыкова, Л.Н. Агадаева, М.Н. Джунусбекова, Тарик Рахими, Н.Рахматулла, А.М. Кенжебаев, З.С. Макашева, Е.Н. Сергеева
КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ ТРОМБОЭМБОЛИИ ЛЕГОЧНОЙ АРТЕРИИ У ПАЦИЕНТКИ С ИШЕМИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ СЕРДЦА 73

Д.А. Капсултанова, Р.К. Альмухамбетова, Ш.Б.Жангелова, М.К. Атаи, М.А. Заки, М.Р. Шахаби, С.М. Рахматзада,Ф.Э. Адилбеков, З.С. Макашева
КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ ТЯЖЕЛОГО НЕРЕВМАТИЧЕСКОГО МИОКАРДИТА У МОЛОДОГО ПАЦИЕНТА 76

А. Кайрбеков, К. Кунанбай, Б.А. Ералиева, М.М. Калиева, Н.Б. Байжигитова, Г.Б. Еркинбекова, М.С. Ордаханова, С.Б. Джанкейсейова
ЛЕЧЕНИЕ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ НА ФОНЕ КОГНИТИВНЫХ РАССТРОЙСТВ В ГЕРОНТОЛОГИЧЕСКОЙ ПРАКТИКЕ 79

Д.А. Капсултанова, Р.К. Альмухамбетова, Ш.Б. Жангелова, У.Б. Ниязбек, Д.М. Сатаева, С.Е. Таджибаева, М. Фарахманд, А. Саадат, А. Шариф, Н.Б. Тулеова, Е.Н. Сергеева, С.Н. Шегенова
КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ ГРЫЖИ ПИЩЕВОДНОГО ОТВЕРСТИЯ ДИАФРАГМЫ У ПАЦИЕНТКИ С ИШЕМИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ СЕРДЦА 82

О.В. Машкунова, М.Б. Омарова, Ф.А. Мыңжасарова
РЕВМАТОИДТЫ АРТРИТ ЖӘНЕ ЖҮЙЕЛІ ҚЫЗЫЛ ЖЕГІ АУРУЛАРЫНЫҢ БЕЛСЕНДІЛІГІН ЖӘНЕ БОЛЖАМЫН БАҒАЛАУДА КАРДИОВАСКУЛЯРЛЫ ҚАУІПТІҢ МАҢЫЗДЫЛЫҒЫ 85

А. Кайрбеков, К. Кунанбай, М.М. Калиева, Б.А. Ералиева, Н.Б. Байжигитова, М.С. Ордаханова, Г.Б. Еркинбекова, С.Б. Джанкейсейова
ЭФФЕКТИВНОСТЬ ГИПОЛИПИДЕМИЧЕСКОЙ ТЕРАПИИ У ПОЖИЛЫХ БОЛЬНЫХ С ИШЕМИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ СЕРДЦА 88

С.Б. Кайдарова, Д.Х. Даутов, Г.К. Рахимбекова, Б.А. Орынбасарова, А.А. Кусаинова
ВЛИЯНИЕ БЛОКАТОРОВ РЕЦЕПТОРОВ АНГИОТЕНЗИНА НА ЛИПИДНЫЙ СПЕКТР У БОЛЬНЫХ С АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИЕЙ И ДИСЛИПИДЕМИЕЙ 91

НЕРВНЫЕ БОЛЕЗНИ

А.М. Дауреханов, А.К. Шонбаева
ОСОБЕННОСТИ ЛОКАЛИЗАЦИИ И СТЕПЕНЬ АТЕРОСКЛЕРОЗА МОЗГОВЫХ СОСУДОВ В ЗАВИСИМОСТИ ОТ ВОЗРАСТА И АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ 95

I.A. Kadyrova, V. Barkhanskaya
BIOMARKERS IN ACUTE STROKE PREDICTION 97

Н.А. Момбеков, Ш.М. Сейдинов, Н.Х. Ерходжаева, А.А. Тутаева, С.А. Рустемова
АНАЛИЗ ЛЕТАЛЬНОСТИ БОЛЬНЫХ ЦЕРЕБРАЛЬНЫМ ИНСУЛЬТОМ В МЕЖРЕГИОНАЛЬНОМ ИНСУЛЬТНОМ ЦЕНТРЕ Г. ТУРКЕСТАН ЗА 2017 ГОД 101

М.М. Кундызбаева, Г.Д. Ахметова, А.Е. Шынтерекова, Г.Б. Балканай, Г.А. Мусаева, М.А. Нурмакова
ОПЫТЛЕЧЕНИЯ БОЛЬНЫХ С ОСТРЫМИ НАРУШЕНИЯМИ МОЗГОВОГО КРОВООБРАЩЕНИЯ В УСЛОВИЯХ СКОРОЙ И НЕОТЛОЖНОЙ МЕДИЦИНСКОЙ 103

НЕЙРОХИРУРГИЯ

Е.С. Жуков, Е.К. Дюсембеков, А.М. Аринтазина, Р.М. Кастей, К.А. Никатов, Ж.Б. Садыкова, С.Т. Калдыбаев, А.М.Раушанова, З.Р. Сагындыкова
ОРГАНИЗАЦИЯ НЕЙРОХИРУРГИЧЕСКОЙ ПОМОЩИ ПАЦИЕНТАМ С ОСТРЫМ НАРУШЕНИЕМ МОЗГОВОГО КРОВООБРАЩЕНИЯ 105

ОНКОЛОГИЯ

Ә.Қ. Жанжігітова
СҮТ БЕЗІ ҚАТЕРЛІ ІСІГІНЫҢ ЭПИДЕМИОЛОГИЯСЫ МЕН АЛДЫН АЛУ ЖОЛДАРЫ 110

А. Нурманова, З.И. Султанова, Ы.А. Аннаоразов
ФАКТОРЫ И ИХ РОЛЬ В ЗАБОЛЕВАЕМОСТИ, СМЕРТНОСТИ, ВЫЖИВАЕМОСТИ ПРИ РАКЕ МОЛОЧНОЙ ЖЕЛЕЗЫ 112

Д. Ниязметова, Н. Хамутваева, З.И. Султанова, Ы.А. Аннаоразов
ЗАБОЛЕВАЕМОСТЬ РАКОМ ЖЕЛУДКА В ЮЖНО-КАЗАХСТАНСКОЙ ОБЛАСТИ 115

A.B. Atantaev, M.M. Sahipov, Z.K. Kamzina, Zh.B. Abdulhamitova
IDIOPATHIC MYELOFIBROSIS, TERMINAL STAGE. TUMOR INTOXICATION. HEPATOSPLENOMEGALY (CASE FROM PRACTICE) 117

Ә.Н. Быкилова
СҮТ БЕЗІ ҚАТЕРЛІ ІСІГІН ДИАГНОСТИКАЛАУДА СКРИНИНГТІҢ МАҢЫЗЫ 120

ПЕДИАТРИЯ

Н.Б. Байжигитов, К.Е. Бильдебаев, Т.К. Тлеуберлин, М.Ж. Рамазанова, К.К. Амангелдина
МОДИФИЦИРОВАННАЯ УЛЬТРАФИЛЬТРАЦИЯ- ФАКТОР ПРОФИЛАКТИКИ И ЛЕЧЕНИЯ ОСЛОЖНЕНИЙ ИСКУССТВЕННОГО КРОВООБРАЩЕНИЯ У ДЕТЕЙ 123

Г.Т. Асилбекова
БАЛАЛАР МЕН ЖАСӨСПІРІМДЕРДЕГІ ТЕМІР ТАПШЫЛЫҚТЫ АНЕМИЯНЫҢ МЕДИЦИНАЛЫҚ-ӘЛЕУМЕТТІК ПРОБЛЕМАЛАРЫ 126

М.У. Алиманова, А.А. Туреханова
БАЛАЛАРДА БАУЫР ПАТОЛОГИЯЛАРЫ КЕЗІНДЕ ЛИПИДТЕР АЛМАСУЫНЫҢ ЕРЕКШЕЛІКТЕРІ 128

К. Аскамбай, Э.Н. Оспанова
ПРИЧИНЫ ВОЗНИКНОВЕНИЯ ПЕРИНАТАЛЬНОЙ ПАТОЛОГИИ ЦНС У ДЕТЕЙ В УСЛОВИЯХ ЮКО (Г. ШЫМКЕНТ, Г. КЕНТАУ) 130

Э.Н. Оспанова, К. Аскамбай, К.К. Байтурсинов
РЕАКТИВНОСТЬ ОРГАНИЗМА У НОВОРОЖДЕННЫХ, РОДИВШИХСЯ В АСФИКСИИ 132

А.Д. Есиркепова, Ш.М. Сейдинов
ОПТИМИЗАЦИЯ ЛЕЧЕНИЯ НЕКРОТИЧЕСКОГО ЭНТЕРОКОЛИТА У НОВОРОЖДЕННЫХ 134

И.Е. Сулейменова, А.М. Махашова, Н.Б. Омирбекова, А.К. Асылбекова, М.Ж. Алтынбекова
РЕСПИРАТОРНЫЙ ДИСТРЕСС-СИНДРОМ НОВОРОЖДЕННЫХ: СОВРЕМЕННЫЙ ВЗГЛЯД НА ПРОБЛЕМУ 137

Ж.Ж. Абуова, Г.О. Шойбекова, Э.Н. Оспанова, К. Аскамбай
ВОЗМОЖНЫЕ ПРИЧИНЫ ВОЗНИКНОВЕНИЯ ПЕРИНАТАЛЬНОЙ ПАТОЛОГИИ ЦНС У ДЕТЕЙ В УСЛОВИЯХ ЮКО (Г.ШЫМКЕНТ, Г.КЕНТАУ) 139

А.Д. Нахипова
ГИПОТАЛАМИЧЕСКИЙ СИНДРОМ ПУБЕРТАТНОГО ПЕРИОДА С ВЫРАЖЕННЫМ ЖИРОВЫМ ГЕПАТОЗОМ 141

Ж. Орынбасарова, Е.С. Утеулиев, Т.В. Попова
КАРДИОХИРУРГИЯЛЫҚ ЖӘНЕ НЕОНАТОЛОГИЯЛЫҚ ПАТОЛОГИЯЛАРЫ БАР 1 ЖАСҚА ДЕЙІНГІ БАЛАЛАР ӨЛІМІН АЗАЙТУ ЖОЛДАРЫ (АЛМАТЫ ОБЛЫСТЫҚ БАЛАЛАР КЛИНИКАЛЫҚ АУРУХАНАСЫНЫҢ МЫСАЛЫНДА) 144

Г.О. Шойбекова, Ж.Ж. Абуова, Э.Н. Оспанова, К. Аскамбай
СОСТОЯНИЕ ЗАЩИТНОЙ РЕАКТИВНОСТИ ОРГАНИЗМА У НОВОРОЖДЕННЫХ, РОДИВШИХСЯ В АСФИКСИИ 146

С.К. Зыкеева, М.О. Билисбаева
ЗАБОЛЕВАНИЯ ЯЗЫКА И ГУБ У ДЕТЕЙ И ПОДРОСТКОВ 148

Г.М. Абдуллаева, Ш.К. Батырханов
ПРОБЛЕМЫ КАТАМНЕСТИЧЕСКОГО НАБЛЮДЕНИЯ НЕДОНОШЕННЫХ ДЕТЕЙ 153

Ш.К. Батырханов, Г.М. Абдуллаева, А.Х. Азекенова, Г.М. Нурмуханова,Г.К. Худайбердиева, А.М. Тажимбетова
ПРИМЕНЕНИЕ ФИТОБИОТИКАЕР s®7630У ДЕТЕЙ РАННЕГО ВОЗРАСТА НАХОДЯШИХСЯ НА СТАЦИОНАРНОМ ЛЕЧЕНИИ 157

ПСИХИАТРИЯ И НЕВРОЛОГИЯ

A.A. Akanova, V.B. Khabizhanova, S.T. Zhumabekova, M.M. Saparbayeva, A.K. Yeshmanova, K.K. Akanova
THE ROLE OF MICROGLIA AND TRANSFORMING GROWTH FACTOR-B1 IN ALZHEIMER'S DISEASE 162

К.З. Садуакасова
АССОЦИАЦИЯ АЛЛЕЛЬНОГО ПОЛИМОРФИЗМА ГЕНА СЕРОТОНИНОВОГО РЕЦЕПТОРА 5HTR2A С ПСИХОМЕТРИЧЕСКИ ВЫЯВЛЯЕМЫМИ ОСОБЕННОСТЯМИ ЛИЧНОСТИ В КАЗАХСКОЙ ПОПУЛЯЦИИ 166

А.Ю. Толстикова
РАССТРОЙСТВА АФФЕКТИВНОГО СПЕКТРА ПРИ ДЕМЕНЦИИ ПОЗДНЕГО ВОЗРАСТА (КЛИНИКО-ПСИХОПАТОЛОГИЧЕСКИЙ И ИММУНОЛОГИЧЕСКИЙ ПОДХОДЫ) 173

К.З. Садуакасова, Л.З. Енсебаева
АУТИЗМ. ИСТОРИЯ РАЗВИТИЯ. СИТУАЦИЯ В КАЗАХСТАНЕ 176

К.Т. Сарсембаев, А.А. Сулейменова
ЗАКОНОМЕРНОСТИ КЛИНИЧЕСКОЙ ДИНАМИКИ НЕВРОТИЧЕСКИХ РАССТРОЙСТВ ПО ДАННЫМ ЭПИДЕМИОЛОГИЧЕСКОГО ИССЛЕДОВАНИЯ 180

СПОРТИВНАЯ МЕДИЦИНА

Е.Е. Ержанова, Ж.Б. Сабырбек, К.М. Милашюс
ОЦЕНКА ФАКТИЧЕСКОГО ПИТАНИЯ И ОБЕСПЕЧЕНИЯ МАКРО И МИКРОНУТРИЕНТАМИ ТРИАТЛОНИСТОВ ВЫСОКОГО СПОРТИВНОГО МАСТЕРСТВА 183

СТОМАТОЛОГИЯ

М.К. Искакова, А.Е. Заркумова, Г.К. Нурмухамбетова
УДЕЛЬНЫЙ ВЕС ЗАБОЛЕВАНИЙ СЛИЗИСТОЙ ОБОЛОЧКИ ПОЛОСТИ РТА СРЕДИ ЧАСТО ВСТРЕЧАЮЩИХСЯ СТОМАТОЛОГИЧЕСКИХ ЗАБОЛЕВАНИЙ 188

Г.К. Каусова, Н.А. Камиева
МЕДИЦИНСКАЯ РЕАБИЛИТАЦИЯ В ОРТОПЕДИЧЕСКОЙ СТОМАТОЛОГИИ ЛИЦАМ ПОЖИЛОГО ВОЗРАСТА 192

ОРТОПЕДИЯ И ТРАВМАТОЛОГИЯ

С.А. Амраев, У.М. Абуджазар, У.А. Абдуразаков, К.М. Тезекбаев, Р.С. Турекулов, К.Г. Латко
ПРОФИЛАКТИКА ВОЗНИКНОВЕНИЯ ПСИХОПОВЕДЕНЧЕСКИХ РАССТРОЙСТВ У ПАЦИЕНТОВ С ПЕРЕЛОМАМИ ПРОКСИМАЛЬНОГО ОТДЕЛА БЕДРЕННОЙ КОСТИ 195

С.А. Амраев, У.М. Абуджазар, У.А. Абдуразаков, А.Р. Байзаков, Р.С. Турекулов
РЕЗУЛЬТАТЫ ЛЕЧЕНИЯ ПЕРЕЛОМОВ ПРОКСИМАЛЬНОГО ОТДЕЛА БЕДРЕННОЙ КОСТИ В УСЛОВИЯХ ГКБ №7 197

Д.А. Сагинова
ЛОКАЛЬНОЕ ИСПОЛЬЗОВАНИЕ БИОДЕГРАДИРУЕМЫХ МАТЕРИАЛОВ В ЛЕЧЕНИИ ХРОНИЧЕСКОГО ОСТЕОМИЕЛИТА 199

УРОЛОГИЯ

Т.Т. Мельдеханов, Ж.А. Иманбекова, А.Д. Куттыбаев
НЕСЕП ШЫҒАРУ ЖҮЙЕСІНІҢ ПАТОФИЗИОЛОГИЯЛЫҚ МӘСЕЛЕЛЕРІ 205

З.К. Амреева
НАРУШЕНИЯ НУТРИЦИОННОГО СТАТУСА У ПАЦИЕНТОВ С ХРОНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ ПОЧЕК 208

З.К. Амреева
МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ НУТРИЦИОННОГО СТАТУСА У ПАЦИЕНТОВ НА ПРОГРАММНОМ ГЕМОДИАЛИЗЕ 212

ФТИЗИАТРИЯ И ПУЛЬМОНОЛОГИЯ

Л.Ж. Алекешева, А.Б. Данияров, Л. Ахбергенова
СОЦИАЛЬНАЯ ОЦЕНКА ФАКТОРОВ, ВЛИЯЮЩИХ НА ЗАБОЛЕВАЕМОСТЬ ТУБЕРКУЛЕЗА СРЕДИ ПАЦИЕНТОВ ПРОТИВОТУБЕРКУЛЕЗНОГО ДИСПАНСЕРА Г. АЛМАТЫ 216

О.В. Машкунова, А.З. Аханова, А.Б. Тәліпхан
РЕВМАТОЛОГ ТӘЖІРИБЕСІНДЕГІ ЧАРДЖ-СТРОСС СИНДРОМЫНЫҢ КЛИНИКАЛЫҚ ҮЛГІСІ 221

Е.С. Утеулиев, Л.Э. Спатаева, Т.В. Попова
ОПРЕДЕЛЕНИЕ КАЧЕСТВА ЖИЗНИ У БОЛЬНЫХ С ТУБЕРКУЛЕЗОМ ЛЕГКИХ С ЛЕКАРСТВЕННО УСТОЙЧИВОЙ ФОРМОЙ 224

ХИРУРГИЯ

Н.Х. Мусабаев, Г.М. Имантаева, Ф.Т. Камбаров, З.К. Камзина, Ж.Б. Абдулхамитова, Ш.Г. Абдиев, А.К. Абишева, А.Р. Ибрагимов, С.А. Кайыржанова
ЛЕЧЕНИЕ ПРИОБРЕТЕННЫХ СВИЩЕЙ ПИЩЕВОДА 227

М.И. Мурадов, Т.А. Садыков, К.Б. Мухамедкерим, А.А. Байгузева, Қ.Е. Қазантаев, Д.Ж. Кошкарбаев, Е.Г. Насирова
ПРИМЕНЕНИЕ МИКРОХИРУРГИЧЕСКОЙ НЕСВОБОДНОЙ АУТОТРАНСПЛАНТАЦИИ КОМПЛЕКСОВ ТКАНЕЙ ПРИ ПОСТТРАВМАТИЧЕСКОМ ДЕФЕКТЕ МЯГКИХ ТАНЕЙ 230

Н.К. Бахытов, Б.М. Кумарбеков, Д.О. Кумисбеков, Д.Е. Мустафаев, А.З. Абделиев
ПЕРИФЕРИЧЕСКАЯ НЕЙРОАКСОНАЛЬНАЯ БЛОКАДА В АМБУЛАТОРНОЙ ХИРУРГИИ НИЖНЕЙ КОНЕЧНОСТИ 235

Н.Х. Мусабаев, Г.М. Имантаева, Ф.Т. Камбаров, З.К. Камзина, Ж.Б. Абдулхамитова, Ш.Г. Абдиев, А.К. Абишева, А.Р. Ибрагимов, С.А. Кайыржанова
ОЧЕРК О ЛЕЧЕНИИ ПИЩЕВОДА КОЖНОЙ ПЛАСТИКОЙ 237

Н.Х. Мусабаев, Г.М. Имантаева, Ф.Т. Камбаров, З.К. Камзина, Ж.Б. Абдулхамитова, Ш.Г. Абдиев, А.К. Абишева, А.Р. Ибрагимов, С.А. Кайыржанова
ТАКТИКА ЛЕЧЕНИЯ ПЛАСТИКИ ПИЩЕВОДА ЖЕЛУДКОМ 241

J.M. Musaev, Y.A. Anaorazov
PREVENTION OF INTESTINAL FACES 244

Н.Х. Мусабаев, Г.М. Имантаева, З.К. Камзина, Ф.Т. Камбаров, Ж.Б. Абдулхамитова, Ш.Г. Абдиев, А.К. Абишева, А.Р. Ибрагимов, С.А. Кайыржанова
ТЕХНОЛОГИИ ЛЕЧЕНИЯ ГРЫЖ ПИЩЕВОДНОГО ОТВЕРСТИЯ ДИАФРАГМЫ 245

ЭНДОКРИНОЛОГИЯ

Г.А. Камбарова, Е.С. Утеулиев, Т.В. Попова, С.М.Зикриярова
2 ТИПТІ ҚАНТ ДИАБЕТІНІҢ МҚЖБ ДАМУ ЖИІЛІГІНЕ ӘСЕРІ 248

А.Ш. Сейдинова, И.А. Ишигов, А.Ж. Абылайулы
ЭПИДЕМИОЛОГИЯ САХАРНОГО ДИАБЕТА В МИРЕ И РЕСПУБЛИКЕ КАЗАХСТАН 250

ПАТОЛОГИЧЕСКАЯ ФИЗИОЛОГИЯ

Б.Б. Гелесханов
ВЛИЯНИЕ ДОПОЛНИТЕЛЬНОЙ ЧУВСТВИТЕЛЬНОЙ ДОМИНАНТЫ В ГОЛОВНОМ МОЗГЕ НА ХАРАКТЕР ХРОНИЧЕСКОЙ БОЛИ У БОЛЬНЫХ С ДЕГЕНЕРАТИВНО-ДИСТРОФИЧЕСКИМИ ЗАБОЛЕВАНИЯМИ ПОЗВОНОЧНИКА 254

Б.Б. Гелесханов
МОРФОФУНКЦИОНАЛЬНЫЕ ОСОБЕННОСТИ РЕПАРАЦИИ МЕЖПОЗВОНОЧНОГО ДИСКА У ЖИВОТНЫХ С ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНЫМ ОСТЕОХОНДРОЗОМ 257

РАЗДЕЛ 2. ТЕОРЕТИЧЕСКИЕ ДИСЦИПЛИНЫ

ГИГИЕНА И ЭКОЛОГИЯ

Б.М. Адибаев, Н.М. Алмабаева, О. Ахсанова
ВЛИЯНИЕ ЗВУКОВЫХ ВОЛН НА ОРГАНИЗМ 262

Қ.Е. Амреева, Х.Р. Абдикадирова, Ғ.Т. Абуова
ЭКОЛОГИЯЛЫҚ ҚОЛАЙСЫЗ АЙМАҚТА ТҰРАТЫН БАЛАЛАР ДЕНСАУЛЫҚ ЖАҒДАЙЫНА ҚАУПТІ БАҒАЛАУ 264

А.К. Убайдуллаева, К.К. Байтурсунов, Г.Н. Асанова, А.А. Мустафаева
ВОССТАНОВЛЕНИЕ НИТРАТОВ КУЛЬТУРОЙ P.STUTZERI 18, ИММОБИЛИЗОВАННЫХ НА РАЗЛИЧНЫХ НОСИТЕЛЯХ 266

А.К. Убайдуллаева, К.К. Байтурсинов, Г.Н. Асанова
МИКРОАҒЗАЛАРДЫҢ КӨМЕГІМЕН АУЫЗ СУЫН НИТРАТТАРДАН ТАЗАЛАУ ТӘСІЛДЕРІ 269

А.А. Алмабекова, С.Р. Рузуддинов, Ж.Ж. Жамашев
НЕЙТРАЛИЗАЦИЯ ВРЕДНЫХ ГАЗОВ НА ПРЕДПРИЯТИЯХ КАЗАХСТАНА 272

КОММУНИКАТИВНЫЕ НАВЫКИ

Г.Ж. Ахметова, А.К. Хамидолла
ЖЕДЕЛ МЕДИЦИНАЛЫҚ ЖӘРДЕМ ҚЫЗМЕТКЕРЛЕРІНІҢ КОММУНИКАТИВТІ ДАҒДЫЛАРДЫ ҰСТАНУЫН БАҒАЛАУ 278

ЛАБОРАТОРНАЯ МЕДИЦИНА

Z.B. Yessimsiitova, A.S. Kozhamzharova, R.T. Tagirova, S.A.Mankibaeva,B.A. Abdullaeva, I.A.Myrzakhanova, Zh.S.Uskenbay
ULTRASTRUCTURE OF LIVER OF RATS IN THE CONDITIONS OF ENHANCEABLE PHYSICAL ACTIVITY WITH DIFFERENT DIET 281

Z.B. Yessimsiitova, A.S. Kozhamzharova, N.T. Ablaykhanova, I.A. Zhuravel, S.A. Mankibaeva, P.Tleubekkyzy, I.M. Zharkova
STUDY OF INFLUENCE OF TOXIC SUBSTANCES ON ORGANISM 284

Т.М. Топчубаева, Р.Р. Тухватшин
ФОРМИРОВАНИЕ МИКРОЯДЕР В ЭПИТЕЛИАЛЬНЫХ КЛЕТКАХ ВЛАГАЛИЩА У ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНЫХ ЖИВОТНЫХ ПРИ РАДИОНУКЛИДНОЙ НАГРУЗКЕ УРАНОМ 287

НУТРИЦИОЛОГИЯ

Г.Ә. Естемирова, З.Б. Есимсиитова, Ю.А. Синявский, А.С. Кожамжарова, М.У. Айтжан, А.Н. Бекбосын
РАЗРАБОТКА И ЭФФЕКТИВНОЕ ПРИМЕНЕНИЕ БИОЛОГИЧЕСКИХ АКТИВНЫХ ВЕЩЕСТВ В ПРОДУКТАХ 290

К.К. Шекеева
ОПРЕДЕЛЕНИЕ И ВОССТАНОВЛЕНИЕ КИСЛОТНО-ЩЕЛОЧНОГО БАЛАНСА ОРГАНИЗМА 294

К.К. Шекеева
ПСИХОТРОПНЫЕ ВЕЩЕСТВА И ИХ ВЛИЯНИЕ НА КИСЛОТНО-ЩЕЛОЧНОЙ БАЛАНС ОРГАНИЗМА 297

ФАРМАЦИЯ И ФАРМАКОЛОГИЯ

S.T.Alimova, Z.B.Yessimsiitova, N.T. Ablaykhanova, A.S. Kozhamzharova
CURATIVE PROPERTIES AND VALUE OF MEDICAL PLANTS IN ETHNO-MEDICINE 301

Ф.Е. Каюпова, А.А. Егизбаева, Қ.Е. Сагиндыкова
ҚАЗАҚСТАН РЕСПУБЛИКАСЫНЫҢ ФАРМАЦЕВТИКАЛЫҚ ӨНЕКӘСІБІ. 2016 ЖЫЛДЫҢ ҚОРЫТЫНДЫСЫ 304

М.Б. Алимбаи, Р.Б. Аюпова, Д.Б. Зауренбекова
ЖІҢІШКЕ ТАСШЫГУЛ (ANDROSACE FILIFORMIS) ЭКСТРАКТІСІНІҢ БАКТЕРИЯҒА ҚАРСЫ БЕЛСЕНДІЛІГІН ЗЕРТТЕУ 308

G.T. Zhumashova, Z.B. Sakipova, G.M. Sayakova, D.M. Jankulov
A MARKETING ANALYSIS OF THEKAZAKHSTANI PHARMACEUTICAL MARKET OF LAXATIVES 310

К.К. Кожанова, А.С. Койшыгулова
ИСТОРИЯ РАЗВИТИЯ ФЗС И ИХ МЕСТО НА СОВРЕМЕННОМ ПАРФЮМЕРНО-КОСМЕТИЧЕСКОМ РЫНКЕ 318

T.S. Bekezhanova, E.B. Kuatbay
MARKETING RESEARCHES OF PHARMACEUTICAL MARKET IN KAZAKHSTAN OF ANTIPARASITIC MEDICINES IN VETERINARY 320

К.Ю. Нетёсова, Л.В. Евсеева, Н.Г. Бондарь, Ю.И. Губин, И.А. Журавель, У.М. Датхаев, К.С. Жакипбеков
РАЗРАБОТКА МЕТОДИКИ ИДЕНТИФИКАЦИИ АНТИБИОТИКОВ – ПРОИЗВОДНЫХ ФТОРХИНОЛОНА В СТОЧНЫХ ВОДАХ ДЛЯ НУЖД ЭКОТОКСИКОЛОГИЧЕСКОГО МОНИТОРИНГА 322

В.А. Синяев, А.А. Батырбаева, К.О.Шарипов, А.Қ. Қабытаева
МОНО ЖӘНЕ ДИФОСФАТ НЕГІЗІНДЕ АЛЫНҒАН АМОРФТЫ КАЛЬЦИЙ ФОСФАТЫНЫҢ СИНТЕЗІ 326

К.К. Шекеева
ТЕХНОЛОГИЯ ОТДЕЛЕНИЯ АМИНОКИСЛОТ БУМАЖНОЙ ХРОМАТОГРАФИЕЙ 331

K.K. Shekeyeva
THE USAGE OF THE LICORICE ROOT EXTRACT FOR PREPARING THE CHILDISH RECTAL SUPPOSITORS 334

К.К. Шекеева
ЖЕМІСТЕГІ ПЕКТИННІҢ ФЕРМЕНТАТИВТІ КАТАЛИЗДІК ҚАСИЕТІ 336

К.Қ. Шекеева
СУДАҒЫ ЖАНАРМАЙ ЖӘНЕ ТҰЗДЫ СІҢІРУ АДСОРБЦИЯСЫН ГРЕК ЖАҢҒАҒЫ ҚАБЫҒЫМЕН ЗЕРТТЕУ 339

К.К. Шекеева
ГРЕК ЖАҢҒАҒЫНЫҢ ҚАБЫҒЫ МЕН ЖАПЫРАҒЫНАН СОРБЕНТ АЛУ ЖӘНЕ ОНЫМЕН СУДЫ ТАЗАРТУ ТЕХНОЛОГИЯСЫ 342

Г.О. Устенова, А.Л. Ахелова, А.А. Нурланова, А.Н. Рузуванова
ПРАВИЛА СБОРА, ЗАГОТОВКИ И ХРАНЕНИЯ ЛЕКАРСТВЕННОГО РАСТЕНИЯ ОРТИЛИИ ОДНОБОКОЙ (ORTHILIASECUNDA) 345

Е.В. Ткаченко, С.Н. Губарь, И.А. Журавель, У.М. Датхаев, К.С. Жакипбеков
СИНТЕЗ И ПРОТИВОМИКРОБНАЯ АКТИВНОСТЬ АМИДОВ 2,4-ДИОКСО-1,4-ДИГИДРО-2Н-ТИЕНО [3,2-d] ПИРИМИДИН-3-ИЛ) КАРБОНОВЫХ КИСЛОТ 347

РАЗДЕЛ 3. ИННОВАЦИОННЫЕ МЕТОДЫ ОБУЧЕНИЯ

М.А. Шегебаев
АНАЛИЗ ЭФФЕКТИВНОСТИ СОВРЕМЕННЫХ МЕТОДОВ ОБУЧЕНИЯ АНАТОМИИ ЧЕЛОВЕКА 351

Е.К. Куандыков, В.К. Махатова, А.Д. Тажиева, А.К. Куандыкова
ПОИСК ПУТЕЙ ИНТЕГРАЦИИ RESEARCH-BASED LEARNING (RBL) В ОБРАЗОВАТЕЛЬНЫЙ ПРОЦЕСС 354

М.Т. Жанузакова, Т.Д. Татаренко, Е.К. Лисариди
«ТІЛ» ЖӘНЕ «ЯЗЫК» СОМАТИЗМДЕРІНІҢ НЕГІЗІНДЕГІ ФРАЗЕОЛОГИЗМДЕРДІҢ ЕРЕКШЕ ТОБЫ 357

Ж.Д. Тилемисова, Т.Д. Татаренко, Е.К. Лисариди
ЖОО-ДА ОҚЫТУ ҮРДІСІНДЕ ОҚЫТУ ТЕХНОЛОГИЯЛАРЫН ҚОЛДАНУДЫҢ ЕРЕКШЕЛІКТЕРІ 360

А.А.Токпанова, Б.Н.Нурмухамбетова
АКТУАЛИЗАЦИЯ ЗНАНИЙ ПРИ ОБУЧЕНИИ МЕДИЦИНСКОЙ ЛАТЫНИ 363

Е.К. Куандыков, В.К. Махатова, Р.К. Куандыкова
TEAM BUILDING. РАЗВИТИЕ НАВЫКОВ РАБОТЫ В КОМАНДЕ – КАК ОСНОВА ЭФФЕКТИВНОЙ НАУЧНОЙ ДЕЯТЕЛЬНОСТИ 365

РАЗДЕЛ 4. ОРГАНИЗАЦИЯ ЗДРАВОХРАНЕНИЯ

М.П. Жанибекова
ҚАЗАҚСТАН РЕСПУБЛИКАСЫ БОЙЫНША НӘРЕСТЕ ӨЛІМ-ЖІТІМІНІҢ НЕГІЗГІ СЕБЕПТЕРІНЕ ТАЛДАУ 368

У.М. Датхаев, А.С. Саятова
ПЕРЕХОД КАЗАХСКОГО ЯЗЫКА НА ЛАТИНСКИЙ АЛФАВИТ: СТУДЕНТЫ-МЕДИКИ ГОЛОСУЮТ «ЗА» 369

Ж.М. Есентаева
ЖАРАҚАТТАНУДЫҢ ЖӘНЕ ЖЕТІЛДІРУ ЖОЛДАРЫНЫҢ МЕДИЦИНАЛЫҚ-ӘЛЕУМЕТТІК АСПЕКТІЛЕРІ 373

М.А. Булешов, Б.С. Турдалиева, А.М. Талгатбек, У.Ю. Чулпанов, Н.С. Жанабаев, А.М. Булешова, Р.Е. Ботабаева
ШЫМКЕНТ ҚАЛАСЫ ТҰРҒЫНДАРЫНЫҢ ӨЛІМІ МЕН ОРТАША ӨМІР СҮРУ ҰЗАҚТЫҒЫ КӨРСЕТКІШТЕРІНІҢ ӘЛЕУМЕТТІК-ЭКОНОМИКАЛЫҚ ТОҚЫРАУ КЕЗЕҢДЕГІ ДЕҢГЕЙІ МЕН ДАМУ БАҒЫТЫ 375

А.А. Дабаров, Т.Х.Хабиева, М.К. Амрин, С.Б. Кулов, С.У. Хамзина, Н.О. Хамитова
«АЗҒЫР» ПОЛИГОН АЙМАҒЫНДАҒЫ ТҰРҒЫНДАР ДЕНСАУЛЫҚ ЖАҒДАЙЫНА БАҒА БЕРУ 378

К.А. Даутова, Г.А. Диханбаева
ПРОБЛЕМА СЕМЕЙ ИМЕЮЩИХ ДЕТЕЙ ИНВАЛИДОВ 381

С.Б. Калмаханов, Л.К. Кошербаева, С.У. Текебаева, М.М. Жумакожаева, А. Бектасова, Б. Берикханова
АНАЛИЗ УДОВЛЕТВОРЕННОСТИ ПАЦИЕНТОВ В УЧАСТИИ ПРОГРАММЫ УПРАВЛЕНИЯ ЗАБОЛЕВАНИЕМ ПО САХАРНОМУ ДИАБЕТУ 386

С.Б. Калмаханов, Л.К. Кошербаева, Ж.М. Молдакулов, Б. Құрман, Е. Асқар
АНАЛИЗ УДОВЛЕТВОРЕННОСТИ ПАЦИЕНТОВ В ПОЛУЧЕНИИ ПОМОЩИ ПРИ ТРИАЖНОЙ СИСТЕМЕ 389

Д.С. Мусина, Ф.С. Рахимжанова, С.Е. Ибраев, У.С. Самарова, Э.Фаббро
ПРОФЕССИОНАЛЬНАЯ КОМПЕТЕНТНОСТЬ СПЕЦИАЛИСТОВ ПМСП ПО ВОПРОСАМ НАЦИОНАЛЬНОЙ СКРИНИНГОВОЙ ПРОГРАММЫ 394

Н.Т. Джалялетдинов, Р.Н. Касымова, Р.В. Иванов, С.Д. Аль-Абдулла, Р.Р. Баудинова
ПСИХОЛОГИЧЕСКИЙ ПОРТРЕТ СТУДЕНТОВ ФАКУЛЬТЕТА "ОБЩЕСТВЕННОЕ ЗДРАВООХРАНЕНИЕ" КАЗНМУ 398

Г.Ж. Токмурзиева, Е.С. Утеулиев, Т.Х. Хабиева, Т.В. Попова, А.С. Нурбаев, А.О. Мырзагулова
ЗДОРОВЬЕ И МАТЕРИАЛЬНОЕ БЛАГОПОЛУЧИЕ ЖИТЕЛЕЙ Г. АЛМАТЫ 403

Г.Ж. Токмурзиева, Е.С. Утеулиев, Т.В. Попова, А.С. Нурбаев, Т.Х. Хабиева, А.С. Мырзагулова
ИНФРАСТРУКТУРА Г. АЛМАТЫ И ЗДОРОВЬЕ НАСЕЛЕНИЯ 405

П. Алдабердикызы, Е.С. Утеулиев, Т.В. Попова
ЖАМБЫЛ ОБЛЫСЫНДА ЖКО КӨРСЕТІЛЕТІН ШҰҒЫЛ МЕДИИЦНАЛЫҚ КӨМЕКТІ ҰЙЫМДАСТЫРУДЫҢ ТИІМДІЛІГІН БАҒАЛАУ 410

Б.С. Турдалиева, Г.Т. Ташенова, М.К. Кошимбеков, А.М. Иембердиев, М.К. Шарипов
ПРОФИЛАКТИКА ВРОЖДЕННЫХ ПОРОКОВ РАЗВИТИЯ У ДЕТЕЙ В РЕСПУБЛИКЕ КАЗАХСТАН 411

Г.А. Дюсембинова, Э.А. Серикбаева, Е.С. Шиляева, М.С. Шиляева
АНКЕТИРОВАНИЕ – КАК ВСПОМОГАТЕЛЬНЫЙ ИНСТРУМЕНТ В МАРКЕТИНГОВОМ ИССЛЕДОВАНИИ РЫНКА 413

Т.Х. Хабиева, Е.С. Утеулиев, С. Сайранкызы
ОРГАНИЗАЦИЯ КАЧЕСТВЕННОЙ МЕДИКО-СОЦИАЛЬНОЙ ПОМОЩИ В КАТАМНЕЗЕ ДЕТЯМ С БРОНХОЛЕГОЧНОЙ ДИСПЛАЗИЕЙ 416

А.Е. Тажиева, В.Л. Резник, Ж.А. Абылайулы
РЕЗУЛЬТАТЫ СОЦИОЛОГИЧЕСКОГО ОПРОСА МЕДИЦИНСКИХ СЕСТЕР ЭНДОКРИНОЛОГИЧЕСКОГО КАБИНЕТА В ПОЛИКЛИНИКАХ Г.АЛМАТЫ 419

Э.И. Султанова
КОМПЛЕКСНАЯ ОЦЕНКА КАЧЕСТВА ЖИЗНИ ВРАЧЕЙ-СТОМАТОЛОГОВ 424

А.Т. Турысбекова, Е.С. Утеулиев
АЛМАТЫ ҚАЛАСЫ НАУРЫЗБАЙ АУДАНЫ БОЙЫНША ХАЛЫҚТЫҢ ДӘРІГЕРЛІК КАДРЛАРМЕН ҚАМТЫЛУ МӘСЕЛЕЛЕРІ ЖАҒДАЙЫН БАҒАЛАУ 427

ПЕРВЫЙ МЕЖДУНАРОДНЫЙ СТУДЕНЧЕСКИЙ КОНГРЕСС «HEALTH SCIENCES»

U. Djakbarova, Sh. Shamiluulu, R. Dzhumasheva
LIFE OF SLBP, A MAJOR PLAYER IN HISTONE BIOSYNTHESIS 430

A. Karaca
RARE GENETIC DISEASES RELATED TO BRACHYDACTYLY 435

Sh. Shamiluulu, U. Djakbarova
IDENTIFICATION OF PATIENTS WITH BREAST CANCER BY USING MACHINE LEARNING ALGORITHMS OVER SCIKIT-LEARN ML FRAMEWORK 437

B.A. Ussipbek, N.T. Ablayhanova, M.K. Murzakhmetova, Z.B. Esimsiitova, V. Isachenko, P. Tleubekkyzy
CRYOPRESERVATION OF HUMAN SPERMATOZOA 444

Р.Т. Джумашева, А.Ж. Молдақарызова, К.А.Таракова
ӨКПЕ ҰЛПАСЫНЫҢ МОРФОЛОГИЯЛЫҚ ЕРЕКШЕЛІКТЕРІНЕ РАДИАЦИЯЛЫҚ УЛЫ ФАКТОРЛАРДЫҢ ӘСЕРІН ТӘЖІРИБЕЛІК ЗЕРТТЕУ 447

З.Б. Есимсиитова, Р.Т. Джумашева, М.Ж. Жумагул, Н.Т. Аблайханова, Б.Н. Баяхмет, Н. Абдисаламова
ТУБЕРКУЛЕЗ МИКОБАКТЕРИЯЛАРИЯНЫҢ ӘР ТҮРЛІ ШТАМДАРЫМЕН ЗАҚЫМДАЛУ НӘТИЖЕСІНДЕ ДАЛА ТАСБАҚАСЫНЫҢ ӨКПЕСІНІҢ МОРФОЛОГИЯЛЫҚ ӨЗГЕРІСТЕРІН ЗЕРТТЕУ 452

М.Ж. Жумагул, А.К. Кыдырбаева, Г.Т. Танеева, Г.Т. Какишева, И.К. Нурпеисова
ВЛИЯНИЕ ЭПИГЕНЕТИЧЕСКИХ ФАКТОРОВ НА УКОРОЧЕНИЕ ТЕЛОМЕР 457

А.Қ. Иманбай, А.Ю. Акпарова, Қ.Д. Төленова
ӨКПЕНІҢ СОЗЫЛМАЛЫ ОБСТРУКТИВТІ АУРУЫНЫҢ ДАМУЫНДАҒЫ ИНТЕРЛЕЙКИН-10/-1082 ПОЛИМОРФИЗМДІК ГЕНІНІҢ РӨЛІ 460

Е.У. Куандыков, Р.Т. Джумашева, С.К. Альмухамбетова, М.Ж. Жумагул
БЕРЕМЕННОСТЬ И ЛЕКАРСТВА 462

Е.У. Куандыков, С.К. Альмухамбетова, М.Ж. Жумагул, А.Ж. Молдакарызова
ВРОЖДЕННЫЕ ПОРОКИ РАЗВИТИЯ: КЛАССИФИКАЦИЯ, ПРИЧИНЫ, МЕХАНИЗМЫ ВОЗНИКНОВЕНИЯ 469

Ә.Қ. Қыдырбаева, Г.Т. Танеева, М.Ж. Жумагул
ГЕПАТОЦИТТЕРДІҢ МОРФОЛОГИЯЛЫҚ ҚҰРЫЛЫМЫНА СУ ҚҰРАМЫНЫҢ ӘСЕРІ 474

К.С. Нуртаева, Р.Т. Джумашева, А.Ж. Молдакарызова
СОВРЕМЕННОЕ СОСТОЯНИЕ РОЛИ ПРОСТЕЙШИХ И ПАРАЗИТИЧЕСКИХ ЧЕРВЕЙ В ПАРАЗИТОЦЕНОЗЕ ЧЕЛОВЕКА 476

Г.Т.Танеева, Ә.Қ. Қыдырбаева, М.Ж. Жумагул
ҚАЛҚАНША БЕЗІ ЖАСУШАЛАРЫНЫҢ МОРФОЛОГИЯЛЫҚ ҚҰРЫЛЫМЫНА ИОДПЕН БАЙЫТЫЛҒАН СУДЫҢ ӘСЕРІ 479

Қ.Д. Төленова, М.С. Кулбаева , А.Қ. Иманбай
ЖАСӨСПІРІМДЕР ОРГАНИЗМДЕРІНІҢ ҚАЛЫПТЫ ЖАҒДАЙЫНДА ЖӘНЕ БҮЙРЕК ЖЕТІСПЕУШІЛІГІ КЕЗІНДЕГІ БИОЛОГИЯЛЫҚ АКТИВТІ НҮКТЕЛЕРІНІҢ БИОФИЗИКАЛЫҚ ҚАСИЕТТЕРІН ЗЕРТТЕУ 481

С.Т. Тулеуханов, Н.Т. Аблайханова, Е.К. Бахтибаев
КОСИНОР АНАЛИЗ СУТОЧНОЙ (ЦИРКАДИАННОЙ) ДИНАМИКИ ЭЛЕКТРИЧЕСКИХ ПОКАЗАТЕЛЕЙ БИОАКТИВНЫХ ТОЧЕК И ГОРМОНОВ НАДПОЧЕЧНИКОВ У ЖИВОТНЫХ В НОРМЕ И ПРИ СТРЕССЕ 486

Б.А. Үсіпбек, Р.Т. Джумашева, М.Ж. Жумагул, Н.Т. Аблайханова, З.Б.Есимсиитова, В. Исаченко
ТЕХНОЛОГИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ ЗАМОРАЖИВАНИЯ И ХРАНЕНИЯ ЖИВЫХ БИОЛОГИЧЕСКИХ ОБЪЕКТОВ 493

МЕЖДУНАРОДНАЯ НАУЧНО – ПРАКТИЧЕСКАЯ КОНФЕРЕНЦИЯ, ПОСВЯЩЕННАЯ 110 – ЛЕТИЮ ПРОФЕССОРА В.Ю. КУРЛЯНДСКОГО «СОВРЕМЕННЫЕ МАТЕРИАЛЫ И ТЕХНОЛОГИИ В ОРТОПЕДИЧЕСКОЙ СТОМАТОЛОГИИ»

С. Рузуддинов, А.П. Воронов, И.Ю. Лебеденко, К.Д. Алтынбеков, М.К. Шаяхметова, Б.Ж. Нысанова
В.Ю. КУРЛЯНДСКИЙ - ОСНОВАТЕЛЬ НАУЧНОЙ ШКОЛЫ ОРТОПЕДОВ СТОМАТОЛОГОВ, ПРОГРЕССИВНЫЙ УЧЕНЫЙ, ПРАКТИК 497

В.А. Парунов, И.Ю. Лебеденко
РАЗВИТИЕ ИДЕЙ ПРОФЕССОРА В.Ю. КУРЛЯНДСКОГО В СОЗДАНИИ НОВЫХ РОССИЙСКИХ СПЛАВОВ БЛАГОРОДНЫХ МЕТАЛЛОВ 500

К.Д. Алтынбеков, Б.Ж. Нысанова, А.К. Алтынбекова, Л.А. Михайлов,В.Р. Долгих, И.С. Баимбетова, З.М. Оспанова
ИЗУЧЕНИЕ ТЕХНОЛОГИЧЕСКИХ СВОЙСТВ ОТЕЧЕСТВЕННЫХ СПЛАВОВ НА ОСНОВЕ КОБАЛЬТА И ХРОМА 503

С.А. Наумович, С.С. Наумович, А.С. Борунов
ЗНАЧЕНИЕ ОРТОПЕДИЧЕСКОЙ ТЕРАПИИ В КОМПЛЕКСНОМ ЛЕЧЕНИИ ЗАБОЛЕВАНИЙ ТКАНЕЙ ПЕРИОДОНТА. ЧАСТЬ 1: ОРТОДОНТИЧЕСКОЕ ЛЕЧЕНИЕ И ИЗБИРАТЕЛЬНОЕ ПРИШЛИФОВЫВАНИЕ 507

И.Ю. Лебеденко, М.В. Ретинская, Н.К. Вураки, М.С. Деев
ИСПОЛЬЗОВАНИЕ ЦИФРОВЫХ ТЕХНОЛОГИЙ ПРИ ОБУЧЕНИИ КЛИНИЧЕСКИХ ОРДИНАТОРОВ ОРТОПЕДИЧЕСКОЙ СТОМАТОЛОГИИ 510

С.А. Наумович, С.С. Наумович, А.С. Борунов
ЗНАЧЕНИЕ ОРТОПЕДИЧЕСКОЙ ТЕРАПИИ В КОМПЛЕКСНОМ ЛЕЧЕНИИ ЗАБОЛЕВАНИЙ ТКАНЕЙ ПЕРИОДОНТА. ЧАСТЬ 2: ШИНИРОВАНИЕ И ПРОТЕЗИРОВАНИЕ 512

А.Ж. Нурбаев, И.Б. Эркинбеков
РАСПРОСТРАНЕННОСТЬ ПАТОЛОГИЧЕСКОЙ СТИРАЕМОСТИ ЗУБОВ СРЕДИ НАСЕЛЕНИЯ ПОЖИЛОГО И СТАРЧЕСКОГО ВОЗРАСТА КЫРГЫЗСКОЙ РЕСПУБЛИКИ 517

Р.Н. Нигматов, И.М. Рузметова
СПОСОБ ДИСТАЛИЗАЦИИ ЖЕВАТЕЛЬНЫХ ЗУБОВ ВЕРХНЕЙ ЧЕЛЮСТИ 519

А.С. Арутюнов, Е.В.Царева, А.Г.Пономарёва, Е.В.Ипполитов
КЛИНИКО-МИКРОБИОЛОГИЧЕСКИЙ МОНИТОРИНГ ПРИ ЧЕЛЮСТНО-ЛИЦЕВОМ ПРОТЕЗИРОВАНИИ В ОНКОСТОМАТОЛОГИИ 522

И.В. Угаров, С.Д. Арутюнов
МОЛЕКУЛЯРНЫЕ БИОЛОГИЧЕСКИЕ МАРКЕРЫ ДИАГНОСТИКИ И МОНИТОРИНГА ТЕРАПЕВТИЧЕСКИХ РЕАКЦИЙ У БОЛЬНЫХ РАКОМ ПОЛОСТИ РТА 526

С.Д. Арутюнов, Л.А.Брутян, М.М. Антоник, В.В. Щербаков
НОВАЯ ТЕХНИКА РАСЧЕТА ПЛОЩАДИ ФАСЕТОК СТИРАНИЯ ЗУБОВ 530

С.Д. Арутюнов, А.Б. Шехтер, А.Г. Степанов
ОЦЕНКА ЭФФЕКТИВНОСТИ ОСТЕОИНТЕГРАЦИИ ФРЕЗЕРОВАННЫХ ТРАНСДЕНТАЛЬНЫХ ИМПЛАНТАТОВ ИЗ ДИОКСИДА ЦИРКОНИЯ ПО РЕЗУЛЬТАТАМ ЭКСПЕРИМЕНТА INVIVO 533

С. Рузуддинов, М. Шаяхметова, И. Астахова, А. Рузденова, Н. Камиева
НОВЫЕ И УСОВЕРШЕНСТВОВАННЫЕ УЧЕБНЫЕ ПРОГРАММЫ ПО ОРТОПЕДИЧЕСКОЙ СТОМАТОЛОГИИ В КАЗНМУ ИМ. С.Д. АСФЕНДИЯРОВА 536

М.А. Курманалина, Р.М. Ураз
СИНТЕТИЧЕСКИЕ БИОМАТЕРИАЛЫ В СТОМАТОЛОГИИ 538

Г.М. Тебенова, Ш.Н. Аскарова, Т.С. Сафаров
ПУТИ РЕШЕНИЯ ДИАГНОСТИКИ НЕПЕРЕНОСИМОСТИ К МЕТАЛЛИЧЕСКИМ ВКЛЮЧЕНИЯМ В ПОЛОСТИ РТА 541

Г.А. Берекенова, С.К. Кабдыканов, С.С. Сайлаугалиева, Ж.Ж. Досмаганбетова
ПРИМЕНЕНИЕ МЯГКОЙ ПОДКЛАДКИ BISICO SOFTBASEPRIMER ПРИ САХАРНОМ ДИАБЕТЕ 544

Н.Б. Хайдарова, З.А. Манамбаева, М.М. Муканов, Г.М. Гайдарова
РЕЗУЛЬТАТЫ ИЗУЧЕНИЯ АНАЛИЗА РАСПРОСТРАНЕННОСТИ ОНКОПАТОЛОГИИ ПОЛОСТИ РТА ПО РЕГИОНУ ГОРОДА СЕМЕЙ, ОНКОНАСТОРОЖЕННОСТЬ В СТОМАТОЛОГИИ 546

A.T. Targynova, Sh.Sh. Abralina, A.Zh. Saimova, A.N. Rahimzhnova, E.S. Rahishev
INFLUENCE OF PREVENTIVE WORK ON THE STATE OF THE ORAL CAVITY OF THE ADOLESCENTS 549

М.А. Темирбаев, К.М. Темирбаев
МАТЕМАТИЧЕСКОЕ ОБОСНОВАНИЕ МОДЕЛИРОВАНИЯ ОККЛЮЗИОННОЙ ПОВЕРХНОСТИ ЗУБОВ 551

С.А. Гаффоров, Д.Н. Хен, Н.М. Шаюнусова, С.С. Гаффорова
ИЗМЕНЕНИЯ В СОСТАВЕ РОТОВОЙ ЖИДКОСТИ В ЗАВИСИМОСТИ ОТ ОБЪЕМА НЕСЪЕМНЫХ ЗУБНЫХ ПРОТЕЗОВ И ДЛИТЕЛЬНОСТИ ИХ НОШЕНИЯ 554

ЮБИЛЕЙНАЯ ЭСТАФЕТА 557

Содержание 558