

МЕДИЦИНА И ЭКОЛОГИЯ

2019, №4 (93)
Октябрь – Декабрь

ЕЖЕКВАРТАЛЬНЫЙ НАУЧНЫЙ ЖУРНАЛ



MEDICINE AND ECOLOGY
2019, №4 (93)
October - December

МЕДИЦИНА ЖӘНЕ ЭКОЛОГИЯ
2019, №4 (93)
Қазан - Желтоқсан

Журнал основан в 1996 году

Журнал зарегистрирован
Министерством информации и
коммуникаций Республики Казахстан
20 апреля 2017 г.
Регистрационный номер 16469-Ж

Журнал «Медицина и экология»
входит в перечень изданий
Комитета по контролю в сфере
образования и науки МОН РК

Журнал индексируется в КазНБ,
Index Copernicus, eLibrary, SciPeople,
CyberLeninka, Google Scholar, ROAR,
OCLC WorldCat, BASE, OpenDOAR,
RePEc, Соционет

Собственник: Некоммерческое
акционерное общество
«Медицинский университет Караганды»
(г. Караганда)

Адрес редакции:
100008, Республика Казахстан,
г. Караганда, ул. Гоголя, 40, к. 130
Тел.: +7 (7212) 50-39-30 (1286)
Сот. тел. 8-701-366-14-74
Факс: +7 (7212) 51-89-31
e-mail: Serbo@qmu.kz
Сайт журнала:
www.kgmu.kz/ru/contents/list/678

Редактор: Е. С. Сербо
Компьютерный набор и верстка:
Ж. Р. Рахимов

Журнал отпечатан в типографии НАО
«Медицинский университет Караганды»
Адрес: г. Караганда,
ул. Гоголя, 40, к. 226
Тел.: +7 (7212) 50-39-30 (1321)

Начальник типографии
Я. О. Амирова

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

Подписной индекс 74609

Тираж 300 экз., объем 13,25 уч. изд. л.,
Лазерная печать. Формат 60x84x1/8
Подписан в печать 30.12.2019

Главный редактор – доктор медицинских наук

А. А. Турмухамбетова

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

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

Редакционная коллегия

К. А. Алиханова, профессор (Караганда, Казахстан)
Р. Х. Бегайдарова, профессор (Караганда, Казахстан)
С. К. Жаугашева, профессор (Караганда, Казахстан)
Н. В. Козаченко, профессор (Караганда, Казахстан)
Д. Б. Кулов, доктор медицинских наук (Караганда,
Казахстан)
Л. Е. Муравлева, профессор (Караганда, Казахстан)
В. Н. Приз, доктор медицинских наук (Караганда,
Казахстан)
В. Б. Сирота, профессор (Караганда, Казахстан)
И. А. Скосарев, профессор (Караганда, Казахстан)
Е. Н. Сраубаев, профессор (Караганда, Казахстан)
Е. М. Тургунов, профессор (Караганда, Казахстан)
М. М. Тусупбекова, профессор, ответственный секретарь
(Караганда, Казахстан)
Ю. А. Шустеров, профессор (Караганда, Казахстан)

Редакционный совет

И. Г. Березняков, профессор (Харьков, Украина)
В. В. Власов, профессор (Москва, Россия)
А. Г. Курашев, доктор медицинских наук (Караганда,
Казахстан)
С. В. Лохвицкий, профессор (Караганда, Казахстан)
А. Мардофель, профессор (Лодзь, Польша)
Э. И. Мусабаев, профессор (Ташкент, Узбекистан)
К. Ж. Мусулманбеков, профессор (Караганда, Казахстан)
Н. В. Рудаков, профессор (Омск, Россия)
С. Табагари (Тбилиси, Грузия)
М. К. Телеуов, профессор (Актобе, Казахстан)
Г. В. Тьминский, профессор (Ганновер, Германия)
Н. Щербак, профессор (Оребро, Швеция)

СОДЕРЖАНИЕ

ОБЗОРЫ ЛИТЕРАТУРЫ

- Жумакаева С. С.* Интермедиаты катаболизма пуринов при раке молочной железы **5**
- Кульбаева З. Д., Григолашвили М. А., Калиева Ш. С., Мясникова Ж. В., Жасуланкызы А.* К вопросу эпидемиологии рассеянного склероза..... **11**
- Маратқызы М., Косыбаева А. Е.* Нейтрофильные внеклеточные ловушки: механизмы образования..... **19**

ЭКОЛОГИЯ И ГИГИЕНА

- Калишев М. Г., Рогова С. И., Жакетаева Н. Т., Приз В. Н., Талиева Г. Н., Елеусинова Г. М.* Динамика функционального состояния школьников в процессе учебной деятельности **24**
- Кизатова С. Т., Тусупбекова М. М., Дюсембаева Н. И., Аширбекова Б. Д., Кирьянова Т. А.* Анализ младенческой смертности по Карагандинской области за 2018 год **30**
- Рогова С. И., Калишев М. Г., Найденова Т. А.* Субъективная оценка двигательной активности школьников **40**

КЛИНИЧЕСКАЯ МЕДИЦИНА

- Королёв Е. Г.* Сравнительный анализ методов коррекции гипернатриемии у нейрохирургических пациентов **49**
- Шалыгина А. А., Тургунова Л. Г., Ключев Д. А., Ибраева Л. К., Шерьязданова Д. Н., Айткен А. С., Серикова А. С.* Оценка риска развития сахарного диабета 2 типа в зависимости от степени активности ревматоидного артрита **57**

ТЕОРЕТИЧЕСКАЯ И ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНАЯ МЕДИЦИНА

- Байгулаков А. Т., Тусупбекова М. М., Тулеутаева С. Т.* Влияние синтетического аналога амелогенина на минерализацию эмали **64**
- Епифанцева Е. В., Муравлёва Л. Е., Абдрахманова М. Г., Семенихина П. С.* К проблеме моделирования стрессовых расстройств в эксперименте на животных..... **78**

МЕДИЦИНСКОЕ И ФАРМАЦЕВТИЧЕСКОЕ ОБРАЗОВАНИЕ

- Коваленко Л. М., Бимагамбетова А. М.* Самостоятельная работа магистрантов и ее эффективность в достижении образовательных целей..... **85**

ОРГАНИЗАЦИЯ И ЭКОНОМИКА ЗДРАВООХРАНЕНИЯ

- Махамбетчин Е. Ж., Сергалиев Т. С., Джакетаева Ш. Д., Блялова А. К., Каршалова Г. В., Аубакирова Д. С., Оспанова Э. Н.* Качество и доступность медицинской помощи пациентов с артериальной гипертензией **91**
- Хэндриксон В., Кошерова Б. Н., Альтаева А. Ж.* Информированность учителей школ г. Караганды о вопросах ВИЧ-инфекции **95**

НАБЛЮДЕНИЯ ИЗ ПРАКТИКИ

- Жунусов С. А., Гапкаирова А. Л., Калиева Д. К., Гапкаиров Р. М., Юхневич Е. А.* Тактика лечения осложненной олеогранулемы полового члена..... **99**

Указатель статей, опубликованных в журнале «Медицина и экология» в 2019 году **102**

Алфавитный именной указатель **105**

МАЗМҰНЫ

ӘДЕБИЕТ ШОЛУЫ

- Жумакаева С. С.* Сүт безінің қатерлі ісігіндегі пуриндердің катаболизмнің интермедиаттары **5**
- Кулбаева З. Д., Григолашвили М. А., Қалиев С. С., Мясников В. В., Жасуланқызы А.* Мультипликативті склероздың эпидемиологиясы туралы **11**
- Маратқызы М., Косыбаева А. Е.* Жасушадан тыс нейтрофилді тұзақтар: түзілу механизмдері **19**

ЭКОЛОГИЯ ЖӘНЕ ГИГИЕНА

- Калишев М. Г., Рогова С. И., Жакетаева Н. Т., Приз В. Н., Талиева Г. Н., Елеусинова Г. М.* Оқу іс-әрекеті барысындағы оқушылардың функционалдық жағдайының динамикасы **24**
- Кизатова С. Т., Тусупбекова М. М., Дюсембаева Н. И., Аширбекова Б. Д., Кирьянова Т. А.* 2018 жылы Қарағанды облысы бойынша нәресте өлімін талдау **30**
- Рогова С. И., Калишев М. Г., Найденова Т. А.* Оқушылардың қозғалыс белсенділігін субъективті бағалау **40**

КЛИНИКАЛЫҚ МЕДИЦИНА

- Королёв Е. Г.* Нейрохирургиялық науқастардағы гипернатриемияны түзету әдістерінің салыстырмалы талдауы **49**
- Шалыгина А. А., Тургунова Л. Г., Ключев Д. А., Ибраева Л. К., Шерьязданова Д. Н., Айткен А. С., Серикова А. С.* Ревматоидты артрит белсенділігінің дәрежесіне байланысты 2 типті қант диабетінің даму қаупін бағалау **57**

ТЕОРИЯЛЫҚ ЖӘНЕ ЭКСПЕРИМЕНТАЛДЫҚ МЕДИЦИНА

- Байғұлақов А. Т., Түсіпбекова М. М., Төлеутаева С. Т.* Синтетикалық анализдің американдық минерализацияға қатысты аме-локениннің әсері **64**
- Епифанцева Е. В., Муравлева Л. Е., Абдрахманова М. Г., Семенихина П. С.* Жануарларды эксперименттеу мәселесіндегі стресстік бұзылуларды модельдеу **78**

МЕДИЦИНАЛЫҚ ЖӘНЕ ФАРМАЦЕВТИКАЛЫҚ БІЛІМ БЕРУ

- Коваленко Л. М., Бимагамбетова А. М.* Магистранттардың өз беттерімен жұмысын ұйымдастыру және оның оқу мақсаттарына жету үшін тиімділігі **85**

ДЕНСАУЛЫҚ САҚТАУДЫҢ ҰЙЫМЫ ЖӘНЕ ЭКОНОМИКАСЫ

- Махамбетчин Е. Ж., Серғалиев Т. С., Джакетаева Ш. Д., Блялова А. К., Каршалова Г. В., Аубакирова Д. С., Жолдыбаева А. М.* Артериялық гипертензиямен ауыратын пациенттердің медициналық көмектің қолжетімділігі мен сапасы туралы пікірлерін талдау **91**
- Хэндриксон В., Көшерова Б. Н., Алтаев А. Ж.* Қарағанды қаласының мектеп мұғалімдер арасында аитв туралы ақпараттандыру **95**

ТӘЖІРИБЕДЕН АЛЫНҒАН БАҚЫЛАУЛАР

- Жүнісов С. А., Гапкайрова А. Л., Қалиева Д. К., Гапкайров Р. М., Юхневич Е. А.* Міндетті оксигендік пененалды емдеудің тактикасы **99**

«Медицина және экология» журналында 2019 жылы жарияланған мақалалар көрсеткіші **102**

Алфавиттік атаулы көрсеткіш **105**

CONTENTS

LITERATURE REVIEWS

- Zhumakayeva S. S.* Purine catabolism intermediates in breast cancer..... **5**
- Kulbayeva Z. D., Grigolashvili M. A., Kaliyeva S. S., Myasnikova Zh. V., Zhasulankyzy A.* To the issue of multiple sclerosis epidemiology **11**
- Maratkyzy M., Kosybayeva A. Ye.* Neutrophil extracellular traps: formation mechanisms..... **19**

ECOLOGY AND HYGIENE

- Kalishev M. G., Rogova S. I., Zhaketayeva N. T., Priz V. N., Taliyeva G. N., Yeleusinova G. M.* Dynamics of functional state of schoolchildren in the process of educational activity **30**
- Kizatova S. T., Tusupbekova M. M., Dyusembayeva N. I., Ashirbekova B. D., Kiryanova T. A.* Analysis of infant mortality in Karaganda region for 2018 **40**
- Rogova S. I., Kalishev M. G., Naidyonova T. A.* Motor activity of schoolchildren assessed subjectively.. **45**

CLINICAL MEDICINE

- Korolyov Ye. G.* Comparative analysis of the methods of correction of hypernatremia in neurosurgery patients **49**
- Shalygina A. A., Turgunova L. G., Klyuev D. A., Ibrayeva L. K., Sheryazdanova D. N., Aitken A. S., Serikova A. S.* Risk assessment of the development of diabetes mellitus type 2 depending on the degree of activity of rheumatoid arthritis **57**

THEORETICAL AND EXPERIMENTAL MEDICINE

- Baigulakov A. T., Tusupbekova M. M., Tuleutayeva S. T.* Influence of synthetic analogue of amelogenin on enamel mineralization **64**
- Epiphantseva Ye. V., L Muravlyova. Ye., Abdrakhmanova M. G., Semenikhina P. S.* To the problem of modeling stress disorders in animal experiment..... **78**

MEDICAL AND PHARMACEUTICAL EDUCATION

- Kovalenko L. M., Bimagambetova A. M.* Organization of self-study of Master's students and its effectiveness in educational goals achieving **85**

ORGANIZATION AND ECONOMICS OF HEALTH CARE

- Makhambetchin Ye. Zh., Sergaliyev T. S., Dzhaketayev Sh. D., Blyalova A. K., Karshalova G. V., Aubakirova D. S., Ospanova Ye. N.* Quality and accessibility of medical care for patients with arterial hypertension **91**
- Hendrikson V., Kosherova B. N., Altayeva A. Zh.* Knowledge of HIV issues among teachers of Karaganda schools **95**

CLINICAL CASES

- Zhunusov S. A., Gapkairova A. L., Kaliyeva D. K., Gapkairov R. M., Yukhnevich Ye. A.* Treatment tactics of complicated penile oleogranuloma **99**

Index of articles published in the journal «Medicine and Ecology» in 2019 **102**

Alphabetical name index **105**

© С. С. Жумакаева, 2019
УДК: 618.19-006:577.1

С. С. Жумакаева

СҮТ БЕЗІНІҢ ҚАТЕРЛІ ІСІГІНДЕГІ ПУРИНДЕРДІҢ КАТАБОЛИЗМНІҢ ИНТЕРМЕДИАТТАРЫ

«Қарағанды медицина университеті» КеАҚ (Қарағанды, Қазақстан)

Сүт безінің обыр ауруы әйел адамдар арасында онкопатологияның жалпы құрылымы бойынша екінші орынды құрайды және жаңа анықталған жағдайлардың жыл сайын көбеюімен сипатталады. Аса маңызды перспективті бағыттардың бірі пулиндік нуклеотидтер және олардың катаболизмдік интермеидаттарының ролін зерттеу болып табылады. Соңғы уақытта пулиндік метаболизм және обырдың үдеуі арасындағы өзара байланыс туралы белсенді талқылануда. Онкопатологияның үдеуінде және дамуында пурин катаболизмі өнімдерінің маңызды роль атқаратыны жөнінде болжам жасауға болады.

Кілт сөздер: пурины, сүт безі обыры, аденин, гуанин, ксантин, гипоксантин

Сүт безінің обыр (СБО) ауруы әйел адамдар арасында онкопатологияның жалпы құрылымы бойынша екінші орынды құрайды және жаңа анықталған жағдайлардың жыл сайын көбеюімен сипатталады. СБО кезіндегі метаболикалық бұзылыстарды зерттеу, СБО-ын ерте диагностикалау және емдеуде, патогенезін тереңдете түсіну саласында маңызды үдеріс болып табылады. Аса маңызды перспективті бағыттардың бірі пулиндік нуклеотидтер және олардың катаболизмдік интермеидаттарының ролін зерттеу болып табылады. Пулиндер әртүрлі метаболикалық үрдістерге, сигналдық трансдукция, энергия алмасуына қатысады, сондай-ақ нуклеин қышқылы, кофакторлар және екіншілік мессенджерлер (циклдік АМФ және ГМФ) құрамына кіреді. Соңғы уақытта пулиндік метаболизм және обырдың үдеуі арасындағы өзара байланыс туралы белсенді талқылануда [26].

Пулиндер және оның туындылары жасуша ішінде, жәнede жасуша сыртында да болады. Пурин және оның туындылары қан ағысына көптеген жасушалармен, соның ішінде тамырлық эндотелий, тегіс салалы бұлшықет және қан ағымындағы жасушалармен бөлініп шығады. Бөлініп шығу механизмі экзоцитоз жолымен, арнайы ақуыздық тасымалдаушылар (транспортер) көмегімен, өзектер арықылы тасымалдануымен сипатталады. Патологиялық жағдайда нуклеотидтер апоптоз және некроз, жасушалар лизисі нәтижесінде бөлініп шығады [20, 22, 23, 27].

Жасушадан тыс АТФ және ГТФ катаболизмдері CD73 немесе экто-5'-нуклеотидазалар (ecto-5'-nucleotidase) және эктонуклеозидтрифосфат дифосфогидролазалар 1 (ectonucleoside triphosphate diphosphohydrolase 1) эктоферменттер немесе CD39 қатысуымен жүреді. CD39 АТФ/ГТФ және АДФ/ГДФ дейін АМФ/ГМФ гидролиздейді; CD73 АМФ-тің

аденозинге және ГМФ-тің гуанозинге дейін дефосфорлануына қатысады. Пулиндік нуклеотидтер катаболизмінде бос негіздер (аденин, гуанин), интермедиттер (ксантин, гипоксантин) және зәр қышқылының түзілуі қан сарысуында да анықталады [6]. Қалыпты жағдайда жасушадан тыс аденозинді жасушалардың жылдам басу алу механизмі болады. Жасуша цитозолінде ол АМФ түзілуі үшін пайдаланылады немесе инозинге, гипоксантин, ксантин және зір қышқылына айналады [11, 14]. Аденозин – бұл паракринді және аутокринді жолдармен әсер ететін сигналдық молекула [13]. Аденозиннің жасуша ішілік әсер етуі G-ақуызбен (A₁, A_{2A}, A_{2B}, және A₃) бірлескен 4 подтипті рецепторлармен іске асады.

Патологиялық жағдайда A_{2B} рецепторы белсенеді [10]. Метаболикалық стресс және жасушаның зақымдануы кезінде, сондай-ақ гипоксия, ишемия, қабынуға жауап ретінде аденозин жасушадан тыс ортаға жинақталады [8, 10, 13]. Қабынуға қарсы жауап ретінде аденозиннің жылдам босап шығуы гомеостаз модуляциясында маңызды мәнге ие. Жасушадан тыс аденозин дабылдың аса маңызды және ақпаратты молекуласы ретінде қарастырылады [4].

Пурин синтезінің екі негізгі жолы бар: *de novo* және қордағы жол арқылы (құтқару жолы). Құтқару жолы бойынша гипоксантин, аденин және гуанин жойылады [33]. Пурин синтезінің *de novo* жолы инозин монофосфат түзу арқылы пуриносомалардың қатысуымен жүреді. Пуриносомалар бұл – митохондриямен және микротүтікшелермен колокализацияланған, мультферментті динамикалық ақуыздық кешен [5, 19, 36]. Пуриносомалардың түзілу үрдісіне жылудың шок ақуыздары Hsp 90 and Hsp-70 қатысатыны белгілі [37]. Бөлінуші жасушаларда пуриносомалардың максималды мөлшері G1 фазасында түзілетіні анықталған, алайда S

және G2/M фазаларында да пуриносомалардың деңгейі жоғары. Зерттеу авторларының көзқарасы бойынша пуриносомалардың түзілу-жасушалық циклмен тығыз байланысты [6].

Пуриносомалардың қызмет ету және ұйымдастырылу принциптерін, сондай-ақ олардың құрамдарының реттелу механизмін зерттеу тек биохимия саласы үшін маңызды ғана емес, сонымен қатар медицина үшін де, оның ішінде онкология үшін аса маңызды. Метотрексат (пурин биосинтезінің тежегіші) және жылулық шок ақуызын Hsp90 бірге қолдану онкопатологияларды емдеу кезінде синергетикалық цитотоксикалық әсер ететіні көрсетілген. Қазіргі уақытта пуриносоманы ісікке қарсы емдеуде жаңа ыңғайлы көрсеткіш ретінде қарастыруда және пуриносомалардың өзінің түзілуінде, сондай-ақ пурин синтезінің жеке ферменттерін тежеу жолымен пурин синтезін шектеу мақсатында комбинирленген терапияның жаңа тәсілдерін қолдануға мүмкіндік ашады. Пуриндік антиметаболиттердің жаңа кластарын құру мүмкіндігі туралы көзқарастар, олардың жинақталуына және реттелуіне қатысатын факторлармен немесе пуриносомалармен өзара байланысы болды [26].

Бұдан басқа, ісік жасушаларындағы пуриндердің синтезделуі глицин және серин деңгейіне тәуелді болады. Глицин деңгейінің ісік жасушаларының пролиферациялық жылдамдығымен байланысы анықталған. Ең жылдам бөлінетін жасшалар қатары глициннің қолжетімділігіне тәуелді екені көрсетілген. Бұл *de novo* жолмен пуриннің синтезінде глициннің қатысуымен түсіндіріледі. Сонымен қатар, серин пируваткиназаның M2 (PKM2) аллостериялық белсендірушісі ретінде, жәнеде глициннің алғышарты ретінде де пурин метаболизміне әсер етеді деп санайды [17, 24, 31].

Пурин нуклеотидтері метаболизмінің бұзылысы әртүрлі аурулардың дамуын, оның ішінде онкопатология, иммунотәпшылықты жағдай, қартаю, бүйрек ауруы, подагра, сонымен бірге бірқатар митохондриялы патологияларға әкелуі мүмкін [18]. Адам меланомасының инвазиялық сатысында пурин нуклеотидтерінің *de novo* биосинтезіне қатысатын ферменттің уанозинмонофосфатредуктазаның экспрессиясының басылуымен жүретіні көрсетілген. Сонымен қатар экзогенді гуанозиннің қосылуы, меланома жасушаларының өзінің жәнеде басқа орналасқан обыр жасушаларының инвазиясын күшейткен. Гуанозин метаболизмімен Rho-GTPase-тәуелді меланома жасушасының инвазиясы арасындағы байланыс анықталған [28].

Пурин метаболизмі бұзылысы сүт безінің инвазивті өзекшелік карциномасы кезінде де анықталды [25]. Бүйрек-жасушалық обыр кезінде науқастар өмір сүргіштігінің төмен деңгейі пуриндердің, сукцинат, бета-аланин, глюкоза және мио-инозит деңгейінің жоғары болуымен корреляцияланған [16].

Онкопатология кезіндегі аденозин әсері белсенді зерттелуде. Аденозин концентрациясының жоғарлауы ісік жасушаларында, сондай-ақ ісік маңайында да анықталған. Онкопатология кезінде аденозин екі есе әсер көрсетеді. Бір жағынан аденозиннің цитотоксикалық әсері [7], бір жағынан – иммундық жауапты басуы (Хеллстром парадоксы) сипатталған [32]. Аденозиннің әсері обырдың морфологиялық түріне қарай өзара байланысатын рецепторлардың подтипіне тәуелді [29].

Онкопатологиялардың үдеуінде пуриндердің ролін ескере отырып, пуринын туындыларын дәрілік заттар ретінде қолдана бастады. Мысалы, гетеро-3-ауыстырылған пуриндер ісік үрдісіне қатысқан, жасуша циклінің индукторлары-циклинтәуелді киназаны тежеу үшін қолданылады. Бірқатар пуриннің синтетикалық туындылары көптеген қабыну үрдістерін емдеуде кеңінен қолданылады [34]. Пурин бензимидазолдан алынған синтетикалық қосынды әртүрлі обыр жасушаларының қатарын тежеу қабілетін көрсетті [3]. Басқа пуринын туындылары жылулық шок ақуызының Hsp90 деградациясын шақыруға қабілетті. Соның ішінде PU-H71 туындысы Hsp90 Her2 клиент-ақуыз деградациясын күшейтуге және SKBr3 сүт безі обыры жасушалар қатарының өсуін тежеуге қабілетті. Сондай-ақ PU-H71 әртүрлі ісік жасушаларының өсуін және олардың апоптозды тудыратын күшті ингибитор болып табылады [21].

Қазіргі уақытта канцерогенез кезіндегі пуриндік нуклеотидтер және оның туындыларының жағдайы ғана емес, сондай-ақ бос пуриндік негіздерді және олардың катаболизмдерінің интермедиаттарын (гуанин, аденин, гипоксантин, ксантин, зәр қышқылы) зерттеу бастау алды. Онкопатология кезіндегі бос пуриндік негіздердің және оларды катаболизмдік интермедиаттарының құрамын зерттеуге бағытталған зерттеу жұмыстары да санаулы және қарсы пікір тудыруда. Сонымен, сүт безінің обыры кезінде ісік жасушаларынан гипоксантиннің жоғарлауы анықталған [1]. Алайда, осымен қатарлас сүт безінің обырымен науқастардың қанында гуанин құрамының симбаттық өсуінде гипоксантин, аденин, ксантин және зәр қышқылы төмендейтіні

тіркелген [9]. Аденокарциноманың дамуының ерте кезеңінде айқын биохимиялық бұзылыстармен жүретіні, соның ішінде ксантин және 5'-дезоксид-5'-метилтиоаденозин жоғарлауы анықталған, бірқатар авторлардың пікірі бойынша бұл *de novo* жолмен пурин синтезінің күшеюіне және құтқару жолымен пурин катаболиттерінің қолданылуының төмендеуін куәландырады [33].

Бүйрек обырымен науқастардың эритроциттерінде және қан сарысуында гуанин, гипоксантин, аденин, ксантин, зәр қышқылының құрамы зерттелген және бос пуриндік негіздердің және пурин катаболизмі интермедиаттарының өзгеру спектрі науқастардың жасына және жынысына тәуелді болатыны анықталған [2]. Пурин катаболизмінің соңғы өнімі - зәр қышқылын зерттеу кезінде қарсы пікірлі мәліметтер алынды. Онкопатологияның даму қаупінде [30], соның ішінде аталық без обырының дамуында және қандағы зәр қышқылының деңгейі арасында өзара байланыс туралы болжам жасалған [15]. Сонымен қатар бір уақытта, бұндай өзара байланыстың анықталмағаны жөнінде де мәліметтер бар [12].

Сол себепті, әдеби мәліметтерге талдама жасай отырып, келесідей қорытынды жасауға болады. Бос пуриндік негіздер және пурин катаболизмінің интермедиаттары жасуша ішінде де, сондай-ақ жасуша сыртында да болады. Аденозин ең жақсы зерттелген нуклеозид болып табылады; патологиялық жағдайда ол алармин (дабыл молекуласы) ретінде жұмыс жасайды. Қатерлі ісіктер кезінде аденозиннің екі жақты әсері сипатталған: иммуносупрессивті және цитотоксикалық. Әртүрлі обырдың түрінде, соның ішінде СБО кезінде эритроциттердегі және қан сарысуындағы бос пуриндік негіздер және пурин катаболизмі интермедиаттарының өзгеру сипаты зерттелмеген деп те айтуға болады. Онкопатологияның үдеуінде және дамуында пурин катаболизмі өнімдерінің маңызды роль атқаратыны жөнінде болжам жасауға болады.

ӘДЕБИЕТ

1 Влияние метформина на метаболизм пуринов при раке молочной железы /О. П. Шатова, Е. В. Бутенко, Е. В. Хомутов и др. // Биомедицинская химия. – 2016. – №62, Вып. 3. – С. 302-305.

2 Динамика показателей пуринового обмена в плазме и эритроцитах крови у больных раком почки /Е. М. Франциянц, И. В. Каплиева, С. Н. Димитриади //Соврем. проблемы

науки и образования. – 2015. – №5.; URL: <http://www.science-education.ru/ru/article/view?id=21444>.

3 Alka S. Purine-benzimidazole hybrids: Synthesis, single crystal determination and in vitro evaluation of antitumor activities /S. Alka, L. Vijay, P. Kamaldeep //European Journ. of Medicinal Chemistry. – 2015. – V. 93. – P. 414-422.

4 Borowiec A. Adenosine as a metabolic regulator of tissue function: production of adenosine by cytoplasmic 5'-nucleotidases /A. Borowiec, K. Lechward, K. Tkacz-Stachowska //Acta Biochimica Polonica. – 2006. – V. 53. – P. 269-278.

5 Chan C. Y. Microtubule-directed transport of purine metabolons drives their cytosolic transit to mitochondria /C. Y. Chan, A. M. Pedley, D. Kim //Proc. Natl. Acad. Sci. – 2018. – V. 18. – P. 13009-13014.

6 Chan C. Y. Purinosome formation as a function of the cell cycle /C. Y. Chan, H. Zhao, R. J. Pugh //Proc. Natl. Acad. Sci. – 2015. – V. 3. – P. 1368-1373.

7 Di Virgilio F. Extracellular purines, purinergic receptors and tumor growth /F. Di Virgilio, E. Adinolfi //Oncogene. – 2018. – V. 36. – P. 293-303.

8 Eltzschig H. K. Neutrophils as sources of extracellular nucleotides: functional consequences at the vascular interface /H. K. Eltzschig, C. F. Macmanus, S. P. Colgan //Trends Cardiovasc. Med. – 2008. – V. 18. – P. 103-107.

9 Extracellular Nucleic Acids and Purine Bases in blood of patients with locally Invasive breast carcinoma /V. B. Sirota, L. E. Muravlyova, R. E. Bakirova, //World Journal of Medical Sciences. – 2014. – V. 11(2). – P. 171-174.

10 Fredholm B. B. Adenosine, an endogenous distress signal, modulates tissue damage and repair //Cell Death Differ. – 2007. – V. 14. – P. 1315-1323.

11 Fredholm B. B. Aspects of the general biology of adenosine A2A signaling /B. B. Fredholm, Y. Chern et al. //Prog. Neurobiol. – 2007. – V. 83. – P. 263-276.

12 Global cancer statistics /A. Jemal, F. Bray, M. M. Center //CA Cancer Journal for Clinicians. – 2011. – V. 61. – P. 69-90.

13 Görlach A. Control of Adenosine Transport by Hypoxia //Circulation Research. – 2005. – V. 97. – P. 1-3.

14 Hasko G. Adenosine: an endogenous regulator of innate immunity / G. Hasko, B. N. Cronstein //Trends Immunol. – 2004. – V. 25. – P. 33-39.

15 Increased Risk of Cancer in relation to Gout: A Review of Three Prospective Cohort

Studies with 50,358 Subjects /W. Wang, D. Xu, B. Wang // *Mediators of Inflammation*. – 2015. – Article ID 680853, 6 pages <http://dx.doi.org/10.1155/2015/680853>.

16 Integrated transcriptomic and metabolomic analysis shows that disturbances in metabolism of tumor cells contribute to poor survival of RCC patients /P. Popławski, T. Tohge, J. Bogusławska et al. // *Biochim. Biophys. Acta Mol. Basis Dis.* – 2017. – V. 1863. – P. 744-752.

17 Jain M. Metabolite Profiling Identifies a Key Role for Glycine in Rapid Cancer Cell Proliferation /M. Jain, R. Nilsson, S. Sharma et al. // *Sci. Science*. – 2012. – V. 336. – P. 1040-1044.

18 Katherine M. Aird, Rugang Zhang Nucleotide metabolism, oncogene-induced senescence and cancer // *Cancer Letters*. – 2015. – V. 356. – P. 204-210.

19 Kyoung M. Dynamic architecture of the purinosome involved in human de novo purine biosynthesis /M. Kyoung, S. J. Russell, C. L. Kohnhorst // *Biochemistry*. – 2015. – V. 54. – P. 870-880.

20 Lazarowski E. R. Vesicular and conductive mechanisms of nucleotide release // *Purinergic Signal*. – 2012. – V. 8. – P. 359-373.

21 Lee Y. The purine scaffold Hsp90 inhibitor PU-H71 sensitizes cancer cells to heavy ion radiation by inhibiting DNA repair by homologous recombination and non-homologous end joining /Y. Lee, H. K. Li, A. Masaoka // *Radiotherapy and Oncology*. – 2016. – V. 121. – P. 162-168.

22 Lohman A. W. Mechanisms of ATP release and signalling in the blood vessel wall /A. W. Lohman, M. Billaud, B. E. Isakson // *Cardiovasc. Res.* – 2012. – V. 95. – P. 269-280.

23 Mechanisms of ATP Release by Inflammatory Cells /M. Dosch, J. Gerber, F. Jebbawi et al. // *Int. J. Mol. Sci.* – 2018. – V. 19. – pii: E1222.

24 Mehrmohamadi M. Characterization of the usage of the serine metabolic network in human cancer /M. Mehrmohamadi, X. Liu, A. A. Shestov // *Cell Rep.* – 2014. – V. 9. – P. 1507-1519.

25 Metabolomic alterations in invasive ductal carcinoma of breast: A comprehensive metabolomic study using tissue and serum samples /T. H. More, R. S. Choudhury, J. Christie, K. Taunk // *Oncotarget*. – 2017. – V. 9. – P. 2678-2696.

26 Pedley A. M. A New View into the Regulation of Purine Metabolism: The Purinosome /A. M. Pedley, S. J. Benkovic // *Trends Biochem. Sci.* – 2017. – V. 42. – P. 141-154.

27 Praetorius H. A. ATP release from non-excitable cells /H. A. Praetorius, J. Leipziger // *Purinergic Signal*. – 2009. – V. 5. – P. 4433-4464.

28 Purine Nucleotide Biosynthesis Enzyme

Guanosine Monophosphate Reductase Is a Suppressor of Melanoma Invasion /J. A. Wawrzyniak, A. B. Smiraglia, W. Bshara. – 2013. – V. 5. – P. 493-507.

29 Role of adenosine signaling in the pathogenesis of breast cancer /A. Bahreyni, S. S. Samani, F. Rahmani // *J. Cell Physiol*. – 2018. – V. 233. – P. 1836-1843.

30 Serum uric acid and risk of cancer mortality in a large prospective male cohort /A. M. Strasak, K. Rapp, W. Hilbe // *Cancer Causes and Control*. – 2007. – V. 18. – P. 1021-1029.

31 Tedeschi P. M. Contribution of serine, folate and glycine metabolism to the ATP, NADPH and purine requirements of cancer cells /P. M. Tedeschi, E. K. Markert, M. Gounder // *Cell Death. Dis.* – 2013. – V. 4: e877.

32 Whiteside T. L. Targeting adenosine in cancer immunotherapy: a review of recent progress // *Expert Rev. Anticancer Ther.* – 2017. – V. 17 (6). – P. 527-535.

33 Wikoff W. R. Metabolomic markers of altered nucleotide metabolism in early stage adenocarcinoma /W. R. Wikoff, D. Grapov, J. F. Fahrman // *Cancer Prev. Res.* – 2015. – V. 8. – P. 410-418.

34 Xuebao W. Design, synthesis and ability of non-gold complexed substituted purine derivatives to inhibit LPS-induced inflammatory response /W. Xuebao, H. Chao, W. Kaiqi // *European Journ. of Medicinal Chemistry*. – 2018. – V. 149. – P. 10-21.

35 Yegutkin G. G. Nucleotide- and nucleoside-converting ectoenzymes: important modulators of purinergic signalling cascade // *Biochim. Biophys. Acta*. – 2008. – V. 1783. – P. 673-694.

36 Zhao A. Revisiting and revising the purinosome /A. Zhao, M. Tsechansky, A. D. Ellington // *Mol. Biosyst.* – 2014. – V. 10. – P. 369-374.

37 Zhao H. The purinosome, a multi-protein complex involved in the de novo biosynthesis of purines in humans /H. Zhao, J. B. French, Ye. Fang // *Chem. Commun.* – 2013. – V. 18. – c3cc41437j.

REFERENCES

1 Vlijanie metformina na metabolizm purinov pri rake molochnoj zhelezy /O. P. Shatova, E. V. Butenko, E. V. Homutov i dr. // *Biomedicinskaja himija*. – 2016. – №62, Vyp. 3. – S. 302-305.

2 Dinamika pokazatelej purinovogo obmena v plazme i jeritrocitah krovi u bol'nyh rakom pochki /E. M. Francijanc, I. V. Kaplieva, S. N. Dimitriadi // *Sovrem. problemy nauki i obrazovanija*. – 2015. – №5.; URL: <http://www.science-education.ru/ru/article/view?id=21444>.

3 Alka S. Purine-benzimidazole hybrids:

Synthesis, single crystal determination and in vitro evaluation of antitumor activities /S. Alka, L. Vijay, P. Kamaldeep //European Journ. of Medicinal Chemistry. – 2015. – V. 93. – P. 414-422.

4 Borowiec A. Adenosine as a metabolic regulator of tissue function: production of adenosine by cytoplasmic 5'-nucleotidases /A. Borowiec, K. Lechward, K. Tkacz-Stachowska //Acta Biochimica Polonica. – 2006. – V. 53. – P. 269-278.

5 Chan C. Y. Microtubule-directed transport of purine metabolons drives their cytosolic transit to mitochondria /C. Y. Chan, A. M. Pedley, D. Kim //Proc. Natl. Acad. Sci. – 2018. – V. 18. – P. 13009-13014.

6 Chan C. Y. Purinosome formation as a function of the cell cycle /C. Y. Chan, H. Zhao, R. J. Pugh //Proc. Natl. Acad. Sci. – 2015. – V. 3. – P. 1368-1373.

7 Di Virgilio F. Extracellular purines, purinergic receptors and tumor growth /F. Di Virgilio, E. Adinolfi //Oncogene. – 2018. – V. 36. – P. 293-303.

8 Eltzschig H. K. Neutrophils as sources of extracellular nucleotides: functional consequences at the vascular interface /H. K. Eltzschig, C. F. Macmanus, S. P. Colgan //Trends Cardiovasc. Med. – 2008. – V. 18. – P. 103-107.

9 Extracellular Nucleic Acids and Purine Bases in blood of patients with locally Invasive breast carcinoma /V. B. Sirota, L. E. Muravlyova, R. E. Bakirova, //World Journal of Medical Sciences. – 2014. – V. 11(2). – P. 171-174.

10 Fredholm B. B. Adenosine, an endogenous distress signal, modulates tissue damage and repair //Cell Death Differ. – 2007. – V. 14. – P. 1315-1323.

11 Fredholm B. B. Aspects of the general biology of adenosine A2A signaling /B. B. Fredholm, Y. Chern et al. //Prog. Neurobiol. – 2007. – V. 83. – P. 263-276.

12 Global cancer statistics /A. Jemal, F. Bray, M. M. Center //CA Cancer Journal for Clinicians. – 2011. – V. 61. – P. 69-90.

13 Görlach A. Control of Adenosine Transport by Hypoxia //Circulation Research. – 2005. – V. 97. – P. 1-3.

14 Hasko G. Adenosine: an endogenous regulator of innate immunity / G. Hasko, B. N. Cronstein //Trends Immunol. – 2004. – V. 25. – P. 33-39.

15 Increased Risk of Cancer in relation to Gout: A Review of Three Prospective Cohort Studies with 50,358 Subjects /W. Wang, D. Xu, B. Wang //Mediators of Inflammation. – 2015. – Article ID 680853, 6 pages <http://dx.doi.org/10.1155/2015/680853>.

16 Integrated transcriptomic and metabolomic analysis shows that disturbances in metabolism of tumor cells contribute to poor survival of RCC patients /P. Popławski, T. Tohge, J. Bogusławska et al. //Biochim. Biophys. Acta Mol. Basis Dis. – 2017. – V. 1863. – P. 744-752.

17 Jain M. Metabolite Profiling Identifies a Key Role for Glycine in Rapid Cancer Cell Proliferation /M. Jain, R. Nilsson, S. Sharma et al. //Science. – 2012. – V. 336. – P. 1040-1044.

18 Katherine M. Aird, Rugang Zhang Nucleotide metabolism, oncogene-induced senescence and cancer //Cancer Letters. – 2015. – V. 356. – P. 204-210.

19 Kyoung M. Dynamic architecture of the purinosome involved in human de novo purine biosynthesis /M. Kyoung, S. J. Russell, C. L. Kohnhorst //Biochemistry. – 2015. – V. 54. – P. 870-880.

20 Lazarowski E. R. Vesicular and conductive mechanisms of nucleotide release //Purinergic Signal. – 2012. – V. 8. – P. 359-373.

21 Lee Y. The purine scaffold Hsp90 inhibitor PU-H71 sensitizes cancer cells to heavy ion radiation by inhibiting DNA repair by homologous recombination and non-homologous end joining / Y. Lee, H. K. Li, A. Masaoka //Radiotherapy and Oncology. – 2016. – V. 121. – P. 162-168.

22 Lohman A. W. Mechanisms of ATP release and signalling in the blood vessel wall /A. W. Lohman, M. Billaud, B. E. Isakson //Cardiovasc. Res. – 2012. – V. 95. – P. 269-280.

23 Mechanisms of ATP Release by Inflammatory Cells /M. Dosch, J. Gerber, F. Jebbawi et al. //Int. J. Mol. Sci. – 2018. – V. 19. – pii: E1222.

24 Mehrmohamadi M. Characterization of the usage of the serine metabolic network in human cancer /M. Mehrmohamadi, X. Liu, A. A. Shestov //Cell Rep. – 2014. – V. 9. – P. 1507-1519.

25 Metabolomic alterations in invasive ductal carcinoma of breast: A comprehensive metabolomic study using tissue and serum samples /T. H. More, R. S. Choudhury, J. Christie, K. Taunk //Oncotarget. – 2017. – V. 9. – P. 2678-2696.

26 Pedley A. M. A New View into the Regulation of Purine Metabolism: The Purinosome /A. M. Pedley, S. J. Benkovic //Trends Biochem. Sci. – 2017. – V. 42. – P. 141-154.

27 Praetorius H. A. ATP release from nonexcitable cells /H. A. Praetorius, J. Leipziger //Purinergic Signal. – 2009. – V. 5. – P. 4433-4464.

28 Purine Nucleotide Biosynthesis Enzyme Guanosine Monophosphate Reductase Is a

Suppressor of Melanoma Invasion /J. A. Wawrzyniak, A. B. Smiraglia, W. Bshara. – 2013. – V. 5. – P. 493-507.

29 Role of adenosine signaling in the pathogenesis of breast cancer /A. Bahreyni, S. S. Samani, F. Rahmani //J. Cell Physiol. – 2018. – V. 233. – P. 1836-1843.

30 Serum uric acid and risk of cancer mortality in a large prospective male cohort /A. M. Strasak, K. Rapp, W. Hilbe //Cancer Causes and Control. – 2007. – V. 18. – P.1021-1029.

31 Tedeschi P. M. Contribution of serine, folate and glycine metabolism to the ATP, NADPH and purine requirements of cancer cells /P. M. Tedeschi, E. K. Markert, M. Gounder //Cell Death Dis. – 2013. – V. 4: e877.

32 Whiteside T. L. Targeting adenosine in cancer immunotherapy: a review of recent progress //Expert Rev. Anticancer Ther. – 2017. – V. 17 (6). – P. 527-535.

33 Wikoff W. R. Metabolomic markers of altered nucleotide metabolism in early stage ade-

nocarcinoma /W. R. Wikoff, D. Grapov, J. F. Fahrman //Cancer Prev. Res. – 2015. – V. 8. – P. 410-418.

34 Xuebao W. Design, synthesis and ability of non-gold complexed substituted purine derivatives to inhibit LPS-induced inflammatory response /W. Xuebao, H. Chao, W. Kaiqi //European Journ. of Medicinal Chemistry. – 2018. – V. 149. – P. 10-21.

35 Yegutkin G. G. Nucleotide- and nucleoside-converting ectoenzymes: important modulators of purinergic signalling cascade //Biochim. Biophys. Acta. – 2008. – V. 1783. – P. 673-694.

36 Zhao A. Revisiting and revising the purinosome /A. Zhao, M. Tsechansky, A. D. Ellington //Mol. Biosyst. – 2014. – V. 10. – P. 369-374.

37 Zhao H. The purinosome, a multi-protein complex involved in the de novo biosynthesis of purines in humans /H. Zhao, J. B. French, Ye. Fang //Chem. Commun. – 2013. – V. 18. – c3cc41437j.

Поступила 01.04.2019 г.

S. S. Zhumakayeva

*PURINE CATABOLISM INTERMEDIATES IN BREAST CANCER
NC JSC «Karaganda medical university»*

The incidence of breast cancer is second in the overall structure of cancer pathology among women and is characterized by an annual increasing of new detected cases. One of the promising areas is the study of the role of purine nucleotides and intermediates of their catabolism. Recently, began to discuss the relationship between purine metabolism and cancer progression. It has been suggested that the products of catabolism of purines may play an important role in the development and progression of oncopathology.

Key words: purines, breast cancer, adenine, guanine, xanthine, hypoxanthine

C. C. Жумакаева

*ИНТЕРМЕДИАТЫ КАТАБОЛИЗМА ПУРИНОВ ПРИ РАКЕ МОЛОЧНОЙ ЖЕЛЕЗЫ
НАО «Медицинский университет Караганды» (Караганда, Казахстан)*

Заболеемость раком молочной железы занимает второе место в общей структуре онкопатологии среди женщин и характеризуется ежегодным увеличением новых выявленных случаев. Одним из перспективных направлений является исследование роли пуриновых нуклеотидов и интермедиатов их катаболизма. В последнее время стали обсуждать взаимосвязь между метаболизмом пуринов и прогрессированием рака. Выдвигается предположение, что продукты катаболизма пуринов могут играть важную роль в развитии и прогрессировании онкопатологии.

Ключевые слова: пурины, рак молочной железы, аденин, гуанин, ксантин, гипоксантин

© КОЛЛЕКТИВ АВТОРОВ, 2019

УДК 616.-36.22

З. Д. Кульбаева, М. А. Григолашвили, Ш. С. Калиева, Ж. В. Мясникова, А. Жасуланкызы

К ВОПРОСУ ЭПИДЕМИОЛОГИИ РАССЕЯННОГО СКЛЕРОЗА

Кафедра неврологии, нейрохирургии, психиатрии и реабилитологии
НАО «Медицинский университет Караганды» (Караганда, Казахстан)

Авторами проведен подробный и критический анализ отечественной и зарубежной литературы по изучению уровня заболеваемости рассеянным склерозом, особенностям течения заболевания в различных этнических группах.

Впервые заболевание было описано Шарко в 1868 г., после открытия контрастных веществ для микроскопирования исследование рассеянного склероза стало еще более активным и продуктивным. Однако на сегодняшний день вопросы этиологии и эпидемиологии остаются актуальными. В ходе многочисленных исследований было определено, что генетический фактор играет не последнюю роль в развитии рассеянного склероза. Вместе с тем у разных этнических групп при заболевании рассеянным склерозом отмечается разное количество генов, способствующих процессу. В настоящее время отмечается тенденция к увеличению заболеваемости среди этнических групп, для которых ранее не был характерен рассеянный склероз, что способствовало активизации исследований в ряде стран.

Ключевые слова: рассеянный склероз, эпидемиология, особенности течения рассеянного склероза

Рассеянный склероз (РС) является расстройством центральной нервной системы (ЦНС), возникающим в результате аутоиммунной атаки белого вещества ЦНС [6, 26]. После описания болезни Шарко в 1868 г. РС постепенно был признан самостоятельной, многогранной клинической единицей [39]. Открытие контрастных веществ для микроскопии в начале 20-х гг. прошлого века катализировало описание РС как патологии, возникающей в результате воспаления и повреждения миелина вокруг кровеносных сосудов в головном мозге [35]. Выявление того, что иммунные клетки вызывают разрушение миелина у модели приматов, наконец-то направили исследования на правильный путь [44]. В 1930-е гг. обнаружение иммуноглобулина в спинномозговой жидкости у больного с РС твердо закрепило мысль о том, что заболевание является аутоиммунным, и с тех пор данный показатель используется в качестве диагностического инструмента [31].

Заболевание возникает, как правило, у достаточно молодых людей: у 70-80% пациентов первые симптомы РС проявляются в возрасте от 20 до 40 лет, что является весьма серьезной медико-социальной и экономической проблемой. На сегодняшний день рассеянным склерозом страдают более 2,3 миллионов людей по всему миру, и наблюдается тенденция к увеличению показателей заболеваемости [16, 38, 41]. В наши дни диагностика РС основана на клиническом осмотре невролога, магнитно-резонансном исследовании (МРТ) ЦНС, иммунологических исследований [23].

Отсутствие полного представления об этиологии и патогенезе заболевания, трудно-

сти лечения, высокий уровень инвалидизации, а также большие экономические затраты в оказании помощи таким больным делают эту проблему актуальной во всех странах мира [28]. Средняя разница индивидуальных затрат между больными рассеянным склерозом и соответствующими им лицами контрольной группы составила в шведских кронах 141,280 в 2012 г., при том, что затраты социальных служб, в том числе на помощь в быту, составляют большую долю общих ежегодных затрат на больных РС, чем в других европейских странах [25].

Согласно некоторым исследованиям важным фактором, способствующим развитию РС, является наследственность. Одни из первых исследований системы HLA были проведены еще в прошлом веке [30, 34]. Особенно исследования стали более востребованными после Второй мировой войны, когда пациенты все чаще были обследуемы неврологами, специализирующимися на РС [23]. Так началось формирование когорт, в которых все чаще наблюдалсяотягощенный семейный анамнез [18]. В одном из первых исследований, проведенных в Европе, выявлено, что риск развития РС в 10-12 раз больше у пациентов, у которых среди родственников первой линии есть лица, страдающие данным заболеванием. При наличии в анамнезе у пациента родственников с РС во второй линии и далее риск развития увеличивался в 3 раза [17]. В целом масштабные генетические исследования рассеянного склероза выявили более 230 возможных рисков по всему геному человека, что делает его заболеванием со сложной генетической архитектурой [19].

Важной особенностью является тот факт, что у разных этнических групп при заболевании РС отмечается разное количество генов, способствующих процессу. Ранее проводимые исследования геномной ассоциации часто были неудачны [13]. Однако в ходе исследования, проведенного кавказскими и китайскими учеными, выявлено, что у представителей европеоидной и азиатской расы есть характерные отличия в наборе генов при запуске различных путей возникновения РС. У представителей Европы, Кавказа в формировании РС в среднем участвует большее количество генов, нежели у представителей Китая. Также при сравнении группы здоровых людей и страдающих РС отмечается значительное увеличение количества генов, активизирующихся в процессе работы путей запуска РС [24]. Одним из потенциальных генов риска может являться TRIOBP [51].

Вместе с тем знание географического распределения заболевания и данных о выживаемости, а также понимание естественной истории болезни, улучшает понимание соответствующей роли эндогенных и экзогенных причин рассеянного склероза [36, 46]. Многочисленные исследования способствовали формулировке гипотезы о рассеянном склерозе как о мультифакторном заболевании [32].

Известно, что РС наиболее распространен на территориях с прохладным и влажным климатом, в связи с этим нельзя исключить связь заболевания с рядом внешних факторов, таких как состав воды и почвы (недостаточность микроэлементов – кобальта, меди, марганца, цинка, йода), продукты питания (употребление в пищу большого количества животных жиров), освещенность (инсоляция) и т. д. [7, 12, 43]. Чем хуже экология, тем выше индексы загрязнения воздуха, воды, почвы, и тем больше случаев рассеянного склероза. Такая ситуация наблюдается не только в России, но и во многих странах – в Германии, Швеции, в США, где проведены аналогичные исследования [4, 27].

По данным Международной Федерации рассеянного склероза данное заболевание представлено во всех регионах мира. Однако распространенность сильно варьирует, будучи самой высокой в Северной Америке и Европе – 140 и 108 на 100 000 соответственно и самой низкой в странах Африки к югу от Сахары и Восточной Азии – 2,1 и 2,2 на 100 000 соответственно. В странах Восточной Азии соотношение женщин и мужчин составляет 3,0, в Америке – 2,6 [36]. В Средиземноморском регионе

в целом исследования показывают, что соотношение женщин к мужчинам с РС увеличилось значительно за последние десятилетия. Причина такой разницы в риске РС между мужчинами и женщинами не полностью изучена, возможно, данная тенденция связана с изменениями в ряде социальных факторов и факторов окружающей среды, а также могут играть роль лежащие в основе заболевания генетические различия [16].

В настоящее время стала отмечаться тенденция к увеличению заболеваемости среди этнических групп, которым ранее не был характерен рассеянный склероз, что способствовало активизации исследований в ряде стран [29, 50].

Одно из наиболее крупных исследований было проведено в Британии. Британскими учеными изучались особенности заболевания двигательного нейрона и РС среди иммигрантов в период с 1960-1974 [21]. Согласно полученным данным наибольшее количество пациентов с РС наблюдается среди эмигрантов из Европы и СССР – 28 человек, 26 человек – среди эмигрантов с Ирландии, в то время как среди представителей Азии и Океании отмечено всего 6 случаев. В ходе исследований также было выявлено, что смертность среди эмигрантов европеоидной расы значительно выше, нежели у представителей эмигрантов из Азии, Индии, Африки. Вместе тем в исследовании прослеживается корреляция заболеваемости и возраста эмигрантов. Так, отмечается, что РС чаще заболевают представители, эмигрировавшие в возрасте до 15 лет [21].

В ходе исследований, проведенных в Швеции, выявлено увеличение заболеваемости РС среди эмигрантов из Ирана, что объясняется переселением из зоны среднего уровня риска в зону повышенного риска [8]. При эмиграции в страну с высоким риском РС до 15 лет у пациентов возрастает риск развития заболевания вне зависимости от национальной принадлежности, в то время как переселение позднее 15 лет не способствует существенному изменению риска развития РС [22, 34].

В Иране проведено масштабное проспективное исследование в период с 1982 по 2016 г., в ходе которого был четко зафиксирован подъем уровня заболеваемости у местных жителей.

Еще одно не менее крупное исследование было проведено в Малайзии, где исследователями осуществлена оценка эпидемиологии рассеянного склероза у различных этнических групп. В ходе данного исследования выявлено

увеличение заболеваемости у коренного населения, представителей этнических групп Индии за последнее время, характерным являлся высокий уровень инвалидизации. Также в данной работе выявлено, что для китайцев наиболее характерен оптикомиелит, болезнь Девика [9]. Согласно исследованиям, проведенным в Кувейте, в период 2013-2018 гг. отмечается стойкая прогрессия уровня заболеваемости, особенно среди женщин. Так в 2018 г. заболеваемость РС возросла на 1,6 в сравнении с 2013 г., особенно в возрастном промежутке от 30 до 50 лет, однако отмечается уменьшение у пациентов старше 50 лет [11].

По данным ВОЗ, Казахстан входит в группу стран со средним и высоким риском РС. В работах, проведенных в Алтайском крае, было указано на отсутствие случаев РС среди казахов [4, 5]. На сегодняшний день всего в Республике официально зарегистрированы 1 125 человек [2], но согласно оценкам экспертов реальное число значительно больше. Также в литературе имеются данные [1] о встречаемости рассеянного склероза в Карагандинской области. Представленные данные охватывают 7-летний период (2006-2013 гг.). По данным авторов в Карагандинском регионе Республики Казахстан наиболее часто заболевают женщины фертильного возраста, уровень инвалидизации пациентов достигает 52%. При анализе частоты РС по этнической принадлежности выявлено, что европеоиды заболевают в 3,5 раза чаще, чем монголоиды. Также в разрезе места проживания РС чаще встречался у городских жителей – 92%. Для получения объективной картины по заболеваемости РС и с целью мониторинга эффективности лечебно-профилактических мероприятий необходимым является проведение эпидемиологических работ через 5-10 лет. На увеличение встречаемости РС косвенно указывает тот факт, что препараты для лечения рассеянного склероза были исключены из Перечня орфанных препаратов согласно Приказу Министерства здравоохранения и социального развития Республики Казахстан от 22 мая 2015 года №370.

Таким образом, неизвестно, в связи с чем, распространенность РС увеличивается. Несколько гипотез пытаются ответить на этот вопрос, но, ни одна из них не доказана [14]. Данный вопрос все также остается одним из наиболее обсуждаемых и дискутируемых аспектов изучения РС, который обуславливает изучение региональных, экологических, временных особенностей рассеянного склероза, а также изучения роли экзогенных и эндогенных

внешне-средовых факторов и их влияние на частоту болезни, клинические проявления, особенности течения и исходов заболевания, так как в разных регионах земного шара, в различных природно-климатических зонах, у разных рас, у разных возрастных групп они имеют свои особенности [45, 49].

В литературе к факторам, связанным с наиболее благоприятными прогнозами [15, 19, 20, 33, 37, 42, 47, 48] относятся: рецидивирующе-ремиттирующий фенотип, клиническое начало РС до 25 или 30 лет, начальные симптомы, такие как неврит зрительного нерва и сенсорные проблемы, низкий уровень инвалидизации в течение первых лет заболевания, а также длительные ремиссии между эпизодами [10].

Таким образом, согласно проведенному анализу данных литературы РС до сегодняшнего дня остается не до конца изученной нозологией, предположительно мультифакторным заболеванием. В последнее время отмечается увеличение случаев рассеянного склероза в нетипичных этнических сообществах, что обуславливает необходимость дальнейшего изучения вопросов эпидемиологии и особенностей клинического течения рассеянного склероза

ЛИТЕРАТУРА

1 Абдрахманова М. Г. Клиническая и эпидемиологическая характеристика рассеянного склероза в Карагандинском регионе /М. Г. Абдрахманова, Р. А. Беляев, Н. В. Тарасова //Журн. неврологии и психиатрии. – 2015. – №2. – С. 5-7.

2 Альмаханова К. К. Сравнительная клинко-эпидемиологическая характеристика рассеянного склероза в северном и южном регионах Казахстана: Автореф. дис. ...PhD. – Астана, 2016. – 28 с.

3 Гусев Е. И. Рассеянный склероз: Клин. рук. /Е. И. Гусев, И. А. Завалишин, А. Н. Бойко. – М., 2011. – 528 с.

4 Игнатова Ю. Н. Клинико-эпидемиологические характеристики и факторы риска рассеянного склероза в популяции Алтайского края: Автореф. дис. ...канд. мед. наук. – Барнаул, 2011. – 127 с.

5 Иерусалимский А. П. Эпидемиология рассеянного склероза в Сибири и на Дальнем Востоке (болезненность, заболеваемость) /А. П. Иерусалимский, Б. М. Доронин, Н. А. Малкова //Рассеянный склероз (эпидемиология, новые методы диагностики): Матер. науч.-практ. конф. – Новосибирск: НГМИ, 1985. – С. 3-5.

6 Скоромец А. П. Топическая диагностика заболеваний нервной системы /А. П. Скоромец, Т. А. Скоромец. – М., 2007. – 399 с.

- 7 Шварц Г. Я. Витамин D и D-гормон. – М.: Анахарсис, 2005. – 152 с.
- 8 Ahlgren C. High risk of MS in Iranian immigrants in Gothenburg, Sweden /C. Ahlgren, J. Lycke, A. Odén, O. Andersen //SAGE Journals. – 2010. – V. 29. – P. 1079-1082.
- 9 Albor C. Ethnicity and prevalence of multiple sclerosis in east London /C. Albor, Timothy du Sautoy, Narmadha Kali Vanan, B. P. Turner //Multiple Sclerosis Journal. – 2017. – V. 23 (1). – P. 36-42.
- 10 Alroughani R. Pediatric-Onset Multiple Sclerosis Disease Progression in Kuwait: A Retrospective Analysis //R. Alroughani, S. F. Ahmed, J. Al-Hashel //Pediatr. Neurol. – 2015. – V. 53 (6). – P. 508-512.
- 11 Alroughani R. The prevalence of multiple sclerosis continues to increase in Kuwait /R. Alroughani, F. Al-Hamdan, S. Shuaibi, S. F. Ahmed //Mult. Scler. Relat. Disord. – 2019. – V. 29-32. – P. 74-76.
- 12 Ascherio A. Vitamin D and multiple sclerosis /A. Ascherio, K. L. Munger, K. C. Simon //The Lancet Neurology. – 2010. – V. 9 (6). – P. 599-612.
- 13 Baranzini S. E. Pathway and network-based analysis of genome-wide association studies in multiple sclerosis /S. E. Baranzini, N. W. Galwey, J. Wang //Hum. Mol. Genet. – 2009. – V. 18 (11). – P. 2078-2090.
- 14 Bohlega S. Multiple sclerosis in the Arabian Gulf countries: a consensus statement /S. Bohlega, J. Inshasi, A. Rahman //Journ. Neurol. – 2013. – V. 260 (12). – P. 2959-2963.
- 15 Bronnum-Hansen H. Trends in survival and cause of death in Danish patients with multiple sclerosis /H. Bronnum-Hansen, N. Koch-Henriksen, E. Stenager //Brain. – 2004. – V. 127. – P. 844-850.
- 16 Browne P. Atlas of Multiple Sclerosis 2013: A growing global problem with widespread inequity /P. Browne, D. Chandraratna, C. Anood //Neurology. – 2014. – V. 83 (11). – P. 1022-1024.
- 17 Carton H. Risks of multiple sclerosis in relatives of patients in Flanders, Belgium /H. Carton, R. Vlietinck, J. Debruyne //Journ. of neurology, neurosurgery and psychiatry. – 1997. – V. 62. – P. 329-333.
- 18 Compston A. The distribution of multiple sclerosis. In: Compston /A. Compston, C. Confavreux //McAlpine's Multiple Sclerosis. – Philadelphia, PA, 2006. – P. 71-111.
- 19 Cotsapas C. Genome-wide association studies of multiple sclerosis /C. Cotsapas, M. Mitrovic //Clinical&Translational Immunology. – 2018. – P. 7:e1018.doi:10.1002/cti2.1018.
- 20 Cottrell D. A. The natural history of multiple sclerosis: a geographically based study. The clinical features and natural history of primary progressive multiple sclerosis /D. A. Cottrell, M. Kremenchutzky, G. P. Rice //Brain. – 1999. – V. 122. – P. 625-639.
- 21 Dean G. A. Motor neuron disease and multiple sclerosis among immigrants to Britain. London British /G. A. Dean, R. Brady, H. McLoughlin, M. Elian //Journ. of Preventive and Social Medicine. – 1977. – V. 31. – P. 141-147.
- 22 Dean G. V. Age at immigration to England of Asian and Caribbean immigrants and the risk of developing multiple sclerosis /G. V. Dean, M. Elian //Journ. of Neurology, Neurosurgery and Psychiatry – 1997. – V. 63. – P. 565-568.
- 23 Ebers G. C. The natural history of multiple sclerosis: a geographically based study: 8: familial multiple sclerosis /G. C. Ebers, W. J. Koopman, W. Hader //Brain. – 2000. – V. 123. – P. 641-649.
- 24 Guiyou L. Multiple sclerosis risk pathways differ in Caucasian and Chinese populations /L. Guiyou, F. Zhang, Y. Hu //Journ. of Neuroimmunology. – 2017. – V. 15. – P. 63-68.
- 25 Gyllensten H. Сравнение затрат на рассеянный склероз в 3 разных годах: популяционное исследование /H. Gyllensten, M. Wi-berg, K. Alexanderson //Multiple Sclerosis. – 2019. – V. 34. – P. 62.
- 26 Hauser S. L. Multiple sclerosis and other demyelinating diseases /S. L. Hauser, D. S. Goodin //Harrison's Principle of Internal Medicine. – NY: McGraw Hill, 2008. – 230 p.
- 27 Hedström A. K. Exposure to environmental tobacco smoke is associated with increased risk for multiple sclerosis /A. K. Hedström, M. Bäärnhielm, T. Olsson //Multiple Sclerosis. – 2011. – V. 17 (7). – P. 788-793.
- 28 Henriksson F. Costs, quality of life and disease severity in MS /F. Henriksson, S. Fredrikson, T. Masterman //Europ. J. Neurol. – 2001. – V. 8, №1. – P. 27-36.
- 29 Inshasi J. Prevalence of multiple sclerosis in Dubai, United Arab Emirates /J. Inshasi, M. Thakre //Int. J. Neurosci. – 2011. – V. 121 (7). – P. 393-398.
- 30 Jersild C. Histocompatibility-linked immune-response determinants in multiple sclerosis /C. Jersild, B. Dupont, T. Fog //Transplant Proc. – 1973. – V. 5 (4). – P. 1791-1796.
- 31 Kabat E. A. An electrophoretic study of the protein components in cerebrospinal fluid and their relationship to the serum proteins /D. H. Moore, H. Landow //J. Clin. Invest. – 1942. – V. 21(5). – P. 571-577.

- 32 Kesselring J. Differential diagnosis // Multiple sclerosis. – Cambridge: Cambridge University Press, 1997. – P. 214 p.
- 33 Kingwell E. Relative mortality and survival in multiple sclerosis: findings from British Columbia, Canada /E. Kingwell, M. van der Kop, Y. Zhao //J. Neurol. Neurosurg. Psychiatry. – 2012. – V. 83 (1). – P. 61-66.
- 34 Kurtzke J. F. Epidemiology in multiple sclerosis: a pilgrim's progress //Brain. – 2013. – V. 136. – P. 2904-2917.
- 35 Lassmann H. The pathology of multiple sclerosis /H. Lassmann, H. Wekerle //Multiple Sclerosis. – Philadelphia: Elsevier, 2006. – P. 557-599.
- 36 Leray E. Epidemiology of multiple sclerosis /E. Leray, T. Moreau, A. Fromont //Revue neurologique. – 2016. – V. 72 (1). – P. 3-13.
- 37 Leray E. Long-term survival of patients with multiple sclerosis in West France /E. Leray, S. Morrissey, J. Yaouanq //Mult. Scler. – 2007. – V. 13 (7). – P. 865-874.
- 38 Moghaddama V. K. Epidemiology of Multiple Sclerosis in Torbat-e Heydarieh (Northeast of Iran) during 1982-2016 /V. Moghaddama, K. M. Sarmadib, M. Tatarib //Multiple Sclerosis and Related Disorders. – 2018. – V. 24. – P. 184-189.
- 39 Murray T. J. The history of multiple sclerosis: the changing frame of the disease over the centuries //J. Neurol. Sci. – 2009. – V. 277. – P. 3-8.
- 40 Naito S. Multiple sclerosis: association with HL-A3 /S. Naito, N. Namerow, M. R. Mickey //Tissue Antigens. – 1972. – V. 2 (1). – P. 1-4.
- 41 Noonan C. W. Prevalence estimates for MS in the United States and evidence of an increasing trend for women /C. W. Noonan, S. J. Kathman, M. C. White //Neurology. – 2002. – V. 58 (1). – P. 136-138.
- 42 Phadke J. G. Survival pattern and cause of death in patients with multiple sclerosis: results from an epidemiological survey in north-east Scotland //J. Neurol. Neurosurg Psychiatry. – 1987. – V. 50 (5). – P. 523-531.
- 43 Pierrot-Deseilligny C. Clinical implications of a possible role of vitamin D in multiple sclerosis //J. Neurol. – 2009. – V. 256 (9). – P. 1468-1479.
- 44 Rivers T. M. Encephalomyelitis accompanied by myelin destruction experimentally produced in monkeys /T. M. Rivers, F. F. Schwentker //J. Exp. Med. – 1935. – V. 61 (5). – P. 689-702.
- 45 Rogan E. Activities of the European multiple sclerosis platform //Eur. Neurol. – 2014. – V. 72. – P. 43-46.
- 46 Rosati G. The prevalence of multiple sclerosis in the world: an update //Neurol. Sci. – 2001. – №22 (2). – P. 117-139.
- 47 Runmarker B. Prognostic factors in a multiple sclerosis incidence cohort with twenty-five years of follow up /B. Runmarker, O. Andersen //Brain. – 1993. – V. 17. – P. 116-117.
- 48 Sadovnick A. D. Life expectancy in patients attending multiple sclerosis clinics /A. D. Sadovnick, G. C. Ebers, R. W. Wilson //Neurology. – 1992. – V. 42 (5). – P. 991-994.
- 49 Simpson S. Jr. The role of epidemiology in MS research: Past successes, current challenges and future potential /S. Jr. Simpson, B. V. Taylor, I. van der Mei //Mult. Scler. – 2015. – V. 21 (8). – P. 969-977.
- 50 Viswanathana S. Multiple sclerosis and neuromyelitis optica spectrum disorders in Malaysia: A comparison in different ethnic groups /S. Viswanathana, N. Roseb, M. Aripic //Multiple Sclerosis and Related Disorders. – 2018. – V. 25. – P. 300-308.
- 51 Wang H. Novel variants identified in multiple sclerosis patients from southern China /H. Wang, L. A. Pardeshi, X. Rong //Neurology Volume. – 2007. – V. 68. – P. 1495-1500.

REFERENCES

- 1 Abdrahmanova M. G. Klinicheskaja i jepidemiologicheskaja karakteristika rassejannogo skleroza v Karagandinskom regione /M. G. Abdrahmanova, R. A. Beljaev, N. V. Tarasova //Zhurn. nevrologii i psihiatrii. – 2015. – №2. – S. 5-7.
- 2 Al'mahanova K. K. Sravnitel'naja kliniko-jepidemiologicheskaja karakteristika rassejannogo skleroza v severnom i juzhnom regionah Kazahstana: Avtoref. dis. ...PhD. – Astana, 2016. – 28 s.
- 3 Gusev E. I. Rassejannyj skleroz: Klin. ruk. /E. I. Gusev, I. A. Zavalishin, A. N. Bojko. – M., 2011. – 528 s.
- 4 Ignatova Ju. N. Kliniko-jepidemiologicheskie karakteristiki i faktory riska rassejannogo skleroza v populjácii Altajskogo kraja: Avtoref. dis. ...kand. med. nauk. – Barnaul, 2011. – 127 c.
- 5 Ierusalimskij A. P. Jepidemiologija rassejannogo skleroza v Sibiri i na Dal'nem Vostoke (bolezennost', zaboлеваemost') /A. P. Ierusalimskij, B. M. Doronin, N. A. Malkova //Rassejannyj skleroz (jepidemiologija, novye metody diagnostiki): Mater. nauch.-prakt. konf. – Novosibirsk: NGMI, 1985. – S. 3-5.
- 6 Skoromec A. P. Topicheskaja diagnostika zabolevanij nervnoj sistemy /A. P. Skoromec, T. A. Skoromec. – M., 2007. – 399 s.
- 7 Shvarc G. Ja. Vitamin D i D-gormon. – M.: Anaharsis, 2005. – 152 s.
- 8 Ahlgren S. High risk of MS in Iranian immigrants in Gothenburg, Sweden /S. Ahlgren,

- J. Lycke, A. Odén, O. Andersen //SAGE Journals. – 2010. – V. 29. – P. 1079-1082.
- 9 Albor C. Ethnicity and prevalence of multiple sclerosis in east London /C. Albor, Timothy du Sautoy, Narmadha Kali Vanan, B. P. Turner //Multiple Sclerosis Journal. – 2017. – V. 23 (1). – P. 36-42.
- 10 Alroughani R. Pediatric-Onset Multiple Sclerosis Disease Progression in Kuwait: A Retrospective Analysis //R. Alroughani, S. F. Ahmed, J. Al-Hashel //Pediatr. Neurol. – 2015. – V. 53 (6). – P. 508-512.
- 11 Alroughani R. The prevalence of multiple sclerosis continues to increase in Kuwait /R. Alroughani, F. Al-Hamdan, S. Shuaibi, S. F. Ahmed //Mult. Scler. Relat. Disord. – 2019. – V. 29-32. – P. 74-76.
- 12 Ascherio A. Vitamin D and multiple sclerosis /A. Ascherio, K. L. Munger, K. C. Simon //The Lancet Neurology. – 2010. – V. 9 (6). – P. 599-612.
- 13 Baranzini S. E. Pathway and network-based analysis of genome-wide association studies in multiple sclerosis /S. E. Baranzini, N. W. Galwey, J. Wang //Hum. Mol. Genet. – 2009. – V. 18 (11). – P. 2078-2090.
- 14 Bohlega S. Multiple sclerosis in the Arabian Gulf countries: a consensus statement /S. Bohlega, J. Inshasi, A. Rahman //Journ. Neurol. – 2013. – V. 260 (12). – P. 2959-2963.
- 15 Bronnum-Hansen H. Trends in survival and cause of death in Danish patients with multiple sclerosis /H. Bronnum-Hansen, N. Koch-Henriksen, E. Stenager //Brain. – 2004. – V. 127. – P. 844-850.
- 16 Browne P. Atlas of Multiple Sclerosis 2013: A growing global problem with widespread inequity /P. Browne, D. Chandraratna, C. Anood //Neurology. – 2014. – V. 83 (11). – P. 1022-1024.
- 17 Carton H. Risks of multiple sclerosis in relatives of patients in Flanders, Belgium /H. Carton, R. Vlietinck, J. Debruyne //Journ. of neurology, neurosurgery and psychiatry. – 1997. – V. 62. – P. 329-333.
- 18 Compston A. The distribution of multiple sclerosis. In: Compston /A. Compston, C. Confavreux //McAlpine's Multiple Sclerosis. – Philadelphia, PA, 2006. – P. 71-111.
- 19 Cotsapas C. Genome-wide association studies of multiple sclerosis /C. Cotsapas, M. Mitrovic //Clinical&Translational Immunology. – 2018. – P. 7:e1018.doi:10.1002/cti2.1018.
- 20 Cottrell D. A. The natural history of multiple sclerosis: a geographically based study. The clinical features and natural history of primary progressive multiple sclerosis /D. A. Cottrell, M. Kremenutzky, G. P. Rice //Brain. – 1999. – V. 122. – P. 625-639.
- 21 Dean G. A. Motor neuron disease and multiple sclerosis among immigrants to Britain. London British /G. A. Dean, R. Brady, H. McLoughlin, M. Elian //Journ. of Preventive and Social Medicine. – 1977. – V. 31. – P. 141-147.
- 22 Dean G. V. Age at immigration to England of Asian and Caribbean immigrants and the risk of developing multiple sclerosis /G. V. Dean, M. Elian //Journ. of Neurology, Neurosurgery and Psychiatry – 1997. – V. 63. – P. 565-568.
- 23 Ebers G. C. The natural history of multiple sclerosis: a geographically based study: 8: familial multiple sclerosis /G. C. Ebers, W. J. Koopman, W. Hader //Brain. – 2000. – V. 123. – P. 641-649.
- 24 Guiyou L. Multiple sclerosis risk pathways differ in Caucasian and Chinese populations /L. Guiyou, F. Zhang, Y. Hu //Journ. of Neuroimmunology. – 2017. – V. 15. – P. 63-68.
- 25 Gyllensten H. Sravnenie zatrat na rassejannyj skleroz v 3 raznyh godah: populjacionnoe issledovanie /H. Gyllensten, M. Wiberg, K. Alexanderson //Multiple Sclerosis. – 2019. – V. 34. – P. 62.
- 26 Hauser S. L. Multiple sclerosis and other demyelinating diseases /S. L. Hauser, D. S. Goodin //Harrison's Principle of Internal Medicine. – NY: McGraw Hill, 2008. – 230 p.
- 27 Hedström A. K. Exposure to environmental tobacco smoke is associated with increased risk for multiple sclerosis /A. K. Hedström, M. Bäärnhielm, T. Olsson //Multiple Sclerosis. – 2011. – V. 17 (7). – P. 788-793.
- 28 Henriksson F. Costs, quality of life and disease severity in MS /F. Henriksson, S. Fredrikson, T. Masterman //Europ. J. Neurol. – 2001. – V. 8, №1. – P. 27-36.
- 29 Inshasi J. Prevalence of multiple sclerosis in Dubai, United Arab Emirates /J. Inshasi, M. Thakre //Int. J. Neurosci. – 2011. – V. 121 (7). – P. 393-398.
- 30 Jersild C. Histocompatibility-linked immune-response determinants in multiple sclerosis /C. Jersild, B. Dupont, T. Fog //Transplant Proc. – 1973. – V. 5 (4). – P. 1791-1796.
- 31 Kabat E. A. An electrophoretic study of the protein components in cerebrospinal fluid and their relationship to the serum proteins /D. H. Moore, H. Landow //J. Clin. Invest. – 1942. – V. 21(5). – P. 571-577.
- 32 Kesselring J. Differential diagnosis // Multiple sclerosis. – Cambridge: Cambridge University Press, 1997. – P. 214 p.
- 33 Kingwell E. Relative mortality and

- survival in multiple sclerosis: findings from British Columbia, Canada /E. Kingwell, M. van der Kop, Y. Zhao //J. Neurol. Neurosurg. Psychiatry. – 2012. – V. 83 (1). – P. 61-66.
- 34 Kurtzke J. F. Epidemiology in multiple sclerosis: a pilgrim's progress //Brain. – 2013. – V. 136. – P. 2904-2917.
- 35 Lassmann H. The pathology of multiple sclerosis /H. Lassmann, H. Wekerle //Multiple Sclerosis. – Philadelphia: Elsevier, 2006. – P. 557-599.
- 36 Leray E. Epidemiology of multiple sclerosis /E. Leray, T. Moreau, A. Fromont //Revue neurologique. – 2016. – V. 72 (1). – P. 3-13.
- 37 Leray E. Long-term survival of patients with multiple sclerosis in West France /E. Leray, S. Morrissey, J. Yaouanq //Mult. Scler. – 2007. – V. 13 (7). – P. 865-874.
- 38 Moghaddama V. K. Epidemiology of Multiple Sclerosis in Torbat-e Heydarieh (Northeast of Iran) during 1982-2016 /V. Moghaddama, K. M. Sarmadib, M. Tatarib //Multiple Sclerosis and Related Disorders. – 2018. – V. 24. – P. 184-189.
- 39 Murray T. J. The history of multiple sclerosis: the changing frame of the disease over the centuries //J. Neurol. Sci. – 2009. – V. 277. – P. 3-8.
- 40 Naito S. Multiple sclerosis: association with HL-A3 /S. Naito, N. Namerow, M. R. Micky //Tissue Antigens. – 1972. – V. 2 (1). – P. 1-4.
- 41 Noonan C. W. Prevalence estimates for MS in the United States and evidence of an increasing trend for women /C. W. Noonan, S. J. Kathman, M. C. White //Neurology. – 2002. – V. 58 (1). – P. 136-138.
- 42 Phadke J. G. Survival pattern and cause of death in patients with multiple sclerosis: results from an epidemiological survey in north-east Scotland //J. Neurol. Neurosurg Psychiatry. – 1987. – V. 50 (5). – P. 523-531.
- 43 Pierrot-Deseilligny C. Clinical implications of a possible role of vitamin D in multiple sclerosis //J. Neurol. – 2009. – V. 256 (9). – P. 1468-1479.
- 44 Rivers T. M. Encephalomyelitis accompanied by myelin destruction experimentally produced in monkeys /T. M. Rivers, F. F. Schwentker //J. Exp. Med. – 1935. – V. 61 (5). – P. 689-702.
- 45 Rogan E. Activities of the European multiple sclerosis platform //Eur. Neurol. – 2014. – V. 72. – P. 43-46.
- 46 Rosati G. The prevalence of multiple sclerosis in the world: an update //Neurol. Sci. – 2001. – №22 (2). – P. 117-139.
- 47 Runmarker B. Prognostic factors in a multiple sclerosis incidence cohort with twenty-five years of follow up /B. Runmarker, O. Andersen //Brain. – 1993. – V. 17. – P. 116-117.
- 48 Sadovnick A. D. Life expectancy in patients attending multiple sclerosis clinics /A. D. Sadovnick, G. C. Ebers, R. W. Wilson //Neurology. – 1992. – V. 42 (5). – P. 991-994.
- 49 Simpson S. Jr. The role of epidemiology in MS research: Past successes, current challenges and future potential /S. Jr. Simpson, B. V. Taylor, I. van der Mei //Mult. Scler. – 2015. – V. 21 (8). – P. 969-977.
- 50 Viswanathana S. Multiple sclerosis and neuromyelitis optica spectrum disorders in Malaysia: A comparison in different ethnic groups /S. Viswanathana, N. Roseb, M. Arip //Multiple Sclerosis and Related Disorders. – 2018. – V. 25. – P. 300-308.
- 51 Wang H. Novel variants identified in multiple sclerosis patients from southern China /H. Wang, L. A. Pardeshi, X. Rong //Neurology Volume. – 2007. – V. 68. – P. 1495-1500.

Поступила 06.05.2019 г.

Z. D. Kulbayeva, M. A. Grigolashvili, S. S. Kaliyev, Zh. V. Myasnikov, A. Zhasulankyzy
TO THE ISSUE OF MULTIPLE SCLEROSIS EPIDEMIOLOGY
Department of neurology, neurosurgery, psychiatry and rehabilitation of NC JSC
«Karaganda medical university» (Karaganda, Kazakhstan)

The authors carried out a detailed and critical analysis of domestic and foreign literature on the study of the incidence of multiple sclerosis, the characteristics of the disease course in various ethnic groups.

At first the disease was described by Charcot in 1868 after the discovery of contrast agents for microscopy, the study of multiple sclerosis became even more active and productive. However, today the issues of etiology and epidemiology remain relevant. In the course of numerous studies, it was determined that the genetic factor plays an important role in the development of multiple sclerosis. At the same time, different ethnic groups with a disease of multiple sclerosis have a different number of genes that contribute to the process. Currently, there is a tendency to increase the incidence among ethnic groups for which multiple sclerosis was not previously characteristic, which contributed to the intensification of research in several countries.

Key words: multiple sclerosis, epidemiology, features of the course of multiple sclerosis

З. Д. Кулбаева, М. А. Григолашвили, С. С. Қалиев, В. В. Мясников, А. Жасуланқызы
МУЛЬТИПЛИКАТИВТІ СКЛЕРОЗДЫҢ ЭПИДЕМИОЛОГИЯСЫ ТУРАЛЫ
Неврология, нейрохирургия, психиатрия және оңалту кафедрасы,
«Қарағанды медициналық университеті» НАО (Қарағанды, Қазақстан)

Авторлар склероздың таралу жиілігін, әртүрлі этникалық топтардағы аурудың сипаттамаларын зерттеу бойынша отандық және шетелдік әдебиеттерге егжей-тегжейлі және сыни талдау жүргізді.

Ауруды алғаш рет Чаркот 1868 жылы микроскопия үшін контрастты заттар тапқаннан кейін, бірнеше склерозды зерттеу одан да белсенді және нәтижелі бола бастады. Алайда, бүгінгі таңда этиология және эпидемиология мәселелері өзекті болып қала береді. Көптеген зерттеулер барысында генетикалық фактор бірнеше склероздың дамуында маңызды рөл атқаратындығы анықталды. Сонымен қатар, бірнеше склероз ауруымен ауыратын әр түрлі этникалық топтар, процестің жүруіне ықпал ететін әртүрлі гендерге ие. Қазіргі уақытта этникалық топтар арасында сырқаттанушылықтың өсу тенденциясы байқалады, олар үшін бірнеше склероз бұрын-соңды сипатталмаған, бұл бірқатар елдерде зерттеулердің күшеюіне ықпал етті.

Кілт сөздер: бірнеше склероз, эпидемиология, склероздың даму ерекшеліктері

© КОЛЛЕКТИВ АВТОРОВ, 2019
УДК 616.24-002-07

М. Маратқызы, А. Е. Косыбаева

ЖАСУШАДАН ТЫС НЕЙТРОФИЛДІ ТҰЗАҚТАР: ТҮЗІЛУ МЕХАНИЗМДЕРІ

«Қарағанды медицина университеті» Коммерциялық емес акционерлік қоғамы

Жасушадан тыс нейтрофильді тұзақтар иммунитетке иммундық жүйенің өзіндік жаңа парадигмасын көрсетеді. NET деконденсирлен ядролық ДНК мен байланысқан гистондардың қосындысынан тұратын белсендірілген антимикробты жіпшелерден құралып, жасушадан тыс ортаға лақтырылады. Осы ДНК торшаларына түскен микроорганизмдер антимикробты пептидтермен әсерінен өлімге ұшырайды. нейтрофилді тұзақтардың екі жақтық қасиеті анықталды: бір жағынан қорғаныштық қызмет атқарып, екінші жағынан, керісінше, тіндік зақымдануға әкеледі. Осыған орай, әр түрлі патологиялық жағдайлардың ағымы мен нәтижесін анықтауда жасушадан тыс нейтрофилді тұзақтардың түзілуін бағалау сөзсіз маңызды және өзекті.

Кілт сөздер: нейтрофил, жасушадан тыс нейтрофильді тұзақтар, түзілу механизмдері

Жасушадан тыс нейтрофильді тұзақтар (ЖНТ) иммунитетке иммундық жүйенің өзіндік жаңа парадигмасын көрсетеді. Жасушадан тыс нейтрофильді тұзақтардың шығу тарихына көз жүгіртсек, кең спектрлі микроорганизмдерге қарсы туылмалы иммунитеттің жасушалары түрінде қарастырылып келді. Алайда, соңғы он жылдықта адам ағзасындағы нейтрофильдердің иммундық қорғану механизмдерін жүзеге асыруы түбегейлі өзгергенді [20, 24].

Көптеген зерттеулердің нәтижесін қарастыра отырып, дәстүрлі көзқарасты қалдырды: белсендірілген нейтрофилдер жасушадан тыс нейтрофилді тұзақтар түзеді [7, 8, 26].

Гранулоциттердің басым бөлігі белсендірілгеннен кейін жасушадан тыс аймақта тор тәрізді талшықтар түзілуіне қатысады. Талшықтардың құрамына ДНК, оң зарядталған гистондық ақуыздар (дефенсиндерге қарағанда 100 есе бактериоцидті белсенді қасиет көрсетеді), сонымен қатар, әр түрлі ферменттер мен протеиндер – грануланың құрамындағы 30-дан астам құрылымдар кіреді [5, 14, 19]. Гистондық ақуыздардың маңызды биологиялық қасиеті – тромбоциттердің белсенділігін тудыру, себебі жасушадан тыс нейтрофилді тұзақтардың прокоагулянтты әсері негізінде тромбин түзілуі жатады [11]. Ұзақ уақыт бойы жасушадан тыс тұзақтардың түзілу мақсаты толығымен түсініксіз болып келді, бірақ эозинофильдер мен мес жасушаларда аумақты жасушадан тыс құрылымдар анықталғаннан кейін олардың микробты жайылуға қарсы тұрып, физикалық кедергі тудыратыны, микробты патогендерді оқшаулап, жоюына, макроорганизде әрі қарай өршуінің алдын алатын қасиеті белгілі болды [6, 8, 9].

Осылайша жасушадан тыс нейтрофилді тұзақтардың түзілуі нейтрофилдердің тағы да бір антимикробтық қағидаларының бірі және

туа біткен иммунды жауаптың маңызды механизмі болып табылады, ал нетоз (NETosis) – апоптоз бен некрозға альтернативті, XX ғасырдың 60 жылдары жазылған нейтрофилдердің бағдарланған жойылу түрі [3, 8].

Жасушадан тыс нейтрофилді тұзақтардың екі түрлі рөлі анықталды: бір жағынан қорғаныш қызметін атқарса, екінші жағынан тіндік зақымданудың потенциалды медиаторы болып табылады. Осыған орай, әр түрлі патологиялық жағдайлардың ағымы мен нәтижесін анықтауда жасушадан тыс нейтрофилді тұзақтардың түзілуін бағалау сөзсіз маңызды және өзекті.

Аталмыш әдебиеттік шолудың мақсаты заманауи ғылыми мағлұматтар негізінде жасушадан тыс нейтрофилді тұзақтардың түзілу механизмдерін айқындау.

Нейтрофилдерді белсендіретін ынталандырғыштарға патогендер (бактерия, вирус, қарапайымдар), белсенген тромбоциттер, химиялық қосылыстар жатады [6, 18].

Белсенген нейтрофилдер оттегінің белсенді түрін (ОБТ) өндіреді, протеазаны босатып, көптеген персонифицирленген аурулардың патогенезіне айтарлықтай әсерін тигізетін жасушадан тыс нейтрофилді тұзақтарды түзеді [23, 25]

Liu S және оның әріптестері жасаған *in vitro* зерттеуі LPS – ынталандырған тромбоциттер нейтрофилді тұзақтардың түзілуіне екі түрлі жолмен келетінін айтады: ОБТ-тәуелсіз тез NETosis және ОБТ-тәуелді кеш классикалық NETosis. Классикалық ОБТ-тәуелді тұзақтардың түзілуінде доминантты роль алатыны белгілі. Сонымен қатар, IRF-1 ерте/тез NET түзілуіне әсер етпейді, бірақ ОБТ өндірілуін және классикалық NET генерациясын барынша әлсірететінін көрсетті. Нейтрофилдерден басқа, жасушадан тыс тұзақтарды эозинофил, макрофаг, мес жасушалары да түзеді.

Жасушадан тыс нейтрофилді тұзақтардың шығуына шынайы ингибиторлардың ашылуы әлі күнге дейін түсініксіз қараңғылық жағдайдақалып келеді. Біршама зерттеушілердің пікірінше, жасушадан тыс нейтрофилді тұзақтардың генерациясы көптеген инфекциянды агенттерден ағзаны қорғайтын туа біткен иммунды жүйенің маңызды механизмі екені дәлелденді. [7, 9, 16].

Жүргізілген зерттеулердің нәтижесі бойынша нейтрофилді тұзақтардың түзілуі бойынша үш түрлі механизм ұсынылды.

Литикалық механизм. Нейтрофилдердің белсенуі басталады. Табиғаты әр түрлі индукторлармен мембранамен байланысқан мультимолекулярлы ферментті кешен NADPH-оксидаза іске қосылады. Бір уақытта жасуша ішілік берілетін сыртқы дабылдардың жиналуына қатысатын протеинкиназа С белсендіріледі. Тыныстық жарылыс процесстері белсенеді. Нейтрофилдердің негізгі ферменттерін (нейтрофилді эластаза және пептидил аргинин деиминаза 4) индуцирлейтин оттегінің белсенді түрлері түзіледі [21].

Ядроның гистонды ақуыздарында аргининнің және қалдық метиларгининнің цитруллинге айналуы жүреді (гистондардың цитруллинация реакциясы – citH3). Нәтижесінде хроматиннің деконденсациясы және ДНК босауы болады. Жасушаны ынталандырғаннан кейін аз уақыттан соң нейтрофилдің ядросы өз сегменттерінен айрылады, бірақ ядро қабығы әлі де болса бұзылмаған болады. Осы уақытта ішкі және сыртты ядролық мембрана арасындағы кеңістік кеңейеді. Нәтижесінде ядролық қабық көптеген көпіршіктерге және деконденсирленген хроматинге айнала ериді. Бұл көпіршіктер ядро қабықшасынан пайда болады.

Әрі қарай нейтрофилді гранулалар еріп, жасуша ішілік бөлшектер цитоплазманың барлық аумағына тарайды. Орташа есеппен жасуша ынталандырылғаннан кейін 1 сағаттан соң нейтрофил өз бөлшектерінен айрылып, хроматинге деконденсацияланады. 2 сағаттан кейін ядролық мембранадан дербес көпіршіктер түзіліп, кейін нуклеолема ұсақ көпіршіктерге ериді, хроматиннің цитоплазмаға босап шығуы жүреді. Цитоплазмалық гранулалардың құрылысы өзгеріп, олардың мембранасы бұзылады. 3 сағаттан кейін гранулалардың басым бөлігі жоғалады.

Цитоскелет белсендірілгеннен кейін сыртқы мембрана жарылғанша жасушаның жиырылуы жүреді. Жоғары белсендірілген қоспа жасушадан тыс ортаға түсіп, ерекше көлемді тор тәрізді бактерия түсетін «тұзақ-

тар» түзеді. Бұл жағдайда нейтрофил өледі. Осы оттегіге тәуелді жасуша өлімі «NETosis» деген терминмен аталды [2, 7, 16].

Везикулалық механизм. Жасушадан тыс нейтрофилді тұзақтардың везикулалық түзілу механизмі блеббингтан басталады. Ядроның сыртқы және ішкі мембрана аралық кеңістігі түзіліп, әрі қарай ДНКлық везикулалар түзіледі.

Ядролық қабықша ішкі және сыртқы липидтік мембраналардан және сулы кешенді тесіктерден тұрады. Оларды пластинка деп аталатын, микротүтікшелермен бөлінген ақуыздық жіпшелер құрылымдарын бір біріне біріктіріп ұстап тұрады. Ядролық қабықшаның жарылуы тез болуы мүмкін. Тесіктік кешен 10 минут (фаза 1), 35 секундта қабықшаның өткізгіштігі бұзылады (фаза 2) және ақырында пластинкалардың толық диссоциациясы қосымша 10 минутты құрайды. Жасушадан тыс нейтрофилді тұзақтардың генерациясының негізгі талабы ядролық материалды қоршаған ортаға шығару болып табылады. Көптеген эукариотты жасушалар үнемі өз ядролық қабықшасының тұтастығын NADPH оксидазаға тәуелсіз жолмен ДНКны бөліп алу үшін бұзады. Осылайша протеинкиназа ядродан ДНКны босатады деген молекулярлық түсінік жасушаның ядролық бөліну жолымен сарапталады.

Ядролық мембрананы қоршаған плазмалық мембрананың бұзылуынсыз жасуша аралық мембранаға ауысады. Жасушадан тыс везикулалар хроматинді босата жарылады. Осы көрініс нейтрофилді ынталандырғаннан кейін бірнеше минут бойы қайталанатын. Белсендіргіш әсері жалғаса берсе, тұзақтар түзілуінің литикалық механизмі іске қосылады [1, 22, 26, 27].

Митохондриялық механизм. Бұл механизм өте аз зерттелген. Жасушалық зақымдану иммунологиялық белсенді «зақымдану молекулаларын» немесе DAMP (damage-associated molecular patterns) босатады.

DAMP құрамында митохондрия қалдықтары, яғни митохондриялы ДНК болады. включают митохондрии и их остатки, такие как митохондриальная ДНК. Митохондриальный сапрофитті бактериялардан дамып, эндобиосимбионт болып табылады (өз ДНК бар), сол себепті бактериалық ДНК мен митохондриялық ДНК молекулярлық ұқсастықтары бар (мтДНК).

Тазаланған мтДНК полиморфты нейтрофилдардың қатысуымен ұзақ уақыт бойы эндотелийлік моноқабаттың өткізгіштігін тудырады. в присутствии полиморфных нейтрофилов вызывает проницаемость эндотелиальные

монослои в течение длительного времени. Сонымен қатар жасушадан тыс нейтрофилді тұзақтардың босауы эндотелийдің белсендірілуіне әкеледі.

In vitro мәліметтері бойынша адамда мтДНК Толл рецепторлары (TLR) арқылы NADPH оксидазаға тәуелсіз полиморфты нейтрофилдердің тұзақтар түзілуіне әкелетінін көрсетеді. Келесі бір зерттеулер бойынша NF-κB белсенуі арқылы NADPH оксидазаға тәуелсіз зәр қышқылы нейтрофилді тұзақтар түзілуіне себепші делінген.

Ғалымдар Толл рецепторларының экспрессиясының тышқандарда әлсірегенін дәлелдегеннен кейін егде жастағы адамдарда мтДНКға сезімталдығы төмен деп болжайды. мтДНК полиморфты нейтрофилдерден Толл рецепторлары арқылы NADPH-оксидазаға тәуелсіз нейтрофилді тұзақтардың қуатты индукторлары болып табылады.

Нейтрофилді тұзақтар жасушадан тыс ортаға өндірілгенде белсенділігі жоғары құрылымдар: миелопероксидаза, цитруллинленген гистон H3, нейтрофилді эластаза, оттегінің белсенді түрі бөлінеді. Осы тұзақ-тарға түскен патогендер ұсталынып қалып, жоғары концентрациялы антимикробты заттар әсерінен өлімге ұшырайды [17].

Иесінің ағзасындағы маңызды қорғаныштық қызметіне қарамастан нейтрофилді тұзақтар аурудың ағымын ауырлатып, тіпті, өлімге әкелуі де мүмкін [4].

Патогенді микроағзаларды өлтіруге күшті әсері болғанмен, нейтрофил инфильтрацияланып, белсендіріліп, жедел және созылмалы ауруларда тіндердің ауыр зақымдануына әкеледі.

Осылайша, әлеуметтік маңызы бар ауруларда нейтрофилдердің жасушадан тыс тұзақтар түзу қабілетін зерттеу қызығушылық тудырып, өзекті мәселеге айналып отыр. Әрі қарайда әр түрлі жиі кездесетін ауруларда нейтрофилді тұзақтардың түзілу механизмдерін зерттеп, жалпы ауру ағымына әсерін кеңейту жайлы зерттеулер жүргізу қажет. Алынған нәтижелер нейтрофилді тұзақтардың түзілу механизміне жаңаша көзқарас тудырып, терапиялық мақсаттарда қолдану мүмкіндіктерін ашады.

«Қарағанды медицина университеті» КеАҚ әзірлеген **«Бірқатар маңызды ауруларды басқарудағы дербестендірілген тәсіл» бағдарламалық-мақсатты қаржыландыру шеңберінде ғылыми-техникалық бағдарламаны жүзеге асыру үшін зерттеу жүргізіледі.**

ӘДЕБИЕТ

1 Андрюков Б. Г. Нейтрофильная защитная стратегия против патогенных бактерий /Б. Г. Андрюков, Л. М. Сомова. Л. М. Дробот //Здоровье. Медицинская экология. Наука. – 2017. – №1. – С. 4-18.

2 Коротина О. Л. Нейтрофильные внеклеточные ловушки: механизмы образования, функции /О. Л. Коротина, И. И. Генералов // Иммунология, аллергология, инфектология. – 2012. – №4. – С. 23-32.

3 Коротина О. Л. Нейтрофильные внеклеточные ловушки: механизмы образования, функции /О. Л. Коротина, И. И. Генералов // Иммунология, аллергология, инфектология. – 2012. – №4. – С. 23-32.

4 Косыбаева А. Е. Современное представление о механизмах образования нейтрофильных внеклеточных ловушек /А. Е. Косыбаева, М. М. Маратқызы, Э. В. Итаева //Международ. студ. науч. вестник. – 2019. – №1. – С. 56-61.

5 Borregaard N. Neutrophils, from marrow to microbes // Immunity. – 2010. – №33. – Pp. 657-670.

6 Branzk N. Molecular mechanisms regulating NETosis in infection and disease /N. Branzk, V. Papayannopoulos //Semin Immunopathol. – 2013. – V. 35(4). – P. 513-530.

7 Brinkmann V/ Neutrophil extracellular traps kill bacteria /V. Brinkmann, U. Reichard, C. Goosmann //Science. – 2004. – №303. – Pp. 1532-1535.

8 Brinkmann V. Automatic quantification in vitro NET formation /V. Brinkmann, C. Goosmann, A. Zychlinsky //Frontiers in Immunology. – 2013. – №3. – Pp. 413-418.

9 Brinkmann V. Beneficial suicide: why neutrophils die to, make NETs /V. Brinkmann, A. Zychlinsky //NatureRev. – 2007. – №5. – Pp. 577-582.

10 Brinkmann V. Neutrophil Extracellular Traps in the Second Decade //J. Innate Immun. – 2018. – №10. – С. 414-421.

11 Brinkmann V. Neutrophil extracellular traps: how to generate and visualize them /V. Brinkmann, B. Laube, U. Abu Abed //Journ/ of Visualized experiments. – 2010. – V. 14. – Pp. 24-36.

12 Brinkmann V. Automatic quantification of in vitro NET formation /V. Brinkmann, C. Goosmann, L. I. Kühn //Front. Immunol. – 2013. – V. 3. – P. 413.

13 Brinkmann V. Neutrophil extracellular traps: is immunity the second function of chromatin? /V. Brinkmann, A. Zychlinsky //J. Cell Biol. – 2012. – №198. – Pp. 773-783.

14 Dwyer M. Cystic fibrosis sputum DNA has NETosis characteristics and neutrophil extra-

cellular trap release is regulated by macrophage migration-inhibitory factor // *J. Innate Immun.* – 2016. – T. 6. – №6. – Pp. 765-779.

15 Fuchs H. J. Effect of Aerosolized Recombinant Human Dnase on Exacerbations of Respiratory Symptoms and on Pulmonary Function in Patients with Cystic Fibrosis // *H. J. Fuchs, D. S. Borowitz, D. H. Christiansen // New England Journal of Medicine.* – 2014. – №331 (10). – Pp. 637-642.

16 Fuchs T. A. Novel cells death program leads to neutrophil extracellular traps // *T. A. Fuchs, U. Abed, C. J. Goosmann // Cell Biol.* – 2017. – №176 (2). – Pp. 231-241.

17 Itagaki K. Mitochondrial DNA released by trauma induces neutrophil extracellular traps // *K. Itagaki, E. Kaczmarek, Y. T. Lee // PLoS One.* – 2015. – V. 10 (3). – Pp. 10-11.

18 Kobayashi S. D. Neutrophils in the innate immune response // *S. D. Kobayashi, J. M. Voyich, C. Burlak // Archivum Immunologiae et Therapiae Experimentalis.* – 2005. – V. 4. – Pp. 17-53.

19 Lood C. Neutrophil extracellular traps enriched in oxidized mitochondrial DNA are interferogenic and contribute to lupus-like disease // *Nat. Med.* – 2016. – №22. – Pp. 146-153.

20 Mayadas T. N. The Multifaceted Functions of Neutrophils // *T. N. Mayadas, X. Cullere, C. A. Lowell // Annu. Rev. Pathol.* – 2014. – №9. – C. 181-218.

21 Pijanowski L. Carp neutrophilic granulocytes form extracellular traps via ROS-dependent and independent pathways // *L. Golbach, E. Kolaczowska, M. Scheer // Shellfish Immunol.* – 2013. – V. 34(5). – Pp. 1244-1252.

22 Pilszczek F. H. A novel mechanism of rapid nuclear neutrophil extracellular trap formation in response to *Staphylococcus aureus* // *F. H. Pilszczek, D. Salina, K. K. Poon // J. Immunol.* – 2012. №185. – Pp. 7413-7425.

23 Scapini P. The neutrophil as a cellular source of chemokines. Immunological // *P. Scapini, J. A. Lapinet-Vera, S. Gasperini // Reviews.* – 2010. – №177. – Pp. 19-203.

24 Venizelos Papayannopoulos. Neutrophil extracellular traps in immunity and disease // *Nature Reviews Immunology.* – 2018. – №18. – Pp. 134-147.

25 Woodfin A. Recent developments and complexities in neutrophil transmigration // *A. Woodfin, M. B. Voisin, S. Nourshargh // Curr. Opin. Hematol.* – 2010. – №17. – Pp. 9-17

26 Yipp B. G. NETosis: how vital is it? // *B. G. Yipp, P. Kubes // Blood.* – 2013. – T. 22. – №16. – Pp. 2784-2794.

27 Yousefi S. Viable neutrophils release mitochondrial DNA to form neutrophil extracellular

traps. // *S. Yousefi, C. Mihalache, E. Kozlowski // Cell Death Differ.* – 2009. – V. 16. – P. 1438-1444.

REFERENCES

1 Andriukov B. G. Nejtrofil'naja zashhitnaja strategija protiv patogennyh bakterij // *B. G. Andriukov, L. M. Somova. L. M. Drobot // Zdorov'e. Medicinskaja jekologija. Nauka.* – 2017. – №1. – S. 4-18.

2 Korotina O. L. Nejtrofil'nye vnekletochnye lovushki: mehanizmy obrazovaniya, funkcii // *O. L. Korotina, I. I. Generalov // Immunologija, allergologija, infektologija.* – 2012. – №4. – S. 23-32.

3 Korotina O. L. Nejtrofil'nye vnekletochnye lovushki: mehanizmy obrazovaniya, funkcii // *O. L. Korotina, I. I. Generalov // Immunologija, allergologija, infektologija.* – 2012. – №4. – S. 23-32.

4 Kosybaeva A. E. Sovremennoe predstavlenie o mehanizmah obrazovaniya nejtrofil'nyh vnekletochnyh lovushek // *A. E. Kosybaeva, M. M. Maratkyzy, Je. V. Itaeva // Mezhdunar. stud. nauch. vestnik.* – 2019. – №1. – S. 56-61.

5 Borregaard N. Neutrophils, from marrow to microbes // *Immunity.* – 2010. – №33. – Rr. 657-670.

6 Branzk N. Molecular mechanisms regulating NETosis in infection and disease // *N. Branzk, V. Papayannopoulos // Semin Immunopathol.* – 2013. – V. 35(4). – P. 513-530.

7 Brinkmann V. Neutrophil extracellular traps kill bacteria // *V. Brinkmann, U. Reichard, C. Goosmann // Science.* – 2004. – №303. – Rr. 1532-1535.

8 Brinkmann V. Automatic quantification in vitro NET formation // *V. Brinkmann, C. Goosmann, A. Zychlinsky // Frontiers in Immunology.* – 2013. – №3. – Rr. 413-418.

9 Brinkmann V. Beneficial suicide: why neutrophils die to, make NETs // *V. Brinkmann, A. Zychlinsky // Nature Rev.* – 2007. – №5. – Rr. 577-582.

10 Brinkmann V. Neutrophil Extracellular Traps in the Second Decade // *J. Innate Immun.* – 2018. – №10. – S. 414-421.

11 Brinkmann V. Neutrophil extracellular traps: how to generate and visualize them // *V. Brinkmann, B. Laube, U. Abu Abed // Journ/ of Visualized experiments.* – 2010. – V. 14. – Pp. 24-36.

12 Brinkmann V. Automatic quantification of in vitro NET formation // *V. Brinkmann, C. Goosmann, L. I. Kühn // Front. Immunol.* – 2013. – V. 3. – P. 413.

13 Brinkmann V. Neutrophil extracellular traps: is immunity the second function of chromatin? // *V. Brinkmann, A. Zychlinsky // J. Cell Biol.* – 2012. – №198. – Rr. 773-783.

14 Dwyer M. Cystic fibrosis sputum DNA

has NETosis characteristics and neutrophil extracellular trap release is regulated by macrophage migration-inhibitory factor //J. Innate Immun. – 2016. – T. 6. – №6. – Rr. 765-779.

15 Fuchs H. J. Effect of Aerosolized Recombinant Human Dnase on Exacerbation of Respiratory Symptoms and on Pulmonary Function in Patients with Cystic Fibrosis /H. J. Fuchs, D. S. Borowitz, D. H. Christiansen //New England Journal of Medicine. – 2014. – №331 (10). – Rr. 637-642.

16 Fuchs T. A. Novel cells death program leads to neutrophil extracellular traps /T. A. Fuchs, U. Abed, C. J. Goosmann //Cell Biol. – 2017. – №176 (2). – Rr. 231-241.

17 Itagaki K. Mitochondrial DNA released by trauma induces neutrophil extracellular traps /K. Itagaki, E. Kaczmarek, Y. T. Lee //PLoS One. – 2015. – V. 10 (3). – Rr.10-11.

18 Kobayashi S. D. Neutrophils in the innate immune response /S. D. Kobayashi, J. M. Voyich, C. Burlak //Archivum Immunologiae et Therapiae Experimentalis. – 2005. – V. 4. – Pp. 17-53.

19 Lood C. Neutrophil extracellular traps enriched in oxidized mitochondrial DNA are interferogenic and contribute to lupus-like disease //Nat. Med. – 2016. – №22. – Rr. 146-153.

20 Mayadas T. N. The Multifaceted Functions of Neutrophils /T. N. Mayadas, X. Cullere, C. A. Lowell //Annu. Rev. Pathol. – 2014. – №9. – S. 181-218.

21 Pijanowski L. Carp neutrophilic granu-

locytes form extracellular traps via ROS-dependent and independent pathways /L. Golbach, E. Kolaczowska, M. Scheer //Shellfish Immunol. – 2013. – V. 34(5). – Rr. 1244-1252.

22 Pilaszek F. H. A novel mechanism of rapid nuclear neutrophil extracellular trap formation in response to Staphylococcus aureus /F. H. Pilaszek, D. Salina, K. K. Poon //J. Immunol. – 2012. №185. – Rr. 7413-7425.

23 Scapini P. The neutrophil as a cellular source of chemokines. Immunological /P. Scapini, J. A. Lapinet-Vera, S. Gasperini //Reviews. – 2010. – №177. – Rr. 19-203.

24 Venizelos Papayannopoulos. Neutrophil extracellular traps in immunity and disease //Nature Reviews Immunology. – 2018. – №18. – Rr. 134-147.

25 Woodfin A. Recent developments and complexities in neutrophil transmigration /A. Woodfin, M. B. Voisin, S. Nourshargh //Curr. Opin. Hematol. – 2010. – №17. – Rr. 9-17

26 Yipp B. G. NETosis: how vital is it? /B. G. Yipp, P. Kubes //Blood. – 2013. – T. 22. – №16. – Rr. 2784-2794.

27 Yousefi S. Viable neutrophils release mitochondrial DNA to form neutrophil extracellular traps. /S. Yousefi, C. Mihalache, E. Kozlowski //Cell Death Differ. – 2009. – V. 16. – P. 1438-1444.

Поступила 15.05.2019 г.

M. Maratkyzy, A. Ye. Kosybayeva

NEUTROPHIL EXTRACELLULAR TRAPS: FORMATION MECHANISMS

NC JSC «Karaganda medical university» (Karaganda, Kazakhstan)

Neutrophil extracellular traps are a new paradigm in immune-mediated immunity. NET is considered to be a highly conserved antimicrobial strategy that includes decondensed nuclear DNA and its associated histones, which are extruded into the extracellular space. A number of antimicrobial peptides, which contribute to the extracellular destruction of microorganisms that enter the network, are associated with DNA strands. It has been established that neutrophilic traps have a dual role: on the one hand, they perform a protective function, on the other hand, they are potential mediators of tissue damage. In this regard, the assessment of the extracellular traps formation is of absolute relevance and importance because it can largely determine the development and outcomes of various pathologies.

Key words: neutrophil, neutrophilic extracellular traps, formation mechanisms

M. Маратқызы, А. Е. Косыбаева

НЕЙТРОФИЛЬНЫЕ ВНЕКЛЕТОЧНЫЕ ЛОВУШКИ: МЕХАНИЗМЫ ОБРАЗОВАНИЯ

НАО «Медицинский университет Караганды» (Караганда, Казахстан)

Нейтрофильные внеклеточные ловушки представляют собой новую парадигму в иммунно-опосредованном иммунитете. Считается, что NET представляют собой высококонсервативную антимикробную стратегию, включающую в себя деконденсированную ядерную ДНК и связанные с ней гистоны, которые экстрадируются во внеклеточное пространство. С сетчатыми нитями ДНК связан ряд антимикробных пептидов, которые способствуют внеклеточному разрушению микроорганизмов, которые попадают в сети. Установлено, что нейтрофильные ловушки обладают двойной ролью: с одной стороны, выполняют защитную функцию, с другой – являются потенциальными медиаторами тканевого повреждения. В этой связи оценка образования внеклеточных ловушек представляет безусловную актуальность и важность, поскольку во многом может определить развитие и исходы различной патологии.

Ключевые слова: нейтрофил, нейтрофильные внеклеточные ловушки, механизмы образования

ДИНАМИКА ФУНКЦИОНАЛЬНОГО СОСТОЯНИЯ ШКОЛЬНИКОВ В ПРОЦЕССЕ УЧЕБНОЙ ДЕЯТЕЛЬНОСТИ

Кафедра нутрициологии и гигиены НАО «Медицинский университет Караганды»
(Караганда, Казахстан)

Проведен анализ недельной и годовой динамики функционального состояния учащихся общеобразовательных учреждений г. Караганды. Оценка функционального состояния школьников определялась по степени изменения умственной работоспособности, которая изучалась с использованием корректурного теста по буквенным таблицам В. Я. Анфимова. Тест проводился в начале и в конце учебного года в 4 этапа – в понедельник и в пятницу перед началом первого и последнего уроков. В исследовании приняли добровольное участие в начале недели первой четверти 270 учеников, в конце учебной недели – 276 учеников. В четвертой четверти (в мае) в начале учебной недели в исследовании участвовали 199 учеников, в конце учебной недели – 192 ученика. Анализ результатов исследования показал неблагоприятную динамику умственной работоспособности и функционального состояния. По результатам анализа функционального состояния исследуемых в начале и в конце учебного года установлено, что в первой четверти у учащихся наблюдается период вработывания, а в четвертой – характерны первые признаки утомления и начало заметного утомления.

Ключевые слова: умственная работоспособность, школьники, утомление, корректурный тест, функциональное состояние

Дети и подростки являются одной из самых многочисленных и уязвимых групп населения [1]. Современные тенденции ухудшения показателей здоровья детей обусловлены влиянием многочисленных неблагоприятных экологических и социальных факторов, в том числе связанных с влиянием условий обучения. Успешность учебного процесса в значительной мере зависит от функционального состояния нервной системы школьников, их умственной работоспособности (УР) [3]. Высокая умственная работоспособность, как известно, позволяет школьникам без напряжения овладеть необходимыми умениями и навыками. При этом многие авторы указывают на умственное переутомление как одну из возможных причин высокой заболеваемости детей школьного возраста, когда наблюдается несоответствие учебных нагрузок функциональным возможностям организма [2, 4]. Прогрессирование утомления и наступление переутомления не только ухудшает психофизиологические показатели, в частности снижает качество усвоения информации, но и может приводить к психосоматическим и нервно-психическим расстройствам. В связи с этим раннее выявление признаков утомления и своевременная коррекция его причин является важным условием сохранения здоровья ребенка.

Цель работы – анализ и оценка недельной и годовой динамики функционального состояния учащихся средних общеобразовательных учреждений г. Караганды.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

Умственная работоспособность школьников изучалась с помощью корректурного теста по буквенным таблицам В. Я. Анфимова. Тест проводился в начале и в конце учебного года в 4 этапа: 1 этап – в начале недели (в понедельник) перед началом первого урока, 2 этап – в начале недели (понедельник) перед началом последнего урока, 3 этап – в конце учебной недели (в пятницу) перед началом первого урока и 4 этап – в конце учебной недели (в пятницу) перед началом последнего урока.

Исследования проводились в гимназии №1 и средней школе №16 г. Караганды. В начале недели первой четверти (в сентябре) 2018-2019 учебного года в исследовании приняли участие 270 учеников, в конце учебной недели – 276 учеников. В четвертой четверти (в мае) в начале учебной недели в исследовании участвовали 199 учеников, в конце учебной недели – 192 ученика.

Оценка функционального состояния (ФС) определялась по степени изменения работоспособности после второго теста по отношению к первому: уменьшилась, увеличилась или осталась без изменения. Для этого результаты подсчета сравнивают со «Схемой оценки сдвигов в работоспособности по времени при помощи корректурных проб» С. М. Громбаха и определяют номер сдвига работоспособности, который говорит о ее динамике. Если последующая работоспособность оказалась в пределах 5% от первоначальной, то изменений не произошло, если более 5% – увеличилась, если

менее 5% – снизилась. Также определяют сдвиг работоспособности у группы (класса) по средним арифметическим показателям.

РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

При изучении функционального состояния учащихся гимназии №1 в первой четверти в начале (понедельник) и в конце (пятницу) учебной недели установлено, что в начале учебной недели у 54,5% учеников 4 класса выявлено вработывание, у 45,5% – состояние «без изменений», в конце учебной недели у 66,7% учащихся обнаружены первые признаки утомления и только у 33,3% учеников выявлен период вработывания.

У большинства (87,6%) учеников 5 класса в начале учебной недели выявлено вработывание (43,7%) и состояние «без изменений» (43,7%), в конце учебной недели у 53,8% выявлены первые признаки утомления, у 7,7% обнаружено начало заметного утомления.

У 59,1% учащихся 6 класса в начале учебной недели установлен период вработывания, у 31,8% отсутствовали изменения в ФС. В пятницу у большинства исследуемых (54,5%) выявлены первые признаки утомления, у 27,3% – начало заметного утомления.

У учащихся 7 класса установлено, что, если в начале учебной недели у 71,4% исследованных обнаружен период вработывания и у 28,6% отсутствовали изменения в ФС, то в конце учебной недели начало заметного утомления выявлено у 50% учащихся, а у 42,9% учеников обнаружены первые признаки утомления.

При исследовании ФС у учащихся 8 класса установлено, что, если в начале учебной недели у большинства учащихся выявлен период вработывания и состояние «без изменений» (38,9% и 38,9% соответственно), то в конце учебной недели у большинства исследуемых (50%) выявлено начало заметного утомления, а у 44,4% учеников обнаружены первые признаки утомления.

Если в начале учебной недели у 66,7% учащихся 9 класса обнаружен период вработывания, а у 33,3% учеников отсутствовали изменения в ФС, то в конце учебной недели у большинства обследованных (50%) выявлено начало заметного утомления и у 40% исследуемых установлены первые признаки утомления.

Результаты исследования у учащихся 10 класса показали, что в начале учебной недели у 60% исследуемых выявлен период вработывания и у 30% учеников – состояние «без изменений». В конце учебной недели у 33,3% исследуемых выявлены первые признаки утомления, у большинства (53,4%) исследуемых

обнаружено начало заметного утомления.

У 84,6% учеников 11 класса в начале учебной недели выявлены период вработывания и состояние «без изменений» (61,5% и 23,1% соответственно). В конце учебной недели у половины учащихся (65,5%) обнаружено начало заметного утомления, у четверти исследуемых (25%) – первые признаки утомления (табл. 1).

Так, в четвертой четверти у 60% учеников 4 класса уже в начале недели выявлены первые признаки утомления, у 6,7% учащихся – начало заметного утомления. В пятницу у 53,4% учащихся 4 класса обнаружены первые признаки утомления, у 6,6% выявлено начало заметного утомления. При этом у трети учеников в начале учебной недели и у 40% учеников в конце учебной недели выявлен период вработывания.

У учащихся 5 класса в начале учебной недели половина учеников (50%) имели первые признаки утомления, у 31,3% выявлено начало заметного утомления. В пятницу у 43,8% учеников 5 класса выявлены первые признаки утомления, а у 25% обнаружено начало заметного утомления.

В начале учебной недели (понедельник) у большинства учеников 6 класса (47,8%) выявлены первые признаки утомления, у 17,4% исследуемых обнаружено начало заметного утомления. В конце учебной недели (пятницу) у большинства учащихся выявлены первые признаки утомления и начало заметного утомления (47,8% и 47,8% соответственно).

У 44,4% учащихся 7 класса в начале учебной недели (понедельник) и у 61,1% учащихся в конце учебной недели (пятницу) обнаружены первые признаки утомления, у 27,8% исследуемых в понедельник и у 22,2% учеников в пятницу выявлено начало заметного утомления.

В начале учебной недели (понедельник) у большинства учеников 8 класса (72,8%) выявлены первые признаки утомления, у 9% исследуемых установлено начало заметного утомления. В пятницу у большинства учеников (54,5%) обнаружены первые признаки утомления, у 36,4% обнаружен период вработывания, а у 9,1% – начало заметного утомления.

Результаты исследования у учащихся 9 класса показали, что у 45,4% исследуемых в начале учебной недели (понедельник) выявлены первые признаки утомления, у 27,3% учащихся – начало заметного утомления. В пятницу у 18,2% исследуемых обнаружено начало заметного утомления, у 45,4% учащихся – первые признаки утомления.

Таблица 1 – Годовая и недельная динамика функционального состояния учащихся гимназии № 1 г. Караганды

Класс	День недели	Месяц	Функциональное состояние (%)			
			без изменений	вработывание	появление утомления	начало заметного утомления
4	понедельник	сентябрь	45,5	54,5	-	-
	понедельник	май	-	33,3	60	6,7
	пятница	сентябрь	-	33,3	66,7	-
	пятница	май	-	40,0	53,4	6,6
5	понедельник	сентябрь	43,7	43,7	6,3*	6,3
	понедельник	май	6,2	12,5	50,0*	31,3
	пятница	сентябрь	7,7	30,8	53,8	7,7
	пятница	май	-	31,2	43,8	25,0
6	понедельник	сентябрь	31,8	59,1	4,5*	4,6
	понедельник	май	-	34,8	47,8*	17,4
	пятница	сентябрь	-	18,2	54,5	27,3
	пятница	май	-	4,4	47,8	47,8
7	понедельник	сентябрь	28,57	71,43*	-	-
	понедельник	май	-	27,8*	44,4	27,8
	пятница	сентябрь	-	7,1	42,9	50,0
	пятница	май	-	16,7	61,1	22,2
8	понедельник	сентябрь	38,9	38,9	22,2*	-
	понедельник	май	-	18,2	72,8*	9,0
	пятница	сентябрь	-	5,6	44,4	50,0
	пятница	май	-	36,4	54,5	9,1
9	понедельник	сентябрь	33,3	66,7	-	-
	понедельник	май	-	27,3	45,4	27,3
	пятница	сентябрь	-	10,0	40,0	50,0
	пятница	май	-	36,4	45,4	18,2
10	понедельник	сентябрь	30,0	60,0	10,0	-
	понедельник	май	-	15,4	53,8	30,8
	пятница	сентябрь	-	13,3	33,3	53,4
	пятница	май	-	7,7	61,5	30,8
11	понедельник	сентябрь	23,1	61,5*	15,4	-
	понедельник	май	-	10,0**	45,0	45,0
	пятница	сентябрь	-	25,0	25,0	50,0
	пятница	май	-	15,0	60,0	25,0

* $p < 0,05$

У учащихся 10 класса как в начале учебной недели (понедельник), так и в конце учебной недели (пятницу) у большинства учеников (53,8% и 61,5% соответственно) обнаружены первые признаки утомления. У 30,8% учащихся в начале учебной недели (понедельник) и у 30,8% учащихся в конце учебной недели (пятницу) обнаружено начало заметного утомления.

У учащихся 11 класса первые признаки утомления выявлены у 45% учащихся в начале учебной недели и у 60% учащихся в конце учебной недели. Начало заметного утомления обнаружено у 45% учеников в начале учебной недели и у 25% учеников в конце учебной недели..

При изучении функционального состояния учащихся СШ №16 в первой четверти в начале (понедельник) и в конце (пятницу)

учебной недели установлено, что у большинства (62,5%) учеников 4 класса в начале учебной недели обнаружено вработывание, у 25% выявлены первые признаки утомления, в конце учебной недели у 54,2% обнаружено вработывание, у 29,1% исследуемых – первые признаки утомления, у 12,5% учеников выявлено начало заметного утомления.

У 60,9% учеников 5 класса в начале учебной недели выявлено вработывание, у 26,1% установлены первые признаки утомления. При этом в пятницу только у 34,8% учеников обнаружено вработывание, а более половины учащихся (56,5%) имели первые признаки утомления.

Исследование ФС показало, что у большинства (41,7%) учащихся 6 класса в начале учебной недели выявлено вработывание, у

четверти исследуемых – первые признаки утомления, у 12,5% учеников – начало заметного утомления. В конце учебной недели у 35% учащихся установлены первые признаки утомления, у 27,5% – начало заметного утомления.

У учащихся 7 класса установлено, что, если в начале учебной недели у 31,6% исследованных обнаружено вработывание, у 21,1% учащихся выявлены первые признаки утомления и у 26,2% учеников – начало заметного утомления, то в конце учебной недели первые признаки утомления характерны для 68,4% семиклассников, а начало заметного утомления выявлено у 10,5% учащихся.

При исследовании ФС у учащихся 8 класса установлено, что, если в начале учебной недели у 66,7% учеников выявлено вработывание и у 26,7% учащихся обнаружены первые признаки утомления, то в конце учебной недели у 53,3% восьмиклассников установлены первые признаки утомления, у 6,7% учащихся – начало заметного утомления.

Результаты исследования у учащихся 9 класса показали, что в начале учебной недели у большинства (68,2%) исследуемых выявлено вработывание, у 18,2% учащихся обнаружены первые признаки утомления. В конце учебной недели только у 45,5% установлено вработывание, а у половины (50%) исследуемых обнаружены первые признаки утомления.

Если в начале учебной недели у учеников 10 класса первые признаки утомления обнаружены у 8,3% исследуемых, то в конце учебной недели первые признаки утомления выявлены у половины (50%) учащихся.

В начале учебной недели у учащихся 11 класса период вработывания установлен у 45,4% исследуемых, первые признаки утомления выявлены у 27,3% учащихся. В конце учебной недели у 45,4% учащихся обнаружены первые признаки утомления, у 18,2% учеников выявлено начало заметного утомления (табл. 2).

В четвертой четверти, если у 44,4% учащихся 4 класса выявлен период вработывания, у 44,4% исследуемых обнаружены первые признаки утомления, а у 11,2% учащихся установлено начало заметного утомления, то в конце учебной недели у 55,6% учащихся обнаружены первые признаки утомления, а у 44,4% учеников выявлено начало заметного утомления.

У учащихся 5 класса установлено, что в начале учебной недели более половины уча-

ников (60%) имеют первые признаки утомления. В конце учебной недели у 60% выявлены первые признаки утомления, а у 30% учащихся обнаружено начало заметного утомления.

В начале учебной недели у большинства учеников 6 класса (50%) выявлены первые признаки утомления, у 30% исследуемых обнаружено начало заметного утомления. В конце учебной недели у большинства учащихся выявлены первые признаки утомления и начало заметного утомления (40% и 40% соответственно).

У 41,6% учащихся 7 класса в понедельник и у 62,5% учащихся в пятницу обнаружены первые признаки утомления, у 25% исследуемых в понедельник и у 37,5% исследуемых в пятницу выявлено начало заметного утомления.

В начале учебной недели у 37,5% учеников 8 класса выявлены первые признаки утомления, у 37,5% исследуемых установлено начало заметного утомления. В пятницу у большинства учеников (75%) установлено начало заметного утомления, у 25% учащихся обнаружены первые признаки утомления.

Результаты исследования у учащихся 9 класса показали, что у половины исследуемых (50%) в начале учебной недели выявлены первые признаки утомления, 12,5% – начало заметного утомления. В конце учебной недели у 71,4% учащихся выявлены первые признаки утомления, у 14,3% исследуемых обнаружено начало заметного утомления.

Если у большинства учащихся 10 класса (57,1%) в начале учебной недели обнаружены первые признаки утомления, а период вработывания обнаружен у 42,9% исследуемых, то в конце учебной недели только 14,3% учеников выявлен период вработывания, а у большинства исследуемых (57,1%) обнаружены первые признаки утомления и у 28,6% учащихся – начало заметного утомления.

Период вработывания выявлен у 22,2% учащихся 11 класса в начале учебной недели и у 33,3% учеников в конце учебной недели. При этом первые признаки утомления обнаружены у 55,6% учащихся в начале учебной недели и у 33,3% – в конце учебной недели. Начало заметного утомления выявлено у 11,1% учеников в начале учебной недели и у 25% учеников в конце учебной недели.

ВЫВОДЫ

1. Анализ функционального состояния учащихся средних общеобразовательных учреждений г. Караганды показал, что если у большинства учащихся в первой четверти в начале

Таблица 2 – Годовая и недельная динамика функционального состояния учащихся СОШ №16 г. Караганды

Класс	День недели	Месяц	Функциональное состояние (%)			
			без изменений	вработывание	появление утомления	начало заметного утомления
4	понедельник	сентябрь	8,3	62,5	25,0	4,2
	понедельник	май	-	44,4	44,4	11,2
	пятница	сентябрь	4,2	54,2	29,1	12,5
	пятница	май	-	-	55,6	44,4
5	понедельник	сентябрь	13,0	60,9	26,1	-
	понедельник	май	20	20	60	-
	пятница	сентябрь	4,4	34,8	56,5	4,3
	пятница	май	-	10	60	30
6	понедельник	сентябрь	20,8	41,7	25,0	12,5
	понедельник	май	10,0	10,0	50,0	30,0
	пятница	сентябрь	12,5	25,0	35,0	27,5
	пятница	май	10,0	10,0	40,0	40,0
7	понедельник	сентябрь	21,1	31,6	21,1	26,2
	понедельник	май	16,7	16,7	41,6	25
	пятница	сентябрь	5,3	15,8	68,4	10,5
	пятница	май	-	-	62,5	37,5
8	понедельник	сентябрь	6,6	66,7*	26,7	-
	понедельник	май	12,5	12,5*	37,5	37,5
8	пятница	сентябрь	-	40,0	53,3	6,7*
	пятница	май	-	-	25	75*
9	понедельник	сентябрь	9,1	68,2	18,2	4,5
	понедельник	май	-	37,5	50	12,5
	пятница	сентябрь	-	45,5	50,0	4,5
	пятница	май	-	14,3	71,4	14,3
10	понедельник	сентябрь	41,7	41,7	8,3	8,3
	понедельник	май	-	42,9	57,1	-
	пятница	сентябрь	-	41,7	50,0	8,3
	пятница	май	-	14,3	57,1	28,6
11	понедельник	сентябрь	18,2	45,4	27,3	9,1
	понедельник	май	11,1	22,2	55,6	11,1
	пятница	сентябрь	-	36,4	45,4	18,2
	пятница	май	-	33,3	33,3	33,4

* $p < 0,05$

учебной недели (понедельник) превалирует вработывание, то в конце учебной недели (пятницу) у учащихся выявлены первые признаки утомления и начало заметного утомления, что указывает на неустойчивую компенсацию, нарастающее утомление и снижение продуктивности работы в конце учебной недели.

2. Анализ годовой динамики функционального состояния школьников показал, что в первой четверти для учащихся характерен период вработывания, а в четвертой четверти наблюдаются первые признаки утомления и начало заметного утомления.

Конфликт интересов: конфликт интересов не заявлен.

ЛИТЕРАТУРА

1 Иванов Д. О. Современные особенности здоровья детей мегаполиса /Д. О. Иванов,

В. И. Орел //Медицина и организация здравоохранения. – 2016. – Т. 1, №1. – С. 6-11.

2 Кучма В. Р. Научные основы разработки и внедрения современных моделей охраны здоровья обучающихся в образовательных организациях //Вопр. школьной и университетской медицины и здоровья. – 2017. – №3. – С. 19-29.

3 Сухарева Л. М. Заболеваемость и умственная работоспособность московских школьников /Л. М. Сухарева, И. К. Рапопорт, М. А. Поленова //Гигиена и санитария. – 2014. – №3. – С. 64-67..

4 Ткачук Е. А. Интеллектуальное развитие и умственная работоспособность детей в условиях современной школы /Е. А. Ткачук, И. В. Мильникова //Междунар. журн. прикладных и фундаментальных исследований. – 2018. – №2. – С. 127-131.

REFERENCES

- 1 Ivanov D. O. Sovremennye osobennosti zdorov'ja detej megapolisa /D. O. Ivanov, V. I. Orel //Medicina i organizacija zdravooohranenija. – 2016. – T. 1, №1. – S. 6-11.
- 2 Kuchma V. R. Nauchnye osnovy razrabotki i vnedrenija sovremennyh modelej ohrany zdorov'ja obuchajushhihsja v obrazovatel'nyh organizacijah //Vopr. shkol'noj i universitetskoy mediciny i zdorov'ja. – 2017. – №3. – S. 19-29.
- 3 Suhareva L. M. Zabolevaemost' i umstvennaja rabotosposobnost' moskovskih shkol'nikov /L. M. Suhareva, I. K. Rapoport, M. A. Polenova //Gigiena i sanitarija. – 2014. – №3. – S. 64-67.
- 4 Tkachuk E. A. Intellektual'noe razvitie i umstvennaja rabotosposobnost' detej v usloviyah sovremennoj shkoly /E. A. Tkachuk, I. V. Myl'nikova //Mezhdunar. zhurn. prikladnyh i fundamental'nyh issledovanij. – 2018. – №2. – S. 127-131.

Поступила 08.08.2019 г.

M. G. Kalishev, S. I., Rogova, N. T. Zhaketayeva, V. N. Priz, G. N. Taliyeva, G. M. Yeleusinova
 DYNAMICS OF FUNCTIONAL STATE OF SCHOOLCHILDREN IN THE PROCESS OF EDUCATIONAL ACTIVITY
 Department of nutrition and hygiene of Karaganda medical university
 (Karaganda, Kazakhstan)

The analysis of the weekly and annual dynamics of the functional state of school students of Karaganda. The assessment of the functional state of schoolchildren was determined by the degree of change in mental performance, which was studied using the proofreading test on the alphabetic tables of V. Y. Anfimov. The test was conducted at the beginning and at the end of the school year in 4 stages – on Monday and Friday before the first and last lessons. 270 students took part in the study voluntarily at the beginning of the first quarter of the week, at the end of the school week – 276 students. In the fourth quarter (in may) at the beginning of the school week, the study involved 199 students, at the end of the school week – 192 students. The analysis of the research results showed the unfavorable dynamics of mental performance and functional state. Analysis of the functional state of the study at the beginning and end of the school year found that in the first quarter of the students there is a period of development, and in the fourth - characterized by the first signs of fatigue and the beginning of noticeable fatigue.

Key words: mental health, students, fatigue, proofreading test, functional status

M. G. Калишев, С. И. Рогова, Н. Т. Жакетаева, В. Н. Приз, Г. Н. Талиева, Г. М. Елеусинова
 ОҚУ ІС-ӘРЕКЕТІ БАРЫСЫНДАҒЫ ОҚУШЫЛАРДЫҢ ФУНКЦИОНАЛДЫҚ ЖАҒДАЙЫНЫҢ ДИНАМИКАСЫ
 Қарағанды медицина университеті уттрициология және гигиена кафедрасы
 (Қарағанды, Қазақстан)

Қарағанды қаласының жалпы білім беру мекемелері оқушыларының функционалдық жағдайының апталық және жылдық динамикасына талдау жүргізілді. Оқушылардың функционалдық жағдайын бағалау В. Я. Анфимовтың әріпттік кестелері бойынша түзету тестін қолдану арқылы зерделенді. Тест оқу жылының басында және аяғында 4 кезеңде – дүйсенбі және жұма күндері бірінші және соңғы сабақтар басталар алдында өткізілді. Зерттеуге аптаның бірінші тоқсанының басында 270 оқушы, оқу аптасының соңында 276 оқушы ерікті түрде қатысты. Төртінші тоқсанда (мамыр айында) оқу аптасының басында 199 оқушы, оқу аптасының соңында 192 оқушы қатысты. Зерттеу нәтижелерін талдау ақыл-ойдың жұмыс қабілеттілігі мен функционалдық жай-күйінің қолайсыз динамикасын көрсетті. Оқу жылының басында және аяғында зерттелетіндердің функционалдық жай – күйін талдау оқушылардың бірінші тоқсанында іске қосылу кезеңі байқалатыны, ал төртіншісінде-шаршаудың алғашқы белгілері және байқалатын шаршаудың басталуы сипатталатыны анықталды.

Кілт сөздер: ақыл-ой жұмыс қабілеттілігі, оқушылар, шаршау, түзету тест, функционалдық жағдайы

¹С. Т. Кизатова, М. М. Тусупбекова¹, Н. И. Дюсембаева², Б. Д. Аширбекова¹,
Т. А. Кирьянова¹

АНАЛИЗ МЛАДЕНЧЕСКОЙ СМЕРТНОСТИ ПО КАРАГАНДИНСКОЙ ОБЛАСТИ ЗА 2018 ГОД

¹НАО «Медицинский университет Караганды» (Караганда, Казахстан),

²Отдел охраны материнства и детства Управления здравоохранения по Карагандинской области (Караганда, Казахстан)

Цель исследования: анализ показателей младенческой смертности в Карагандинской области за 2018 год в сравнении с 2017 годом и среднереспубликанскими данными.

Проанализирована матрица *Babies*, которая содержит сведения о мертворожденных и умерших детях в возрасте до 1 года (включая родившихся при сроке беременности 22 недели и более) по Карагандинской области и по РК за 2017-2018 гг. В разрезе регионов отмечена положительная тенденция в отношении младенческой смертности в Карагандинской области за 2018 г., а также дальнейшее снижение младенческой смертности с показателем ниже республиканского значения, который составил 7,4 против 7,7 на 1 000 родившихся живыми, при показателях по РК 7,9 на 1 000 родившихся живыми против 8,1 за аналогичный период 2017 г.

Ключевые слова: младенческая смертность, новорожденные, недоношенные

Младенческая смертность (МС) является одним из ключевых индикаторов уровня социально-экономического благополучия общества и служит критерием эффективности организации здравоохранения в конкретном регионе [10, 12]. Вполне закономерно, что в последние годы пристальное внимание не только врачей акушеров-гинекологов, неонатологов, педиатров, организаторов здравоохранения, но также социологов и демографов сосредоточено на показателе младенческой смертности [11, 12].

После перехода Казахстана на международные критерии оценки живорождения отмечен значительный прогресс по сокращению младенческой смертности на 60,8% с 2008 г., неонатальной смертности – более чем на 68,4%. Снижение показателей смертности объясняется улучшением благосостояния населения и увеличением расходов на здравоохранение, направленное на разработку и внедрение мероприятий по улучшению оказания качественной медицинской помощи беременным и

новорожденным [3, 7]. Как известно, с 2008 г. внедрена программа эффективного перинатального ухода, с 2011 г. была введена стратегия интегрированного ведения болезней детского возраста (ИБВДВ) и обеспечения безопасной беременности (ОББ) с охватом данной программой всех регионов страны. Успех в снижении данных показателей был достигнут также путем улучшения неотложной помощи матерям, новорожденным и детям раннего возраста [5, 6].

Несмотря на значительное снижение младенческой смертности в Казахстане данная проблема все еще остается актуальной, так как ее уровень превышает показатели стран Европы в два-три раза (рис. 1) [1, 13].

Цель работы – анализ показателей младенческой смертности в Карагандинской области за 2018 г. в сравнении с 2017 годом и среднереспубликанскими данными.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

Проанализирована матрица *Babies*, содержащая сведения о мертворожденных и

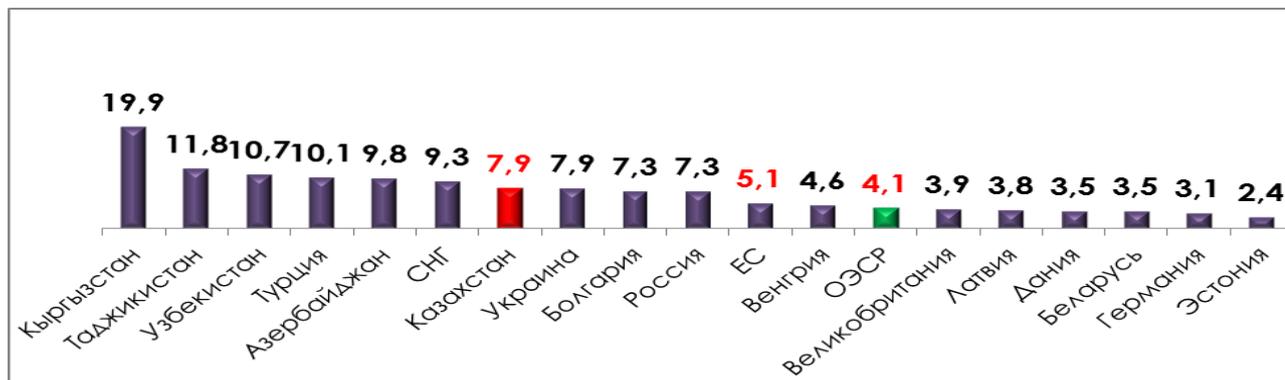


Рисунок 1 – Показатели младенческой смертности в отдельных странах мира (%)

умерших детей в возрасте до 1 г. (включая родившихся в срок беременности 22 нед. и более) по Карагандинской области и по РК за 2017-2018 гг.

Методология *Babies* является одним из инструментов, предусматривающих обязательный учет всех перинатальных рождений и потерь, так как расчет специфических показателей плодo-младенческих потерь проводится с учетом первоначальной массы тела родившихся и умерших на первом году жизни. Этот инструмент позволяет проводить мониторинг и оценку мероприятий по улучшению охраны здоровья детей, своевременно выявлять проблемы, возникающие в практике родовспоможения и проводить адекватную коррекцию путем выбора соответствующего пакета вмешательств [6, 9].

РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

За 12 месяцев 2018 года в Карагандинской области родились 22 911 младенцев (2017 г. – 22 685), 169 детей умерли возрасте до 1 г. – против 175 детей за такой же период 2017 года.

В разрезе регионов отмечена положительная тенденция в отношении младенческой смертности в Карагандинской области за 2018 г., а также дальнейшее снижение младенческой смертности с показателем ниже республиканского значения, который составил 7,4 против 7,7 на 1 000 родившихся живыми, при показателях по РК 7,9 на 1 000 родившихся живыми против 8,13а аналогичный период 2017 г. (рис. 2).

В структуре МС по итогам 12 месяцев 2018 года преобладали перинатальные причины (56,2%), при этом в динамике данный показатель вырос, в 2017 году он составлял 48,0%. Отмечается рост как по относительным, так и по абсолютным данным. По РК состояния, возникающие в перинатальном периоде, составили 55,0%, в 2017 г. – 53,6% (рис. 3).

Анализ младенческой смертности показал, что все матери умерших детей были с отягощенным акушерским анамнезом или с экстрагенитальной патологией, или с проявлениями гестозов. Данное положение подчеркивает необходимость своевременного выявления и лечения патологии матери и беременности, что служит индикатором качества работы первичного звена службы здравоохранения.

Выявлен рост смертности детей до 7 дней с 33,1% (58 детей) до 42,0% (71 ребёнок) и рост смертности детей до 1 мес. с 57,7% (101 ребёнок) до 64,5% (109 детей) соответственно. Ранняя неонатальная смертность установилась выше республиканских данных с показателем 3,1‰ против 2,8‰ по РК без тенденции к снижению с 2016 г. (рис. 4).

Неонатальная смертность соответственно составила 4,8‰ (по РК 4,7‰) в динамике со снижением за аналогичный период. При этом положительная тенденция сложилась по поздней неонатальной смертности с показателем ниже среднереспубликанских данных 1,7‰ (1,9‰ по РК), аналогичная ситуация по постнеонатальной смертности – 2,6‰ (3,3‰ по РК).

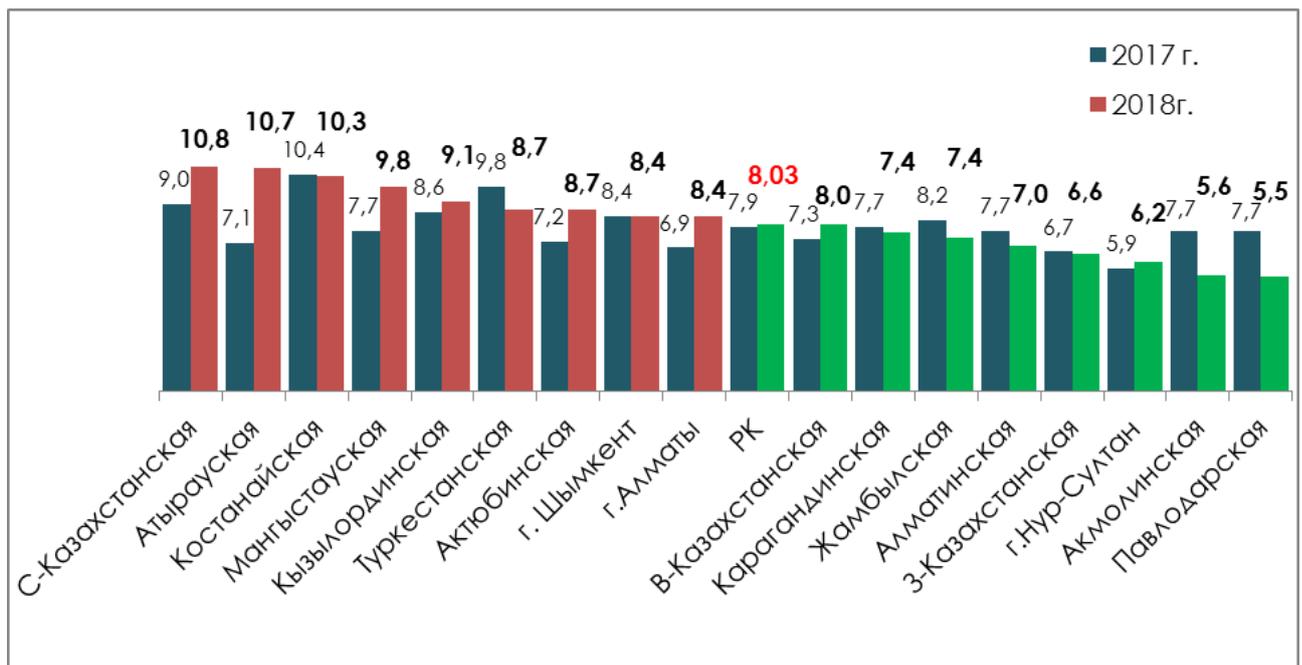


Рисунок 2 – Показатели младенческой смертности в разрезе регионов РК за 2017-2018 гг. (‰)



Рисунок 3 – Причины младенческой смертности в Карагандинской области в 2017-2018 гг. (%)

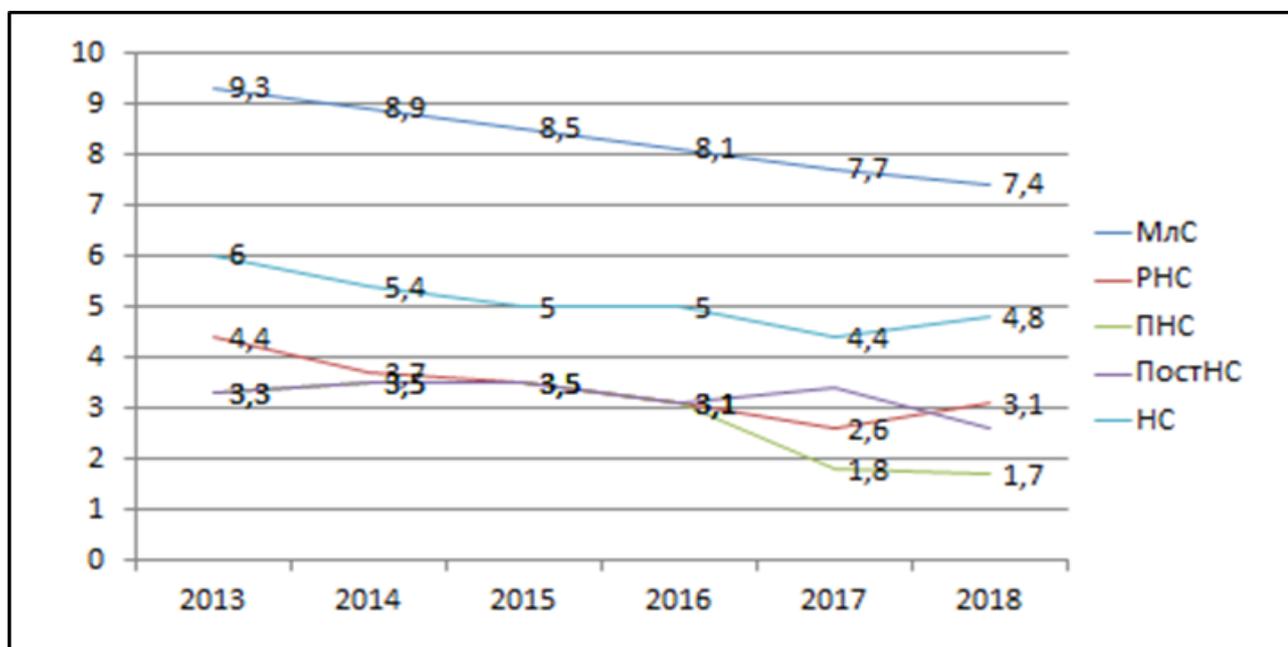


Рисунок 4 – Динамика младенческой смертности в Карагандинской области в 2013-2018 гг. (МлС – младенческая смертность; НС – неонатальная смертность; РНС – ранняя неонатальная смертность; ПНС – поздняя неонатальная смертность; ПостНС – постнеонатальная смертность)

В структуре ранней неонатальной смертности преобладали инфекции (38,6%) и состояния, вызванные асфиксией (20% и 62% среди недоношенных), в 2017 г. – инфекции зарегистрированы в 32,8%, состояния, вызванные асфиксией, – 25,8% и 51,7% среди недоношенных соответственно.

В структуре поздней неонатальной смертности доминировали внутриутробные инфекции (33,3%) и состояния, вызванные асфиксией – в 25,6% и 64,1% среди недоношенных, в 2017 году внутриутробные инфекции составили 21,9%, состояния, вызванные

асфиксией, – 7,3% и 60,9% недоношенных в соответственно.

Показатель мертворождаемости к ранней неонатальной смертности в 2018 г. стал ниже и составил 2,9/1 против 4,6/1 в 2017 г., также он был ниже республиканских данных за 2018 год – 3,3/1 (2017 г. – 3,4/1). Данная ситуация свидетельствует о выравнивании достоверности статистических данных и искажении данных в предыдущие годы за счет возможной «переброски» умерших в ранний неонатальный период в группу мертворожденных. При этом данный показатель остается еще за-

вышенным и об истинной ситуации пока говорить рано. Безусловно, достоверность данных показателей зависит от уровня ответственности врачей и их профессионализма, чтобы получить реальные данные и принять адекватные шаги по устранению управляемых причин. Учитывая имеющиеся данные, можно сделать выводы о том, что ситуация с ранней неонатальной смертностью складывается гораздо серьезней.

При анализе показателей мертворождаемости установлено, что при распределении удельного веса мертворожденных по весовым группам наблюдается так называемый «статистический провал» детей массой тела 1 000-1 499 г – снижение их числа в сравнении с весовыми группами 500-999 г и 1 500-1 999 г (рис. 5). Такой «провал» между группами новорожденных разной массы тела с большой долей вероятности позволяет предположить, что часть умерших детей и мертворожденных с массой тела 1 000-1 499 г отнесена (вследствие занижения массы тела при рождении) в группу новорожденных с массой тела менее 1 000 г. В антенатальный период происходило 94,2% смертей, в интранатальный – 5,8%. Причем у 100% мертворожденных с экстремально и очень низкой массой тела при рождении смерть наступала в антенатальный период. У мертворожденных с весовой категорией 2 500 г и более смерть в 87,5% наблюдений также наступала в антенатальный период. Выявленные данные вызывают сомнение в их достоверности и требуют дальнейшего анализа.

Следует отметить, что в структуре потерь лидируют плоды и новорожденные с нормальной массой тела (2 500 г и более). Их сум-

марные потери в антенатальный и интранатальный периоды (3,1‰) даже выше потерь плодов с экстремально низкой массой тела при рождении (2,7‰), а в антенатальный период эти потери плодов равны (2,7‰). Регистрация такого количества случаев внутриутробной смерти среди новорожденных с данным весом отражает состояние здоровья матери во время беременности. Случаи внутриутробной смерти, произошедшие до родов, указывают, как правило, на недостаточное качество оказываемой помощи во время беременности и требуют необходимости применения пакета вмешательств «Антенатальный уход».

В структуре младенческой смертности в 2018 г. в 50,3% умерли недоношенные дети с массой тела от 500 до 2499 г. В том числе 25,9% составили недоношенные новорожденные с экстремально низкой массой тела (500-999 г). Выживаемость последних в текущем году снизилась с 44 до 35% (табл. 1, 2). Недоношенные дети в 2018 г. в 75,2% случаев умерли от состояний, возникших в перинатальный период (2017 г. – 76,6%). В 2018 г. отмечено увеличение смертности от дыхательных нарушений (11,2%) и врожденной пневмонии.

Матрица *Babies*, объединяя две группы данных (возраст во время смерти плода/ новорожденного и весовые категории при рождении), может помочь определить «неиспользованные возможности», что позволяет принимать важные решения относительно политики, выбора мероприятий, обучения и распределения ресурсов.

Согласно методологии *Babies* показано (табл. 3), что в Карагандинском регионе в 2018 г. наиболее важным фактором, определя-

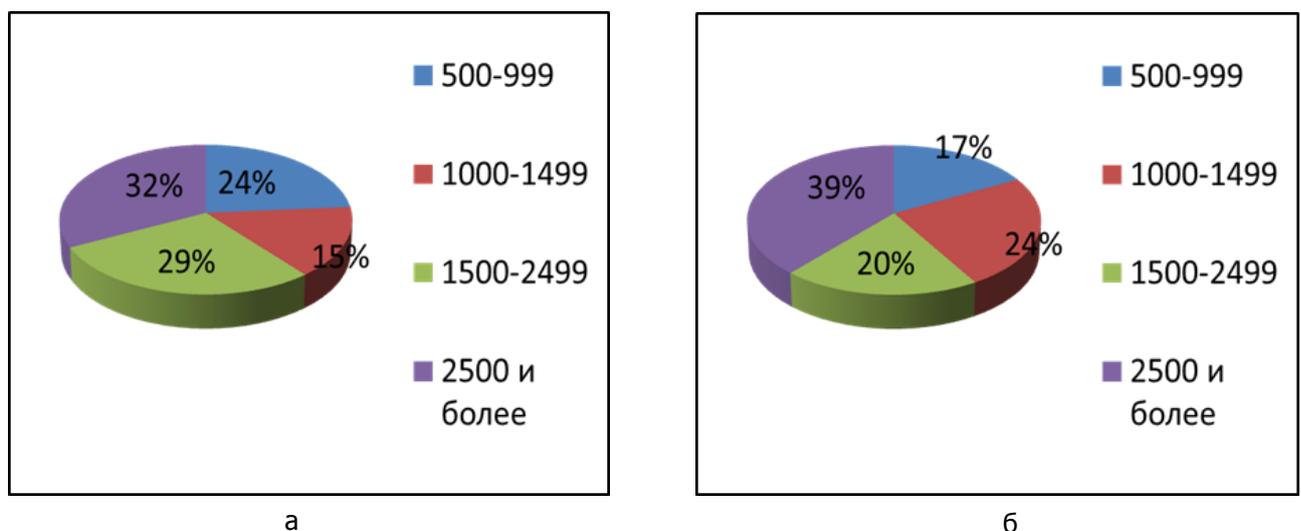


Рисунок 5 – Структура перинатальной смертности в зависимости от массы тела в 2018 г. а) структура мертворождаемости; б) структура ранней неонатальной смертности

Таблица 1 – Распространенность новорожденных с экстремальной и очень низкой массой тела по Карагандинской области

Вес новорожденных (г)	Период			
	2015 г.	2016 г.	2017 г.	2018 г.
500 – 999	0,33%	0,2%	0,45%	0,5%
1 000 – 1 499	0,55%	0,45%	0,68%	0,68%

Таблица 2 – Выживаемость новорожденных с экстремальной и очень низкой массой тела по Карагандинской области

Вес новорожденных (г)	Период			
	2015 г.	2016 г.	2017 г.	2018 г.
500 – 999	54%	39%	44%	35%
1 000 – 1 499	77%	81%	76,9%	75,9%

Таблица 3 – Факторы, определяющие плодово-младенческие потери в Карагандинской области 2018 г. (%)

Масса тела при рождении	Здоровье женщины до беременности (6%)		
	Уход за беременной женщиной: 5‰	Уход за новорожденным: 2,1‰	Уход за младенцем: 2,9‰
500-999 г			
1 000-1 499 г			
1 500-2 499 г			
2 500 и более			

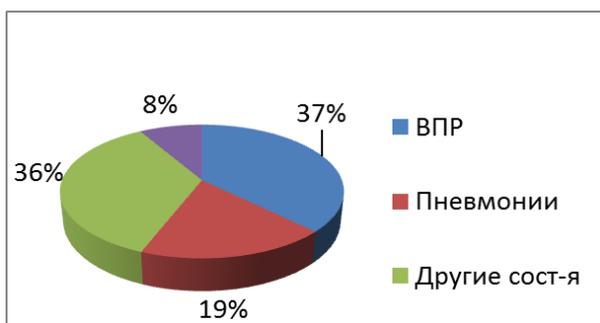


Рисунок 6 – Структура постнеонатальной смертности по Карагандинской области в 2018 г.

ющим плодово-младенческие потери, являлось состояние здоровья женщин (6,2‰) – основной причины преждевременного рождения младенцев с чрезвычайно низкой (от 500 до 999 г) и очень низкой (от 1 000 до 1 490 г) массой тела.

Несмотря на снижение этого показателя на 0,6‰ по сравнению с 2017 г., его доля в общем показателе плодово-младенческих потерь остается высокой, составляя 16,3‰ в 2018 г. (в 2017 г. – 18,7‰). Это свидетельствует о необходимости усиления мер, направленных на улучшение репродуктивных исходов, таких как улучшение питания женщин в плане предупреждения микронутриентной недостаточности, поддержка здорового образа жизни, обеспечение планирования семьи, профилактика и лечение инфекций, передаваемых половым путем. Дальнейшего усиления требует уход за беременными в антенатальный период. На втором месте по значимости определены нарушения организации и ухода

за беременной женщиной, включающий антенатальный уход и оказание помощи роженице в родах (5,0‰) при общих плодово-младенческих потерях 16,3‰ (6,2‰+5,0‰+2,9‰+2,1‰), на 3 месте – уход за младенцем после выписки из родильного дома (2,9‰) и, наконец, нарушения организации и ухода за новорожденными в родовспомогательных организациях (2,1‰).

В динамике в структуре плодово-младенческих потерь в сравнении с 2017 г. повысилась доля такого фактора, как показатель ухода за беременной женщиной на 1,7‰, уход за младенцем после выписки из родильного дома на 0,6‰ и уход за новорожденными в родовспомогательных организациях аналогично на 0,2‰, что коррелирует с ростом показателя ранней неонатальной смертности и ростом умерших младенцев на дому в текущем году.

Приведенные факты свидетельствуют об имеющихся резервах, которые могут способствовать дальнейшему улучшению основных показателей, характеризующих качество медицинских услуг в системе детства и родовспоможения для достижения показателей экономически развитых стран. Так, например, уровень здоровья женщин до беременности в США равнялся 2,2‰, т. е. в 2,8 раз у наших женщин проблем с нездоровьем больше, потому это отражается и на показателях материнской смертности и на показателях невынашивания и проблем со здоровьем у новорожденных детей.

Таким образом, анализ плодово-

младенческих потерь по весовым категориям и периодам смертности, а также факторам, определяющим эти потери, позволил выявить степень значимости каждого из них в структуре смертности и сделать выбор по приоритетности направлений.

Второе место в структуре младенческой смертности занимают врожденные пороки развития, уровень которых в динамике значительно снизился с 31,4 до 19,5%, а также значительно ниже среднереспубликанских данных (по РК в 2018 г. – 20,7%, в 2017 г. – 24%). По структуре ВПР лидирующее место занимают множественные пороки развития (78,8%) и врожденные пороки сердца (21,2%). Смертность от врожденных пороков желудочно-кишечного тракта не установлена ввиду их операбельности и улучшения исходов.

Следует отметить, что по республике в 2018 г. зарегистрировано устойчивое снижение уровня младенческой смертности от врожденных аномалий в связи с большей настороженностью врачей, улучшением качества диагностики и появлением новых инновационных методов раннего выявления, ростом перинатального скрининга (не выше 70% при должном минимальном показателе 78%), проведение консилиумов по показаниям для прерывания беременности с привлечением родителей. Необходимо отметить рост выживаемости детей с врожденными пороками развития в постоперационном периоде, проведением операций на месте без транспортировки в областной центр.

Необходимо отметить, что преобладание врожденных пороков развития отмечается среди доношенных новорожденных, при анализе структуры постнеонатальной смертности детей в данной весовой категории смертность от врожденных пороков развития была обусловлена рядом факторов в 33,3%. Основные причины этого – проблемы со здоровьем матери, недостаточная прегравидарная подготовка женщин фертильного возраста, низкая мотивация беременных женщин и все еще низкий уровень постановки на учет по беременности. Имеются также объективные причины, такие как низкое качество дородовой диагностики врожденных пороков развития, несмотря на генетический скрининг беременных, недостаточная квалификация врачей ультразвуковой диагностики, что создает трудности при верификации врожденных пороков развития, особенно врожденные пороки сердца, диагностика которых является наиболее сложной. Кроме того, трудности возникают при интерпретации

ультразвуковых данных, полученных на УЗ-аппаратах среднего класса за счет недостаточного уровня диагностической возможности ультразвукового оборудования. Для дальнейшего снижения данного показателя целесообразно проводить пренатальный ультразвуковой скрининг в медицинских организациях, которые имеют подготовленных специалистов и оснащены УЗ-аппаратами экспертного класса, обратить серьезное внимание на повышение уровня профессиональной подготовки профильных специалистов. Необходимо начать подготовку кадров по коррекции врожденных пороков с использованием внутриутробных хирургических операций.

На третьем месте расположилась смертность от управляемых причин в виде заболеваний органов дыхания, что составило 8,9% со значительным ростом на 2,0% в 2018 г. (по РК в 2018 г. – 4,2%, в 2017 г. – 3,8). Данная ситуация свидетельствует об ослаблении роли и приверженности к программе интегрированного ведения болезней детского уровня как на амбулаторном, так и на стационарном уровне.

На четвертом месте оказались несчастные случаи, также с ростом до 6,5% в 2018 г., по сравнению с предыдущим годом – 4,6% в 2017 г. и уровнем значительно выше среднереспубликанских данных (2018 г. – 4,4%, 2017 г. – 4,9%).

Заболевания органов дыхания, инфекционные заболевания и несчастные случаи являются предотвратимыми и управляемыми, в связи с этим снижение младенческой смертности от этих причин является одним из главных резервов снижения всей детской смертности. Детская смертность от управляемых причин по Карагандинскому региону превысила среднереспубликанский уровень и составила в 2018 г. 25,9%, в 2017 г. – 25,4% (по РК в 2018 г. – 19,6%, в 2017 г. – 21%).

Уровень смертности младенцев от несчастных случаев обусловлен разными причинами, среди них доступность и своевременность оказания медицинской помощи, но еще в большей степени образ жизни семьи, желание и возможность уделять малышам достаточно внимания.

В структуре смертности детей до одного года жизни по месту смерти отмечается высокий удельный вес с тенденцией к увеличению детей, умерших в стационаре – 69,2% (2017 г. – 67,4%). По сравнению с прошлым годом снизился удельный вес смертности детей в родовспомогательных учреждениях до

12,4% (2017 г. – 19,4%), при этом отмечено снижение показателя досуточной летальности с 11% до 5,1%.

При анализе предотвратимости причин младенческой смертности установлено, что 11,3% случаев были непредотвратимы, 75,7% – условно предотвратимы, в 11,9% случаев причины были предотвратимы за счет болезней органов дыхания (8,9%) и инфекционно-паразитарных болезней (3,0%).

Результаты анализа свидетельствуют о недооценке состояния детей на амбулаторном и стационарном уровнях, недостаточном знании общих признаков опасности, приоритетных признаков у младенцев, недостаточном оказании первой неотложной помощи, незнании родителями симптомов, при которых необходимо немедленно обратиться за медицинской помощью [15, 16].

По уровням регионализации младенческая смертность распределилась следующим образом: на 3 уровне – 62,2% от общего количества смертей новорожденных, на 2 уровне – 15,4%, на 1 уровне – 22,4% случаев. Причем на 1 уровне отмечена смертность от врожденных пороков развития в 8 случаях, другие поражения ЦНС – 2, пневмония – 12, перинатальные причины – 4, прочие – 3, механическая асфиксия – 8. Данный анализ показал нарушение принципов регионализации на 1 и 2 уровнях оказания медицинской помощи беременным и новорожденным детям. Преобладание смертности на первом уровне в сравнении со вторым, видимо, связано с искажением статистических данных за счет переброски смертности с амбулаторного на стационарный уровень.

Наиболее неблагоприятным показателем Карагандинской области в сравнении с другими регионами и республиканскими данными по итогам 12 месяцев 2018 г. стала смертность детей на дому, которая составила 18,3% (31 случай) против 13,1% (23 случаев) в 2017 г. По РК показатель смертности на дому снизился на 6,2% и составил 7,6% (2017 г. – 8,1%). В структуре причин смертности на дому доминировали болезни органов дыхания – 11 (35,5%) случаев, из них пневмония – 6 случаев (в г. Караганде). На втором месте были несчастные случаи – 8 (25,8%) случаев, на третьем месте – врожденные пороки развития (7 (22,6%) случаев, далее следуют поражения ЦНС, перинатальные причины. Данный показатель говорит о недостаточной медицинской помощи детям на уровне медицинских организаций ПМСП, о недостаточном внедрении алго-

ритма взаимодействия с органами опеки по наблюдению детей из социально неблагополучных семей.

Определены регионы с отрицательными тенденциями за 12 мес. 2018 г., среди них города Приозерск (12,7‰), Караганда (8,8‰), Балхаш (8,0‰), Темиртау (7,5‰). Среди сельских регионов: Нуринский район (22,9‰), Улытау (10,8‰), Жан-Арка (8,3‰), Шетский район (7,9‰).

Проведенный анализ укомплектованности специалистами разного профиля родовспомогательных организаций показал, что врачи-педиатры составили 94,7%, неонатологи – 94,1%, врачи анестезиологи-реаниматологи – 94,1%. Проведенный аудит и оценка организаций службы родовспоможения в зависимости от уровня регионализации перинатальной помощи позволил запланировать поэтапное дооснащение необходимым оборудованием, при этом выявлено, что уровень оснащенности медицинских организаций детства составил 75,9%.

Возрастающая концентрация младенческой смертности на первом месяце, которая установилась в нашем регионе, – характерное явление для развитых стран, начиная со второй половины XX века, что отмечено по литературным данным. Одновременно в составе неонатальной смертности увеличился удельный вес ранней неонатальной смертности, т. е. на первой неделе жизни, когда организм ребенка наиболее уязвим, и предотвращение смерти в случае возникновения заболевания особенно сложно. В связи с широким внедрением высокотехнологичных служб родовспоможения и высококвалифицированных специалистов разного профиля, внедрение эффективных методик родового сопровождения и самоотверженные усилия медицинских работников по сохранению жизни каждого рожденного ребенка может дать положительный результат по снижению младенческой смертности. Если же младенец благополучно миновал этот период наибольшего риска, его шансы на выживание повышаются, а современное здравоохранение, располагающее эффективными средствами борьбы за жизнь ребенка на этом этапе, резко увеличивает такой шанс. Поэтому снижение младенческой смертности сопровождается изменением соотношения неонатального и постнеонатального компонента: постнеонатальная смертность становится все более контролируемой. В последнее время отмечено, что доля неонатальной смертности в большинстве стран Европейского региона стабилизиро-

валась в среднем на уровне 65-70%, при слабой тенденции к снижению этой доли в последние годы [14, 17].

С другой стороны, увеличение удельного веса постнеонатальной составляющей младенческой смертности, как это сложилось в РК, демонстрирует, что в стране имеются большие резервы снижения младенческой смертности. Следовательно, наряду с дальнейшим увеличением эффективности работы здравоохранения, направленной на сокращение как неонатальной, так и постнеонатальной смертности, следует усилить внимание к социальным возможностям сокращения уровня постнеонатальной смертности, связанным со снижением проблем функционирования семьи и повышением доступности своевременной квалифицированной медицинской помощи [15, 16].

Когда смертность на первом году жизни концентрируется в неонатальном и, особенно, в раннем неонатальном периоде, а величина ее показателя определяется преимущественно перинатальными причинами и врожденными аномалиями, уровень младенческой смертности все больше замыкается на качестве системы здравоохранения и родовспоможения и все меньше зависит от социально-экономической ситуации [2, 4]. На сегодняшний день необходимо внедрить алгоритм взаимодействия с органами опеки по наблюдению детей из социально неблагополучных семей.

Таким образом, анализ причин младенческой смертности показал, что в регионе все еще недостаточно эффективно работают программы по перинатальному и неонатальному уходу и помощи больным новорожденным детям, а также программа интегрированного ведения болезней детского возраста. Мероприятия по профилактике младенческой смертности также должны быть направлены на здоровье обоих родителей, особенно под тщательным вниманием должно находиться здоровье будущей матери с целью предупреждения возникновения неблагоприятного воздействия на внутриутробное развитие плода, а в случае его появления – своевременного распознавания и устранения.

ЛИТЕРАТУРА

1 Аубакирова А. К. Медико-организационные технологии снижения неонатальной смертности в родовспомогательных учреждениях 3-го уровня // Медицина. – 2014. – №5. – С. 50-51.

2 Ведение больного младенца в возрасте от 0 до 2 месяцев. ВОЗ, 2008 <http://www.who.in>

3 Ембергенова М. Х. Опыт Казахстана в выполнении 4-ой цели тысячелетия по снижению смертности детей от 0 до 5 лет за период с 1990 по 2015 годы /М. Х. Ембергенова, Т. К. Чувакова, Б. Т. Карин // Педиатрия и детская хирургия. – 2016. – №3. – С. 65-69.

4 Интегрированное ведение болезней детского возраста от 2 месяцев до 5 лет. ВОЗ, 2005 г. <http://www.who.int>

5 Кизатова С. Т. Анализ перинатальных причин в структуре младенческой смертности по Карагандинской области Кизатова /С. Т. Кизатова, Н. И. Дюсембаева // Медицина и экология. – 2016. – №3. – С. 71-74.

6 Кизатова С. Т. Перинатальные аспекты в структуре младенческой смертности по Карагандинской области /С. Т. Кизатова, М. М. Тусупбекова, Н. И. Дюсембаева // Педиатрия и детская хирургия Казахстана. – 2016. – №3. – С. 92-94.

7 Перинатальные аспекты в структуре младенческой смертности по Карагандинской области за 2016 год /С. Т. Кизатова, Н. И. Дюсембаева, Б. Т. Тукбекова, Р. А. Ниетбаева // Медицина и экология. – 2017. – №3. – С. 63-66.

8 Попова Л. А.. Младенческая смертность: история, современные тенденции, региональная специфика.. – Сыктывкар, 2010. – 32 с.

9 Преждевременный дородовый разрыв плодных оболочек при недоношенной беременности: литературный обзор /Г. Б. Бапаева, К. Б. Джаманаева, Т. К. Чувакова, С. Н. Кулбаева // Наука и Здравоохранение. – 2015. – №3. – С. 6-10.

10 Снижение младенческой смертности – основная задача охраны здоровья детей /Р. З. Боранбаева, С. Г. Анохина, К. Ж. Биржанова, Ж. Ж. Садуова // Педиатрия и детская хирургия Казахстана. – 2019. – №2. – С.7-10.

11 Состояние и перспективы развития службы охраны здоровья матери и ребенка в РК /Г. Т. Ташенова, Р. З. Боранбаева, М. Н. Шарипова, Г. К. Абдилова // Педиатрия и детская хирургия. – 2016. – №3. – С. 171-176.

12 Чувакова Т. К. Внедрение эффективных медицинских технологий в практику организаций родовспоможения и детства Республики Казахстан /Т. К. Чувакова, Б. Т. Карин // MEDIZINE. – 2017. – №4 (178). – С. 110-114.

13 Чувакова Т. К. Итоги внедрения международных критериев живорождения и мертворождения с в статистическую отчетность Республики Казахстан: ключевые интервенции, результаты /Т. К. Чувакова, Г. О. Абуова, И. В. Ивасив // Матер. респуб. науч.-практ. конф. «Инновационные технологии в области женского и детского здоровья» // Вестник ННЦМД. – 2013. – №1. – С. 9-17.

14 Чувакова Т. К. Плодово-младенческие потери в Казахстане за период 2008-2012 годы. Ключевые интервенции /Т. К. Чувакова, Г. О. Абуова, И. В. Ивасив //Педиатрия и детская хирургия Казахстана. – 2013. – №3. – С. 14-17.

15 ЮНИСЕФ. Оценка системы патронажного медсестринского обслуживания в Казахстане с анализом справедливости и равенства. Финальный отчет. – М., 2015. – 15 с.

16 Lawn J. The Healthy Newborn /J. Lawn, B. J. McCarthy, S. R. Ross //A Reference Manual for Program Managers. – CDC: CCHI, 2000. – 64 p

17 Pregnancy, Childbirth, Postpartum and Newborn Care. A guide for essential practice. – Geneva: World Health organisation, 2006. – 32 p.

REFERENCES

1 Aubakirova A. K. Mediko-organizacionnye tehnologii snizhenija neonatal'noj smertnosti v rodovspomogatel'nyh uchrezhdenijah 3-go urovnja //Medicina. – 2014. – №5. – С. 50-51.

2 Vedenie bol'nogo mladenc'a v vozraste ot 0 do 2 mesjacev. VOZ, 2008 <http://www.who.in>

3 Embergenova M. H. Opyt Kazahstana v vypolnenii 4-oj celi tysjacheletija po snizheniju smertnosti detej ot 0 do 5 let za period s 1990 po 2015 gody /M. H. Embergenova, T. K. Chuvakova, B. T. Karin //Pediatrija i detskaja hirurgija. – 2016. – №3. – С. 65-69.

4 Integrirovannoe vedenie boleznj detskogo vozrasta ot 2 mesjacev do 5 let. VOZ, 2005 g. <http://www.who.int>

5 Kizatova S. T. Analiz perinatal'nyh pricin v strukture mladencheskoj smertnosti po Karagandinskoj oblasti Kizatova /S. T. Kizatova, N. I. Djusembaeva //Medicina i jekologija. – 2016. – №3. – С. 71-74.

6 Kizatova S. T. Perinatal'nye aspekty v strukture mladencheskoj smertnosti po Karagandinskoj oblasti /S. T. Kizatova, M. M. Tusupbekova, N. I. Djusembaeva //Pediatrija i detskaja hirurgija Kazahstana. – 2016. – №3. – С. 92-94.

7 Perinatal'nye aspekty v strukture mladencheskoj smertnosti po Karagandinskoj oblasti za 2016 god /S. T. Kizatova, N. I. Djusembaeva, B. T. Tukbekova, R. A. Nietbaeva //Medicina i jekologija. – 2017. – №3. – С. 63-66.

8 Popova L. A.. Mladencheskaja

smertnost': istorija, sovremennye tendencii, regional'naja specifika.. – Syktyvkar, 2010. – 32 s.

9 Prezhdevremennyj dorodovyj razryv plodnyh obolochek pri nedonoshennoj beremennosti: literaturnyj obzor /G. B. Bapaeva, K. B. Dzhamaeva, T. K. Chuvakova, S. N. Kulbaeva //Nauka i Zdravooohranenie. – 2015. – №3. – С. 6-10.

10 Snizhenie mladencheskoj smertnosti – osnovnaja zadacha ohrany zdorov'ja detej /R. Z. Boranbaeva, S. G. Anohina, K. Zh. Birzhanova, Zh. Zh. Saduova //Pediatrija i detskaja hirurgija Kazahstana. – 2019. – №2. – С.7-10.

11 Sostojanie i perspektivy razvitija sluzhby ohrany zdorov'ja materi i rebenka v RK /G. T. Tashenova, R. Z. Boranbaeva, M. N. Sharipova, G. K. Abdilova //Pediatrija i detskaja hirurgija. – 2016. – №3. – С. 171-176.

12 Chuvakova T. K. Vnedrenie jeffektivnyh medicinskih tehnologij v praktiku organizacij rodovspomozhenija i detstva Respubliki Kazahstan /T. K. Chuvakova, B. T. Karin //MEDIZINE. – 2017. – №4 (178). – С. 110-114.

13 Chuvakova T. K. Itogi vnedrenija mezhdunarodnyh kriteriev zhivorozhdenija i mertvorozhdenija s v statisticheskuju otchetnost' Respubliki Kazahstan: kljuchevye intervencii, rezul'taty /T. K. Chuvakova, G. O. Abuova, I. V. Ivasiv //Mater. respub. nauch.-prakt. konf. «Innovacionnye tehnologii v oblasti zhenskogo i detskogo zdorov'ja» //Vestnik NNCMD. – 2013. – №1. – С. 9-17.

14 Chuvakova T. K. Plodovo-mladencheskie poteri v Kazahstane za period 2008-2012 gody. Kljuchevye intervencii /T. K. Chuvakova, G. O. Abuova, I. V. Ivasiv //Pediatrija i detskaja hirurgija Kazahstana. – 2013. – №3. – С. 14-17.

15 ЮНИСЕФ. Оценка системы патронажного медсестринского обслуживания в Казахстане с анализом справедливости и равенства. Финальный отчет. – М., 2015. – 15 с.

16 Lawn J. The Healthy Newborn /J. Lawn, B. J. McCarthy, S. R. Ross //A Reference Manual for Program Managers. – CDC: CCHI, 2000. – 64 p

17 Pregnancy, Childbirth, Postpartum and Newborn Care. A guide for essential practice. – Geneva: World Health organisation, 2006. – 32 p.

Поступила 22.08.2019 г.

S. T. Kizatova¹, M. M. Tusupbekova¹, N. I. Dyusembayeva², B. D. Ashirbekova¹, T. A. Kiryanova¹
ANALYSIS OF INFANT MORTALITY IN KARAGANDA REGION FOR 2018

¹*NC JSC « Karaganda Medical University» (Karaganda, Republic of Kazakhstan);*

²*Department of Maternal and Child Health of Health Resources and Services Administration of Karaganda region (Karaganda, Republic of Kazakhstan)*

The purpose of the study: analysis of infant mortality in the Karaganda region for 2018 in comparison with 2017 and national average data.

The authors analyzed the *Babies* matrix, which contains information on stillborn and deceased children under the age of 1 year (including those born with a gestational age of 22 weeks or more) in the Karaganda region and the Republic of Kazakhstan for 2017-2018. In terms of regions, infant mortality in the Karaganda region for 2018 with a positive trend is a further decrease in infant mortality with an indicator below the republican level, which amounted to 7.4 versus 7.7 per 1000 live births, with RK 7.9 per 1000 births alive, against 8.1 of the same period of 2017.

Key words: infant mortality, newborns, premature infants

С. Т. Кизатова¹, М. М. Тусупбекова¹, Н. И. Дюсембаева², Б. Д. Аширбекова¹, Т. А. Кирьянова¹
2018 ЖЫЛЫ ҚАРАҒАНДЫ ОБЛЫСЫ БОЙЫНША НӘРЕСТЕ ӨЛІМІН ТАЛДАУ

¹*КеАҚ «Қарағанды медицина университеті» (Қарағанды, Қазақстан);*

²*Қарағанды облысы бойынша денсаулық сақтау басқармасы ана мен баланы қорғау бөлімі (Қарағанды, Қазақстан)*

Зерттеудің мақсаты: 2017 жылмен және орташа республикалық деректермен салыстырғанда 2018 жылы Қарағанды облысында нәресте өлімінің көрсеткіштерін талдау.

Біз Қарағанды облысы бойынша және 2017-2018 жылдары ҚР бойынша 1 жасқа дейінгі өлі туған және қайтыс болған балалар туралы мәліметтерді қамтитын *Babis* матрицасын талдаймыз. Өңірлер бөлінісінде Қарағанды облысында 2018 жылы оң үрдіспен нәресте өлімі республикалық мәннен төмен көрсеткішпен одан әрі төмендеу болып табылады, ол 1000 тірі туылғандарға 7,7 қарсы 7,4 құрады, ҚР бойынша 1000 тірі туылғандарға 7,9 көрсеткішпен, 2017 жылдың сәйкес кезеңіне 8,1 қарсы.

Кілт сөздер: сәби өлімі, жаңа туған нәрестелер, шала туған

С. И. Рогова, М. Г. Калишев, Т. А. Найденова

СУБЪЕКТИВНАЯ ОЦЕНКА ДВИГАТЕЛЬНОЙ АКТИВНОСТИ ШКОЛЬНИКОВ

Школа общественного здоровья, биомедицины и фармации
НАО «Медицинский университет Караганды» (Караганда, Казахстан)

В статье представлены основные сведения о половозрастных особенностях двигательной активности школьников. Исследование проводилось с помощью активного анкетирования. Объектом наблюдения послужила репрезентативная выборка в количестве 824 учащихся (408 мальчиков и 416 девочек) общеобразовательных школ г. Караганды. Школьники 10-17 лет были распределены в соответствии с возрастом на 8 групп с годовым интервалом.

С целью изучения и субъективной оценки двигательной активности школьников была разработана анкета, включающая вопросы, связанные с различными формами двигательной активности и досугом учащихся.

В результате анкетирования установлено, что у большинства учащихся в суточном бюджете времени преобладают статические виды деятельности. Результаты исследования выявили достаточно низкую двигательную активность школьников во внеучебное время и недостаточное пребывание на свежем воздухе.

Ключевые слова: школьники, анкетирование, двигательная активность, досуг

Двигательная активность является одним из ведущих факторов здорового образа жизни подрастающего поколения. Выступая необходимым условием поддержания и сохранения здоровья детей и подростков, двигательная активность увеличивает адаптационные резервы и экономизацию функционирования всего организма [1, 7, 8].

Вместе с тем современные условия обучения и воспитания не способствуют реализации возрастных биологических потребностей растущего организма в двигательной активности и определяют формирование предпосылок к патологическим динамическим стереотипам поведения [2, 6, 7].

Установлено, что гиподинамия приводит к преобладанию в структурах головного мозга тормозных процессов, которые формируют астенизацию центральной нервной системы, снижают умственную деятельность и повышают утомляемость. Малоподвижный образ жизни становится одной из причин ожирения, диабета, болезней системы кровообращения и т. д. [3, 4, 5, 7].

По данным литературных источников, гипокинезия наблюдается у каждого второго школьника младших классов, среди учащихся среднего звена она составляет порядка 70%, в старших классах диагностируется уже у 75% учащихся [5, 7].

Несмотря на сравнительную изученность проблемы двигательной активности учащихся, ее исследование остается актуальным и по сей день по причине постоянно меняющегося образа и стиля жизни современного школьника.

Цель работы – изучение и оценка

двигательной активности учащихся общеобразовательных школ г. Караганды.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

Исследование двигательной активности школьников подросткового возраста проводилось с помощью активного анкетирования. Анкета, разработанная на основе соответствующих блоков анкет «Global School-Based Student Health Survey (GSHS)», «2019 National Youth Risk Behavior Survey» и «2019 Middle School Youth Risk Behavior Survey» (США), содержала вопросы о досуге и различных формах двигательной активности учащихся.

В исследовании приняли добровольное участие 824 учащихся (408 мальчиков и 416 девочек) общеобразовательных школ и гимназий г. Караганды. Школьники 10-17 лет были распределены в соответствии с возрастом на 8 групп с годовым интервалом.

Анкетирование являлось анонимным. Перед анкетированием респондентам объяснялась цель опроса и тот факт, что сообщенные ими сведения будут строго конфиденциальными.

Статистическая обработка материалов проводилась при помощи программы Microsoft Office Excel 2007.

РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

Общеизвестно, что регулярная утренняя зарядка способствует пробуждению организма, устраняет сонливость и вялость. Однако анализ анкетирования показал, что ежедневно занимаются утренней зарядкой всего 18,5% школьников (24,5% мальчиков и 12,5% девочек), а вообще не делают утреннюю зарядку 26,2% исследуемых, из них 23% мальчиков и 29,3% девочек. Следует отметить, что к 17-летнему возрасту количество подростков, начинающих свое утро

с утренней зарядки, катастрофически уменьшается. Так, если в возрасте от 10 до 15 лет доля детей, делающих утреннюю зарядку, колеблется от 14,6% до 27,6%, то к 17 годам только 3,9% подростков делают ежедневную утреннюю зарядку. Обращает на себя внимание и то, что девочек, делающих ежедневную утреннюю зарядку во всех возрастных группах меньше, чем мальчиков, занимающихся утренней зарядкой (табл. 1).

Большинство школьников (68,4%) ходят в школу и обратно пешком (72,3% мальчиков и 64,7% девочек). Это, в основном, дети, посещающие прикрепленные к микрорайонам школы, расположенные вблизи мест проживания, где радиус обслуживания не превышает 500 м. Однако почти треть учеников (31,6%), из них 27,7% мальчиков и 35,4% девочек, добираются до школы и обратно на общественном или личном транспорте.

Установлено, что посещают уроки физкультуры 2-3 раза в неделю подавляющее большинство школьников (79,8%), из них 80,9% мальчиков и 78,8% девочек. Занимаются на уроках физкультуры 4-5 раз в неделю 10,3% учащихся (10,3% мальчиков и 10,3%

девочек). Освобождены от уроков физкультуры 5,7% школьников (4,9% мальчиков и 6,5% девочек). При этом значительная доля детей, освобожденных от уроков физкультуры, приходится на возраст 15 лет (16,2%) и 16 лет (11,7%) (рис. 1).

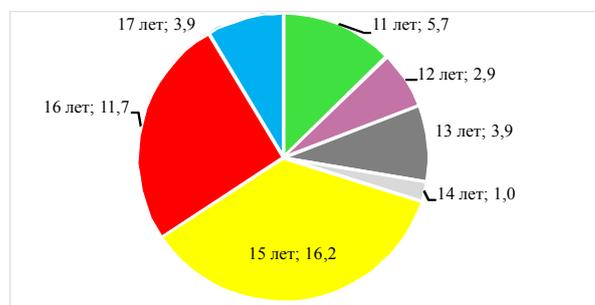


Рисунок 1 – Доля детей, освобожденных от уроков физкультуры в школе (%)

Опрос показал, что 56,7% учеников (66,4% мальчиков и 47,1% девочек) хотят, чтобы физкультура в школе проводилась ежедневно. Против ежедневных уроков физкультуры в школе 43,3% учащихся (33,6% мальчиков и 52,9% девочек). Следует отметить, что

Таблица 1 – Доля детей, делающих утреннюю зарядку (%)

Возраст (г.)	Пол	Делают утреннюю зарядку
10	Мальчики	41,2
	Девочки	0,0
	Всего	20,8
11	Мальчики	36,5
	Девочки	15,1
	Всего	25,7
12	Мальчики	33,3
	Девочки	13,7
	Всего	23,5
13	Мальчики	10,0
	Девочки	18,9
	Всего	14,6
14	Мальчики	17,7
	Девочки	22,0
	Всего	19,8
15	Мальчики	29,4
	Девочки	25,9
	Всего	27,6
16	Мальчики	20,0
	Девочки	3,8
	Всего	11,7
17	Мальчики	7,7
	Девочки	0,0
	Всего	3,9

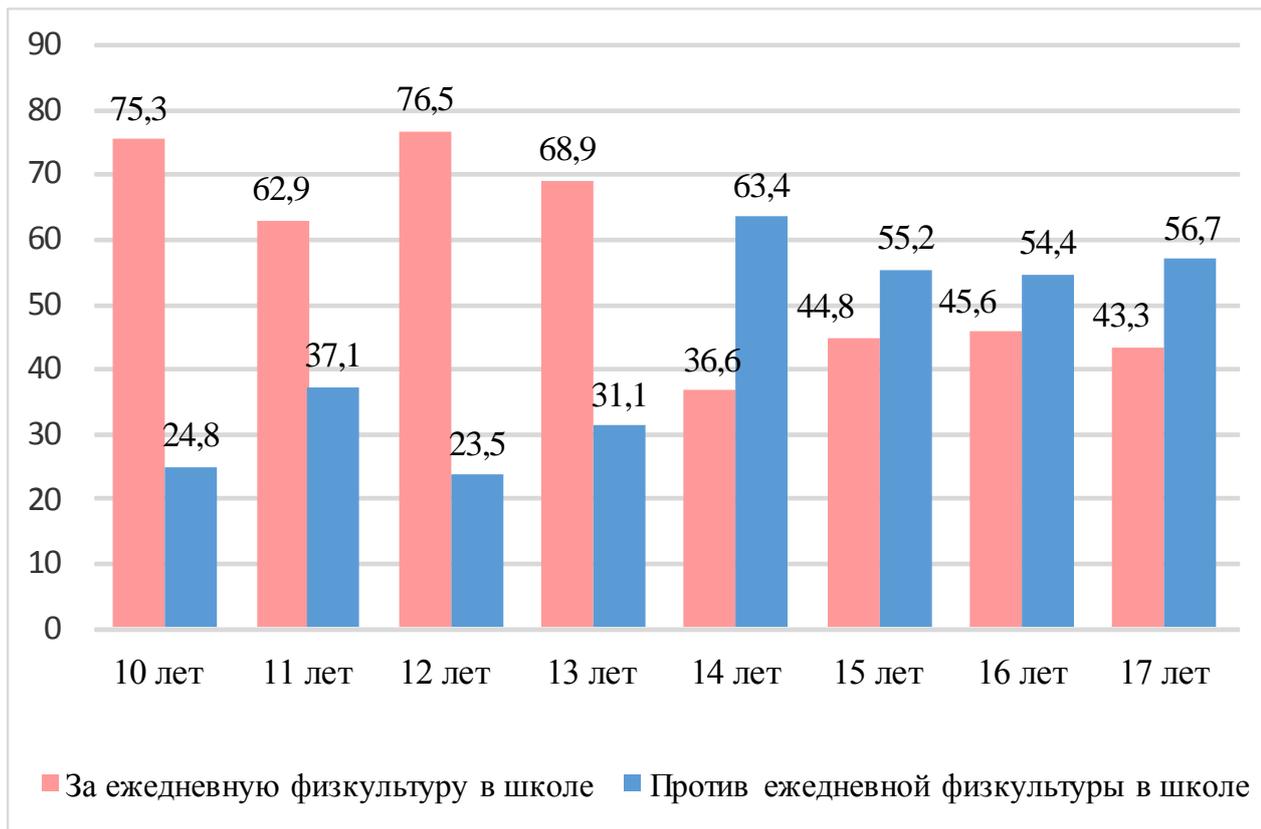


Рисунок 2 – Результаты опроса детей о необходимости проведения ежедневных уроков физкультуры (%)

старшеклассники менее заинтересованы в ежедневных уроках физкультуры (рис. 2). Одной из главных причин их низкой мотивации к ежедневным занятиям физкультурой называлась чрезмерная учебная нагрузка.

Помимо школьных уроков физкультуры регулярно занимаются физическими упражнениями длительностью от 1 до 3 ч в неделю 34,6% школьников (36,5% мальчиков и 32,7% девочек), от 4 до 6 ч в неделю – 10,7% учащихся (12,2% мальчиков и 9,3% девочек), более 6 ч в неделю – 9,7% учеников (11,3% мальчиков и 8,2% девочек). Вместе с тем, 45% опрошенных (40% мальчиков и 50% девочек) не занимаются регулярными физическими упражнениями вне школы. Обращает на себя внимание, что в возрасте 10 (82,18%), 11 (66,67%) и 12 лет (74,51%) доля детей, не занимающихся вне школы регулярными физическими упражнениями, больше, чем в других возрастных группах (рис. 3).

Анализ анкетирования показал, что большинство учащихся (40,1%), из них 40,7% мальчиков и 39,4% девочек, принимали участие в спортивных мероприятиях в течение года 1-2 раза; 3 раза и более – 29,2% школьников (37,8% мальчиков и 20,9% девочек). Не участвовали в течение последних 12 мес. в

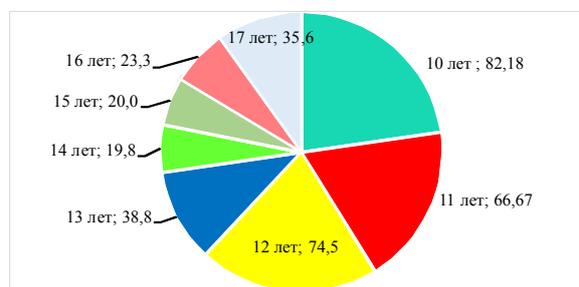


Рисунок 3 – Доля детей, не занимающихся регулярными физическими упражнениями вне школы (%)

спортивных мероприятиях 30,7% школьников. При этом девочек, не принимавших участие в спортивных мероприятиях в течение года, больше, чем мальчиков (39,7% девочек и 21,6% мальчиков) (рис. 4).

Известно, что изменения интенсивности работы сердца и дыхания во время физической активности обеспечивают адекватное потребностям организма поступление в клетки кислорода и питательных веществ, т. е. повышается эффективность кровообращения. Однако анализ анкет показал, что 20,5% опрошенных (16,3% мальчиков и 24,5% девочек) вообще не почувствовали учащенного сердцебиения и дыхания во время физической актив-

ности, что свидетельствует об отсутствии у них напряжения регуляторных систем во время занятий. Редкие (1-2 раза в неделю) физические нагрузки с учащением сердцебиения и дыхания наблюдались у 27,9% исследованных детей (мальчики – 26,9%, девочки – 28,8%). Также около трети мальчиков (29,5%) и девочек (31,1%) указывают на то, что у них повышение частоты сердечных сокращений и дыхания наблюдалось 3-4 раза в неделю. Достаточно

но частые интенсивные нагрузки (5 и более раз в неделю) отмечают 21,4% учеников. При этом обращает на себя внимание тот факт, что мальчиков с интенсивной физической нагрузкой почти в два раза больше, чем девочек (27,4% и 15,6%, соответственно). Также установлено, что частые интенсивные нагрузки (5 и более раз в неделю) более характерны для 13-летних школьников (36,9%). Повышение частоты сердечных сокращений и дыхания до

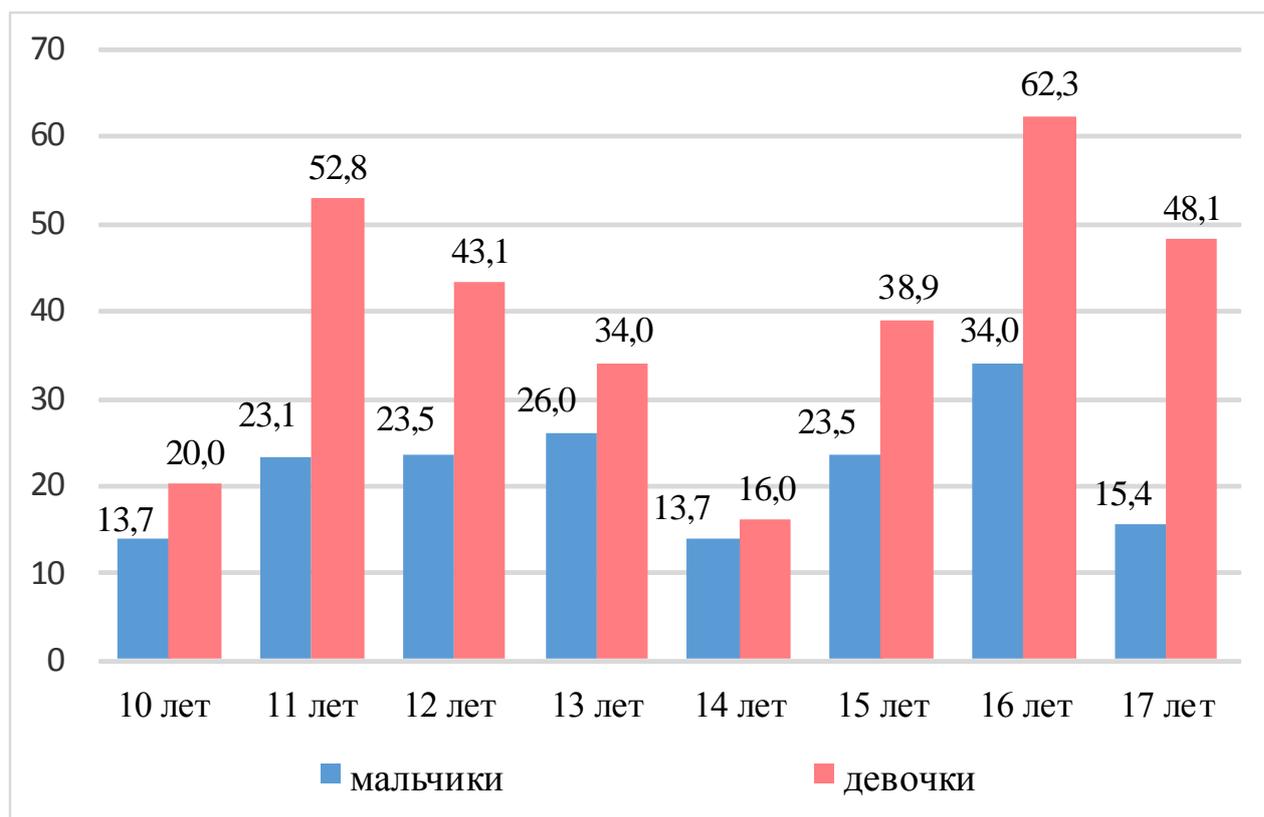


Рисунок 4 – Доля детей, не принимавших участие в спортивных мероприятиях в течение года (%)

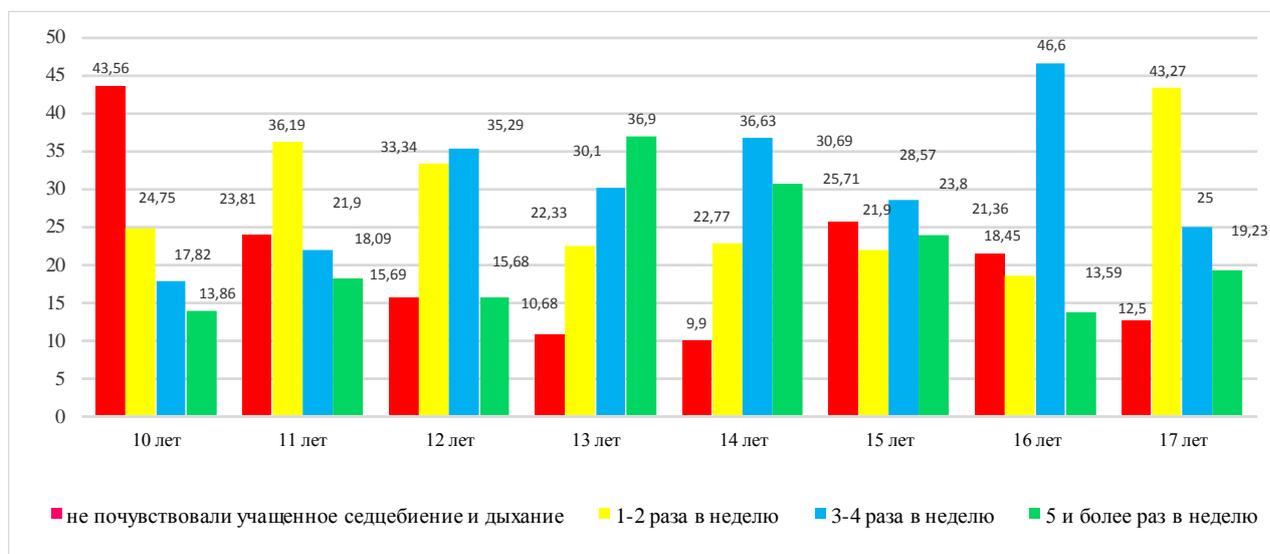


Рисунок 5 – Субъективные ощущения школьников во время физической активности (%)

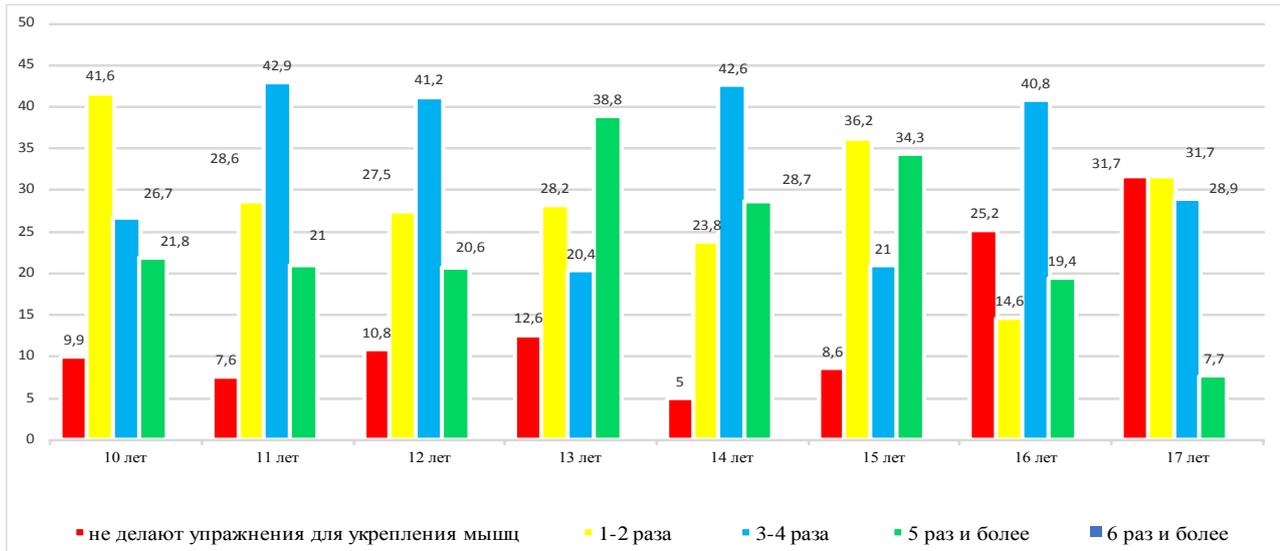


Рисунок 6 – Доля детей, делающих упражнения для укрепления мышц (%)

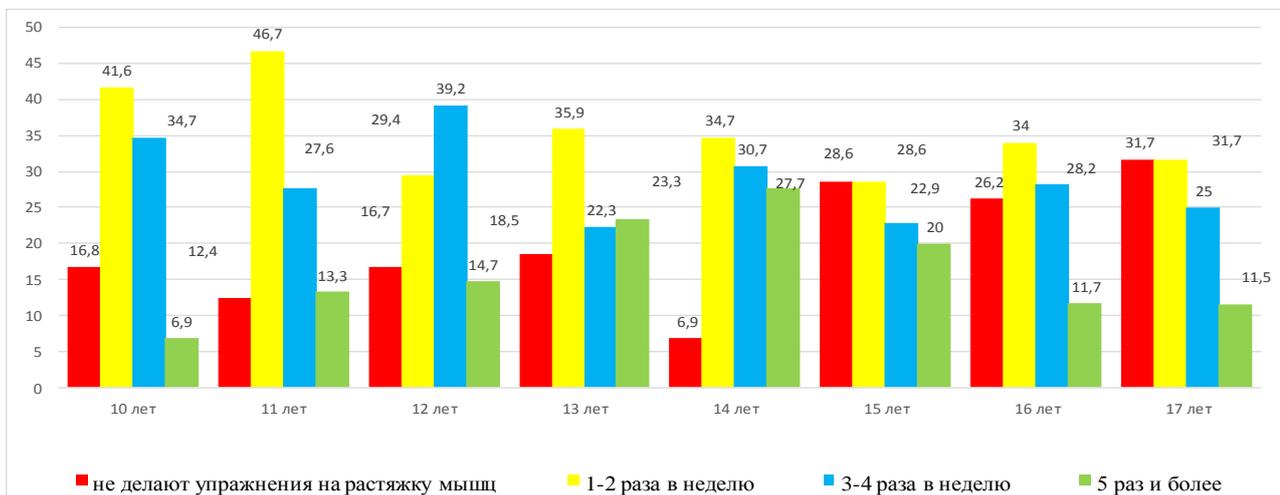


Рисунок 7 – Доля детей, делающих упражнения на растяжку мышц (%)

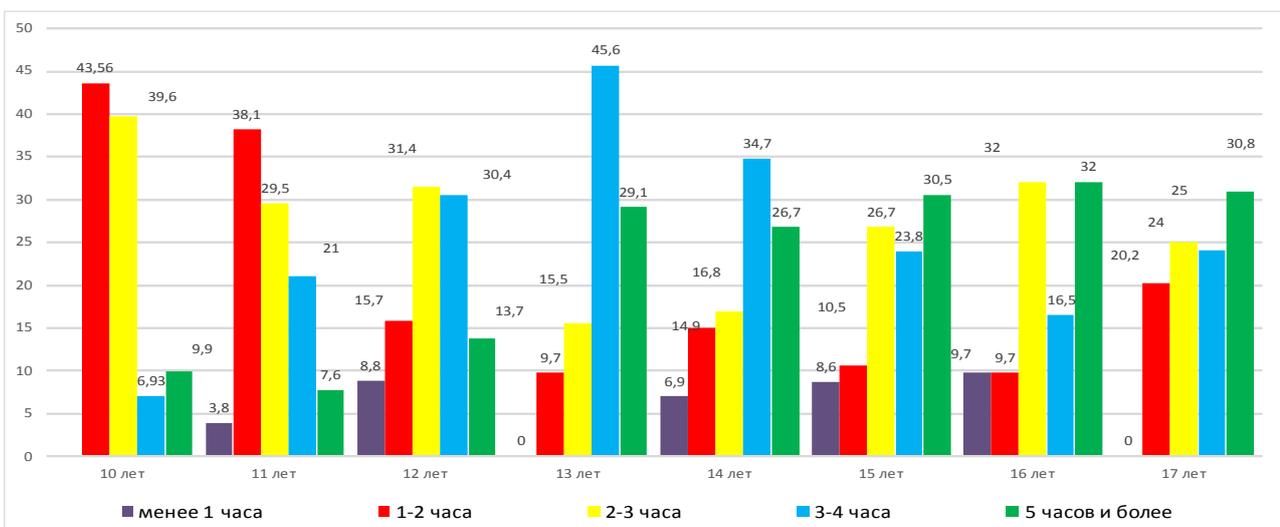


Рисунок 8 – Доля детей, проводящих свое свободное время перед компьютером (смартфоном) в дни школьных занятий

3-4 раз в неделю более присуще школьникам 12 лет (35,3%), 14 лет (36,6%) и 15 лет (28,6%), а редкое (1-2 раза в неделю) – учащимся 11 лет (36,2%) и 17 лет (43,3%). Полное отсутствие напряжения регуляторных систем во время физических упражнений более характерно для 10-летних школьников (43,6%) (рис. 5).

Для поддержания оптимального баланса и тонуса основных скелетных мышц их необходимо регулярно укреплять с помощью физических упражнений. Тем не менее, ответы респондентов показали, что 14% опрошенных (6,1% мальчиков и 21,6% девочек) в течение недели вообще не занимались упражнениями для укрепления мышц. Укрепляли свои мышцы всего 1-2 раза в течение последней недели 29% (27,7% мальчиков и 30,3% девочек), а треть учащихся (33%) – 3-4 раза в течение последней недели (33,1% мальчиков и 32,9% девочек). Регулярно укрепляют свои мышцы (5 и более раз в неделю) всего 24% школьников. Следует отметить, что мальчиков, делающих регулярные упражнения для укрепления мышц, вдвое больше, чем девочек (33,1% и 15,1%, соответственно). Также обращает на себя внимание то, что к возрасту 17 лет возрастает доля детей, которые вообще не делали упражнения для укрепления мышц в течение недели и уменьшается доля детей, укрепляющих свои мышцы регулярно (рис. 6).

Известно, что для укрепления мышечной массы и суставов необходимо регулярно делать упражнения на растяжку мышц. Однако анкетирование показало, что 19,8% респондентов (13,2% мальчиков и 26,2% девочек) вообще не делали упражнения на растяжку мышц за последнюю неделю.

Растягивали свои мышцы всего 1-2 раза в течение последней недели 35,3% школьников (37,5% мальчиков и 33,2% девочек); 3-4 раза – 28,8% учащихся (28,2% мальчиков и 29,3% девочек). Делают упражнения на растяжку мышц регулярно (5 раз и более) всего 16,1% опрошенных. При этом мальчики растягивают свои мышцы регулярней девочек (21,1% и 11,3%, соответственно). Также следует отметить, что к 17-летнему возрасту увеличивается доля учащихся, не делающих упражнения на растяжку мышц (рис. 7).

Вместо прогулок на свежем воздухе школьники все больше предпочитают сидеть дома перед монитором компьютера или экраном смартфона. Анкетирование подтвердило снижение уровня двигательной активности как в дни школьных занятий, так и в выходные дни за счет времени, затрачиваемого на общение в социальных сетях, компьютерные игры,

и (или) просмотр роликов и (или) телепередач. Так, в дни школьных занятий отдают 1-2 часа своего свободного времени компьютеру (смартфону) всего 20,3% учащихся (16,4% мальчиков и 24% девочек), а менее часа – 4,7% опрошенных (3,7% мальчиков и 5,8% девочек). Проводят 2-3 часа за компьютером (смартфоном) 27% школьников (29,7% мальчиков и 24,5% девочек).

Четверть школьников (25,4%), из них 31,1% мальчиков и 19,7% девочек, посвящают 3-4 часа своего времени компьютеру (смартфону). Практически каждый пятый школьник (22,6%) сидит за компьютером (смартфоном) 5 часов и более. При этом девочки (26%) гораздо чаще, чем мальчики (19,1%), проводят время за компьютером (смартфоном) (рис. 8).

Настораживает и время, проведенное школьниками за компьютером (смартфоном) в выходные дни. Установлено, что большинство школьников (47,7%), из них 50,5% мальчиков и 45% девочек, посвящают компьютеру (смартфону) 3-4 часа своего времени. 5 часов и более проводят свое время за компьютером (смартфоном) 18,9% респондентов (17,2% мальчиков и 20,7% девочек). Сидят за компьютером (смартфоном) 1-2 часа 24,6% учащихся (24,3% мальчиков и 25% девочек). Отдают менее 1 часа своего свободного времени компьютеру (смартфону) всего 8,7% учащихся (8,1% мальчиков и 9,4% девочек).

Следует обратить внимание, что с возрастом резко увеличивается число учащихся, проводящих длительное время (более 2-3 часов) перед компьютером (смартфоном), в то время как доля детей, посвящающих свое время компьютеру (смартфону) не более 2 часов в день, уменьшается (рис. 9).

В дни школьных занятий спят 7-8 часов большинство школьников (60,3%), из них 61,2% мальчиков и 59,3% девочек. 9-часовой сон установлен у 16,9% учащихся (у 19,3% мальчиков и у 14,4% девочек), сон 10 часов и более – у 2,8% детей (у 4% мальчиков и у 1,7% девочек). Настораживает, что четверть школьников (20%) спят менее 7 часов, из них 15,5% мальчиков и 24,6% девочек. При этом сон менее 7 часов характерен для учащихся старших классов. Сокращение времени ночного сна у старшеклассников, обусловлено превышением времени «работы» за компьютером (смартфоном, планшетом).

Опрос показал, что большинство школьников (46,4%) считают, что во время каникул снижается их физическая активность. При этом мальчиков (57,8%), считающих свою

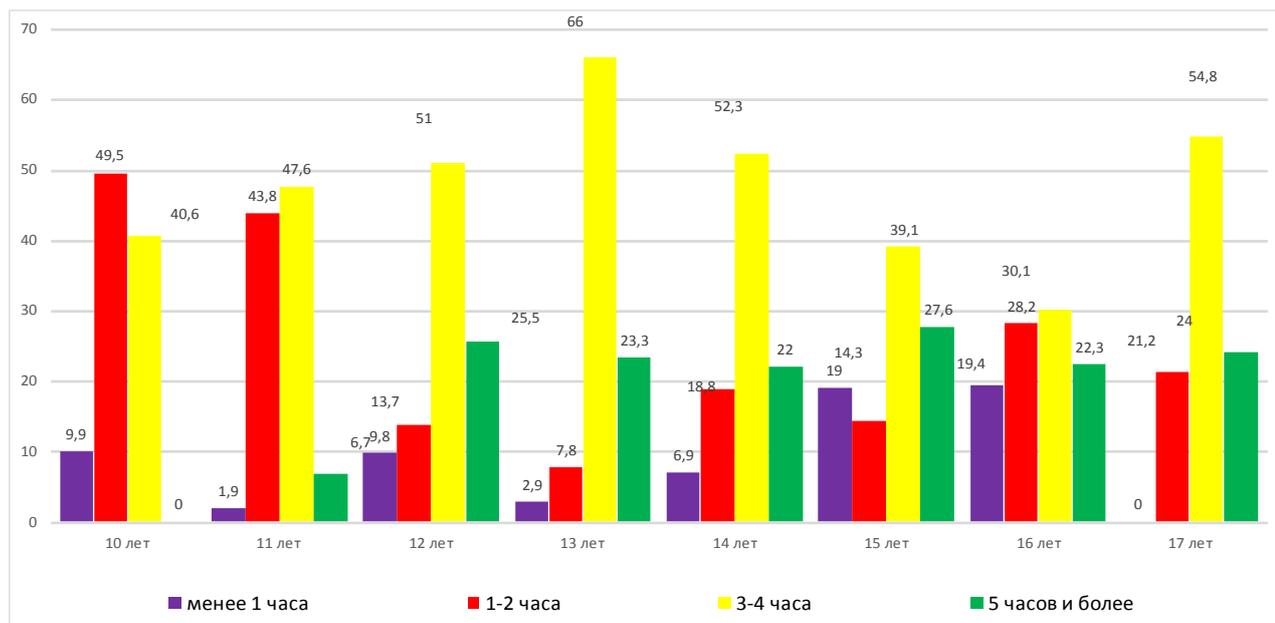


Рисунок 9 – Доля детей, проводящих свободное от учебы время перед компьютером (смартфоном) в выходные дни

физическую активность низкой в каникулярное время, в 1,5 раза больше, чем девочек (35,1%). На увеличение физической активности в каникулярное время указали 35,2% опрошенных (30,6% мальчиков и 39,7% девочек). Не видят разницы в изменении физической активности во время каникул 18,4% учащихся. При этом девочек (25,2%), не видящих разницы в своей физической активности в каникулярное время, в 2 раза больше, чем мальчиков (11,6%).

Следует отметить, что не видят разницы в изменении своей физической активности во время каникул в основном дети в возрасте 11 лет (60%), 13 лет (60,19%) и 14 лет (54,46%), а считают свою двигательную активность во время каникул низкой в основном 15-летние подростки (48,57%).

Также обращает на себя внимание тот факт, что всего 15,3% школьников (11,8% мальчиков и 18,8% девочек) считают свою двигательную активность достаточной. Большинство же опрошенных (57,4%), из них 64,9% мальчиков и 50% девочек, не довольны своей двигательной активностью.

Таким образом, установлены половозрастные особенности двигательной активности. Так, к 17-летнему возрасту подавляющее большинство подростков перестают делать утреннюю зарядку и упражнения для укрепления мышц и суставов. Большинство старшеклассников практически все свое свободное время проводят за компьютером (смарт-

фоном), и их сон длится менее 7 часов. Следует отметить, что значительная доля подростков, освобожденных от уроков физкультуры, приходится на возраст 15 и 16 лет. Большинство подростков в возрасте 10, 11 и 12 лет не занимаются регулярными физическими упражнениями вне школы. Не видят разницы в изменении своей физической активности во время каникул в основном дети в возрасте 11, 13 и 14 лет, а считают свою двигательную активность во время каникул низкой в основном 15-летние подростки.

При распределении по полу установлено, что девочек, делающих ежедневную утреннюю зарядку и упражнения для укрепления мышц и суставов, меньше, чем мальчиков. Большинство девочек не принимают участия в спортивных мероприятиях в течение года. Девочки гораздо чаще, чем мальчики, проводят время за компьютером (смартфоном).

Проведенное анкетирование показало, что у большинства учащихся в суточном бюджете времени преобладают статические виды деятельности. Результаты исследования выявили достаточно низкую двигательную активность школьников во внеучебное время и недостаточное пребывание на свежем воздухе.

Конфликт интересов. Конфликт интересов не заявлен

ЛИТЕРАТУРА

1 Беспалова Т. А. Влияние двигательной активности на уровень здоровья мальчиков 10 лет //Матер. VI Всерос. науч.-практ.

конф. «Проблемы теории и практики развития физической культуры и спорта на современном этапе». – М., 2016. – С. 59-62.

2 Гогаев Т. П. Влияние физической активности на здоровье обучающихся //Матер. междунар. науч.-практ. конф. «Физическая культура и спорт в современном мире». – 2015. – №3. – С. 62-65.

3 Ефанов А. Ю. Современный взгляд на гиподинамию как фактор риска сердечно-сосудистых заболеваний /А. Ю. Ефанов, С. А. Ефанова //Мед. наука и образование Урала. – 2015. – №2 (1). – С. 153-158.

4 Даутова М. Б. Борьба с гиподинамией путь к оздоровлению населения /М. Б. Даутова, М. С. Журунова //Международ. журн. прикладных и фундаментальных исследований. – 2016. – №6 (5). – С. 976-976.

5 Крига А. С. Здоровый образ жизни: приоритеты здравоохранения //Санитарный врач. – 2012. – №8. – С. 58-61.

6 Макотра И. В. Организация двигательной активности младших школьников во внеурочное время /И. В. Макотра, М. А. Мазалова //Матер. Всерос. науч.-практ. конф. «Актуальные проблемы безопасности жизнедеятельности детей и пути их решения». – М., 2017. – С. 262-266.

7 Флянку И. П. Гигиеническая оценка фактической двигательной активности школьников /И. П. Флянку, И. И. Новикова, Ю. В. Ерофеев // Вести МАНЭБ в Омской области. – 2015. - № 2 (7). – С. 22-27

8 Ярцева Д. Ю. Влияние малоподвижного образа жизни на состояние здоровья подростков /Д. Ю. Ярцева, Г. Е. Дергунова // Молодой ученый. – 2017. – №18. – С. 126-129.

let //Матер. VI Vseros. nauch.-prakt. конф. «Problemy teorii i praktiki razvitija fizicheskoj kul'tury i sporta na sovremennom jetape». – М., 2016. – С. 59-62.

2 Gogaev T. P. Vlijanie fizicheskoj aktivnosti na zdorov'e obuchajushhihsja //Матер. mezhdunar. nauch.-prakt. конф. «Fizicheskaja kul'tura i sport v sovremennom mire». – 2015. – №3. – С. 62-65.

3 Efanov A. Ju. Sovremennyy vzgljad na gipodinamiju kak faktor riska serdechno-sosudistyh zaboolevanij /A. Ju. Efanov, S. A. Efanova //Med. nauka i obrazovanie Urala. – 2015. – №2 (1). – С. 153-158.

4 Dautova M. B. Bor'ba s gipodinamiej put' k ozdorovleniju naselenija /M. B. Dautova, M. S. Zhurunova //Mezhdunar. zhurn. prikladnyh i fundamental'nyh issledovanij. – 2016. – №6 (5). – С. 976-976.

5 Kriga A. S. Zdorovyj obraz zhizni: prioritety zdavoohranenija //Sanitarnyj vrach. – 2012. – №8. – С. 58-61.

6 Makotra I. V. Organizacija dvigatel'noj aktivnosti mladshih shkol'nikov vo vneurochnoe vremja /I. V. Makotra, M. A. Mazalova //Матер. Vseros. nauch.-prakt. конф. «Aktual'nye problemy bezopasnosti zhiznedejatel'nosti detej i puti ih reshenija». – М., 2017. – С. 262-266.

7 Fljanku I. P. Gigienicheskaja ocenka fakticheskoj dvigatel'noj aktivnosti shkol'nikov /I. P. Fljanku, I. I. Novikova, Ju. V. Erofeev // Vesti MANJeB v Omskoj oblasti. – 2015. - № 2 (7). – С. 22-27

8 Jarceva D. Ju. Vlijanie malopodvizhnogo obraza zhizni na sostojanie zdorov'ja podrostkov /D. Ju. Jarceva, G. E. Dergunova // Molodoj uchenyj. – 2017. – №18. – С. 126-129.

REFERENCES

1 Bepalova T. A. Vlijanie dvigatel'noj aktivnosti na uroven' zdorov'ja mal'chikov 10

Поступила 22.08.2019 г.

S. I. Rogova, M. G. Kalishev, T. A. Naidyonova

MOTOR ACTIVITY OF SCHOOLCHILDREN ASSESSED SUBJECTIVELY

School of public health, biomedical medicine and pharmacy of independent joint-stock company

«Medical university of Karaganda»

The article presents basic information about sex and age peculiarities of motor activity of schoolchildren. The study was conducted using an active questionnaire. A representative sample of 824 students (408 boys and 416 girls) in Karaganda general education schools was monitored. Pupils aged 10-17 were distributed according to age into 8 groups with an annual interval.

In order to study and subjective assessment of the motor activity of schoolchildren, a questionnaire was developed, including questions related to various forms of motor activity and leisure activities of students.

The questionnaire found that most students were dominated by static activities in the daily time budget. The results of the study revealed quite low motor activity of schoolchildren during extra-school time and insufficient stay in the open air.

Key words: school students, questionnaires, motor activity, leisure actions

С. И. Рогова, М. Г. Калишев, Т. А. Найденова

ОҚУШЫЛАРДЫҢ ҚОЗҒАЛЫС БЕЛСЕНДІЛІГІН СУБЪЕКТИВТІ БАҒАЛАУ

*КеАҚ «Қарағанды медицина университеті» Қоғамдық денсаулық, биомедицина және фармация мектебі
(Қарағанды, Қазақстан)*

Мақалада оқушылардың қозғалыс белсенділігінің жыныс- жастық ерекшеліктері туралы ұсынылған . Байқау объектісі Қарағанды қаласының жалпы білім беретін мектептерінің 824 оқушысының (408 ұл және 416 қыз) репрезентативтік іріктеуі болды. 16-17 жас аралығындағы оқушылар жылдық интервалмен 8 топқа бөлінді.

Оқушылардың қозғалыс белсенділігін зерттеу және субъективті бағалау мақсатында оқушылардың қозғалыс белсенділігінің әртүрлі формаларымен және бос уақытын өткізумен байланысты сұрақтарды қамтитын сауалнама әзірленді.

Сауалнама нәтижесінде оқушылардың көпшілігінде тәуліктік бюджетте статикалық қызмет түрлері басым екені анықталды. Зерттеу нәтижелері оқушылардың сабақтан тыс уақытта қозғалу белсенділігінің төмендігін және таза ауада жеткіліксіз болуын анықтады.

Кілт сөздер: оқушылар, сауалнама, қозғалыс белсенділігі, бос уақыт

© Е. Г. Королёв, 2019
УДК 616.8-089-06

Е. Г. Королёв

СРАВНИТЕЛЬНЫЙ АНАЛИЗ МЕТОДОВ КОРРЕКЦИИ ГИПЕРНАТРИЕМИИ У НЕЙРОХИРУРГИЧЕСКИХ ПАЦИЕНТОВ

НАО «Медицинский университет Караганды» (Караганда, Казахстан)

Цель работы: сравнительный анализ методов коррекции гипернатриемии у пациентов с опухолями головного мозга и инсультными гематомами в ранний послеоперационный период путем применения гипотонического раствора натрия хлорида и использования раствора стерофундина.

Материалы и методы: 93 пациента с инсультной гематомой (n=68) и опухолью головного мозга (n=25) с гипернатриемией в ранний послеоперационный период были распределены на две группы: «А» (n=52) и «В» (n=41). В группе «А» в качестве коррекции гипернатриемии использовался 0,45% раствор хлорида натрия, в группе «В» – раствор стерофундина. Для оценки эффективности методов лечения во внимание принимались нормализация и скорость коррекции уровня натрия крови. Целевым значением являлось достижение уровня натрия плазмы крови в пределах 135-145 ммоль/л. Для статистического анализа использовали непараметрический U-критерий Манна-Уитни. Статистически достоверные изменения принимали при $p \leq 0,05$.

Результаты и обсуждение: сравнительный анализ динамики показателей уровня натрия показал достоверные различия ($p < 0,05$) в содержании данного электролита в крови до оперативного вмешательства и в ранний послеоперационный период (до коррекции гипернатриемии). При межгрупповом сравнительном анализе уровня натрия во временных срезах статистически значимых различий влияния выбранных методов на уровень натрия в крови не выявлено ($p > 0,05$). Однако отмечено преимущество стерофундина в скорости снижения уровня натрия, при его применении уровень натрия достигал целевых значений на 24 ч быстрее 0,45% раствора натрия хлорида.

Выводы: 1) у пациентов до операции уровень натрия соответствовал нормальным значениям ($p < 0,05$); 2) анализ динамики уровня натрия крови отразил его снижение до целевых значений к концу первых, началу вторых суток послеоперационного периода у 76,9% пациентов при использовании стерофундина. При применении 0,45% раствора натрия хлорида снижение натриемии до нормы наблюдалось у 78,3% пациентов на третьи сутки послеоперационного периода; 3) учитывая скорость снижения уровня натрия крови, применение раствора стерофундина для коррекции гипернатриемии в раннем послеоперационном периоде имело небольшое преимущество перед 0,45% раствором натрия хлорида.

Ключевые слова: гипернатриемия, опухоль головного мозга, инсультная гематома, инфузионная терапия, гипотонический раствор натрия хлорида, стерофундин

Постоянство внутреннего состояния организма обеспечивается гомеостазом – физиологическим процессом, направленным путем скоординированных реакций на поддержание динамического равновесия при изменении условий окружающей среды. От стабильной работы гомеостаза зависит комфортное состояние организма в любой ситуации.

Водно-электролитный баланс (ВЭБ), являясь основной частью данного физиологического процесса, обеспечивает нормальное функционирование всех клеток организма. Длительные и грубые водно-электролитные нарушения (ВЭН) приводят к дисфункции органов и, как следствие, полиорганной недостаточности и гибели организма.

Центральным звеном в регуляции ВЭБ является головной мозг. В гипоталамусе или диэнцефальной области сосредоточена группа клеток, отвечающих за управление задержкой или удалением воды из организма. Поэтому повреждения этой области способны вызвать ВЭН. Одним из видов нарушений ВЭБ является

гипернатриемия. Гипернатриемия – достаточно распространенная проблема у пациентов нейрохирургического профиля. Частота ее встречаемости варьирует у пострадавших с черепно-мозговой травмой от 3 до 37%, у пациентов с субарахноидальным кровоизлиянием гипернатриемия развивается в 19-22% случаев, у пациентов после удаления опухолей хиазмально-селлярной области данный вариант водно-электролитного дисбаланса наблюдается более чем в 60% [10].

Гипернатриемия, являясь вторичным фактором повреждения головного мозга, усугубляет течение патологического процесса центральной нервной системы (ЦНС) и может приводить к фатальным осложнениям. Своевременное и корректное лечение данного вида ВЭН предупреждает риск развития фатальных осложнений и способствует стабилизации неврологического статуса пациентов с нейрохирургической патологией.

Одной из главных составляющих в лечении гипернатриемии у пациентов нейрохи-

рургического профиля является инфузионная терапия, целью которой является создание гемодилюции, способствующей достижению оптимального ВЭБ, а также улучшение мозгового кровотока путем повышения перфузионного давления мозга и снижения вязкости крови [3, 4]. В литературных источниках можно встретить различные подходы к инфузионной терапии для достижения данной цели. В качестве определения состава инфузионной терапии в рамках коррекции гипернатриемии многими авторами рекомендуются изотонический или же гипотонический растворы натрия хлорида [15, 18, 19]. Однако избыточное их введение опасно возникновением гиперхлоремического метаболического ацидоза [2, 9, 16]. Поэтому во избежание опасных ВЭН, по мнению ряда авторов, предпочтительнее использовать кристаллоидные растворы, сбалансированные по электролитному составу, одним из которых является стерофундин изотонический [1, 5, 6, 14]. Тем не менее, приоритет сбалансированного раствора в настоящее время до конца не определен [20, 21, 22].

Существующие международные рекомендации по инфузионной терапии гипернатриемии у пациентов нейрохирургического профиля лишь обобщают доступный в научной литературе опыт с точки зрения доказательной медицины, помогают сориентироваться в проблеме, но часто не позволяют сделать окончательный выбор в пользу того или иного раствора [11].

Цель работы – сравнение методов коррекции гипернатриемии у пациентов с опухолями головного мозга и инсультными гематомами в ранний послеоперационный период.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

Работа проведена на базе РГП на ПХВ «Областной медицинский центр» г. Караганды, в отделении реанимации и интенсивной терапии.

В исследование вошли 93 пациента, в возрасте старше 18 лет, оперированные по поводу инсультной гематомы (n=68) и опухоли головного мозга (n=25), у которых в раннем послеоперационном периоде развилась гипернатриемия. Пациенты с острой нейрохирургической патологией, имеющие в анамнезе тяжелую сопутствующую эндокринную патологию и

изначально тяжелые нарушения ВЭБ, несвязанные с поражением ЦНС, а также беременные женщины в исследование не включались.

В качестве материала исследования использовалась кровь пациентов, забор которой осуществлялся венепункцией локтевой вены стерильным одноразовым инструментарием. Определение показателя уровня натрия проводилось в условиях биохимической лаборатории РГП на ПХВ «Областной медицинский центр» г. Караганды с помощью анализатора электролитов Easylyte Calcium Na/K/Ca/pH со стартовым компонентом (Medica Corp., США). Показатель уровня натрия измерялся до оперативного вмешательства и в ранний послеоперационный период с интервалом в 12 ч – 24 ч – 48 ч и так далее ежедневно до момента стабилизации уровня натрия в плазме крови. Показанием для проведения или продолжения коррекции считался уровень гипернатриемии выше 145 ммоль/л.

В зависимости от метода коррекции гипернатриемии пациенты с помощью процесса рандомизации были распределены на две группы: «А» (n=52) и «В» (n=41). При этом соотношение пациентов с опухолью головного мозга к пациентам с инсультной гематомой в обеих группах оказалось приближенным к одинаковому значению (табл. 1).

В группе «А» для коррекции гипернатриемии использовался 0,45% раствор хлорида натрия. В группе «В» для этой цели в инфузионную терапию включали сбалансированный по электролитному составу раствор стерофундина изотонического. В рамках коррекции гипернатриемии для выбора оптимального суточного объема инфузионной терапии в обеих группах использовалась формула:

$$V = \Phi П + Д + ТП;$$

где V – необходимый объем вводимой жидкости (мл), $\Phi П$ – суточная физиологическая потребность в жидкости (мл), $Д$ – дефицит жидкости (мл), $ТП$ – объем текущих патологических потерь (мл) [8].

За основу расчета $\Phi П$ принималось следующее правило: 40 мл/кг/сут, у пациентов старше 50 лет – 35 мл/кг/сут, а у лиц старше 70 лет – 30 мл/кг/сут [8]. Разница в объемах вводимой жидкости из расчета на массу тела объяснялась уменьшением с возрастом объема

Таблица 1 – Количественное распределение пациентов по нозологическим формам в исследуемых группах

Диагноз	Группа А		Группа В	
	абс.	%	абс.	%
Опухоль головного мозга	15	28,8	10	24,4
Инсультная гематома	37	71,2	31	75,6

Таблица 2 – Сравнительный анализ показателей уровня натрия крови до и после оперативного вмешательства

Показатель	До операции			После операции (до коррекции)			Норма
	Me	Q ₂₅	Q ₇₅	Me	Q ₂₅	Q ₇₅	
Na ⁺ (ммоль/л)	141	140	143	149	148	153	135-145

внутриклеточного пространства [8]. При расчете D учитывался дефицит внутриклеточной жидкости, обусловленный развитием гипернатриемии, и уровень натрия плазмы крови пациента. Для расчета объема дефицита жидкости использовалась формула:

$$\text{дефицит } H_2O (л) = (Na^+, \text{ пациента} - 142) / 142 \times m \times 0,2;$$

где m – масса тела пациента (кг), $0,2$ – коэффициент объема внеклеточной жидкости у взрослых [7, 12].

Полученные расчетные величины волеического статуса взаимодополняли друг друга, что позволяло сравнить необходимый расчетный суточный объем жидкости с ее дефицитом с учетом гипернатриемии.

Коррекция TTP проводилась путем назначения дополнительного объема жидкости, потери которой были связаны с ее повышенной перспирацией у пациентов. В таких случаях дополнительный объем жидкости из расчета 10 мл/кг вводился *per os* или через установленный назогастральный зонд при отсутствии у пациента ясного сознания и/или нарушении глотания. При отсутствии показаний к назначению дополнительного объема жидкости в целях предупреждения появления и/или нарастания отека головного мозга объем вводимой жидкости ограничивался на 1/3 от расчетного суточного объема жидкости.

Для оценки эффективности методов лечения во внимание принимались нормализация и скорость коррекции уровня натрия крови. Целевым значением являлось достижение уровня натрия плазмы крови в пределах 135-145 ммоль/л при соблюдении скорости его снижения не более 0,5 ммоль/л/ч. Так как при высокой скорости снижения существует риск развития или усиления отека головного мозга за счет перехода жидкости в ткань мозга [13, 17].

Статистическая обработка данных проводилась с использованием пакета прикладных программ STATISTICA версия 10.0. Анализ данных проводили при уровне значимости $\alpha=0,05$. Количественные данные перед описанием проверили на нормальность распределения с помощью критерия Колмогорова – Смир-

нова. Учитывая, что данные не подчинялись закону нормального распределения признаков, их описание проводили на основе медианы (Me) и квартилей (Q₂₅;Q₇₅), а для сравнения показателя уровня натрия крови между группами использовали непараметрический U-критерий Манна – Уитни. Статистически достоверные изменения принимали при $p \leq 0,05$.

РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

Сравнительный анализ динамики показателей уровня натрия в плазме крови у пациентов, отобранных для исследования, показал достоверные различия ($p < 0,05$) в содержании данного электролита в крови до оперативного вмешательства и в ранний послеоперационный период (до коррекции гипернатриемии). Проанализированы показатели, отражающие уровень натрия в плазме крови у пациентов до оперативного вмешательства и в ранний послеоперационный период (до коррекции гипернатриемии) (табл. 2).

Так, у пациентов, вошедших в исследование, уровень натрия крови до оперативного вмешательства соответствовал нормальным значениям. В ранний послеоперационный период у пациентов развилась гипернатриемия, требующая неотложной коррекции. Причину гипернатриемии объясняли развитием дефицита антидиуретического гормона (АДГ) вследствие повреждения гипоталамо-гипофизарной области головного мозга опухолевым процессом, либо вторичной ишемией вследствие вазоспазма или кровоизлияния при геморрагических инсультах в данной области.

Проводя внутригрупповой анализ динамики уровня натрия крови в ранний послеоперационный период, установлено, что использование 0,45% раствора натрия хлорида приводило к снижению уровня натрия с достижением целевых значений к пятым суткам от начала коррекции гипернатриемии (рис. 1). При этом скорость снижения уровня натрия составляла не более 0,5 ммоль/л/ч, что являлось оптимальным темпом для предупреждения демиелинизации структур головного мозга.

Внутригрупповой анализ динамики уровня натрия в группе «В» показал, что при-

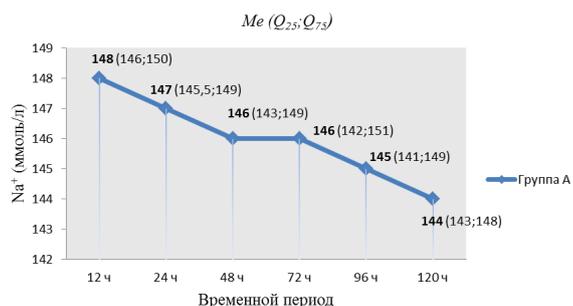


Рисунок 1 – Динамика уровня натрия в группе «А»

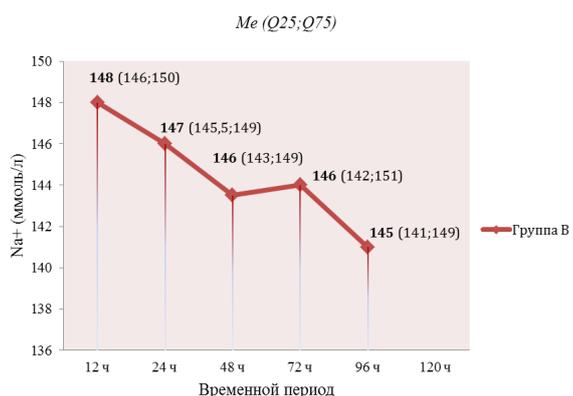


Рисунок 2 – Динамика уровня натрия в группе «В»

менение раствора стерофундина изотонического у пациентов данной группы (рис. 2) способствовало снижению уровня натрия крови до целевых значений при соблюдении скорости его снижения не более 0,5 ммоль/л/ч уже к 3-4 сут от начала интенсивной терапии.

Тем не менее, проведенный межгрупповой сравнительный анализ уровня натрия во временных срезах не показал статистически значимых различий влияния выбранных методов на уровень натрия в крови ($p > 0,05$). Включение в состав инфузионной терапии в качестве коррекции гипернатриемии как 0,45% раствора натрия хлорида, так и раствора стерофундина изотонического имело одинаково положительную тенденцию к стабилизации уровня натрия крови. Изучены результаты межгруппового сравнительного анализа (рис. 3).

Однако, учитывая скорость снижения уровня натрия (не более 0,5 ммоль/л/ч) и количество пациентов, у которых натриемия достигала целевых значений к определенному временному интервалу с данной скоростью, следует отметить некоторое преимущество по данному показателю в группе «В». Проведен сравнительный анализ скорости коррекции уровня натрия в исследуемых группах (рис. 4).

Так, наименьший по времени интервал

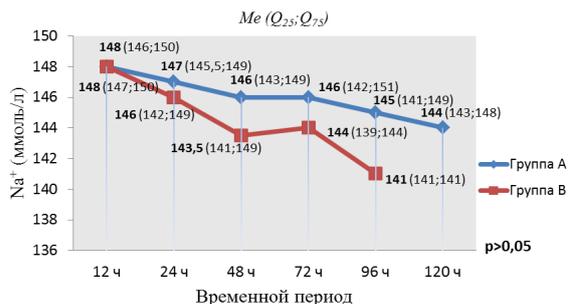


Рисунок 3 – Межгрупповой сравнительный анализ уровня натрия во временных срезах

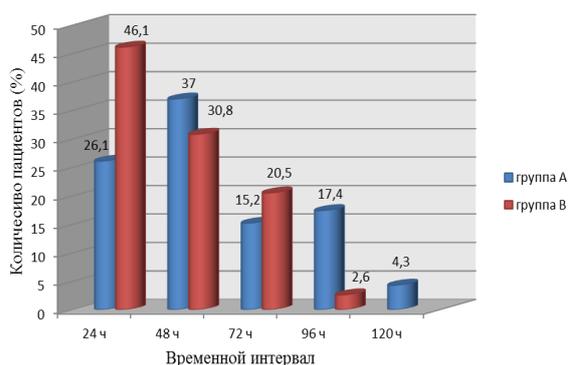


Рисунок 4 – Сравнительный анализ скорости коррекции натрия в исследуемых группах

успешной стабилизации уровня натрия в группе «А» у большинства пациентов (37% случаев) приходилось на вторые сутки от начала коррекции гипернатриемии. У 46,1% пациентов в группе «В» уровень натрия удалось полностью нормализовать уже к концу первых, началу вторых суток. Наибольший по времени интервал коррекции уровня натрия в группе «А» наблюдался у 4,3% пациентов, для полного регресса гипернатриемии понадобилось 120 ч. В группе «В» данный временной интервал составил 96 ч, к концу которых уровень натрия полностью стабилизировался в 2,6% случаях.

Анализируя результаты в соответствии с поставленной целью исследования можно сделать следующие заключения:

- до оперативного вмешательства у пациентов обеих групп грубых нарушений со стороны ВЭБ (в виде гипернатриемии) не отмечалось;

- развитие гипернатриемии в ранний послеоперационный период объяснялось дефицитом АДГ вследствие повреждения гипоталамо-гипофизарных структур головного мозга на фоне очагов внутричерепного напряжения (опухоль головного мозга, инсультная гематома) или вторичной ишемии диэнцефальной области головного мозга;

• внутригрупповой и межгрупповой анализ динамики уровня натрия крови показали, что коррекция гипернатриемии имела одинаково положительную тенденцию к стабилизации в обеих группах. Но при этом полная стабилизация уровня натрия плазмы крови у пациентов в группе «В» была достигнута на 24 ч быстрее, чем у пациентов в группе «А».

ВЫВОДЫ

1. У всех пациентов (100%) с инсультными гематомами (n=68) и опухолью головного мозга (n=25) в дооперационный период уровень натрия соответствовал нормальным значениям (p<0,05).

2. Анализ динамики уровня натрия крови отразил снижение уровня натриемии до верхней границы нормы (Me=146 ммоль/л) к концу первых, началу вторых суток послеоперационного периода у 76,9% пациентов, при интенсивной терапии которых использовался стерофундин изотонический. При использовании 0,45% раствора натрия хлорида снижение натриемии до указанного уровня наблюдалось у 78,3% пациентов на третьи сутки послеоперационного периода.

3. С учетом динамики уровня натрия крови у пациентов с инсультными гематомами и опухолью головного мозга, а также принимая во внимание скорость его снижения, следует указать, что применение раствора стерофундина изотонического для коррекции гипернатриемии в ранний послеоперационный период у пациентов данного профиля имеет небольшое преимущество перед 0,45% раствором натрия хлорида.

Конфликт интересов. Конфликт интересов не заявлен.

ЛИТЕРАТУРА

1 Гирш А. О. Опыт применения принципа сбалансированной инфузионной терапии при геморрагическом шоке на догоспитальном периоде /А. О. Гирш, В. Н. Лукач, М. М. Стуканов //Медицина 1 Гирш А. О. Опыт применения принципа сбалансированной инфузионной терапии при геморрагическом шоке на догоспитальном периоде /А. О. Гирш, В. Н. Лукач, М. М. Стуканов //Медицина катастроф. – 2009. – №4 (68). – С. 19-22.

2 Гирш А. О. Клинические перспективы использования сбалансированных кристаллоидных растворов в программе инфузионной терапии на догоспитальном этапе /А. О. Гирш, М. М. Стуканов, Т. Н. Юдакова //Скорая медицинская помощь. – 2010. – Т. 11, №4. – С. 45-50.

3 Королёв Е. Г. К опыту коррекции водно-электролитного баланса в раннем после-

операционном периоде у пациентов нейрохирургического профиля //Матер. IX междунар. науч.-практ. конф. – №7 (60). – С. 60-69.

4 Литвинов Н. И. Гипернатриемия. Гипернатриемический гиперосмолярный синдром //ФГБУ «Клиническая больница № 1» (Волынская) Управления делами Президента РФ, 2016 г. <https://volynka.ru/Articles/Text/1271>.

5 Лукач В. Н. Совершенствование анестезиолого-реанимационной помощи в многопрофильном стационаре /В. Н. Лукач, А. О. Гирш, М. М. Стуканов //Медицина катастроф. – 2009. – № 3 (67). – С. 22-26.

6 Лукач В. Н. Оценка эффективности сбалансированных и несбалансированных кристаллоидных растворов, применяемых в программе инфузионной терапии у больных с кровопотерей /В. Н. Лукач, А. О. Гирш, М. М. Стуканов //Вестник хирургии. – 2009. – Т. 168. – №6. – С. 62-66.

7 Мельников В. Л. Водно-электролитный обмен: Учеб.-метод. – Пенза, 2003. – С. 24.

8 Мусин Н. О. Нарушения водно-солевого обмена и инфузионная терапия: Учеб.-метод. пособие. – Караганда, 2009. – 52 с.

9 Петриков С. С. Инфузионная терапия у больных с геморрагическим инсультом //Скорая медицинская помощь. – 2009. – Т. 10, №4. – С. 351-352.

10 Попугаев К. А. Опыт применения растворов Нормофундин и Стерофундин для коррекции гипернатриемии /К. А. Попугаев, И. А. Савин, Н. В. Курдюмова //Анестезиология и реаниматология. – 2009. – №5. – С. 39-41.

11 Савин И. А. Рекомендации по интенсивной терапии у пациентов с нейрохирургической патологией /И. А. Савин, М. С. Фокина, А. Ю. Лубнина. – М: НИИ нейрохирургии им. акад. Н. Н. Бурденко РАМН, 2014. – 168 с.

12 Чибуновский В. А. Парентеральное питание: Практич. пособие. – Алматы, 2011. – 52 с.

13 Audibert G. Water and electrolytes disorders after brain injury: mechanism and treatment /G. Audibert, J. Hoche, A. Baumann //Annales francaises d'anesthesie et de reanimation. – 2012. – V. 31, Issue 6. – P. 109-115.

14 Boldt J. Volume replacement with a new balanced hydroxyethylstarch preparation (HES 130/0.42) in patients undergoing abdominal surgery /J. Boldt, T. Schollhorn, G. Schulte //European Journal of Anaesthesiology. – 2006. – V. 4. – P. 1-9.

15 Bradshaw K. Disorders of sodium balance after brain injury /K. Bradshaw, M. Smith //Continuing Education in Anaesthesia, Critical Care and Pain. – 2008. – V. 8, №4. – P. 129-133.

16 Disma N. A novel balanced isotonic sodium solution vs normal saline during major surgery in children up to 36 months: a multicenter RCT /N. Disma, L. Mameli, A. Pistorio // Pediatric anesthesia. – 2014. – V. 24, Issue 9. – P. 980-986.

17 Hiyama T. Y. Autoimmunity to the sodium-level sensor in the brain causes essential hypernatremia /T. Y. Hiyama, S. Matsuda, A. Fujikawa //Neuron. – 2010. – V. 66, Issue 4. – P. 508-522.

18 Ramos-Levi A. M. Physiopathology, Diagnosis and Treatment of Diabetes Insipidus in Hypothalamic-Pituitary Diseases / A. M. Ramos-Levi, M. Marazuela //Part of the Endocrinology book series (ENDOCR). – 2018. – P. 375-404.

19 Steensen C. O. Clinical review: Practical approach to hyponatremia and hypernatremia in critically ill patients /C. O. Steensen, T. Ring // Critical care. – 2012. – V. 17, №1. – P. 206.

20 Young P. Effect of a buffered crystalloid solution vs saline on acute kidney injury among patients in the intensive care unit: the SPLIT randomized clinical trial /P. Young, M. Bailey, R. Beasley // Journ. of the American medical association. – 2015. – V. 314 (16). – P. 1701-1710.

21 Yunos N. M. Chloride-liberal vs. chloride-restrictive intravenous fluid administration and acute kidney injury: an extended analysis / N. M. Yunos, R. Bellomo, N. Glassford // Intensive Care Medicine. – 2015. – V. 41 (2). – P. 257-264.

22 Yunos N. M. Association between a chloride-liberal vs chloride-restrictive intravenous fluid administration strategy and kidney injury in critically ill adults /N. M. Yunos, R. Bellomo, C. Hegarty // Journal of the American medical association. – 2012. – V. 308 (15). – P. 1566-1572.

REFERENCES

1 Girsh A. O. Opyt primeneniya principa sbalansirovannoj infuzionnoj terapii pri gemorragicheskom shoke na dogospital'nom periode /A. O. Girsh, V. N. Lukach, M. M. Stukanov //Medicina katastrof. – 2009. – № 4 (68). – S. 19-22.

2 Girsh A. O. Klinicheskie perspektivy ispol'zovaniya sbalansirovannyh kristalloidnyh rastvorov v programme infuzionnoj terapii na dogospital'nom jetape /A. O. Girsh, M. M. Stukanov, T. N. Judakova //Skoraja medicinskaja pomoshh'. – 2010. – T. 11, №4. – S. 45-50.

3 Korol'ov E. G. K opyту korrekcii vodnojelektrolitnogo balansa v rannem posleoperacionnom periode u pacientov nejrohirurgicheskogo profilja //Mater. IX mezhdunar. nauch.-prakt. konf. – №7 (60). – S. 60-69.

4 Litvinov N. I. Gipernatriemija. Gipernatriemicheskij giperosmoljarnyj sindrom //FGBU

«Klinicheskaja bol'nica № 1» (Volynskaja) Upravlenija delami Prezidenta RF, 2016 g. <https://volynka.ru/Articles/Text/1271>.

5 Lukach V. N. Sovershenstvovanie anesteziologo-reanimacionnoj pomoshhi v mnogoprofil'nom stacionare /V. N. Lukach, A. O. Girsh, M. M. Stukanov //Medicina katastrof. – 2009. – № 3 (67). – S. 22-26.

6 Lukach V. N. Ocenka jeffektivnosti sbalansirovannyh i nesbalansirovannyh kristalloidnyh rastvorov, primenjaemyh v programme infuzionnoj terapii u bol'nyh s krvopoterej /V. N. Lukach, A. O. Girsh, M. M. Stukanov //Vestnik hirurgii. – 2009. – T. 168. – №6. – S. 62-66.

7 Mel'nikov V. L. Vodno-jelektrolitnyj obmen: Ucheb.-metod. – Penza, 2003. – S. 24.

8 Musin N. O. Narusheniya vodno-solevogo obmena i infuzionnaja terapija: Ucheb.-metod. posobie. – Karaganda, 2009. – 52 s.

9 Petrikov S. S. Infuzionnaja terapija u bol'nyh s gemorragicheskim insul'tom //Skoraja medicinskaja pomoshh'. – 2009. – T. 10, №4. – S. 351-352.

10 Popugaev K. A. Opyt primeneniya rastvorov Normofundin i Sterofundin dlja korrekcii gipernatriemii /K. A. Popugaev, I. A. Savin, N. V. Kurdjumova //Anesteziologija i reanimatologija. – 2009. – №5. – S. 39-41.

11 Savin I. A. Rekomendacii po intensivnoj terapii u pacientov s nejrohirurgicheskoy patologiej /I. A. Savin, M. S. Fokina, A. Ju. Lubnina. – M: NII nejrohirurgii im. akad. N. N. Burdenko RAMN, 2014. – 168 s.

12 Chibunovskij V. A. Parenteral'noe pitanie: Praktich. posobie. – Almaty, 2011. – 52 s.

13 Audibert G. Water and electrolytes disorders after brain injury: mechanism and treatment /G. Audibert, J. Hoche, A. Baumann // Annales francaises d'anesthesie et de reanimation. – 2012. – V. 31, Issue 6. – P. 109-115.

14 Boldt J. Volume replacement with a new balanced hydroxyethylstarch preparation (HES 130/0.42) in patients undergoing abdominal surgery /J. Boldt, T. Schollhorn, G. Schulte // European Journal of Anaesthesiology. – 2006. – V. 4. – R. 1-9.

15 Bradshaw K. Disorders of sodium balance after brain injury /K. Bradshaw, M. Smith // Continuing Education in Anaesthesia, Critical Care and Pain. – 2008. – V. 8, №4. – P. 129-133.

16 Disma N. A novel balanced isotonic sodium solution vs normal saline during major surgery in children up to 36 months: a multicenter RCT /N. Disma, L. Mameli, A. Pistorio // Pediatric anesthesia. – 2014. – V. 24, Issue 9. – P. 980-986.

17 Hiyama T. Y. Autoimmunity to the sodium-level sensor in the brain causes essential hypernatremia /T. Y. Hiyama, S. Matsuda, A. Fujikawa //Neuron. – 2010. – V. 66, Issue 4. – P. 508-522.

18 Ramos-Levi A. M. Physiopathology, Diagnosis and Treatment of Diabetes Insipidus in Hypothalamic-Pituitary Diseases / A. M. Ramos-Levi, M. Marazuela //Part of the Endocrinology book series (ENDOCR). – 2018. – P. 375-404.

19 Steensen C. O. Clinical review: Practical approach to hyponatremia and hypernatremia in critically ill patients /C. O. Steensen, T. Ring // Critical care. – 2012. – V. 17, №1. – P. 206.

20 Young P. Effect of a buffered crystalloid solution vs saline on acute kidney injury among patients in the intensive care unit: the SPLIT ran-

domized clinical trial /P. Young, M. Bailey, R. Beasley //Journ. of the American medical association. – 2015. – V. 314 (16). – P. 1701-1710.

21 Yunos N. M. Chloride-liberal vs. chloride-restrictive intravenous fluid administration and acute kidney injury: an extended analysis /N. M. Yunos, R. Bellomo, N. Glassford //Intensive Care Medicine. – 2015. – V. 41 (2). – P. 257-264.

22 Yunos N. M. Association between a chloride-liberal vs chloride-restrictive intravenous fluid administration strategy and kidney injury in critically ill adults /N. M. Yunos, R. Bellomo, C. Hegarty //Journal of the American medical association. – 2012. – V. 308 (15). – P. 1566-1572.

Поступила 09.04.2019 г.

Ye. G. Korolyov

COMPARATIVE ANALYSIS OF THE METHODS OF CORRECTION OF HYPERNATREMIA IN NEUROSURGERY PATIENTS NC JSC «Karaganda Medical University» (Karaganda, Kazakhstan)

The purpose of research is to conduct a comparative analysis of methods for correcting hypernatremia in patients with brain tumors and stroke hematomas in the early postoperative period by using a solution of hypotonic sodium chloride and using solution of sterofundin.

Materials and methods: 93 patients with stroke hematoma (n=68) and brain tumor (n=25) with hypernatremia in the early postoperative period were divided into two groups «A» (n=52) and «B» (n=41). A 0,45% solution of sodium chloride was used as a correction for hypernatremia in group «A». The solution of sterofundin was used in group «B». To assess the effectiveness of treatment methods were taken into account normalization and the rate of correction of blood sodium levels. The target value was to achieve the level of sodium plasma in the range of 135-145 mmol/L. The non-parametric Mann-Whitney U-test was used for statistical analysis. Statistically significant changes were taken at p≤0,05.

Results and discussion: a comparative analysis of the dynamics of sodium levels showed significant differences (p<0,05) in the content of this electrolyte in the blood before surgery and in the early postoperative period (before correction of hypernatremia). Intergroup comparative analysis of the dynamics of the sodium level did not reveal statistically significant differences between the groups (p>0,05). However, sterofundin had an advantage in the rate of sodium reduction. The use of sterofundin reduced the level of sodium to target values by 24 hours faster than 0,45% sodium chloride solution.

Conclusions: 1) the sodium level corresponded to normal values in patients before surgery (p<0,05); 2) the use of sterofundin reduced the sodium level to normal in 76,9% of patients by the end of the first day and by the beginning of the second day. When using 0,45% solution of sodium chloride a decrease in sodium to normal was observed in 78,3% of patients on the third day of the postoperative period; 3) the use of sterofundin solution for the correction of hypernatremia in the early postoperative period had a slight advantage over 0,45% sodium chloride solution in the rate of sodium reduction.

Key words: hypernatremia, brain tumor, stroke hematoma, infusion therapy, hypotonic solution of sodium chloride, sterofundin

Е. Г. Королев

НЕЙРОХИРУРГИЯЛЫҚ НАУҚАСТАРДАҒЫ ГИПЕРНАТРИЕМИЯНЫ ТҮЗЕТУ ӘДІСТЕРІНІҢ САЛЫСТЫРМАЛЫ ТАЛДАУЫ КЕАҚ «Қарағанды медицина университеті» (Қарағанды, Қазақстан)

Натрий хлоридінің гипотониялық ерітіндісімен және изотониялық стерофундинді пайдалануда басқарылатын гемодилюцияны қолдану кезінде операциядан кейінгі ерте кезеңде бас ми ісігімен және инсультті гематомамен науқастардағы орталық генездің гипернатриемиясын түзету тиімділігіне салыстырмалы талдау жүргізу.

Материалдар мен әдістер: 93 науқаста инсультті гематома (n=68) және бас миының ісігі (n=25), операциядан кейінгі ерте кезеңде гипернатриемиясы бар «А» (n=52) және «В» (n=41) екі топқа бөлінді. «А» тобында гипернатриемияны түзету ретінде 0,45% натрий хлоридінің ерітіндісі, «В» тобында стерофундин ерітіндісі қолданылды. Емдеу әдістерінің тиімділігін бағалау үшін қан натрий деңгейін қалпына келтіру және

түзету жылдамдығы назарға алынды. Статистикалық талдау үшін Манн-Уитни параметрлік емес U-критері қолданылды. Статистикалық сенімді өзгерістер $p \leq 0,05$ кезінде қабылданды.

Нәтижелер мен талқылау: натрий деңгейі көрсеткіштерінің динамикасын салыстырмалы талдау операциядан кейінгі және операциядан кейінгі ерте кезеңде (гипернатриемияны түзеткенге дейін) қандағы осы электролит құрамының нақты айырмашылықтарын ($p < 0,05$) көрсетті. Топаралық салыстырмалы талдау кезінде натрий деңгейін уақытша кесіктерде таңдап алынған әдістердің қандағы натрий деңгейіне әсер етуінің статистикалық маңызды айырмашылықтары анықталған жоқ ($p > 0,05$). Алайда, натрий деңгейінің төмендеу жылдамдығында стерофундиннің артықшылығы байқалды, оны қолдану кезінде натрий деңгейі мақсатты мәндерге 24 сағатқа натрий хлоридінің 0,45% ерітіндісінен жылдамырақ жетті.

Қорытындылар: 1) операцияға дейін науқастарда натрий деңгейі қалыпты мәндерге ($p < 0,05$) сәйкес келді; 2) қан натрий деңгейінің динамикасын талдау стерофундинді пайдалану кезінде науқастардың 76,9%-да операциядан кейінгі кезеңнің бірінші, екінші тәуліктерінің басында оның төмендеуін көрсетті. Натрий хлоридінің 0,45% ерітіндісін қолданған кезде натриемияның нормаға дейін төмендеуі операциядан кейінгі кезеңнің үшінші тәулігіне 78,3% емделушілерде байқалды; 3) қан натрий деңгейінің төмендеу жылдамдығын ескере отырып, гипернатриемияны ерте операциядан кейінгі кезеңде түзету үшін стерофундин ерітіндісін қолдану 0,45% натрий хлориді ерітіндісінің алдында шамалы артықшылығы болды.

Кілт сөздер: гипернатриемия, ми ісігі, инсультті гематома, инфузиялық терапия, натрий хлоридінің гипотониялық ерітіндісі, стерофундин

© КОЛЛЕКТИВ АВТОРОВ, 2019

УДК:616.72-002.77-06

**А. А. Шалыгина, Л. Г. Тургунова, Д. А. Ключев, Л. К. Ибраева, Д. Н. Шерьязданова,
А. С. Айткен, А. С. Серикова**

ОЦЕНКА РИСКА РАЗВИТИЯ САХАРНОГО ДИАБЕТА 2 ТИПА В ЗАВИСИМОСТИ ОТ СТЕПЕНИ АКТИВНОСТИ РЕВМАТОИДНОГО АРТРИТА

НАО «Медицинский университет Караганды» (Караганда, Казахстан)

Цель работы: оценить риск развития сахарного диабета 2 типа при помощи опросника FINDRISC у лиц с ревматоидным артритом в зависимости от степени активности заболевания.

Материалы и методы: в исследование были включены 134 человека: 98 (73,1%) женщин и 36 (26,9%) мужчин в возрасте от 18 до 65 лет с ревматоидным артритом. Десятилетний риск развития сахарного диабета был оценен по шкале FINDRISK (Finnish Type 2 Diabetes Risk Assessment Form). Все респонденты были разделены на три группы в зависимости от уровня активности ревматоидного артрита по шкале Disease activity index 28-ESR (DAS28-COЭ). Статистическая обработка материала проводилась при помощи программного обеспечения IBM SPSS Statistiks v23, с применением показателей Краскела – Уоллеса, Манна – Уитни, коэффициента Спирмена.

Результаты и обсуждение: в структуре частоты факторов риска развития СД 2 типа преобладали абдоминальное ожирение (74,5%) и избыточная масса тела (61,9%). Значимые различия между группами сравнения были обнаружены по критерию употребления в пищу овощей ($\chi^2=7,899$; $p=0,017$). Обнаружена прямая корреляционная связь между степенью активности ревматоидного артрита и риском развития сахарного диабета по шкале FINDRISC ($p=0,372$; $p=0,00$).

Заключение: высокая степень активности ревматоидного артрита увеличивает риск развития сахарного диабета 2 типа в ближайшую декаду жизни. Применение опросника FINDRISK может служить эффективным инструментом оценки риска СД 2 типа у лиц с ревматоидным артритом.

Ключевые слова: ревматоидный артрит, FINDRISK, сахарный диабет 2 типа

Ревматоидный артрит (РА) – хроническое аутоиммунное заболевание, которое приводит к ранней инвалидизации и потере трудоспособности. Заболеваемость ревматоидным артритом в Казахстане составляет 46,6 на 100 тыс. населения и в последние годы имеет тенденцию к росту [1]. Повышение общей смертности при РА связано в основном с увеличением сердечно-сосудистых заболеваний, на которые приходится более 50% преждевременных смертей в этой группе пациентов [19].

Одним из важных предикторов развития кардиоваскулярной патологии является сахарный диабет (СД). Имеются данные об увеличении риска развития сахарного диабета 2 типа в 1,2-1,4 раза у лиц с РА по сравнению с общей популяцией [7].

Известно, что сахарный диабет 2 типа может не проявлять себя симптоматически многие годы, однако раннее выявление нарушения толерантности к глюкозе снижает риск развития сердечно-сосудистых осложнений [4]. В этой связи рекомендациями по диабету, предиабету и сердечно-сосудистым заболеваниями EASD/ESC (2014) установлены методы раннего выявления СД 2 типа, которые включают в себя: 1) измерение глюкозы плазмы или гликозилированного гемоглобина (HbA1c); 2) клиническое и демографическое обследова-

ние; 3) применение опросников с целью выявления факторов риска развития СД 2 типа [5]. Несмотря на то, что последний метод не позволяет определить текущее состояние гликемии, он предпочтителен для общей популяции и позволяет сократить число лиц, нуждающихся в более углубленном биохимическом обследовании. Наиболее часто с целью выявления факторов риска развития СД используется опросник Finnish Type 2 Diabetes Risk Score (FINDRISC), который позволяет оценить 10-летний риск СД 2 типа, включая бессимптомный СД и нарушение толерантности к глюкозе, с 85% точностью [9]. Имеются единичные данные по использованию шкалы FINDRISC у пациентов с РА [2]. Показано, что у лиц с высокой степенью активности РА сахарный диабет встречается чаще, чем у лиц с низкой активностью заболевания [16]. Исследований по оценке риска развития СД 2 типа в зависимости от степени активности РА в доступной литературе не обнаружено.

Цель работы – оценка риска развития сахарного диабета 2 типа при помощи опросника FINDRISC у лиц с ревматоидным артритом в зависимости от степени активности заболевания.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

В исследование были включены 134 человека – 98 (73,1%) женщин и 36 (26,9%) муж-

чин в возрасте от 18 до 65 лет с РА, состоящих на учете в поликлиниках №1 и №3 г. Караганды. Диагноз РА был поставлен на основании критериев Американской коллегии ревматологов (ACR) 1987 г. и/или ACR/Европейской ревматической лиги (EULAR) 2010 г. Критериями исключения были наличие сахарного диабета, психических заболеваний, беременности. Все респонденты дали информированное согласие на участие в исследовании. Обследование пациентов включало в себя измерение антропометрических данных по стандартным методикам (рост, вес, окружность талии), измерение артериального давления (АД), расчет индекса массы тела (ИМТ). Респонденты были разделены на три группы в зависимости от уровня активности РА по шкале Disease activity index 28-ESR (DAS28-СОЭ) [9]: 1 группа с низкой активностью (DAS28-СОЭ 2,6-3,2 балла) – 12 человек, 2 группа – со средней активностью (DAS28-СОЭ 3,2-5,0) – 73 человека, 3 группа – с высокой степенью активности РА (DAS28-СОЭ $\geq 5,1$) – 43 человека. Медиана длительности заболевания составила $Me=3,6$ ($Q_{25-75}1,2-10$) лет.

Десятилетний риск развития сахарного диабета был оценен по шкале FINDRISC, которая состоит из 8 позиций, включающих в себя возраст, ИМТ, окружность талии, наличие 30-минутной физической активности ежедневно (ФА), ежедневное употребление в пищу овощей, регулярный прием антигипертензивных препаратов, указание в анамнезе на выявление повышенного содержания глюкозы в крови и наличие сахарного диабета у родственников. Риск развития диабета оценивался в зависимости от общего количества баллов: ниже 7 баллов – низкий риск (примерно у 1 из 100 будет диабет), 7-11 баллов – немного повышенный риск (примерно у 1 из 25 будет диабет), 12-14 баллов – умеренный риск (примерно у 1 из 6 будет диабет), 15-20 баллов – высокий риск (примерно у 1 из 3 будет диабет), более 20 баллов – очень высокий риск (примерно у 1 из 2 будет диабет).

Статистическую обработку материала проводили при помощи IBM SPSS Statistics v23. Для проверки нормальности распределения был применен показатель Шапиро – Уилка. С целью выявления различий между средними величинами шкал FINDRISC в исследуемых группах был применен непараметрический однофакторный дисперсионный анализ Краскела – Уоллеса. Сравнения между двумя независимыми группами с различной степенью активности РА проведены при помощи критерия U Манна – Уитни. Альтернативная гипотеза

принималась при $p < 0,05$, при множественных сравнениях – $p < 0,017$. За категориальную независимую переменную был принят показатель активности заболевания по DAS28-СОЭ, за количественную зависимую переменную был принят суммарный показатель по шкале FINDRISC. Корреляционный ранговый анализ был проведен с использованием коэффициента Спирмена.

РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

Проанализирована распространенность компонентов опросника FINDRISC в зависимости от степени активности РА по DAS 28- СОЭ (табл. 1).

Согласно полученным данным, медиана по возрасту не отличалась среди исследуемых групп и была в пределах от 53 до 55 лет (группа 1 $Me=53$ ($Q_{25-75}44-58$); группа 2 $Me=55$ ($Q_{25-75}47-60$); группа 3 $Me=55$ ($Q_{25-75}51-61$); $\chi^2=2,534$; $p=0,282$).

Среди всех факторов 10-летнего риска развития сахарного диабета 2 типа у пациентов с РА преобладали такие факторы, как абдоминальное ожирение (74,5%), избыточная масса тела и конституциональное ожирение (61,9%), артериальная гипертензия (АГ) (51,5%), недостаточное потребление овощей (50%) и низкая физическая активность (46,2%). Несмотря на то, что лица с абдоминальным ожирением и избыточной массой тела встречались чаще в группе средней и высокой степени активности, статистически значимых различий в зависимости от степени активности РА обнаружено не было. О высокой частоте выявления абдоминального ожирения и избыточной массы тела при РА сообщается в работах и других авторов. Так, Л. В. Кондратьева [2] сообщает о выявлении избыточной массы тела у 50,7% пациентов с РА, абдоминального ожирения – у 63,6%. Следует отметить, что показатели избыточной массы тела и конституционального ожирения не отличались от контрольной группы, в то время как абдоминальное ожирение было выявлено чаще у лиц без ревматоидного артрита (75,0%). В ряде исследований показана связь между наличием ожирения и развитием РА, подчеркивается факт выявления меньшего процента достижений ремиссии при наличии ожирения у лиц с ревматоидным артритом [10, 11]. Высказывается мнение, что патогенетическая связь между РА и ожирением заключается в продукции метаболически активной жировой тканью провоспалительных цитокинов и поддержании хронического воспаления, в то же время аутоиммунные процессы стимулируют выработку

Таблица 1 – Распространенность компонентов опросника FINDRISC в зависимости от степени активности РА по DAS 28-СOЭ

Показатель	Всего (n=134)		1 группа (n=12)		2 группа (n=73)		3 группа (n=43)		χ ²	P*
	абс.	%	абс.	%	абс.	%	абс.	%		
Возраст (г.) Медиана (Q25-Q75)	54 (44-61)		53 (44-58)		55 (47-60)		55 (51-61)		2,534	0,282
ОТ (см)	абс.	%	абс.	%	абс.	%	абс.	%	1,716	0,424
Менее 94/ менее 80 см	34	25,3	3	25,1	19	26	10	23,2		
94-102/80-88	32	23,8	4	33,3	16	21,9	11	25,5		
Более 102/более 88	68	50,7	5	41,6	38	52,1	22	51,1	3,624	0,163
ИМТ (кг/м ²)	абс.	%	абс.	%	абс.	%	абс.	%		
Менее 25 кг/м ²	45	33,5	6	50	23	31,5	16	37,2		
25-30 кг/м ²	46	34,3	4	33,3	31	42,5	11	25,6	7,899	0,017
Более 30 кг/м ²	37	27,6	2	16,6	19	26,0	16	37,2		
Употребление овощей	абс.	%	абс.	%	абс.	%	абс.	%		
Да	67	50	11	91,7	38	54,3	18	43,9	2,117	0,347
Нет	67	50	1	8,3	32	42,7	23	56,09		
ФА**	абс.	%	абс.	%	абс.	%	абс.	%	2,305	0,316
Да	72	53,7	8	66,7	45	64,3	19	46,3		
Нет	56	46,2	3	25,0	28	35,7	25	53,6	0,177	0,916
Прием АГПТ ***	абс.	%	абс.	%	абс.	%	абс.	%		
Да	60	44,7	7	58,3	32	45,7	21	48,8	3,821	0,148
Нет	69	51,5	5	41,5	41	54,28	23	51,2		
Повышение в крови глюкозы	абс.	%	абс.	%	абс.	%	абс.	%	3,821	0,148
Да	16	11,9	2	16,6	9	12,9	5	12,2		
Нет	110	82,08	10	83,0	6	87,1	36	87,8		
СД в семье	абс.	%	абс.	%	абс.	%	абс.	%	3,821	0,148
Да	14	10,4			11	15,7	3	7,3		
Нет	109	81,3	12	100	59	84,2	38	92,6		

*Для трех независимых выборок критерий Краскела – Уоллеса значим при p=0,017

** Наличие ежедневной 30-минутной физической активности

***Прием антигипертензивных препаратов

биологически активных компонентов жировой ткани. Таким образом, формируется некий «порочный круг», в котором одно звено поддерживает развитие и прогрессирование другого. Получены данные, что клинически значимая потеря веса у лиц с ревматоидным артритом ведет к сокращению времени достижения ремиссии [8, 10], что обосновывает необходимость внедрения мероприятий, направленных на снижение веса, в комплексную лечебную тактику ведения пациентов с РА с целью уменьшения активности заболевания и лучшего ответа на терапию.

Результаты исследования показали, что у половины пациентов с ревматоидным артритом отмечается недостаточное употребление в пищу овощей, имеющее значимые различия между сравниваемыми группами (χ²=7,899; p=0,017). Лица со средней и высокой активностью РА употребляли в пищу меньшее количество овощей, по сравнению с лица-

ми с низкой активностью соответственно. Достаточное употребление в пищу овощей имеет особое значение для пациентов с РА, так как показано, что ежедневное употребление в пищу овощей ведет к уменьшению риска развития РА, изменение пищевых привычек в соответствии с рекомендациями средиземноморской диеты (употребление в пищу большого количества овощей, полиненасыщенных жирных кислот, растительных масел) приводит к уменьшению боли и числа болезненных суставов у лиц с РА [14, 15]. Предполагается антиоксидантное действие соединений, содержащихся в овощах и их ингибирующее влияние на провоспалительные цитокины.

Как показали результаты исследования, все пациенты с РА имели низкий уровень ФА. Значимых различий в зависимости от степени активности РА выявлено не было (χ²=2,117; p=0,347). О низкой физической активности у пациентов с РА сообщается в ра-

Таблица 2 – Риск развития СД 2 типа по шкале FINDRISC в зависимости от степени активности ПА по DAS28-СОЭ

Риск развития СД	Всего (n=134)		1 группа (n=12)		2 группа (n=73)		3 группа (n=43)		(χ^2, p)	$(r_s; p)$
	абс.	%	абс.	%	абс.	%	абс.	%		
Низкий риск	35	26,1	7	58,4	21	28,7	7	16,2	15,415; 0,0001	0,372; 0,0001
Немного повышенный риск	73	54,5	4	33,3	49	67,1	20	46,5		
Умеренный риск	21	15,7	1	8,3	6	8,2	14	32,5		
Высокий риск	5	3,7	0	0	2	2,7	3	6,9		
Очень высокий риск	0	0	0	0	0	0	0	0		

ботах и других авторов. Следует отметить, что уровень физической активности у лиц с РА значимо не отличается от показателей ФА в общей популяции. Так, Л. В. Кондратьева, используя также опросник FINDRISC, сообщает о выявлении низкой физической активности у 70,3% пациентов с ревматоидным артритом и у 62,0% в контрольной группе [2]. Основные барьеры к увеличению ФА у лиц с РА были показаны Suh et al. [17]. Примечательно, что болезненные ощущения в суставах не заняли лидирующих позиций, уступив место таким факторам, как общая усталость и нехватка времени, аналогичным барьерам у лиц, не имеющих ревматоидного артрита в анамнезе, что свидетельствует о том, что низкая физическая активность остается проблемой населения в целом и лиц с РА в том числе. Положительное влияние физических упражнений на течение ревматоидного артрита было показано в работах ряда авторов. Так, имеются данные о том, что аэробные и силовые тренировки, включая высокоинтенсивные, значительно улучшали функциональные способности пациентов с ревматоидным артритом, не увеличивая суставных повреждений по результатам магнитно-резонансной томографии [6, 12, 18].

Не выявлено различий между группами по частоте таких факторов риска, как регулярный прием антигипертензивных препаратов, повышение глюкозы в крови в анамнезе и наличие сахарного диабета у родственников. Частота выявления указанных факторов риска была сопоставима с данными, полученными другими авторами [2].

Результаты оценки десятилетнего риска развития СД 2 типа в зависимости от степени активности среди пациентов с РА показали, что более половины всех обследованных имели немного повышенный риск (табл. 2). Был выявлен небольшой процент лиц с высоким риском, лица с очень высоким риском обнаружены не были.

Проведенный анализ по суммарному баллу шкалы FINDRISC в зависимости от сте-

пени активности ПА по DAS28-СОЭ показал тенденцию к увеличению доли лиц с высоким риском развития СД 2 типа у пациентов средней и высокой активности ПА, что было подтверждено при проведении корреляционного анализа ($r_s=0,372$; $p=0,00$), что свидетельствует о влиянии активности ревматоидного артрита на риск развития СД 2 типа. Связано это, по-видимому, с тем, что хроническое воспаление поддерживает в высоких концентрациях провоспалительные цитокины, которые влияют на инсулинорезистентность у этой категории пациентов. Так, показано, что фактор некроза опухоли (TNF) может связываться с рецептором инсулина (Glut4) в адипоцитах и клетках скелетных мышц и оказывать на рецептор ингибирующее действие, способствуя тем самым возникновению и поддержанию инсулинорезистентности [13].

Применение опросника FINDRISC среди пациентов с РА позволило выделить лиц с высоким риском развития СД 2 типа, нуждающихся в более углубленном обследовании, направленном на диагностику диабета. Высокая распространенность традиционных факторов риска развития СД 2 типа обуславливает необходимость разработки и внедрения в практику эффективных профилактических мероприятий, направленных на борьбу с факторами риска развития СД 2 типа у пациентов с РА.

ВЫВОДЫ

1. В структуре частоты факторов риска развития СД 2 типа у пациентов с РА преобладали абдоминальное ожирение (74,5%), избыточная масса тела (61,9%), низкая физическая активность (46,2%); недостаточное потребление овощей (50%) и АГ (51,5%); потребление овощей существенно различалось в зависимости от степени активности ПА ($p=0,017$).

2. Десятилетний риск развития СД 2 типа увеличивается у лиц с высокой активностью ревматоидного артрита ($r_s=0,372$; $p=0,00$).

Конфликт интересов. Конфликт интересов не заявлен.

ЛИТЕРАТУРА

1 Исаева Б. Г. Динамика распространенности основных ревматических заболеваний в республике Казахстан за 2012-2016 годы /Б. Г. Исаева, М. М. Сапарбаева, В. Б. Хабижанова // Медицина. – 2018. – №3.–. – С. 17-22.

2 Кондратьева Л. В. Оценка риска развития сахарного диабета 2-го типа у больных ревматоидным артритом с помощью шкалы FINDRISK /Л. В. Кондратьева, Т. В. Попкова, Е. Л. Насонов //Научно-практическая ревматология. – 2017. – №55. – С. 504-508.

3 Calabrese L. The 2015 American College of Rheumatology Guideline for the Treatment of Rheumatoid Arthritis Should Include New Standards for Hepatitis B Screening /L. Calabrese, C. Calabrese, E. Kirchner //Arthritis Care Res (Hoboken). – 2016. – №68 (5). – P. 723-400.

4 Christensen D. Moving to an A1C-based diagnosis of diabetes has a different impact on prevalence in different ethnic groups /D. Christensen, D. Witte, L. Kaduka //Diabetes Care. – 2010.– V. 33. – P. 580-582.

5 ESC Guidelines on diabetes, pre-diabetes, and cardiovascular diseases developed in collaboration with the EASD: the Task Force on diabetes, pre-diabetes, and cardiovascular diseases of the European Society of Cardiology (ESC) and developed in collaboration with the European Association for the Study of Diabetes (EASD) // Eur. Heart J. – 2013. – V. 39. – P. 3035-3087.

6 Iversen M. Physical Activity and Correlates of Physical Activity Participation Over Three Years in Adults With Rheumatoid Arthritis /M. Iversen, M. Frits, von J. Heideken //Arthritis Care Res. (Hoboken). – 2017. – V. 69. – P.1535-1545.

7 Jiang P. Diabetes mellitus risk factors in rheumatoid arthritis: a systematic review and meta-analysis /P. Jiang, H. Li, X. Li //Clin. Exp. Rheumatol. – 2015. – V. 33. – P. 115-121.

8 Kreps D. Association of weight loss with improved disease activity in patients with rheumatoid arthritis: A retrospective analysis using electronic medical record data /D. Kreps, F. Halperin, S. Desai //Int. J. Clin. Rheumatol. – 2018. – V. 13. – P. 11-21.

9 Lindstrom J. The diabetes risk score: a practical tool to predict type 2 diabetes risk /J. Lindstrom, J. Tuomilehto //Diabetes Care. – 2003. – V. 26. – P. 725-731.

10 Liu Y. Impact of Obesity on Remission and Disease Activity in Rheumatoid Arthritis: A Systematic Review and Meta-Analysis /Y. Liu, G. Hazlewood, G. Kaplan //Arthritis Care Res (Hoboken). – 2017. – V. 69. – P. 157-165.

11 Lupoli R. Impact of body weight on

the achievement of minimal disease activity in patients with rheumatic diseases: a systematic review and meta-analysis /R. Lupoli, P. Pizzicato, A. Scalera //Arthritis Res. Ther. – 2016. – V. 18. – P. 297-311.

12 Metsios G. The role of exercise in the management of rheumatoid arthritis /G. Metsios, A. Stavropoulos-Kalinoglou, G. Kitas //Expert Rev. Clin. Immunol. – 2015. – V. 11 (10). – P. 1121-1130.

13 Nicolau J. Rheumatoid arthritis, insulin resistance, and diabetes /J. Nicolau, T. Lequerré, H. Bacquet //Joint Bone Spine. – 2017. – V. 84 (4). – P. 411-416.

14 Petersson S. The Mediterranean diet, fish oil supplements and Rheumatoid arthritis outcomes: evidence from clinical trials /S. Petersson, E. Philippou, C. Rodomar //Autoimmun Rev. – 2018. – V. 17. – P. 1105-1114.

15 Philippou E. Are we really what we eat? Nutrition and its role in the onset of rheumatoid arthritis /E. Philippou, E. Nikiphorou //Autoimmun Rev. – 2018. – V. 17. – P. 1074-1077.

16 Solomon D. Disease activity in rheumatoid arthritis and the risk of cardiovascular events /D. Solomon, G. Reed, J. Kremer //Arthritis Rheumatol. – 2015. – V. 67 (6). – P. 1449-1455.

17 Suh C. Evaluation of factors affecting the levels of physical activity in patients with rheumatoid arthritis: a cross-sectional study /C. Suh, J. Jung, H. Oh //Clin. Rheumatol. – 2019. – V. 29. – P. 172-184.

18 Verhoeven F. Physical activity in patients with rheumatoid arthritis /F. Verhoeven, N. Tordi, C. Prati //Joint Bone Spine. – 2016. – V. 83 (3). – P. 265-270.

19 Zegkos T. Cardiovascular risk in rheumatoid arthritis: assessment, management and next steps /T. Zegkos, G. Kitas //Ther. Adv. Musculoskelet. Dis. – 2016. – V. 8 (3). – P. 86-101.

REFERENCES

1 Isaeva B. G. Dinamika rasprostranennosti osnovnyh revmaticheskikh zabolevanij v respublike Kazahstan za 2012-2016 gody /B. G. Isaeva, M. M. Saparbaeva, V. B. Habizhanova // Medicina. – 2018. – №3.–. – S. 17-22.

2 Kondrat'eva L. V. Ocenka riska razvitiya sahar'nogo diabeta 2-go tipa u bol'nyh revmatoidnym artritom s pomoshh'ju shkaly FINDRISK / L. V. Kondrat'eva, T. V. Popkova, E. L. Nasonov // Nauchno-prakticheskaja revmatologija. – 2017. – №55. – S. 504-508.

3 Calabrese L. The 2015 American College of Rheumatology Guideline for the Treatment of Rheumatoid Arthritis Should Include New Standards for Hepatitis B Screening /L. Calabrese,

C. Calabrese, E. Kirchner //Arthritis Care Res (Hoboken). – 2016. – №68 (5). – R. 723-400.

4 Christensen D. Moving to an A1C-based diagnosis of diabetes has a different impact on prevalence in different ethnic groups /D. Christensen, D. Witte, L. Kaduka //Diabetes Care. – 2010. – V. 33. – R. 580-582.

5 ESC Guidelines on diabetes, pre-diabetes, and cardiovascular diseases developed in collaboration with the EASD: the Task Force on diabetes, pre-diabetes, and cardiovascular diseases of the European Society of Cardiology (ESC) and developed in collaboration with the European Association for the Study of Diabetes (EASD) //Eur. Heart J. – 2013. – V. 39. – R. 3035-3087.

6 Iversen M. Physical Activity and Correlates of Physical Activity Participation Over Three Years in Adults With Rheumatoid Arthritis /M. Iversen, M. Frits, von J. Heideken //Arthritis Care Res. (Hoboken). – 2017. – V. 69. – R.1535-1545.

7 Jiang P. Diabetes mellitus risk factors in rheumatoid arthritis: a systematic review and meta-analysis /P. Jiang, H. Li, X. Li //Clin. Exp. Rheumatol. – 2015. – V. 33. – R. 115-121.

8 Kreps D. Association of weight loss with improved disease activity in patients with rheumatoid arthritis: A retrospective analysis using electronic medical record data /D. Kreps, F. Halperin, S. Desai //Int. J. Clin. Rheumatol. – 2018. – V. 13. – R. 11-21.

9 Lindstrom J. The diabetes risk score: a practical tool to predict type 2 diabetes risk /J. Lindstrom, J. Tuomilehto //Diabetes Care. – 2003. – V. 26. – R. 725-731.

10 Liu Y. Impact of Obesity on Remission and Disease Activity in Rheumatoid Arthritis: A Systematic Review and Meta-Analysis /Y. Liu, G. Hazlewood, G. Kaplan //Arthritis Care Res (Hoboken). – 2017. – V. 69. – R. 157-165.

11 Lupoli R. Impact of body weight on the achievement of minimal disease activity in

patients with rheumatic diseases: a systematic review and meta-analysis /R. Lupoli, P. Pizzicato, A. Scalera //Arthritis Res. Ther. – 2016. – V. 18. – R. 297-311.

12 Metsios G. The role of exercise in the management of rheumatoid arthritis /G. Metsios, A. Stavropoulos-Kalinoglou, G. Kitis //Expert Rev. Clin. Immunol. – 2015. – V. 11 (10). – R. 1121-1130.

13 Nicolau J. Rheumatoid arthritis, insulin resistance, and diabetes /J. Nicolau, T. Lequerré, H. Bacquet //Joint Bone Spine. – 2017. – V. 84 (4). – R. 411-416.

14 Petersson S. The Mediterranean diet, fish oil supplements and Rheumatoid arthritis outcomes: evidence from clinical trials /S. Petersson, E. Philippou, C. Rodomar //Autoimmun Rev. – 2018. – V. 17. – R. 1105-1114.

15 Philippou E. Are we really what we eat? Nutrition and its role in the onset of rheumatoid arthritis /E. Philippou, E. Nikiphorou //Autoimmun Rev. – 2018. – V. 17. – R. 1074-1077.

16 Solomon D. Disease activity in rheumatoid arthritis and the risk of cardiovascular events /D. Solomon, G. Reed, J. Kremer //Arthritis Rheumatol. – 2015. – V. 67 (6). – R. 1449-1455.

17 Suh C. Evaluation of factors affecting the levels of physical activity in patients with rheumatoid arthritis: a cross-sectional study /C. Suh, J. Jung, H. Oh //Clin. Rheumatol. – 2019. – V. 29. – R. 172-184.

18 Verhoeven F. Physical activity in patients with rheumatoid arthritis /F. Verhoeven, N. Tordi, C. Prati //Joint Bone Spine. – 2016. – V. 83 (3). – R. 265-270.

19 Zegkos T. Cardiovascular risk in rheumatoid arthritis: assessment, management and next steps /T. Zegkos, G. Kitis //Ther. Adv. Musculoskelet. Dis. – 2016. – V. 8 (3). – R. 86-101.

Поступила 23.05.2019 г.

A. A. Shalygina, L. G. Turgunova, D. A. Klyuev, L. K. Ibrayeva, D. N. Sheryazdanova, A. S. Aitken, A. S. Serikova
RISK ASSESSMENT OF THE DEVELOPMENT OF TYPE 2 DIABETES MELLITUS DEPENDING ON THE DEGREE OF ACTIVITY OF RHEUMATOID ARTHRITIS
NC JSC Karaganda medical university (Karaganda, Kazakhstan)

Objective: assess the risk of developing type 2 diabetes mellitus using the FINDRISC questionnaire in individuals with rheumatoid arthritis, depending on the degree of disease activity.

Materials and methods: the study included 134 people, women 98 (73.1%) and 36 (26.9%) men aged 18 to 65 years with rheumatoid arthritis. The ten-year risk of diabetes was rated on the FINDRISC (Finnish Type 2 Diabetes Risk Assessment Form) scale. All respondents were divided into three groups depending on the level of activity of rheumatoid arthritis according to the Disease activity index 28-ESR scale (DAS28-ESR). Statistical processing of the material was carried out using IBM SPSS Statistiks v23 software, using the Kruskal-Wallis and Mann-Whitney indicators, the Spearman coefficient.

Results and discussion: abdominal obesity (74.5%) and overweight (61.9%) prevailed in the structure of the frequency of risk factors for the development of type 2 diabetes. Significant differences between the comparison

groups were found only by the criterion of eating vegetables ($\chi^2 = 7.899$; $p = 0.017$). A correlation was found between the degree of activity of rheumatoid arthritis and the total score on the FINDRISC scale ($\rho = 0.372$; $p = 0.00$).

Conclusion: the use of the FINDRISC questionnaire can be an effective tool for assessing the risk of type 2 diabetes in people with rheumatoid arthritis.

Findings: a high degree of activity of rheumatoid arthritis increases the risk of developing type 2 diabetes in the next decade of life.

Key words: rheumatoid arthritis, FINDRISC, type 2 diabetes mellitus

А. А. Шалыгина, Л. Г. Тургунова, Д. А. Ключев, Л. К. Ибраева, Д. Н. Шерьязданова, А. С. Айткен, А. С. Серикова
РЕВМАТОИДТЫ АРТРИТ БЕЛСЕНДІЛІГІНІҢ ДӘРЕЖЕСІНЕ БАЙЛАНЫСТЫ 2 ТИПТІ ҚАНТ ДИАБЕТІНІҢ ДАМУ ҚАУПІН БАҒАЛАУ

КЕАҚ «Қарағанды медицинсалық университеті» (Қарағанды, Қазақстан)

Жұмыстың мақсаты: ревматоидты артриті бар адамдарда аурудың белсенділік дәрежесіне байланысты FINDRISC сауалнамасының көмегімен 2 типті қант диабетінің даму қаупін бағалау.

Материалдар мен әдістер: зерттеуге 134 адам, 98 (73,1%) әйелдер және 36 (26,9%) ерлер, 18 жастан 65 жасқа дейінгі ревматоидты артрит қосылған. Қант диабеті дамуының онжылдық тәуекелі FINDRISC шкаласы бойынша бағаланды (Finnish Type 2 Diabetes Risk Assessment Form). Барлық респонденттер Disease activity index 28-ESR (DAS28-COЭ) шкаласы бойынша ревматоидты артрит белсенділігінің деңгейіне байланысты үш топқа бөлінді. Материалды статистикалық өңдеу IBM SPSS Statistics v23 бағдарламалық қамтамасыз ету көмегімен, бояу-Уоллес, Манна-Уитни, Спирмен коэффициенті көрсеткіштерін қолдану арқылы жүргізілді.

Нәтижелер және талқылау: 2 типті ДҚ даму қаупі факторларының жиілігінің құрылымында абдоминальды семіздік (74,5%) және артық дене салмағы (61,9%) басым болды. Салыстыру топтары арасындағы елеулі айырмашылықтар тек қана тамаққа көкөністерді қолдану критеріі бойынша анықталды ($\chi^2=7,899$; $p=0,017$). Ревматоидты артрит белсенділігінің дәрежесі мен FINDRISK шкаласы бойынша жиынтық балл арасындағы корреляциялық тәуелділік анықталды ($\rho=0,372$; $p=0,00$).

Қорытынды: FINDRISC сауалнамасын қолдану ревматоидты артриті бар тұлғаларда 2 типті ДҚ тәуекелін бағалаудың тиімді құралы бола алады.

Тұжырымдар: ревматоидты артрит белсенділігінің жоғары дәрежесі жақын өмір онкүндігінде 2 типті қант диабетінің даму қаупін арттырады.

Кілт сөздер: ревматоидты артрит, FINDRISC, 2 типті қант диабеті

© КОЛЛЕКТИВ АВТОРОВ, 2019

УДК 616.31

А. Т. Байгулаков, М. М. Тусупбекова, С. Т. Тулеутаева

ВЛИЯНИЕ СИНТЕТИЧЕСКОГО АНАЛОГА АМЕЛОГЕНИНА НА МИНЕРАЛИЗАЦИЮ ЭМАЛИ

Медицинский университет Караганды (Караганда, Казахстан)

Потребность в лечении кариеса и другой патологии твердых тканей зубов остается высокой в любом возрасте. Эффективность традиционной терапии начального кариеса довольно низкая. Способ микроинвазивного лечения бесполостного кариеса эмали методом инфильтрации системой ICON имеет ряд относительных противопоказаний.

Разработанный в Казахстане синтетический аналог человеческого протеина амелогенина для неинвазивного лечения очаговой деминерализации эмали зубов не имеет морфологического обоснования процессов регенерации эмали. Использовались методы кислотной деминерализации удаленных зубов человека с последующей оценкой влияния синтетического аналога протеина амелогенина на их минерализацию в растворе искусственной слюны по сравнению с контрольной группой. Для оценки минерализации эмали применялись методы окрашивания растворами кариес-маркера, лазерной флуоресценции и световой микроскопии. Проанализированы результаты исследования, которые позволят внедрить в клиническую стоматологическую практику новый способ лечения и профилактики очаговой деминерализации зубов.

Ключевые слова: синтетический аналог человеческого протеина амелогенина, очаговая деминерализация эмали, реминерализация эмали, кариес маркер, лазерная флуоресценция

Согласно данным эпидемиологических исследований, потребность в лечении кариеса и другой патологии твердых тканей зубов в любом возрасте остается актуальной проблемой. Такая ситуация объясняется, с одной стороны, недостаточным уровнем контроля факторов риска и поздним обращением пациентов к врачу, с другой стороны – несовершенством применяемых для лечения методик и материалов. Постоянство ультраструктурной и микрокристаллической архитектоники эмали зубов обеспечивается процессами реминерализации в полости рта.

Показано, что ведущим звеном в патогенезе кариеса зубов является нарушение динамического равновесия между процессами реминерализации и деминерализации в полости рта [14]. Для лечения начального кариеса реминерализующая терапия на протяжении многих лет занимала ведущее положение. Под реминерализацией подразумевают частичное или полное восстановление минеральных компонентов эмали за счет ротовой жидкости или вследствие воздействия на эмаль специальных реминерализующих растворов [11].

Выявлено, что при остром начальном кариесе, несмотря на увеличение общего количества белка, белковая матрица эмали не изменена. Считают, что это обусловлено накоплением в пятне растворимого белка из ротовой жидкости. Установлено, что сохранение белковой матрицы позволяет проводить эффективную реминерализующую терапию. В то же время при хроническом начальном кариесе белковая матрица существенно меня-

ется, последнее подтверждается достоверным снижением уровня нерастворимого белка, при этом общее же количество белка увеличивается в 3-4 раза. Следовательно, при хроническом начальном кариесе реминерализующая терапия неэффективна из-за разрушения белковой матрицы эмали [8].

Эффективность традиционной терапии начального кариеса довольно низкая, объяснением такого процесса является факт, что для полной реминерализации эмали необходим длительный период контакта реминерализующих веществ с эмалью, поскольку ионы кальция и других микроэлементов проникают в эмаль вследствие медленного процесса диффузии [3].

Благоприятные результаты реминерализующей терапии достаточно лабильны в связи с тем, что очаги деминерализации со временем легко рецидивируют. Поэтому процессы реминерализации необходимо постоянно поддерживать, стимулируя реминерализующие свойства ротовой жидкости.

С 2000 года по настоящее время применяется способ микроинвазивного лечения бесполостного кариеса эмали методом инфильтрации системой ICON [6, 10]. Однако данный метод имеет ряд относительных противопоказаний, среди них – применение у детей до 3 лет, так как дети в этом возрасте весьма активны и не могут сидеть неподвижно с открытым ртом в течение долгого времени, необходимого для лечебных процедур. Также методика ICON не применяется при развившихся формах кариеса, флюороза, системной гипоплазии [9, 16].

В качестве потенциальной альтернативы традиционному лечению применяется биомиметическая реконструкция зубной эмали, что может обеспечить идеальное решение, которое регенерирует организованные эмалево-имитирующие кристаллы апатита с надежной привязкой к поверхности натуральной эмали [23]. Такая методика приводит к упрочнению поверхности зуба и устраняет проблему вторичного кариеса, поэтому биомиметические стратегии для восстановления эмали вызвали повышенный интерес в материаловедении и стоматологии, рассматривается как перспективный подход в профилактике, восстановлении и лечении дефектной эмали. Например, в ряде исследований показано, что был разработан препарат, содержащий белок амелогенин, под названием биомиметический амелогенин-содержащий хитозан гидрогель (CS-AMEL) для поверхностной эмалево-реконструкции [24, 25, 26]. Амелогенин является наиболее распространенным белком в формирующейся эмали и необходим для организации характерного призматического рисунка, контроля размера кристаллов и регуляции роста ориентированного и удлиненного кристалла [22]. Амелогениновые сборки, переносимые в гидрогеле хитозана, могут стабилизировать кластеры Са-Р и расположить их в линейные цепи, которые могут сливаться с кристаллами эмали, а затем развиваться в эмалеобразные совпадающие кристаллы.

Сейчас в Республике Казахстан (РК) имеется ряд научно-технических разработок и проектов, которые могут быть задействованы в производстве в виде новых технологий. Одной из таких технологий является разработка казахстанского исследователя Б. А. Айтуова, которым разработан оригинальный препарат «InnoDent Repair» для неинвазивного лечения очаговой деминерализации эмали зубов, биосовместимый синтетический аналог человеческого протеина амелогенина (САЧПА), который играет ключевую роль в образовании эмали в одонтогенезе. В сформированном зубе амелогенин отсутствует, поэтому «восстановить» разрушенную эмаль при развитии кариеса без амелогенина невозможно. Протеин амелогенин способен остановить и реверсировать образование кариеса путем стимулирования биомиметической реминерализации (регенерации). Кроме того, он стимулирует построение правильной кристаллической решетки гидроксиапатита из минералов слюны человека. На основе данной решетки идет процесс «восстановления» новых эмалевых призм. Использование синтетического аналога протеина аме-

логенина также может привести к восстановлению (регенерации) эмали и дентина, разрушенного в результате кариеса путем безоперативного и безболезненного нанесения в виде капель [2, 4, 18].

Однако данная методика не имеет достаточных клинических данных при сравнении с другими неинвазивными методами профилактики и лечения очаговой деминерализации эмали зубов, а также морфологического обоснования процессов регенерации эмали. Решение этой актуальной задачи позволит более подробно изучить процессы, происходящие в эмали зубов при воздействии САЧПА.

Цель работы – оценка морфологического состояния эмали удаленных зубов у пациентов с очаговой деминерализацией при воздействии синтетического аналога человеческого протеина амелогенина.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

Объектом исследования служили зубы, удаленные у пациентов по ортодонтическим показаниям или при заболеваниях тканей пародонта с целью оценки структурного состояния эмали. Исследование одобрено комитетом по этике НАО «Медицинский университет Караганды». Морфологическое исследование проводилось на базе патоморфологической лаборатории кафедры патологии и на кафедре стоматологии НАО «Медицинский университет Караганды».

Объект исследования был разделен следующим образом (рис. 1): группа 1, подгруппа 1 (Гр. 1.1) – 100 удаленных зубов после кислотной деминерализации перед обработкой препаратом САЧПА и наблюдением в течение 1 мес. Группа 1, подгруппа 2 (Гр. 1.2) – 100 удаленных зубов после кислотной деминерализации через 1 мес. после обработки зубов препаратом САЧПА. Группа 2 (Гр. 2) – 100 удаленных зубов без обработки через 1 мес. после кислотной деминерализации. Группа 3, подгруппа 1 (Гр. 3.1) – 100 удаленных зубов после кислотной деминерализации перед обработкой препаратом САЧПА и наблюдением в течение 3 мес. Группа 3, подгруппа 2 (Гр. 3.2) – 100 удаленных зубов после кислотной деминерализации через 3 мес. после обработки зубов препаратом САЧПА. Группа 4 (Гр. 4) – 100 удаленных зубов без обработки через 3 мес. после кислотной деминерализации.

Процесс деминерализации проводился по отработанной методике [13]. Постоянные удаленные зубы представителей обоих полов подвергались кислотному травлению с целью получения очаговой деминерализации эмали.



Рисунок 1 – Схема разделения по группам и подгруппам

Проводили щадящее удаление зубов, соблюдая технологию процедуры для сохранности зуба как объекта исследования, стараясь не допустить нарушения целостности поверхностного слоя эмали. После удаления каждый зуб промывали проточной водой, освобождали от мягких тканей и погружали в 0,9% изотонический раствор хлорида натрия при комнатной температуре. На вестибулярную поверхность фиксировали брекет по общепринятой методике на светоотверждаемый композитный материал (High-Q-Bond Bracket Adhesive, VJM Lab, Israel). Изолировали корень зуба, небную, апроксимальные и часть вестибулярной поверхности восковым защитным покрытием. Далее весь зуб покрывали ортопедическим воском за исключением квадрата на вестибулярной поверхности, шириной не менее 2 мм, располагающегося по периферии брекета. В корне зуба алмазным бором на стоматологической установке (Stomadent, Slovakia) под водяным охлаждением проводили препарирование отверстия, через которое продевали полиэтиленовую леску и зуб подвешивали в емкость, изготовленную из огнеупорного прозрачного стекла, для создания очага деминерализации. В состав деминерализующего геля входили (вес в %): 0,04-0,08 дигидрофосфата кальция, 0,8-1,0 молочной кислоты, 3,0-4,5 праестола 2510 (полиакриламид с молекулярным весом около 14 млн. ед.), раствора гидроксида натрия 0,4, остальное дистиллированная вода. После этого емкость с зубом помещали в термостат при температуре 37 С° на 96 ч, pH=4,5. Через 96 ч зуб

извлекали из деминерализующего геля, промывали в дистиллированной воде, освобождали от воска и готовили для дальнейшего исследования [13].

Затем 200 зубов проверяли на наличие деминерализации с помощью лазерной флуоресценции и растворами кариес-маркера, после чего зубы промывали водяным спреем и высушивали. Далее зубы обрабатывали биосовместимым синтетическим аналогом человеческого протеина амелогенина, содержащегося в препарате Inno Dent™. Для этого порошок препарата растворяли в 0,05 мл дистиллированной воды, очищали поверхность зуба щеткой и пастой, обрабатывали очаг деминерализации 2% раствором хлоргексидина в течение 20 с. Затем промывали, высушивали и на очаг деминерализации наносили гель 32% ортофосфорной кислоты в течение 20 с. Снова промывали и высушивали до влажной пленки. После этого наносили 1-2 капли Inno Dent™ (покрывали всю поверхность деминерализации, распределяя аппликатором). Не смывали и не полоскали 5 мин, чтобы препарат впитался в зуб. Через 5 мин наносили 1 каплю нано-ГАП, не смывали и не полоскали 5 мин [1, 17].

Другие 200 зубов после деминерализации ничем не обрабатывали. Все 400 зубов помещались в раствор искусственной слюны (табл. 1) [12].

Для исследования состояния эмали удаленных зубов пациентов использовались методы осмотра, окрашивания растворами кариес-мар-

Таблица 1 – Состав искусственной слюны

Исходный материал	Масса (%)
Деионизированная вода	99
Мочевина	5 ммоль/л
Натрия хлорид	0,3 г/л
Калия хлорид	1 г/л
Дигидрат кальция хлорид	0,05 г/л
Магния хлорид	0,01 г/л
Cl	0,1 г/л
(PO) ₄ ³⁻ фосфатный буфер	0,1 г/л
Пищевой консервант	
0,5% р-р карбоксиметилцеллюлозы /0,3-0,5% р-р альгиновой кислоты (природный полисахарид, обеспечивающий вязкость слюны) – до необходимой консистенции	

кера [7], лазерной флуоресценции [5] и световой микроскопии, после общеизвестной обработки гистологического материала с последующим окрашиванием гематоксилином и эозином [15].

Через 1 мес. зубы, обработанные биосовместимым синтетическим аналогом человеческого протеина амелогенина (группа 1) и зубы контрольной группы (группа 2) были извлечены из раствора искусственной слюны для оценки состояния эмали. В срок эксперимента через 3 мес. зубы, обработанные препаратом САЧПА (группа 3), и зубы контрольной группы (группа 4) также были извлечены из раствора искусственной слюны.

Очаги деминерализации окрашивали раствором кариес-маркера при воздействии не дольше чем на 5-10 секунд и затем промывали водяным спреем. Жидкость наносили с помощью поролонового шарика аппликатора. Очаг деминерализации окрашивался в интенсивно-красный цвет.

Для определения количественной лазер-индуцированной флуоресценции использовали лазерный прибор «DIAGNOdent» (KaVo). Здоровый зуб флуоресцирует зеленым светом, кариозные поражения выглядят как темные области. Снижение флуоресценции связано с деминерализацией зуба и серьезностью поражения. Изображения были сохранены и проанализированы с измерением площади, глубины и объема поражения. Метод не использует ионизирующее излучение и полностью безопасен. Однако прибор способен только выявлять деминерализацию эмали и не может различать кариес, ограниченный эмалью и проникающий в дентин. Глубина проникновения кариозного поражения в дентин не связана с интенсивностью флуоресценции. Метод имеет высокую чувствительность в выявлении кариеса и деминерализации эмали, в особенности эмали, прилегающей к ортодонтическим брекетам [5].

После завершения всех клинических оценок удаленные зубы были подготовлены для гистологического исследования. Зубы разрезаны щечно-язычно до 2 мм толщины с использованием микротомата. Образцы затем шлифовали с помощью карбидокремниевой бумаги толщиной до 200 мкм.

Гистологическое исследование проводили на микроскопе Leica DM1000, на компьютеризованном комплексе «Leica Microsystems» с цифровым цветным фотографированием при увеличении x100, 200 и 400. Материал проводили по общеизвестной методике для гистологического исследования, далее изготавливали парафиновые срезы толщиной 5-6 мкм и окрашивались гематоксилином и эозином [15, 19, 20, 21].

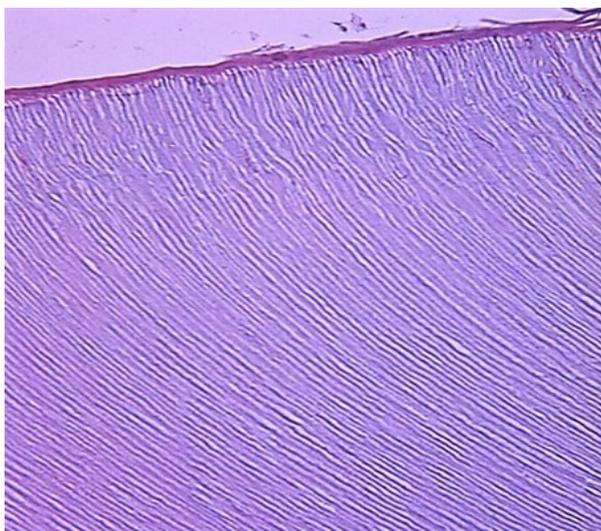
Гистологическая оценка проводилась в соответствии со следующей классификацией: код 0 – когда регистрируется отсутствие деминерализации эмали или узкой поверхности зоны непрозрачности; код 1 – когда зона для деминерализации эмали ограничена к внешним 50% слоям эмали.

Статистический анализ был осуществлен с использованием пакета компьютерных программ для проведения методов непараметрической статистики (SPSS 21). Для анализа частоты встречаемости качественного признака (наличие или отсутствие деминерализации) использовалась таблица сопряженности 2×2. Для оценки статистической значимости различий в исследуемых группах вычислялся непараметрический критерий χ^2 Пирсона. Статистически значимыми считались различия на уровне $p < 0,05$.

РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

При гистологическом исследовании зубов, обработанных САЧПА (Гр. 1.2 и Гр. 3.2) в основном получены изображения твердых тканей зуба без признаков деминерализации

Код (0) (81% – через 1 мес. и 93% – через 3 мес.). Через 1 мес. после обработки препаратом САЧПА при гистологическом исследовании деминерализация наблюдалась в 19 зубах из 100 (19%). Через три месяца деминерализация наблюдалась в 7 (7%) зубах. Полученные различия между группами статистически значимы ($\chi^2=6,366$; $p=0,01163$) (табл. 2). При увеличении в 200 раз поверхностные слои эмали зубов



а

были сохранены и представлены однородной структурой розового цвета (рис. 2а). При максимальном увеличении в 400 раз выявлено, что эмалевые призмы расположены равномерно параллельными рядами и состоят из тонких фибриллярных сетей (рис. 2б).



б

Рисунок 2 – Удаленные зубы человека. 3 мес. после обработки синтетическим раствором амелогенина. Поверхностный слой эмали сохранен и представлен однородной структурой розового цвета (а). Эмалевые призмы расположены равномерно параллельными рядами и состоят из тонких фибриллярных сетей (а, б). Окр.: гематоксилином и эозином. Ув.: а – $\times 200$; б – $\times 400$

Таблица 2 – Сравнительная характеристика признаков деминерализации при гистологическом исследовании зубов через 1 и 3 мес. после обработки САЧПА (Гр. 1.2 и Гр. 3.2)

Группа	Микроскопия		Статистическая значимость
	Деминерализация отсутствует	Деминерализация присутствует	
Гр. 1.2	81 (81,00%)	19 (19,00%)	$\chi^2 = 6,366$ $p = 0,01163$
Гр. 3.2	93 (93,00%)	7 (7,00%)	
Всего	174	26	

Таблица 3 – Сравнительная характеристика признаков деминерализации при исследовании зубов раствором кариес-маркера через 1 и 3 мес. после обработки САЧПА (Гр. 1.2 и Гр. 3.2)

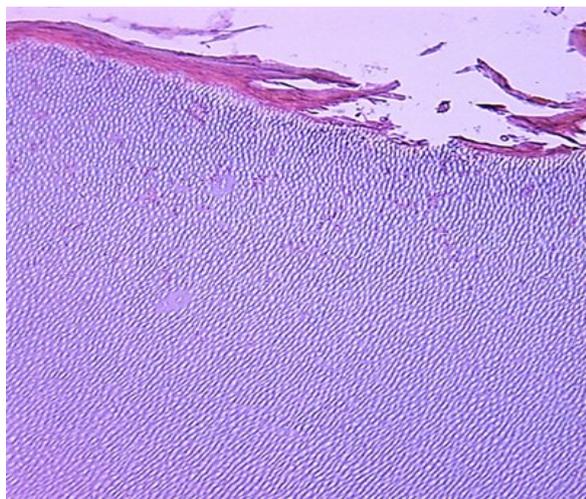
Группа	Кариес-маркер		Статистическая значимость
	Деминерализация отсутствует	Деминерализация присутствует	
Гр. 1.2	74 (74,00%)	26 (26,00%)	$\chi^2 = 5,383$ $p = 0,0203$
Гр. 3.2	87 (87,00%)	13 (13,00%)	
Всего	161	39	

Таблица 4 – Сравнительная характеристика признаков деминерализации при лазерной флуоресценции зубов через 1 и 3 мес. после обработки САЧПА (Гр. 1.2 и Гр. 3.2)

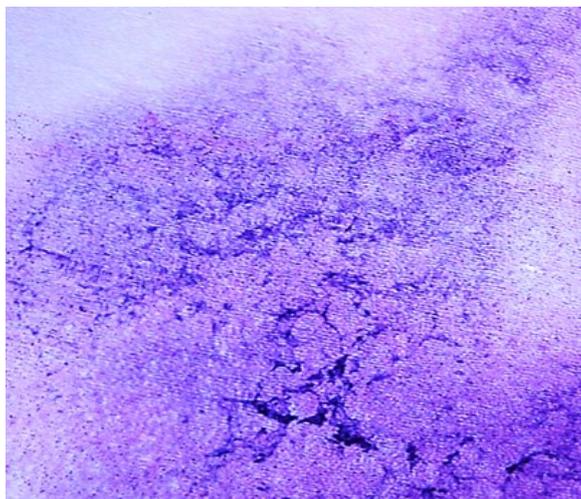
Группа	Лазерная флуоресценция		Статистическая значимость
	Деминерализация отсутствует	Деминерализация присутствует	
Гр. 1.2	78 (78,00%)	22 (22,00%)	$\chi^2 = 4,391$ $p = 0,03613$
Гр. 3.2	89 (89,00%)	11 (11,00%)	
Всего	167	33	

Таблица 5 – Сравнительная характеристика признаков деминерализации при гистологическом исследовании зубов через 1 и 3 мес. после кислотного травления (Гр. 2 и Гр. 4)

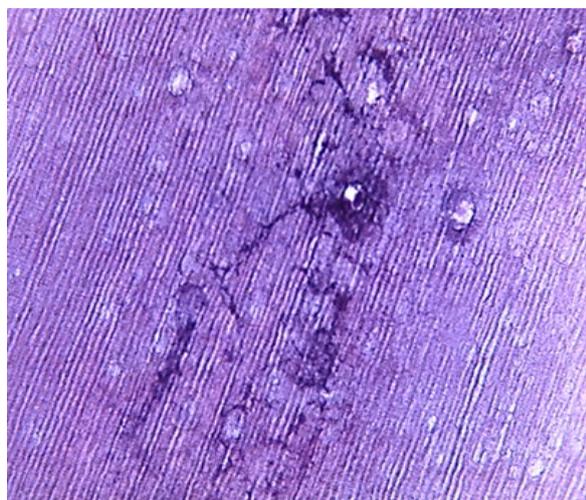
Группа	Микроскопия		Статистическая значимость
	Деминерализация отсутствует	Деминерализация присутствует	
Гр. 2	36 (36,00%)	64 (64,00%)	$\chi^2 = 0,356$ $p = 0,5504$
Гр. 4	32 (32,00%)	68 (68,00%)	
Всего	68	132	



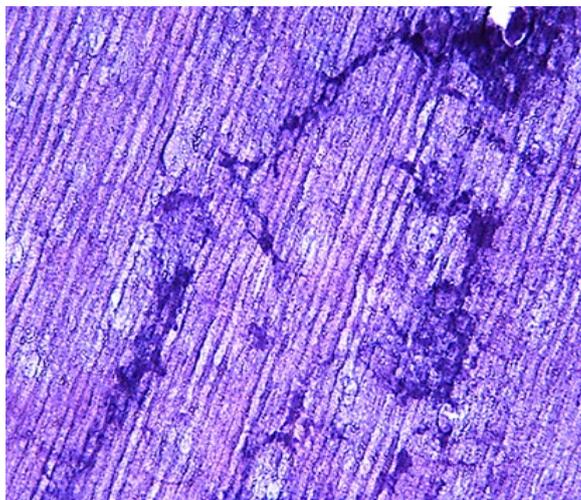
а



б



в



г

Рисунок 3 – Удаленные зубы человека, контрольная группа без обработки синтетическим раствором амелогенина. Срок 3 месяца. Поверхностный слой эмали прослеживается нечетко (а); отмечается нарушение структурной организации эмали (б) с очагами деминерализации; видны очаги деструкции эмали в виде скоплений причудливых образований неправильных форм темно-синего цвета (в, г) и отмечаются очаги дефектов эмалевых призм, состоящих из прерывистых фибриллярных сетей. Окр.: гематоксилином и эозином. Ув.: а, б – $\times 100$; в – $\times 200$; г – $\times 400$

рализация наблюдалась в 13 (13%) зубах. Полученные различия между группами статистически значимы ($\chi^2=5,383$; $p=0,0203$) (табл. 3).

При лазерной флуоресценции в Гр. 1.2 деминерализация наблюдалась в 22 (22%) зубах из 100. В Гр. 3.2 деминерализация наблюдалась в 11 (11%) зубах. Полученные

различия между группами статистически значимы ($\chi^2=4,391$; $p=0,03613$) (табл. 4).

При гистологическом исследовании удаленных зубов контрольных групп без обработки препаратом через 1 мес. в 64% случаев (Гр. 2) и через 3 мес. в 68% случаев (Гр. 4) после кислотного травления и содержания в

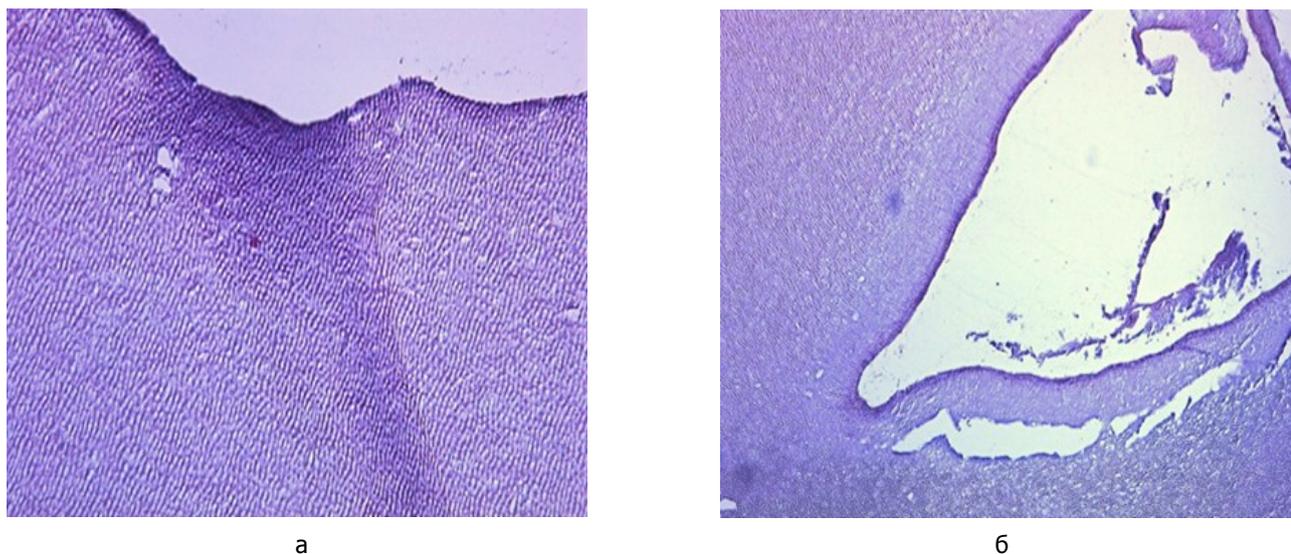


Рисунок 4 – Удаленные зубы человека, контрольная группа без обработки синтетическим раствором амелогенина. Срок 3 месяца. Поверхностный слой эмали прослеживается, имеется клиновидная зона в поверхностных слоях эмали и нарушение структуры эмалевых призм (а); обнаруживаются дефекты в виде углублений в эмалевой поверхности. Окр.: гематоксилином и эозином. Ув.: а, б – х200

Таблица 6 – Сравнительная характеристика признаков деминерализации при исследовании зубов раствором кариес-маркера через 1 и 3 мес. после кислотного травления (Гр. 2 и Гр. 4)

Группа	Кариес-маркер		Статистическая значимость
	Деминерализация отсутствует	Деминерализация присутствует	
Гр. 2	41 (41,00%)	59 (59,00%)	$\chi^2=0,188$ $p=0,6643$
Гр. 4	38 (38,00%)	62 (62,00%)	
Всего	79	121	

Таблица 7 – Сравнительная характеристика признаков деминерализации при лазерной флуоресценции зубов через 1 и 3 мес. после кислотного травления (Гр. 2 и Гр. 4)

Группа	Лазерная флуоресценция		Статистическая значимость
	Деминерализация отсутствует	Деминерализация присутствует	
Гр. 2	40 (40,00%)	60 (60,00%)	$\chi^2= 0,190$ $p=0,6628$
Гр. 4	37 (37,00%)	63 (63,00%)	
Всего	77	123	

Таблица 8 – Сравнительная характеристика признаков деминерализации при исследовании зубов раствором кариес-маркера перед обработкой препаратом САЧПА (Гр. 1.1) и через 1 месяц после обработки зубов препаратом САЧПА (Гр. 1.2)

Группа	Кариес-маркер		Статистическая значимость
	Деминерализация отсутствует	Деминерализация присутствует	
Гр. 1.1	33 (33,00%)	67 (67,00%)	$\chi^2 =33,78$ $p=0,00000$
Гр. 1.2	74 (74,00%)	26 (26,00%)	
Всего	107	93	

Таблица 9 – Сравнительная характеристика признаков деминерализации при лазерной флуоресценции зубов перед обработкой препаратом САЧПА (Гр. 1.1) и через 1 мес. после обработки зубов препаратом САЧПА (Гр. 1.2)

Группа	Лазерная флуоресценция		Статистическая значимость
	Деминерализация отсутствует	Деминерализация присутствует	
Гр. 1.1	33 (33,00%)	67 (67,00%)	$\chi^2 =40,99$ $p=0,00000$
Гр. 1.2	78 (78,00%)	22 (22,00%)	
Всего	111	89	

растворах искусственной слюны получены изображения твердых тканей с выраженными очагами деминерализации эмали (Код 1). Полученные различия между группами статистически незначимы ($\chi^2=0,356$; $p=0,5504$) (табл. 5). При увеличении в 100 раз поверхностный слой эмали прослеживался нечетко (рис. 3а); отмечалось нарушение структурной организации эмали (рис. 3б) с очагами деминерализации в виде пор и участками разрыхления. При увеличении в 200 и 400 раз выявлены очаги деструкции эмали в виде скоплений причудливых образований неправильных форм темно-синего цвета (рис. 3в, г), а также очаги дефектов эмалевых призм и межпризменного вещества, состоящих из прерывистых фибриллярных сетей.

В отдельных случаях при увеличении в 200 раз прослеживался сохранный поверхностный слой эмали с клиновидной зоной, основание которого обращено к поверхности эмали зуба, а верхушка – к эмалево-дентинной границе, с нарушением ультраструктуры эмалевых призм и межпризменного вещества (рис. 4а); также обнаруживались дефекты в виде углублений треугольной формы, глубокие ямки, обладающие разнопорядочностью

структуры и значительным количеством пор в эмалевой поверхности (рис. 4б).

При исследовании раствором кариес-маркера в Гр. 2 деминерализация наблюдалась в 59 (59%) зубах из 100. В Гр. 3.2 деминерализация наблюдалась в 62 (62%) зубах. Полученные различия между группами статистически незначимы ($\chi^2=0,188$; $p=0,6643$) (табл. 6).

При лазерной флуоресценции в Гр. 2 деминерализация наблюдалась в 60 (60%) зубах из 100. В Гр. 4 деминерализация наблюдалась в 63 (63%) зубах. Полученные различия между группами статистически незначимы ($\chi^2=0,190$; $p=0,6628$) (табл. 7).

При сравнении удаленных зубов после кислотной деминерализации перед обработкой препаратом САЧПА (Гр. 1.1) и через 1 мес. после обработки зубов препаратом САЧПА (Гр. 1.2) выявлены значительные статистически значимые различия.

При исследовании раствором кариес-маркера в Гр. 1.1 деминерализация наблюдалась в 67 (67%) зубах из 100. В Гр. 1.2 деминерализация наблюдалась в 26 (26%) зубах. Полученные различия между группами статистически значимы ($\chi^2=33,78$; $p=0,00000$) (табл. 8).

Таблица 10 – Сравнительная характеристика признаков деминерализации при исследовании зубов раствором кариес-маркера перед обработкой препаратом САЧПА (Гр. 3.1) и через 3 месяца после обработки зубов препаратом САЧПА (Гр. 3.2)

Группа	Кариес-маркер		Статистическая значимость
	Деминерализация отсутствует	Деминерализация присутствует	
Гр. 3.1	34 (34,00%)	66 (66,00%)	$\chi^2=58,77$ $p=0,00000$
Гр. 3.2	87 (87,00%)	13 (13,00%)	
Всего	121	79	

Таблица 11 – Сравнительная характеристика признаков деминерализации при лазерной флуоресценции зубов перед обработкой препаратом САЧПА (Гр. 3.1) и через 3 мес. после обработки зубов препаратом САЧПА (Гр. 3.2)

Группа	Лазерная флуоресценция		Статистическая значимость
	Деминерализация отсутствует	Деминерализация присутствует	
Гр. 3.1	34 (34,00%)	66 (66,00%)	$\chi^2=63,87$ $p=0,00000$
Гр. 3.2	89 (89,00%)	11 (11,00%)	
Всего	123	77	

Таблица 12 – Сравнительная характеристика признаков деминерализации при гистологическом исследовании зубов через 1 мес. после кислотного травления (Гр. 2) и через 1 мес. после обработки зубов препаратом САЧПА (Гр. 1.2)

Группа	Микроскопия		Статистическая значимость
	Деминерализация отсутствует	Деминерализация присутствует	
Гр. 2	36 (36,00%)	64 (64,00%)	$\chi^2=41,70$ $p=0,00000$
Гр. 1.2	81 (81,00%)	19 (19,00%)	
Всего	117	83	

Теоретическая и экспериментальная медицина

При лазерной флуоресценции в Гр. 1.1 деминерализация наблюдалась в 67 (67%) зубах из 100. В Гр. 1.2 деминерализация наблюдалась в 22 (22%) зубах. Полученные различия между группами статистически значимы ($\chi^2 = 40,99$; $p = 0,00000$) (табл. 9).

При сравнении удаленных зубов после кислотной деминерализации перед обработкой препаратом САЧПА (Гр. 3.1) и через 3 мес. после обработки зубов препаратом САЧПА (Гр. 3.2) также выявлены значительные статистически значимые различия.

Таблица 13 – Сравнительная характеристика признаков деминерализации при исследовании зубов раствором кариес-маркера через 1 мес. после кислотного травления (Гр. 2) и через 1 мес. после обработки зубов препаратом САЧПА (Гр. 1.2)

Группа	Кариес-маркер		Статистическая значимость
	Деминерализация отсутствует	Деминерализация присутствует	
Гр. 2	41 (41,00%)	59 (59,00%)	$\chi^2 = 22,28$ $p = 0,00000$
Гр. 1.2	74 (74,00%)	26 (26,00%)	
Всего	115	85	

Таблица 14 – Сравнительная характеристика признаков деминерализации при лазерной флуоресценции зубов через 1 мес. после кислотного травления (Гр. 2) и через 1 мес. после обработки зубов препаратом САЧПА (Гр. 1.2)

Группа	Лазерная флуоресценция		Статистическая значимость
	Деминерализация отсутствует	Деминерализация присутствует	
Гр. 2	40 (40,00%)	60 (60,00%)	$\chi^2 = 29,84$ $p = 0,00000$
Гр. 1.2	78 (78,00%)	22 (22,00%)	
Всего	118	82	

Таблица 15 – Сравнительная характеристика признаков деминерализации при гистологическом исследовании зубов через 3 мес. после кислотного травления (Гр. 4) и через 3 мес. после обработки зубов препаратом САЧПА (Гр. 3.2)

Группа	Микроскопия		Статистическая значимость
	Деминерализация отсутствует	Деминерализация присутствует	
Гр. 4	32 (32,00%)	68 (68,00%)	$\chi^2 = 79,38$ $p = 0,00000$
Гр. 3.2	93 (93,00%)	7 (7,00%)	
Всего	125	75	

Таблица 16 – Сравнительная характеристика признаков деминерализации при исследовании зубов раствором кариес-маркера через 3 мес. после кислотного травления (Гр. 4) и через 3 мес. после обработки зубов препаратом САЧПА (Гр. 3.2)

Группа	Кариес-маркер		Статистическая значимость
	Деминерализация отсутствует	Деминерализация присутствует	
Гр. 4	38 (38,00%)	62 (62,00%)	$\chi^2 = 51,22$ $p = 0,00000$
Гр. 3.2	87 (87,00%)	13 (13,00%)	
Всего	125	75	

Таблица 17 – Сравнительная характеристика признаков деминерализации при лазерной флуоресценции зубов через 3 мес. после кислотного травления (Гр. 4) и через 3 мес. после обработки зубов препаратом САЧПА (Гр. 3.2)

Группа	Лазерная флуоресценция		Статистическая значимость
	Деминерализация отсутствует	Деминерализация присутствует	
Гр. 4	37 (37,00%)	63 (63,00%)	$\chi^2 = 58,00$ $p = 0,00000$
Гр. 3.2	89 (89,00%)	11 (11,00%)	
Всего	126	74	

При исследовании раствором кариес-маркера в Гр. 3.1 деминерализация наблюдалась в 66 (66%) зубах из 100. В Гр. 3.2 деминерализация наблюдалась в 13 (13%) зубах. Полученные различия между группами статистически значимы ($\chi^2=58,77$; $p=0,00000$) (табл. 10).

При лазерной флуоресценции в Гр. 3.1 деминерализация наблюдалась в 67 (67%) зубах из 100. В Гр. 3.2 деминерализация наблюдалась в 22 (11%) зубах. Полученные различия между группами статистически значимы ($\chi^2=63,87$; $p=0,00000$) (табл. 11).

При сравнении удаленных зубов без обработки САЧПА через 1 мес. после кислотной деминерализации (Гр. 2) и через 1 мес. после обработки зубов препаратом САЧПА (Гр. 1.2) выявлены статистически значимые различия.

При микроскопическом исследовании в Гр. 2 деминерализация наблюдалась в 64 (64%) зубах из 100. В Гр. 1.2 деминерализация наблюдалась в 19 (19%) зубах. Полученные различия между группами статистически значимы ($\chi^2=41,70$; $p=0,00000$) (табл. 12).

При исследовании раствором кариес-маркера в Гр. 2 деминерализация наблюдалась в 59 зубах из 100, что составило 59%. В Гр. 1.2 деминерализация наблюдалась в 26 (26%) зубах. Полученные различия между группами статистически значимы ($\chi^2 =22,28$, $p=0,00000$) (табл. 13).

При лазерной флуоресценции в Гр. 1.1 деминерализация наблюдалась в 60 (60%) зубах из 100. В Гр. 1.2 деминерализация наблюдалась в 22 (22%) зубах. Полученные различия между группами статистически значимы ($\chi^2=29,84$; $p=0,00000$) (табл. 14).

При сравнении удаленных зубов без обработки САЧПА через 3 мес. после кислотной деминерализации (Гр. 4) и через 3 мес. после обработки зубов препаратом САЧПА (Гр. 3.2) также выявлены статистически значимые различия.

При микроскопическом исследовании в Гр. 4 деминерализация наблюдалась в 68 (68%) зубах из 100. В Гр. 3.2 деминерализация наблюдалась в 7 (7%) зубах. Полученные различия между группами статистически значимы ($\chi^2 =79,38$; $p=0,00000$) (табл. 15).

Таблица 18 – Сравнительная оценка чувствительности и специфичности метода лазерной флуоресценции

n	Лазерная флуоресценция	Микроскопия	
		Деминерализация отсутствует	Деминерализация присутствует
Абс.	0	235	9
%		97,11%	5,70%
Абс.	1	7	149
%		2,89%	94,30%
Абс.	All Grps	242	158

Таблица 19 – Сравнительная оценка чувствительности и специфичности метода исследования раствором кариес-маркера

n	Кариес маркер	Микроскопия	
		Деминерализация отсутствует	Деминерализация присутствует
Абс.	0	225	15
%		92,98%	9,49%
Абс.	1	17	143
%		7,02%	90,51%
Абс.	All Grps	242	158

Таблица 20 – Сравнительная характеристика признаков деминерализации по итогам гистологического исследования зубов

Группа	Здоровая эмаль	Эмаль с очагами деминерализации
Группа 1	81	19
Группа 2	36	64
Группа 3	93	7
Группа 4	32	68

При исследовании раствором кариес-маркера в Гр. 4 деминерализация наблюдалась в 62 (62%) зубах из 100. В Гр. 3.2 деминерализация наблюдалась в 13 (13%) зубах. Полученные различия между группами статистически значимы ($\chi=51,22$; $p=0,00000$) (табл. 16).

При лазерной флуоресценции в Гр. 4 деминерализация наблюдалась в 63 (63%) зубах из 100. В Гр. 3.2 деминерализация наблюдалась в 13 (13%) зубах. Полученные различия между группами статистически значимы ($\chi^2=58,00$; $p=0,00000$) (табл. 17).

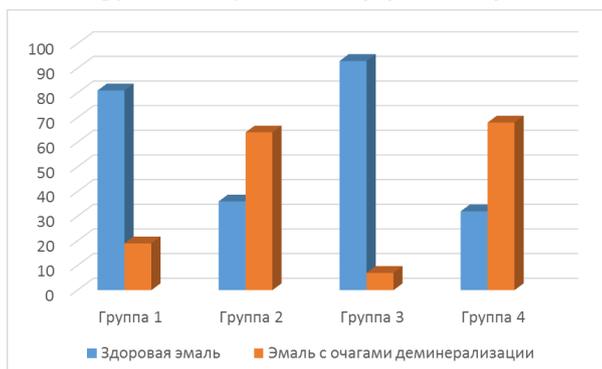


Рисунок 5 – Соотношение реминерализованной эмали удаленных зубов человека к деминерализации в основных и контрольных группах (%)

Проведенный сравнительный анализ показателей лазерной флуоресценции с данными микроскопического исследования зубов показал высокую частоту совпадений процессов деминерализации (97,11%) по сравнению с витальным окрашиванием эмали (92,98%), что может служить достоверным признаком оценки деминерализации при начальном кариесе (табл. 18, 19). При этом установлено, что чувствительность лазерной флуоресценции (Se_1) составила $Se_1=0,943$, а специфичность лазерной флуоресценции (Sp_1) составила $Sp_1=0,971$. Чувствительность исследования раствором кариес-маркера (Se_2) составила $Se_2=0,905$, а специфичность исследования раствором кариес-маркера (Sp_2) составила $Sp_2=0,930$.

По итогам исследования выявлено, что 81 зуб (81%) первой группы были здоровы (Код 0), а 19 зубов (19%) имели признаки очаговой деминерализации внутри эмали (Код 1), в то время как только 36 зубов второй группы (36%) имели здоровое состояние (Код 0), а 64 зуба (64%) имели выраженную очаговую деминерализацию поверхностных слоев эмали (Код 1). В третьей группе распространенность очаговой деминерализации была наименьшей: 93 зуба (93%) были здоровыми (Код 0), 7 зубов (7%)

имели очаговую деминерализацию эмали (Код 1). В четвертой группе распространенность деминерализации была самой высокой: 32 зуба (32%) были здоровыми (Код 0), 68 зубов (68%) имели выраженные очаги деминерализации эмали (Код 1) (табл. 20; рис. 4).

ВЫВОДЫ

1. Выявлены статистически значимые различия в состоянии эмали удаленных зубов человека при обработке деминерализованных участков препаратом, содержащим синтетический аналог протеина амелогенина в сравнении с контрольной группой. Полностью восстановленная эмаль через 1 мес. после нанесения препарата получена в 81% случаях, а через 3 мес. полное восстановление – здоровая эмаль наблюдалась в 93% случаях. При этом в контрольной группе 64% зубов через 1 мес. и 68% зубов через 3 мес. после кислотного протравливания имели выраженные очаги деминерализации с нарушениями в поверхностных слоях эмали. Высокий процент здоровой эмали исследуемых групп зубов можно объяснить высокой реминерализующей способностью синтетического аналога протеина амелогенина путем восстановления органической матрицы эмали, которая способствует встраиванию минералов из растворов искусственной слюны. В срок через 1 мес. 19%, через 3 мес. 7% зубов после обработки синтетическим аналогом протеина амелогенина имели признаки поверхностной деминерализации, что можно объяснить неспособностью препарата восстанавливать более глубокие и значительные очаги деминерализации, либо повышенной проницаемостью эмали отдельных зубов к кислотному травлению и меньшей способностью их к реминерализации. В то же время в контрольных группах 36% зубов через 1 мес. и 32% зубов через 3 мес. не имели видимых признаков деминерализации, что может указывать на повышенную исходную минерализацию эмали и связанную с этим низкую восприимчивость к кислотному травлению и повышенную реминерализующую способность эмали этих зубов.

2. Деминерализованная эмаль восстанавливается за 1 мес. и продолжает восстанавливаться в течение 3 мес., обладая всеми морфофизиологическими свойствами природной эмали человека, при этом эмаль приобретает естественный цвет, блеск, восстанавливается минерализация и ее прочность. Нанесение белкового матрикса в виде синтетического аналога протеина амелогенина приводило к тому, что в течение одного месяца слюна сама достраивает эмаль зуба.

3. Зарегистрирована высокая эффективность использования синтетического аналога протеина амелогенина в эксперименте при очаговой деминерализации эмали удаленных зубов человека.

4. Результаты исследования позволяют обосновать внедрение в клиническую стоматологическую практику новых данных о возможности остановить и реверсировать образование кариеса зубов с применением препарата, содержащего синтетический аналог протеина амелогенина, при очаговой деминерализации и могут служить основой для разработки мер по лечению и профилактике кариеса зубов.

ЛИТЕРАТУРА

1 Айтуов Б. А. Инновационный метод лечения начального кариеса у детей препаратом InnoDent /Б. А. Айтуов, Д. Ж. Аубакирова, А. У. Замураева //ДЕНТА клуб. – 2016. – №7-8. – С. 60.

2 Айтуов Б. А. Инновационный метод лечения начального кариеса у детей препаратом InnoDent CONCEPT /Б. А. Айтуов, А. У. Замураева, Д. Б. Егизбекова //Стоматология. – 2016. – №1-2. – С. 15-16.

3 Арутюнов С. Д. Применение пленки «ДипленФ» при лечении кариеса в стадии меловидного пятна /С. Д. Арутюнов, В. Н. Царев //Стоматолог Инфо. – 2008. – №1. – С. 45-47.

4 Байгулаков А. Т. Использование амелогенина при лечении кариеса //Медицина и экология. – 2018. – №2. – С. 23-29.

5 Бутвиловский А. В. Анализ флуоресценции пораженных кариозным процессом твердых тканей зуба /А. В. Бутвиловский, В. Р. Гайфуллина, М. П. Самцов, Д. Л. Володкевич // Доклады Белорусского государственного университета информатики и радиоэлектроники. – 2017. – №7 (109). – С. 78-81.

6 Гранько С. Микроинвазивное лечение кариеса методом инфильтрации эмали /С. Гранько, А. Есьман, С. Баранников //ДентАрт. – 2011. – №1. – С. 59-65.

7 Лекарственные средства в стоматологии /И. К. Луцкая, В. Ю. Мартов. – М.: Мед. лит., 2009. – 384 с.

8 Лукашевич М. Б. Препараты кальция III поколения в комплексном лечении и профилактике острого начального кариеса //Современная стоматология. – 2005. – №1. – С. 40-42.

9 Максимовская Л. Н. Инновационные технологии в стоматологии. Лечение кариеса в стадии пятна методом инфильтрации /Л. Н. Максимовская, Е. П. Якушечкина, Е. А. Соловых //Клиническая стоматология. – 2012. – №1. – С. 4-6.

10 Николаев А. И. Методика инфильтрации – новая технология лечения начальных кариозных поражений зубов /А. И. Николаев, О. Ю. Кузьминская, Т. С. Степанова //Клиническая стоматология. – 2010. – №2. – С. 14-18.

11 Полевая Н. П. Профилактика кариеса и лечение его начальных форм методом реминерализации /Н. П. Полевая, Н. Б. Елисеева //Стоматолог. – 2004. – №3. – С. 34-39.

12 Препарат для заместительной терапии при сухости в полости рта. авторы и заявители /Г. И. Ронь, Л. А. Каминская, Е. И. Деркачева; патентообладатель Государственное образовательное учреждение высшего профессионального образования «Уральская государственная медицинская академия» Федерального агентства по здравоохранению и социальному развитию (ГОУ ВПО УГМА РОС-ЗДРАВА).

13 Способ моделирования очага деминерализации эмали зуба: пат. 2503067 Рос. Федерация /Авторы и заявители А. И. Нечаев, В. А. Вальцифер, Е. С. Гилева, О. С. Гилева, М. А. Муравьева; патентообладатель Государственное бюджетное образовательное учреждение высшего профессионального образования «Пермская государственная медицинская академия имени академика Е. А. Вагнера» Министерства здравоохранения и социального развития Российской Федерации.

14 Сунцов В. Г. Способ лечения начального кариеса зубов /В. Г. Сунцов, В. К. Леонтьев, В. А. Дистель //Институт стоматологии. – 2004. – №3. – С. 54-55.

15 Тусупбекова М. М. Клиническая патоморфология. – Алматы: Эверо, 2012. – 184 с.

16 Шульц А. Материал и методика Icon: Сверлим? Нет, спасибо!? //Стоматолог. – 2010. – №9. – С. 43-46.

17 Aituov B. Novel early caries treatment method in children with InnoDent preparations. Профілактична та дитяча стоматологія /B. Aituov, A. Zamuraeva //Українська асоціація профілактичної та дитячої стоматології. – 2016. – №1. – С. 14.

18 Aituov B. Regeneration of enamel in children with permanent teeth with InnoDent peptide /B. Aituov, A. Zamuraeva //International Dental Journal, FDI Congress, Poznan. – 2016. – V. 2. – P. 44-49.

19 Lillie R. D. Histopathologic Technic and Practical Histochemistry. – New York: McGraw-Hill Book Co., 1965. – 344 p.

20 Luna L. G. Manual of Histologic Staining Methods of the Armed Forces Institute of Pathology. – NY: McGraw Hill, 1998. – 128 p.

21 Medical Laboratory Technology and Clinical Pathology /M. J. Lynch, S. S. Raphael, L. D. Mellor, P. D. Spare. – Philadelphia: WB Saunders Co., 1969. – 158 p.

22 Moradian-Oldak J. Protein-mediated enamel mineralization //Front Biosci-Landmrk. – 2012. – №17. – P. 1996-2023.

23 Ruan Q. C. Amelogenin and enamel biomimetics /Q. C. Ruan, J. Moradian-Oldak //J. Mater. Chem. B. – 2015. – V. 3. – P. 3112-3129.

24 Ruan Q. C. Amelogenin-chitosan matrix for human enamel regrowth: effects of viscosity and supersaturation degree /Q. C. Ruan, N. Siddiqah, X. C. Li //Connect Tissue Res. – 2014. – №55. – P.150-154.

25 Ruan Q. C. An amelogenin-chitosan matrix promotes assembly of an enamel-like layer with a dense interface /Q. C. Ruan, Y. Z. Zhang, X. D. Yang //Acta Biomater. – 2013. – №9. – P. 7289-7297.

26 Ruan Q. C. Development of Amelogenin-chitosan Hydrogel for In vitro Enamel Regrowth with a Dense Interface /Q. C. Ruan, J. Moradian-Oldak //J. Vis. Exp. – 2014. – №89. – e51606.

REFERENCES

1 Ajtuov B. A. Innovacionnyj metod lechenija nachal'nogo kariesa u detej preparatom InnoDent /B. A. Ajtuov D. Zh. Aubakirova, A. U. Zamuraeva //DENTA klub. – 2016. – №7-8. – S. 60.

2 Ajtuov B. A. Innovacionnyj metod lechenija nachal'nogo kariesa u detej preparatom InnoDent CONCEPT /B. A. Ajtuov, A. U. Zamuraeva, D. B. Egizbekova //Stomatologija. – 2016. – №1-2. – S. 15-16.

3 Arutjunov S. D. Primenenie plenki «DiplenF» pri lechenii kariesa v stadii melovidnogo pjatna /S. D. Arutjunov, V. N. Carev //Stomatolog Info. – 2008. – №1. – S. 45-47.

4 Bajgulakov A. T. Ispol'zovanie amelogenina pri lechenii kariesa //Medicina i jekologija. – 2018. – №2. – S. 23-29.

5 Butvilovskij A. V. Analiz fluorescencii porazhennyh karioznym processom tverdyh tkanej zuba /A. V. Butvilovskij, V. R. Gajfullina, M. P. Samcov, D. L. Volodkevich //Doklady Belorusskogo gosudarstvennogo universiteta informatiki i radioelektroniki. – 2017. – №7 (109). – S. 78-81.

6 Gran'ko S. Mikroinvazivnoe lechenie kariesa metodom infil'tracii jemali /S. Gran'ko, A. Es'man, S. Barannikov //DentArt. – 2011. – №1. – S. 59-65.

7 Lekarstvennyye sredstva v stomatologii /I. K. Luckaja, V. Ju Martov. – M.: Med. lit., 2009. – 384 s.

8 Lukashevich M. B. Preparaty kal'cija III

pokolenija v kompleksnom lechenii i profilaktike ostrogo nachal'nogo kariesa //Sovremennaja stomatologija. – 2005. – №1. – S. 40-42.

9 Maksimovskaja L. N. Innovacionnyye tehnologii v stomatologii. Lechenie kariesa v stadii pjatna metodom infil'tracii /L. N. Maksimovskaja, E. P. Jakushechkina, E. A. Solovyh //Klinicheskaja stomatologija. – 2012. – №1. – S. 4-6.

10 Nikolaev A. I. Metodika infil'tracii – novaja tehnologija lechenija nachal'nyh karioznych porazhenij zubov /A. I. Nikolaev, O. Ju. Kuz'minskaja, T. S. Stepanova //Klinicheskaja stomatologija. – 2010. – №2. – S. 14-18.

11 Polevaja N. P. Profilaktika kariesa i lechenie ego nachal'nyh form metodom remineralizacii /N. P. Polevaja, N. B. Eliseeva //Stomatolog. – 2004. – №3. – S. 34-39.

12 Preparat dlja zamestitel'noj terapii pri suhosti v polosti rta. avtory i zajaviteli /G. I. Ron', L. A. Kaminskaja, E. I. Derkacheva; patentoobladatel' Gosudarstvennoe obrazovatel'noe uchrezhdenie vysshego professional'nogo obrazovanija «Ural'skaja gosudarstvennaja medicinskaja akademija» Federal'nogo agenstva po Zdravooohraneniju i social'nomu razvitiju (GOU VPO UGMA ROSZDRAVA).

13 Sposob modelirovanija ochaga demineralizacii jemali zuba: pat. 2503067 Ros. Federacija /Avtory i zajaviteli A. I. Nechaev, V. A. Val'cifer, E. S. Gileva, O. S. Gileva, M. A. Murav'eva; patentoobladatel' Gosudarstvennoe bjudzhetnoe obrazovatel'noe uchrezhdenie vysshego professional'nogo obrazovanija «Permskaja gosudarstvennaja medicinskaja akademija imeni akademika E. A. Vagnera» Ministerstva zdravooohranenija i social'nogo razvitija Rossijskoj Federacii.

14 Suncov V. G. Sposob lechenija nachal'nogo kariesa zubov /V. G. Suncov, V. K. Leont'ev, V. A. Distel' //Institut stomatologii. – 2004. – №3. – S. 54-55.

15 Tusupbekova M. M. Klinicheskaja patomorfologija. – Almaty: Jevero, 2012. – 184 s.

16 Shul't A. Material i metodika Icon: Sverlim? Net, spasibo!? //Stomatolog. – 2010. – №9. – S. 43-46.

17 Aituov B. Novel early caries treatment method in children with InnoDent preparations. Profilaktichna ta ditjacha stomatologija /B. Aituov, A. Zamuraeva //Ukrains'ska asociacija profilaktichnoi ta ditjachoi stomatologii. – 2016. – №1. – S. 14.

18 Aituov B. Regeneration of enamel in children with permanent teeth with InnoDent peptide /B. Aituov, A. Zamuraeva //International Dental Journal, FDI Congress, Poznan. – 2016. – V. 2. – P. 44-49.

19 Lillie R. D. Histopathologic Technic and Practical Histochemistry. – New York: McGraw-Hill Book Co., 1965. – 344 p.

20 Luna L. G. Manual of Histologic Staining Methods of the Armed Forces Institute of Pathology. – NY: McGraw Hill, 1998. – 128 p.

21 Medical Laboratory Technology and Clinical Pathology /M. J. Lynch, S. S. Raphael, L. D. Mellor, P. D. Spare. – Philadelphia: WB Saunders Co., 1969. – 158 p.

22 Moradian-Oldak J. Protein-mediated enamel mineralization //Front Biosci-Landmrk. – 2012. – №17. – R. 1996-2023.

23 Ruan Q. C. Amelogenin and enamel biomimetics /Q. C. Ruan, J. Moradian-Oldak //J. Mater. Chem. B. – 2015. – V. 3. – P. 3112-3129.

24 Ruan Q. C. Amelogenin-chitosan ma-

trix for human enamel regrowth: effects of viscosity and supersaturation degree /Q. C. Ruan, N. Siddiqah, X. C. Li //Connect Tissue Res. – 2014. – №55. – R.150-154.

25 Ruan Q. C. An amelogenin-chitosan matrix promotes assembly of an enamel-like layer with a dense interface /Q. C. Ruan, Y. Z. Zhang, X. D. Yang //Acta Biomater. – 2013. – №9. – P. 7289-7297.

26 Ruan Q. C. Development of Amelogenin-chitosan Hydrogel for In vitro Enamel Regrowth with a Dense Interface /Q. C. Ruan, J. Moradian-Oldak //J. Vis. Exp. – 2014. – №89. – e51606.

Поступила 23.05.2019 г.

A. T. Baigulakov, M. M. Tusupbekova, S. T. Tuleutayeva
INFLUENCE OF SYNTHETIC ANALOGUE OF AMELOGENIN ON ENAMEL MINERALIZATION
Karaganda medical university (Karaganda, Kazakhstan)

Treatment of caries and other pathologies of hard dental tissues is always in great demand at any age. The effectiveness of traditional therapy for initial caries is rather low. The method of micro-invasive treatment of initial caries by the infiltration method of the ICON system has a number of relative contraindications.

The synthetic analogue of human amelogenin protein developed in Kazakhstan for non-invasive treatment of focal demineralization of tooth enamel has no morphological substantiation of enamel regeneration processes. The acid demineralization methods on the extracted human teeth were used with the subsequent evaluation of mineralization effect of the synthetic analogue of human amelogenin protein in the solution of artificial saliva compared with the control group. To assess the mineralization of enamel, the methods of staining with solutions of caries marker, laser fluorescence and light microscopy were used. The results of the research were analyzed, which will allow introducing into clinical dental practice a new method for the treatment and prevention of focal demineralization of teeth.

Key words: synthetic analogue of human protein amelogenin protein, focal enamel demineralization, enamel remineralization, caries marker, laser fluorescence

A. T. Байғұлақов, М. М. Түсіпбекова, С. Т. Төлеутаева
СИНТЕТИКАЛЫҚ АНАЛИЗДІҢ АМЕРИКАНДЫҚ МИНЕРАЛИЗАЦИЯҒА ҚАТЫСТЫ АМЕ-ЛОКЕНИННІҢ ӘСЕРІ
Қарағанды медициналық университеті (Қарағанды, Қазақстан)

Тісжегі және басқа да тістің қатты тіндерін емдеу қажеттілігі кез келген жаста жоғары болып қала береді. Енді басталып келе жатқан тісжегі дестүрлі жолмен емдеу тиімділігі айтарлықтай төмен. Эмальдағы жолақсыз тісжегі ICON жүйесінің инфильтрация (шоғырлану) әдісін қолдана отырып, микроинвазиялық емдеу жолының бірқатар қарсы көрсетілімдері бар.

Тіс эмалінің ошақтық минералсыздануына инвазиялық емес емдеу жолын қолдану үшін Қазақстанда әзірленген адам протеинінің синтетикалық баламасы болатын амелогениннің тіс эмалінің қалпына келтірудің (регенерациялаудың) морфологиялық негіздемесі жоқ. Адамның жұлынған тістерін бақылауға алынған топпен салыстыра алғанда, жасанды сілекей ерітіндісінде минералдандыруына протеиннің синтетикалық баламасы амелогениннің тигізетін әсерін бағалай отырып, қышқылдық минералсыздану әдістері қолданылды. Эмальдің минералдануын бағалау үшін тісжегі маркері, лазерлік сәулеленуі (флуоресценция) және жарық беру микроскопиясы ерітінділерімен бояу әдістері пайдаланылды. Тістердің ошақтық минералсыздануын емдеу және оның алдын алудың жаңа тәсілдерін клиникалық стоматология тәжірибесіне енгізуге мүмкіндік беретін зерттеу нәтижелеріне талдау жүргізілді.

Кілт сөздер: амелогениннің адам протеинінің синтетикалық аналогы, эмальдің ошақтық деминерализациясы, эмаль реминерализациясы, кариес маркер, лазерлік флуоресценция

© КОЛЛЕКТИВ АВТОРОВ, 2019

УДК 616.89, 612.084

Е. В. Епифанцева¹, Л. Е. Муравлева¹, М. Г. Абдрахманова², П. С. Семенихина¹

К ПРОБЛЕМЕ МОДЕЛИРОВАНИЯ СТРЕССОВЫХ РАССТРОЙСТВ В ЭКСПЕРИМЕНТЕ НА ЖИВОТНЫХ

¹Медицинский университет Караганды (Караганда, Казахстан), ²Медицинский университет Астана (Нур-Султан, Казахстан)

В представленной статье обсуждаются проблемы экспериментального моделирования психических расстройств в аспекте клинической медицины. Современные представления о психопатологии предъявляют новые требования к экспериментальной науке с целью создания валидных моделей поведенческих и эмоциональных расстройств. Специфика психопатологии предполагает значительные сложности либо невозможность ее моделирования на современном этапе развития науки. Необходимость проведения фармакологических исследований новых препаратов в эксперименте требует общности этиологических, патогенетических механизмов формирования модели и воспроизведения клинических симптомов. Стресс-индуцированное моделирование применяется длительное время в экспериментальной науке и приобретает все большую актуальность. Известно, что длительное воздействие стресса на организм человека рассматривается как ведущий фактор развития пограничных и адаптационных расстройств. Личностная реакция на стресс в комплексе внутренних и внешних противоречий способна формировать различные варианты симптомокомплексов невротического спектра. Длительная подверженность индивида стрессовому воздействию в условиях социума и нарастающим психоэмоциональным нагрузкам современного человека обуславливает увеличение частоты встречаемости пограничных расстройств.

Разнообразие синдромов, объединенных в группу расстройств адаптации, рассматриваются как эталон перспективной экспериментальной модели. Условия сопоставимые с механизмом развития адаптационных расстройств воспроизводимы в модели «Хронического непредсказуемого умеренного стресса», предполагающей длительное воздействие разнообразных чередующихся стрессовых факторов умеренной силы. Подобный механизм воздействия препятствует адаптации, не оказывает чрезмерного травмирующего влияния и позволяет проводить динамическое наблюдение за животными в процессе формирования модели и при изучении фармакологического профиля психотропных препаратов. Использование устойчивой модели стресс-индуцированных расстройств позволит расширить возможности изучения биохимических, патоморфологических факторов их развития и возможностей фармакотерапевтического воздействия.

Ключевые слова: экспериментальные модели, стрессовые расстройства, хронический непредсказуемый умеренный стресс, стресс-индуцированные расстройства, расстройства адаптации

Поддержание психического здоровья является основой благополучия человека и ведущим приоритетом Всемирной организации здравоохранения (ВОЗ, 2006) Психические и психосоматические расстройства представляют собой определенную группу симптомов или поведенческих признаков, которые в большинстве случаев причиняют страдание и препятствуют личностному функционированию человека. Значительную долю в структуре заболеваний психической сферы составляет группа пограничных расстройств. Среди пограничных расстройств невротического уровня наиболее распространены среди населения и сложными для дифференциальной диагностики являются невротические, связанные со стрессом, и соматоформные расстройства, выделенные в действующей Международной классификации болезней в одну рубрику – F4 [2, 3]. Являясь пограничными психическими нарушениями, связанными с реакцией человека на внутренние и внешние противоречия и обстоятельства, они характерны в большей степени для активного, трудоспособного населения и ши-

роко распространены, что обуславливает актуальность их скорейшего выявления, точной персонализированной диагностики и выбора оптимальных стратегий лечения, учитывающих многоаспектные мишени терапевтического воздействия. Современная наука продолжает разработку препаратов для профилактики и лечения расстройств психической сферы с целью улучшения качества жизни пациента, его социальной активности и избавления от страданий. Разработка новых препаратов представляет собою сложный поэтапный процесс, одним из которых является проведение испытаний на животных. Изучение фармакологического профиля новых психотропных препаратов в экспериментальных условиях на животных требует воспроизведения симптомов моделируемого состояния, этиологических и патогенетических факторов и способности предсказывать улучшение состояния при фармакотерапевтическом воздействии. Исходя из указанных критериев, моделирование психических расстройств представляет собой сложную задачу. Продолжаются исследования этиологи-

ческих и патогенетических факторов развития психических расстройств, несмотря на большое количество имеющихся сегодня данных.

Экспериментальная модель на животных для соответствия состоянию человека при психических расстройствах, помимо валидности, должна удовлетворять таким требованиям, как значительная схожесть формы и степени проявления клинических симптомов, сопоставимые этиопатогенетические характеристики и идентичное терапевтическое воздействие. В настоящее время лишь малая часть нейропсихиатрических состояний доступна для воспроизведения в эксперименте. Группа заболеваний, характеризующихся органическим повреждением центральной нервной системы с сопутствующими психическими нарушениями, в большей степени приемлема для моделирования, и включает в себя токсическое, гипоксическое, сосудистое повреждение и модели стереотаксического повреждения структур головного мозга. В большинстве моделей предполагается краткосрочное экзогенное воздействие на экспериментальных животных, что в значительной мере противоречит и этиологическим факторам развития, и патогенетическим внутренним механизмам формирования психических расстройств. Возникает необходимость определения круга психических расстройств, воспроизведение которых возможно с определенной степенью приближенности к реальным условиям их развития у человека. В научных руководствах экспериментальные модели обозначены как модели депрессии и модели тревожного расстройства, что не является корректной формулировкой моделируемых состояний. Основываясь на международной классификации болезней, нозологические группы депрессивных и тревожных расстройств диагностируются у пациентов при отсутствии четкого этиологического фактора и характеризуются значительным комплексом внутренних переживаний пациента, не ограниченных особой ситуацией, в течение длительного временного промежутка. Таким образом, имеющиеся модели формирования психических расстройств включают в себя известный этиологический фактор – воздействие, оказываемое на экспериментальных животных, что противоречит условиям возникновения указанной группы заболеваний у человека и терминологически не соответствует понятию депрессии и генерализованного тревожного расстройства. В определенном количестве исследований в процесс формирования модели у животных включается этап типологической поведенческой оценки животных с целью предсказания формирования той или иной модели психическо-

го расстройства. Данный метод оценки является обоснованным, но не может в полной мере предсказать возможность формирования расстройства ввиду краткосрочности воздействия на объект исследования и значительного разброса вероятности поведенческих реакций.

Особый интерес для воспроизведения поведенческих моделей представляют стресс-индуцированные расстройства. Отдельная категория состояний, в развитии которых определяющую роль играет экзогенное воздействие, определяемое как стресс, может рассматриваться как эталон для формирования экспериментальной модели. Группа состояний, объединенная в международной классификации болезней шифром F43 «Реакция на тяжелый стресс и нарушения адаптации», включает в себя состояния, определяющиеся не только симптоматологией и течением, но и наличием причинного фактора, представленного сильным стрессовым событием, вызывающим острую стрессовую реакцию или длительным воздействием сохраняющихся неприятных обстоятельств, с последующим развитием расстройств адаптации. Данный тип расстройств может рассматриваться как нарушенные адаптационные реакции на пролонгированный стресс, препятствуя действию механизмов успешной адаптации, приводя к нарушению социального функционирования. Стрессовое событие различной силы и длительности воздействия запускает механизмы развития расстройств, симптомами которых могут быть различного рода поведенческие нарушения, расстройства мнестического, эмоционального спектра, включая симптомы когнитивного дефицита и эпизоды актов самоповреждения. Важной характеристикой стресс-индуцированных расстройств является самопроизвольность их разрешения, имеющая взаимосвязь с длительностью и тяжестью стрессового воздействия. При этом кратковременное стрессовое воздействие высокой силы способно провоцировать развитие острой реакции на стресс и посттравматического стрессового расстройства – симптомокомплексов, сложных для оценки эффективности вмешательства в экспериментальных условиях у животных.

Острая стрессовая реакция предполагает смешанную и изменяющуюся клиническую картину, выраженные вегетативные проявления, что не позволяет выделить ведущий клинический синдром и точку воздействия. Структура проявлений острого стрессового расстройства у человека представлена значительным количеством разнонаправленных поведенческих реакций, изменением состояния

сознания и может быть спровоцирована активацией глубинных механизмов внутренних переживаний, связанных с утратой материальных и моральных ценностей, родственных связей, преступлением против личности. Адаптивные способности и индивидуальная уязвимость повышает степень ответного эффекта на стрессовое воздействие и объясняет вероятность формирования расстройства у лиц, подвергшихся одинаковому стрессовому воздействию. Указанные факторы в экспериментальных условиях невозможны к воспроизведению у животных. Необходимо отметить, что острая реакция на стресс характеризуется самостоятельным разрешением в краткие сроки (трое суток) после травмирующего события и не могут использоваться в процессе оценки эффективности фармакотерапии в эксперименте с животными.

Посттравматическое стрессовое расстройство имеет сильную связь клинических проявлений с травмирующим событием и является доминантным в структуре сопутствующих симптомов. Стрессовое событие в данном случае чрезмерно сильное – исключительно угрожающее, либо катастрофическое, и личностные черты или имеющееся невротическое расстройство недостаточны для объяснения возникновения данного синдрома. Повторное переживание травмирующего события, навязчивые воспоминания, кошмары, внезапные непредсказуемые эмоциональные реакции, депрессивно-тревожные и другие симптомы формируют прочную структуру синдрома, воспроизведение которого в эксперименте возможно и может быть рекомендовано исключительно с целью изучения его целостной структуры по этическим соображениям и по клиникосопоставимой ценности.

Наибольший интерес для экспериментальной практики представляет полиморфная группа состояний адаптационных расстройств. Расстройства адаптации являются прямым следствием менее тяжелого, но длительного психосоциального стресса, являющегося пусковым механизмом или сопутствующим фактором развития дезадаптации. Проявления адаптационных расстройств пролонгированы и характеризуются структурной закрепленностью ведущих клинических синдромов, что позволяет проследивать динамику изменений поведенческих и эмоциональных реакций. Предполагается, что индивидуальная предрасположенность и уязвимость повышает риск, но не обеспечивает возникновение данного вида пограничных расстройств без обязательного

воздействия стрессового фактора. Таким образом, использование стрессового воздействия умеренной силы в экспериментальных условиях будет соответствовать этиологическому компоненту возникновения расстройства и позволит говорить о сопоставимости экспериментальной модели с нозологическим симптомокомплексом. Взаимодействие индивидуальных личностных характеристик, физиологического субстрата и нейрохимической уникальности способно сформировать под воздействием стресса симптомокомплекс, характеризующийся преобладанием определенного вида психических реакций. Симптомы расстройств адаптации могут быть представлены эмоциональными: депрессивными, тревожными, смешанными реакциями, и поведенческими расстройствами. Таким образом, воспроизведение поведенческой модели при использовании стрессового фактора не может рассматриваться как одновекторная модель создания определенного вида поведенческого либо эмоционального расстройства. Тем не менее, по завершению формирования модели можно получить различные типы синдромов, многообразные по своим проявлениям. Стресс-индуцированное моделирование может позволить экспериментальное изучение депрессивных, тревожных, смешанных эмоциональных расстройств и расстройств поведения исключительно по данным наблюдения и оценки симптомов расстройств адаптации у экспериментальных животных.

Наиболее часто при изучении антидепрессивной активности соединений используется методика формирования модели депрессивного расстройства, основанная на поведении отчаяния. Механизм создания модели предполагает помещение экспериментального животного в условия пассивного стресса, неизбежной неприятной ситуации. Эти обстоятельства достигаются в тестах «вынужденного плавания» либо «подвешивания за хвост». Данные тесты имеют общую теоретическую базу и поведенческий аспект. Во время теста вынужденного плавания животное помещают в сосуд с водой, в котором оно демонстрирует бурную двигательную активность при отсутствии возможности выбраться из него или найти точку опоры. Оценка поведения осуществляется при подсчете общего времени иммобилизации, когда животное прекращает попытки сопротивления и совершает минимальные движения для поддержания мордочки над водой и обеспечения дыхания [1]. Схожую основу имеет тест «подвешивания за хвост», при котором животное прикрепляется к горизонтальной

планке без возможности опоры над столом. Оценка поведения проводится, как и в тесте вынужденного плавания, по времени иммобилизации – после того как животное прекращает активные движения. Длительность проведения тестов составляет 6 мин, и увеличение суммарного времени иммобилизации принято считать депрессивным поведением, а укорочение эпизодов неподвижности характеризует антидепрессивный эффект исследуемых препаратов. Преимуществами тестов являются простота и скорость исполнения, надежность и информативность. Однако при соотнесении принципов создания модели на основе отчаяния с механизмом развития психических расстройств человека, в том числе и расстройств адаптации, следует отметить расхождение в основополагающих принципах их формирования. Используемые тесты предполагают однократную оценку с предварительным адаптационным погружением либо подвешиванием, что не удовлетворяет требованию длительного стрессового воздействия с активизацией эндогенных механизмов развития депрессии. Результат выполнения тестов при данных условиях можно оценивать как острую реакцию на стресс, тогда как для адаптации к воздействию кратность его мала. Используемое в некоторых исследованиях многократное моделирование тестов отчаяния характеризуется однообразным воздействием, вероятность адаптации к которому высока у экспериментальных животных, либо может выступать как чрезмерный стрессовый фактор у особей с менее устойчивым типом психических процессов. Стоит предположить, что поведение отчаяния может быть использовано как тест при оценке уровня депрессии в моделях хронического стресса и других поведенческих расстройств. В подобном случае основная структура психических нарушений будет определяться средствами воздействия альтернативных моделей, что повысит степень информативности оценки результатов эксперимента.

Одним из факторов формирования депрессии у человека рассматривается социальное поражение, итогом которого является социальное избегание и уединение, представляющие собой один из ведущих клинических симптомов. В экспериментальных моделях социального поражения у животных в результате создания конфликтных ситуаций и разделения ролей на доминантную особь и подчиненную в большинстве случаев отмечается выраженное эмоционально-отрицательное состояние. Однако исследования модели социального пора-

жения демонстрируют результаты, позволяющие сомневаться в валидности модели и ее этиологической схожести с механизмом развития депрессии. Результаты эксперимента указывают на повышение уровня агрессии в исследуемых группах и увеличение массы тела, характерное для симптомов депрессивного состояния, но не демонстрируют показателей общей депрессивной настроенности в поведенческих тестах, что не дает однозначного результата успешности формирования депрессивного поведения [8]. Таким образом, использование модели социального поражения с целью формирования депрессии не может быть рекомендовано к экспериментальному использованию без дальнейшего изучения. Учитывая значение социального поражения в структуре развития клинической депрессии, необходимо отметить отсутствие ее превалирующего значения в группе факторов формирования депрессивных расстройств у животных. Однако изменения, отмеченные в эксперименте на животных, в том числе указывающие на увеличения массы, могут найти применение в смежных разделах психических расстройств и могут быть использованы для изучения психосоциальных факторов метаболических нарушений и расстройств пищевого поведения.

Трансгенные и нокаутные мыши являются оптимальной моделью для изучения изолированных психопатологических синдромов депрессивной, тревожной и другой направленности ввиду учета биохимических эндогенных механизмов формирования расстройств. Однако в таком случае изучение данных синдромом ограничивается оценкой симптоматического влияния без возможности изучения биохимических и патофизиологических процессов, сопоставимых с развитием заболеваний у человека.

Существует значительное количество модифицированных моделей эмоциональных и поведенческих расстройств, имеющих определенные цели применения, однако универсальных методов формирования однозначно специфичных моделей не существует. Таким образом, имеется возможность говорить лишь о формировании модели стресс-индуцированного расстройства, в рамках которой возможно изучение симптомов депрессии, тревоги, агрессивного, диссоциального поведения и др. Соответственно изучение эффективности фармакологических препаратов определенной направленности возможно в наблюдении за животными, проявляющими тот или иной тип расстройства.

Модель хронического непредсказуемого стресса детально разработана Полом Вилнером [10]. Все процедуры хронического непредсказуемого умеренного стресса в процессе формирования модели предполагают использование ряда стрессоров умеренной силы со случайным и непредсказуемым их применением. Крысы и мышей подвергают стрессовым ситуациям в течение нескольких недель. Применяют от 6 до 8 разных стрессов в течение нескольких часов один или два раза в день. В качестве типичных стрессоров используют ночное освещение, ограничение в пище и воде, маленькие по объему клетки, изоляцию от других животных, большое число животных в клетках. Используемые стрессовые факторы направлены на различные звенья запуска адаптационных механизмов и при длительном чередующемся воздействии способны приводить к эффекту дезадаптации. Чередование и непредсказуемость применения разных стрессоров не позволяет животным привыкнуть или адаптироваться к конкретному стрессу [7]. Одной из реакций животных на хронический непредсказуемый умеренный стресс является агедония – постепенное снижение чувствительности к награждающим стимулам [6]. Из других признаков стрессового расстройства, выявляемых с помощью этой модели, можно также выделить ослабление мотивации на получение подкрепления и расстройства сна. Экспериментальные животные демонстрируют признаки тревожности и активизации вегетативной нервной системы, проявляющиеся учащением дефекаций и уринаций. Кроме того, модель выявляет повышенную активность гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковой системы и нарушения иммунной системы [9]. Хронические стрессовые ситуации у лабораторных животных вызывают агедонию, гипертрофию массы надпочечников, повышают уровень адренокортикотропного гормона в крови у крыс, а также уровень белка нейротрофического фактора мозга [5]. По результатам тестов «открытого поля», «приподнятого крестообразного лабиринта», «предпочтения сахарозы», «поведенческого отчаяния», «предпочтения условного места» и других более специфических тестов возможно выделение животных с симптомами эмоционального и поведенческого расстройства, модель которого необходима в разрезе изучения свойств фармакологических средств [4]. В данном случае будет учтен фактор индивидуальных биохимических и нейрофизиологических особенностей особи, проявляющей спектр интересующих исследо-

вателя расстройств. Преимуществом данного метода создания модели является большая сопоставимость этиологических и патофизиологических механизмов умеренного хронического стресса, он сопоставим с условиями развития расстройств адаптации у человека и способен активизировать схожие механизмы гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковой системы.

Формирование экспериментальных моделей в разделе психических расстройств остается сложной и неоднозначной задачей. Однако создание подобных моделей остается актуальным вопросом. На пути изучения эффектов психотропных средств необходимо избегать подмены понятий в экспериментальной науке. На сегодняшний день малая доля клинических синдромов может быть воспроизведена в эксперименте, однако имеющиеся модели должны быть применены соответственно своей значимости и информативности. Так, представляющие наибольший интерес препараты группы антидепрессантов, в доклинических испытаниях проходят исследования в моделях депрессивно-подобных состояний, либо в присутствии симптомов депрессии, но не в моделях депрессии. Актуальной проблемой остается отсутствие сопоставления биохимических и патофизиологических показателей экспериментальной и клинической психиатрии. Когда наука имеет значительное количество клинических данных о психопатологии, необходима корректная трактовка в обозначении экспериментальных моделей.

Таким образом, можно привлечь внимание к нерешенным проблемам экспериментальной науки и ее взаимодействия с клинической медициной, тем самым сформировать новые задачи и расширить будущие перспективные направления в изучении экспериментальной психофармакологии.

ЛИТЕРАТУРА

1 Григорьян Г. А. Моделирование депрессии на животных: поведение как основа методологии, критериев оценки и классификации /Г. А. Григорьян, Н. В. Гуляева //Журн. высшей нервной деятельности. – 2015. – Т. 65, №6. – С. 643-660.

2 Клиника и персонализированная диагностика расстройств невротического уровня в практике пограничной психиатрии: методические рекомендации /А. В. Васильева, Т. А. Караваева, С. В. Полторак и др. – СПб, 2018. – 49 с.

3 Международная классификация болезней (10 пересмотр). Классификация психических и поведенческих расстройств

(клинические описания и указания по диагностике). ВОЗ, Россия. – СПб: Оверлайд, 1994. – 304 с.

4 Поведение животных в различных тестах /Ш. К. Бахтиярова, У. Н. Капышева, Н.Т. Аблайханова и др. //Международ. журн. прикладных и фундаментальных исследований. – 2017. – №8. – С. 92-96.

5 Effects of β -carboline harmine on behavioral and physiological parameters observed in the chronic mild stress model: Further evidence of antidepressant properties /J. J. Fortunato, G. Z. Réus, T. R. Kirsch //Brain. Research Bulletin. – 2010. – V. 81. – P. 491-496.

6 Exposure to chronic mild stress alters thresholds for lateral hypothalamic stimulation reward and subsequent responsiveness to amphetamine /D. Lin, A. W. Buijnzeel, P. Schmidt, A. Markou //Neuroscience. – 2002. – V. 114 (4). – P. 925-933.

7 Neurochemical and behavioral alterations elicited by a chronic intermittent stressor regimen: implications for allostatic load /B. Tannenbaum, G. S. Tannenbaum, K. Sudom, H. Anisman //Brain Res. – 2002. – V. 953. – P. 82-92.

8 The social defeat/overcrowding murine psychosocial stress model results in a pharmacologically reversible body weight gain but not depression – related behaviours /R. J. Keenan, J. Chan, P. S. Donnelly et al. //Neurobiology of Stress. – 2018. – V. 9. – P. 176-187.

9 Willner P. Chronic mild stress (CMS) revisited: consistency and behavioural/neurobiological concordance in the effects of CMS //Neuropsychobiology. – 2005. – V. 52 (2). – P. 90-110.

10 Willner P. Validity, reliability and utility of the chronic mild stress model of depression: a 10-year review and evaluation //Psychopharmacology (Berl). – 1997. – V. 134 (4). – P. 319-329.

REFERENCES

1 Grigor'jan G. A. Modelirovanie depressii na zhivotnyh: povedenie kak osnova metodologii, kriteriev ocenki i klassifikacii /G. A. Grigor'jan, N. V. Guljaeva //Zhurn. vyshej nervnoj dejatel'nosti. – 2015. – T. 65, №6. – S. 643-660.

2 Klinika i personalizirovannaja diagnostika rasstrojstv nevroticheskogo urovnja v prak-

tike pograničnoj psihiatrii: metodicheskie rekomendacii /A. V. Vasil'eva, T. A. Karavaeva, S. V. Poltorak i dr. – SPb, 2018. – 49 s.

3 Mezhdunarodnaja klassifikacija boleznej (10 peresmotr). Klassifikacija psihicheskikh i povedencheskikh rasstrojstv (klinicheskie opisanija i ukazanija po diagnostike). VOZ, Rossija. – SPb: Overlajd, 1994. – 304 s.

4 Povedenie zhivotnyh v razlichnyh testah /Sh. K. Bahtijarova, U. N. Kapysheva, N.Т. Ablajhanova i dr. //Международ. zhurn. prikladnyh i fundamental'nyh issledovanij. – 2017. – №8. – S. 92-96.

5 Effects of β -carboline harmine on behavioral and physiological parameters observed in the chronic mild stress model: Further evidence of antidepressant properties /J. J. Fortunato, G. Z. Réus, T. R. Kirsch //Brain. Research Bulletin. – 2010. – V. 81. – R. 491-496.

6 Exposure to chronic mild stress alters thresholds for lateral hypothalamic stimulation reward and subsequent responsiveness to amphetamine /D. Lin, A. W. Buijnzeel, P. Schmidt, A. Markou //Neuroscience. – 2002. – V. 114 (4). – R. 925-933.

7 Neurochemical and behavioral alterations elicited by a chronic intermittent stressor regimen: implications for allostatic load /B. Tannenbaum, G. S. Tannenbaum, K. Sudom, H. Anisman //Brain Res. – 2002. – V. 953. – R. 82-92.

8 The social defeat/overcrowding murine psychosocial stress model results in a pharmacologically reversible body weight gain but not depression – related behaviours /R. J. Keenan, J. Chan, P. S. Donnelly et al. //Neurobiology of Stress. – 2018. – V. 9. – P. 176-187.

9 Willner P. Chronic mild stress (CMS) revisited: consistency and behavioural/neurobiological concordance in the effects of CMS //Neuropsychobiology. – 2005. – V. 52 (2). – R. 90-110.

10 Willner P. Validity, reliability and utility of the chronic mild stress model of depression: a 10-year review and evaluation //Psychopharmacology (Berl). – 1997. – V. 134 (4). – R. 319-329.

Поступила 11.06.2019 г.

Ye. V. Epiphantseva¹, L. Ye. Muravlyova¹, M. G. Abdrakhmanova², P. S. Semenikhina¹

TO THE PROBLEM OF MODELING STRESS DISORDERS IN ANIMAL EXPERIMENT

¹Karaganda Medical University (Karaganda, Republic of Kazakhstan),

²Astana Medical University (Nur-Sultan, Republic of Kazakhstan)

This article discusses the problems of experimental modeling of mental disorders in the aspect of clinical medicine. Modern ideas about psychopathology present new demands for experimental science in order to create valid models of behavioral and emotional disorders. At the present stage of the scientific development the modeling of the psychopathology is significantly difficult or even impossible due to its high specificity. The need for pharmacological studies of the new drugs requires a common etiological, pathogenetic mechanisms of the modeling and reproduction of clinical symptoms in the experiment. Stress-induced modeling has been used in the experimental science for a long time and is becoming increasingly important. The prolonged effect of stress on the human body is known to be considered a leading factor in the development of borderline disorders and adaptation disorders. The personal reaction to stress in the complex of internal and external contradictions is capable of forming various types of the symptom complexes of the neurotic spectrum. Prolonged exposure of the individual to the increasing psycho-emotional stress in the modern society causes an increased frequency of borderline disorders. A variety of syndromes, united into a group of adaptation disorders, are considered a standard of a promising experimental model. Conditions comparable to the mechanism of the adaptation disorders development in humans are reproducible in the «Chronic Unpredictable Moderate Stress» model, which suggests prolonged exposure to a variety of alternating stress factors of moderate intensity. This mechanism of action prevents adaptation, does not have an excessive traumatic effect, and allows to dynamically observe animals in the process of model formation and in the study of the pharmacological profile of psychotropic drugs. The use of a sustainable model of stress-induced disorders will expand the possibilities of studying the biochemical, pathomorphological factors of their development and the possibilities of pharmacotherapeutic effects.

Key words: experimental models, stress disorders, chronic unpredictable moderate stress, stress-induced disorders, adaptation disorders

Е. В. Епифанцева¹, Л. Е. Муравлева¹, М. Г. Абдрахманова², П. С. Семенихина¹

ЖАНУАРЛАРДЫ ЭКСПЕРИМЕНТТЕУ МӘСЕЛЕСІНДЕГІ СТРЕССТІК БҰЗЫЛУЛАРДЫ МОДЕЛЬДЕУ

¹Қарағанды медицина университеті (Қарағанды қ., Қазақстан Республикасы),

²Астана медицина университеті (Нұр-сұлтан қ., Қазақстан Республикасы)

Мақалада клиникалық медицина аспектісінде психикалық бұзылуларды эксперименталды модельдеу мәселері талқыланады. Психопатология туралы заманауи түсініктер мінез-құлық және эмоциялық бұзылулардың валиділік үлгілерін құру мақсатында эксперименталды ғылымға жаңа талаптар қояды. Психопатологияның ерекшелігі ғылым дамуының қазіргі кезеңінде оны үлгілеудің айтарлықтай қиындықтарын немесе мүмкін еместігін болжайды. Экспериментте жаңа препараттарға фармакологиялық зерттеулер жүргізу қажеттілігі үлгіні қалыптастыру және клиникалық симптомдарды жаңғырту этиологиялық, патогенетикалық механизмдерінің ортақтығын талап етеді. Стресс-индуцирленген моделдеу ұзақ уақыт эксперименттік ғылымда қолданылады және үлкен өзектілікке ие болады. Адам ағзасына стресстің ұзақ әсері шекаралық және бейімделу бұзылыстарының дамуының жетекші факторы ретінде қарастырылатыны белгілі. Ішкі және сыртқы қарама-қайшылықтар кешенінде күйзеліске жеке реакция невротикалық спектрдің симптомдық кешендерінің әр түрлі нұсқаларын қалыптастыруға қабілетті. Индивидтің Социум жағдайында стресстік әсерге және қазіргі заманғы адамның үдемелі психоэмоционалдық жүктемелеріне ұзақ уақыт бейімділігі шекаралық бұзылулардың кездесу жиілігінің ұлғаюына себепші болады. Бейімделудің бұзылулары тобына біріктірілген синдромдардың әртүрлілігі перспективалы эксперименталды үлгінің эталоны ретінде қарастырылады. Адаптациялық бұзылулардың даму тетігімен салыстырылатын жағдайлар «созылмалы болжанбайтын қалыпты стресс» моделінде қалыпты күштің әртүрлі кезектесетін стресстік факторларының ұзақ әсерін болжайтын болады. Мұндай әсер ету механизмі бейімделуге кедергі келтіреді, шамадан тыс жарақат алмайды және үлгіні қалыптастыру процесінде және психотроптық препараттардың фармакологиялық бейінін зерттеу кезінде жануарларға динамикалық бақылау жүргізуге мүмкіндік береді. Стресс-индукцияланған бұзылулардың тұрақты моделін пайдалану биохимиялық, патоморфологиялық факторларды зерттеу мүмкіндігін және фармакотерапиялық әсер ету мүмкіндіктерін кеңейтуге мүмкіндік береді.

Кілт сөздер: эксперименталды модельдер, стресстік бұзылулар, созылмалы күтпеген қалыпты стресс, стресс-индуцирленген бұзылулар, бейімделудің бұзылуы

© КОЛЛЕКТИВ АВТОРОВ, 2019

УДК 61:378

Л. М. Коваленко, А. М. Бимагамбетова

САМОСТОЯТЕЛЬНАЯ РАБОТА МАГИСТРАНТОВ И ЕЕ ЭФФЕКТИВНОСТЬ В ДОСТИЖЕНИИ ОБРАЗОВАТЕЛЬНЫХ ЦЕЛЕЙ

НАО «Медицинский университет Караганды» (Караганда, Казахстан)

По данным анонимного анкетирования магистрантов Медицинского университета г. Караганды оценены условия организации самостоятельной работы и ее влияние на процесс обучения и образование в целом.

В исследовании приняли участие 72 обучающихся первого и второго курса специальностей: «Общая медицина», «Общественное здравоохранение», «Медико-профилактическое дело», «Сестринское дело», «Биология», «Фармация», «Технология фармацевтического производства» научно-педагогического и профильного направлений подготовки.

Получены данные об особенностях организации самостоятельной работы на кафедрах, о степени удовлетворенности, вызываемом интересе и испытываемых затруднениях магистрантов, значении отдельных видов самостоятельной работы в формировании компетентностей, необходимых для эффективной деятельности в конкретной предметной области.

Установлено, что характер организации самостоятельной работы и приоритетность значимости различных видов самостоятельной работы в приобретении знаний, умений и навыков имеет отличия у магистрантов первого и второго года обучения. Затруднения, испытываемые в большей степени первокурсниками, связаны с вопросами организации и методического обеспечения самостоятельной работы, а также обусловлены мерой овладения навыками самоорганизации и самообразования.

Ключевые слова: магистранты медицинского университета, самостоятельная работа, метод анкетирования, формирование профессиональных компетенций

Задачами обучения в магистратуре является формирование профессиональных компетенций, позволяющих успешно справляться с поставленными задачами в педагогической и научной деятельности, развитие познавательных и творческих способностей, а также дальнейшее совершенствование у закончивших бакалавриат обучающихся навыков самоорганизации и самообразования [2].

Обучение – процесс двусторонний, а потому успешность процесса определяют два субъекта: преподаватель с его профессиональными знаниями и магистрант с его потенциалом к обучаемости. Необходимо учитывать и наличие мотивации, причем со стороны обеих сторон. Существенное влияние на мотивацию к качественному образованию оказывает организация процесса обучения [7, 8].

Кредитная технология обучения предполагает, что интерес к учебной, научно-исследовательской и профессиональной деятельности, развитие способностей, углубление теоретических знаний, формирование необходимых компетенции связано прежде с самостоятельной работой (СР) обучающихся [6].

Специфика организации СР проявляется в интеграции учебной и научно-исследовательской деятельности, характере взаимодействия преподавателя и обучаемых, формах и методах сопровождения магистрантов при выполнении СР, в оказании ему помощи и поддержки [7, 11].

СР считается хорошо организованной, если преподаватель в полной мере реализует в работе установочную, консультативно-корректировочную и контрольно-оценочную функции [2], владеет современными технологиями и использует их в учебном процессе [4]. Сравнительный анализ различных методов обучения магистрантов показывает неодинаковые результаты и более высокие – при использовании e-learning [1].

В связи с современными тенденциями развития биомедицинских наук необходим постоянный пересмотр, обновление и улучшение медицинских образовательных программ обучения в вузе [3], что ведет к необходимости совершенствования и внедрения методологических подходов в работе, связанных в первую очередь с переносом акцента на СР обучающегося [3, 10].

Мониторинг организации и содержания СР позволяет оценить ее эффективность, выявить недостатки в совместной работе «преподаватель – обучающийся» с целью разработки и совершенствования методологии самообучения магистрантов [5, 10].

Цель работы – изучение особенностей организации СР и ее эффективности в подготовке магистрантов к профессиональной деятельности по данным анкетирования.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

Проведено анонимное анкетирование, в котором приняли участие 72 магистранта

Медицинского университета Караганды первого и второго года обучения специальностей: «Общая медицина», «Общественное здравоохранение», «Медико-профилактическое дело», «Сестринское дело», «Технология фармацевтического производства», «Биология», «Фармация», научно-педагогического и профильного направлений подготовки.

Проведение анкетирования предполагало решение следующих задач:

- изучение особенностей организации и методического обеспечения СР, характера выполнения преподавателем установочных, консультативно-корректировочных и контрольно-оценочных функций и степени удовлетворенности этими процессами со стороны магистрантов;

- исследование точки зрения магистрантов о доле участия СР в развитии способностей и профессиональных компетентностей;

- изучение мнения о приоритетности различных видов СР в формировании знаний, умений и навыков у магистрантов;

- ознакомление с испытываемыми затруднениями при выполнении СР и предложениями магистрантов по ее организации в университете.

Полученные материалы подвергали статистической обработке [9].

РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

Результаты анкетирования показали, что магистранты в целом удовлетворены уровнем организации СР на кафедре: 50% первокурсников и 62% второкурсников дали высокую оценку, 45% (1 курс) и 38% (2 курс) – среднюю. На низкий уровень организации указали 5% магистрантов первого года обучения. Научно-образовательной средой и, в частности, доступностью компьютеров удовлетворены 70% (1 курс) и 75% (2 курс) опрошенных, доступностью библиотечных фондов – 80% (1 курс) и 72% (2 курс), доступностью электронных баз данных и интернет-ресурсов – 68% (1 курс) и 88% (2 курс) обучающихся.

В отношении методического оснащения СР и предоставления ключевой информации по введению в дисциплину на установочном занятии получена следующая информация: 68% (1 курс) и 59% (2 курс) обучающихся ответили, что их знакомят с методическими рекомендациями и инструкциями по выполнению СР в рамках изучаемой дисциплины.

В процессе выполнения СР магистранты обращаются за консультацией к преподавателем, что проводится не только в устной форме. Из общего числа 73% (1 курс) и 91% (2

курс) опрошенных указали на использование в учебном процессе для консультаций с педагогом компьютерных сетевых технологий.

Данные опроса показали, что при реализации СР применяются дистанционные формы обучения, которые дают возможность магистрантам экономить время при выполнении заданий. Кроме того, они являются инновационным подходом в обучении [4]. На вопрос о том, выполняются ли самостоятельные задания на платформе дистанционного обучения (Moodle), положительно ответили 58% (1 курс) и 94% (2 курс) опрошенных.

Оценивание результатов выполнения СР – важная составляющая учебного процесса. Оценка позволяет педагогу получить информацию о качестве учебного процесса, с учетом чего он вносит коррективы в свою работу, прибегая к тем или иным формам контроля [5]. Как установлено, оценивание выполненных магистрантами заданий проводится в разных формах и чаще в виде беседы индивидуальной или с группой (23% – 1 курс и 22% – 2 курс), или в виде заслушивания на занятиях подготовленных работ (21% – 1 курс и 22% – 2 курс). Реже используются рецензирование письменных работ (8% – 1 курс) и контрольные работы (11% – 2 курс).

При оценивании применяются и компьютерные технологии, о чем свидетельствуют ответы респондентов: из общего числа 58% (1 курс) и 41% (2 курс) магистрантов указали электронную почту, 33% (1 курс) и 53% (2 курс) – систему Moodle, 3% (1 и 2 курсы) отметили чат.

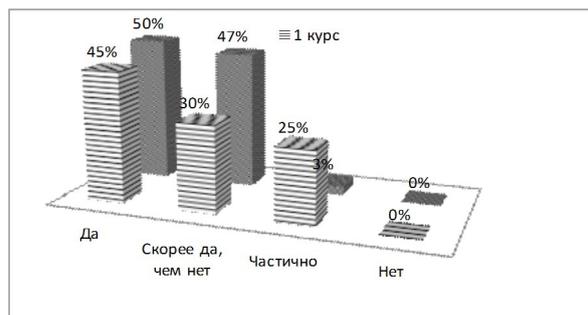


Рисунок 1 – Распределение ответов магистрантов на вопрос «Способствует ли выполнение СР формированию компетенции?» (%)

Одной из задач оценивания является обеспечение преподавателем обратной связи с указанием на ошибки и на то, что выполнено хорошо. Это значительно повышает мотивацию обучающихся. На вопрос магистрантам «Комментируют ли преподаватели обоснование выставленного балла?» положительный

ответ дали 68% первокурсников и 44% второкурсников.

Полученную оценку знаний за выполненное задание считают объективной и справедливой 72% магистрантов как первого, так и второго курса, 28% обучающихся резюмировали, что не всегда согласны с полученной оценкой.

Конечной целью обучения является формирование у обучающихся профессиональных компетенций. Из общего числа анкетированных на вопрос о том, способствует ли выполнение СР формированию компетенций, большинство опрошенных (45% – 1 курс и 50% – 2 курс) ответили «да», 30% (1 курс) и 47% (2 курс) – «скорее да, чем нет», 25% (1 курс) и 3% (2 курс) – «частично» (рис. 1).

Изучено мнение магистрантов о приоритетности различных видов СР в формировании их компетенций. Полученные ответы на вопрос о том, какие именно виды СР являются наиболее эффективными в освоении знаний умений и навыков, имели определенные отличия у обучающихся первого и второго курсов. Однако по большинству голосов прослеживалась следующая тенденция. Первое место было отдано решению ситуационных задач (15% – 1 курс и 14% – 2 курс); второе – подготовке презентаций (11% – 1 курс и 14% – 2 курс), третье – поиску практических примеров по изучаемым темам (11% – 1 курс и 11% – 2 курс), четвертое – решению проблемных ситуаций и рецензированию работ сокурсников (8% – 1 курс и 10% – 2 курс). Меньший процент ответов приходился на такие виды СР, как составление рефератов, обзоров, докладов (7% – 1 курс и 6% – 2 курс) и формирование информационного кейса по конкретной тематике (4% – 1 курс и 5% – 2 курс).

Выполнение СР магистрантами способствует выработке и других навыков (рис. 2). На вопрос о том, какие способности и привычки



Рисунок 2 – Распределение ответов магистрантов на вопрос: «Какие способности и привычки формируются при выполнении СР?» (%)

ки формируются при выполнении СР, 31% (1 курс) и 25% (2 курс) магистрантов указали на способность работы со справочной, специальной и методической литературой, 25% (1 курс) и 23% (2 курс) – способность к усвоению приемов познавательной деятельности, 17% (1 курс) и 24% (2 курс) – способность к творческой работе, 16% (1 курс) и 17% (2 курс) – привычку быть в курсе новинок научной литературы и методик исследования в изучаемой области.

На вопрос о способности к раскрытию и реализации индивидуальных способностей в процессе выполнения СР положительный ответ дали 48% (1 курс) и 41% (2 курс) обучающихся, ответили «скорее да, чем нет» – 37% (1 курс) и 50% (2 курс), «частично» – 15% (1 курс) и 6% (2 курс) магистрантов. Отрицали этот факт 3% (2 курс) обучающихся (рис. 3).

Ответы на вопрос «Способствует ли выполнение СР повышению мотивации к саморазвитию?» представлены следующим образом. Ответили «да» 45% (1 курс) и 56% (2 курс), «скорее да, чем нет» – 33% (1 курс) и 34% (2 курс), «частично» – 20% (1 курс) и 10% (2 курс), отрицательный ответ дали 2% магистрантов первого года обучения (рис. 3).

По результатам анкетирования установлено, что при выполнении СР отдельные магистранты (25% – 1 курс и 9% – 2 курс) испытывают затруднения. Первокурсники указали на сложность восприятия формулировки некоторых заданий по СР и отсутствие четких инструкций по ее выполнению, недостаток необходимой литературы, недостаток знаний по работе за компьютером и с литературой, особенно иностранной. Чаще других указываемое затруднение – нехватка времени для качественной обработки слишком большого объема информации, причину которого некоторые магистранты видели в своем же неумении орга-

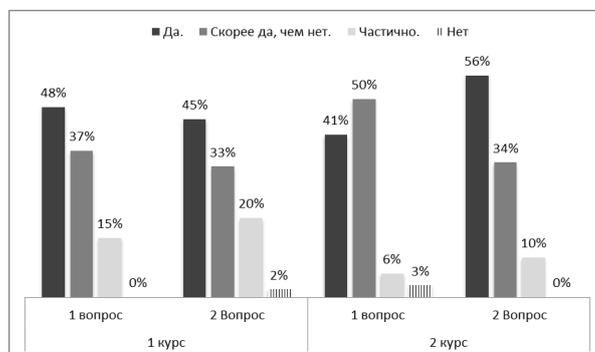


Рисунок 3 – Распределение мнений магистрантов о возможностях СР: в раскрытии и реализации индивидуальных способностей (1 вопрос); в повышении мотивации к саморазвитию (2 вопрос)

низовывать и управлять временем. Аналогичные затруднения испытывают магистранты и других вузов [7]. Проблемы второкурсников заключались в недостатке литературы в свободном доступе, в особенности, на казахском языке.

Отмечались и другие субъективные причины возникающих затруднений: плохая подготовка к занятиям, низкая выживаемость знаний, отсутствие интереса к выполняемому заданию. На вопрос о предложениях по организации СР магистранты отметили пожелания иметь более четкие инструкции по ее исполнению; чаще выполнять СР по темам, напрямую связанным со специальностью; получать индивидуальную помощь и поддержку со стороны преподавателей; иметь больше доступа к платным журналам; слышать от преподавателя при подведении итога, обоснование выставленного балла. Высказано пожелание о переносе более сложных тем по СР в лекционный материал. Обучающиеся считают, что необходимо: разнообразить виды самостоятельной работы, организовать обучение приемам и навыкам пользования литературой, чаще проводить мониторинг организации СР. Магистранты из числа второкурсников хотели бы чаще работать над проектами.

ВЫВОДЫ

1. Магистранты в целом удовлетворены уровнем организации СР на кафедрах.
2. Характер организации СР имеет свои особенности у магистрантов первого и второго года обучения и практически не отличается у обучающихся разных специальностей.
3. Отмечаемый принцип реализации разных видов СР в обучении магистрантов: от относительно простых на первом курсе к более сложным на втором, вполне логичен и соответствует уровню подготовленности обучающихся.
4. При организации и проведении СР используются инновационные методы: электронное обучение и дистанционные образовательные технологии, с большей частотой у магистрантов второго года обучения.
5. Неудовлетворенность процессом СР со стороны магистрантов связана зачастую с недопониманием информации преподавателя на установочном занятии и/или касается процедуры оценивания, когда преподавателем не предоставляется обратная связь.
6. Магистранты в своем большинстве выражают согласие с тем, что выполнение СР способствует развитию профессиональных компетентностей, однако в ответах второкурс-

ников прослеживается большую уверенность в этом.

7. Характерны различия в указываемой приоритетности различных видов СР по их значимости в приобретении знаний, умений и навыков у обучающихся разных курсов, что можно объяснить разной степенью их зрелости и способностью к самостоятельности.

8. Из всего разнообразия форм СР, используемых на кафедрах, наибольшее предпочтение магистранты первого и второго года обучения отдают реконструктивным видам СР, которые предполагают самостоятельное нахождение способов решения поставленных задач. Меньшего внимания заслуживают такие виды СР, как составление тестов, ситуационных задач и информационного кейса по конкретной тематике.

9. Высказываемое желание отдельных второкурсников больше времени работать над проектами свидетельствует о сформировавшихся умениях и навыках, позволяющих им выполнять исследовательские работы, являющиеся, по сути, самым сложным видом СР.

10. Затруднения, испытываемые в основном магистрантами первого курса при выполнении СР, имеют объективные и субъективные причины, касающиеся вопросов организации и сопровождения СР, уровня подготовленности в бакалавриате и в целом их способности к обучению.

РЕКОМЕНДАЦИИ

С целью повышения эффективности СР в обучении магистрантов, необходимо:

1. Улучшить методическое обеспечение СР с разработкой четких инструкций по ее выполнению.
2. Акцентировать больше внимания преподавателям на выполнении установочных и контрольно-оценочных функций.
3. Активнее, начиная с первого курса, внедрять в процесс обучения электронные, дистанционные и информационные технологии.
4. Решать вопрос о большей доступности к платным журналам и литературе на государственном языке.
5. Осваивать и внедрять в учебный процесс разнообразные виды СР.
6. При разработке образовательных программ магистратуры и определении видов СР учитывать особенности преподаваемой дисциплины, специальность магистрантов и направление обучения.
7. Регулярно корректировать программы обучения в вузе, делая акцент на СР магистранта.

Конфликт интересов. Конфликт интересов не заявлен.

ЛИТЕРАТУРА

1 Абдурахимов З. А. Сравнительный анализ различных методов обучения магистров //Мед. образование и проф. развитие. – 2015. – №2. – 2015. – С. 47-52.

2 Государственный общеобязательный стандарт магистратуры по медицинским и фармацевтическим специальностям. – Астана, 2015 г. – Приложение к приказу № 647. – 15 с.

3 Досмагамбетова Р. С. Особенности медицинского образования в Казахстане /Р. С. Досмагамбетова, И. М. Риклефс, В. П. Риклефс //Мед. образование и проф. развитие. – 2014. – №4. – С. 75-85.

4 Кирколуп О. В. Использование платформы moodle как формы контроля при обучении французскому языку в магистратуре //Пед. опыт: теория, методика, практика. – 2015. – Т. 1, №3. – С. 178-180.

5 Мовкебаева Г. А. Организация самостоятельной работы магистрантов в условиях кредитно-модульной системы обучения /Г. А. Мовкебаева, З. А. Мовкебаева //Международ. журн. эксперим. образования. – 2016. – № 2. – С. 273-276.

6 Положение об организации методической работы. АП КГМУ 5/01.- 05.05.2016.

Попова Р. И. Самостоятельная работа как компонент системы подготовки магистров педагогического образования в области безопасности жизнедеятельности //Молодой ученый. – 2014. – №3. – С. 1002-1005.

7 Свистунов А. А. Доверие к современному медицинскому образованию //Мед. образование и проф. развитие. – 2014. – №2. – С. 41-51.

8 Чуднова О. В. Алгоритм базового анализа данных социологического опроса в программе MS Excel //Соврем. науч. исследования и инновации. – 2015. – №4, Ч. 5 [Электронный ресурс].

9 Jonsdottir S. R. Using Self-Study to Develop a Third Space for Collaborative Supervision of Master's Projects in Teacher Education /S. R. Jonsdottir, K. R. Gisladdottir, H. Gudjonsdottir // Studying teacher education. – 2015. – V. 11. – P. 32-48.

10 Samaras A. P. A Collective Self-Study to Improve Program Coherence of Clinical Experiences /A. P. Samaras, T. J. Frank, M. A. Williams //Studying teacher education. – 2016. – V. 12, Issue 2. – P. 170-187.

REFERENCES

1 Abdurahimov Z. A. Sravnitel'nyj analiz razlichnyh metodov obuchenija magistrrov //Med. obrazovanie i prof. razvitie. – 2015. – №2. – 2015. – S. 47-52.

2 Gosudarstvennyj obshheobjazatel'nyj standart magistratury po medicinskim i farmaceuticheskim special'nostjam. – Astana, 2015 g. – Prilozhenie k prikazu № 647. – 15 s.

3 Dosmagambetova R. S. Osobennosti medicinskogo obrazovanija v Kazahstane /R. S. Dosmagambetova, I. M. Riklefs, V. P. Riklefs // Med. obrazovanie i prof. razvitie. – 2014. – №4. – S. 75-85.

4 Kirkolup O. V. Ispol'zovanie platformy moodle kak formy kontrolja pri obuchenii francuzskomu jazyku v magistrature //Ped. opyt: teorija, metodika, praktika. – 2015. – T. 1, №3. – S. 178-180.

5 Movkebaeva G. A. Organizacija samostojatel'noj raboty magistrantov v uslovijah kreditno-modul'noj sistemy obuchenija /G. A. Movkebaeva, Z. A. Movkebaeva //Mezhdunar. zhurn. jeksperim. obrazovanija. – 2016. – № 2. – S. 273-276.

6 Polozhenie ob organizacii metodicheskoj raboty. AP KGMU 5/01.- 05.05.2016.

7 Popova R. I. Samostojatel'naja rabota kak komponent sistemy podgotovki magistrrov pedagogicheskogo obrazovanija v oblasti bezopasnosti zhiznedejatel'nosti //Molodoj uchenyj. – 2014. – №3. – S. 1002-1005.

8 Svistunov A. A. Doverie k sovremenomu medicinskomu obrazovaniju //Med. obrazovanie i prof. razvitie. – 2014. – №2. – S. 41-51.

9 Chudnova O. V. Algoritm bazovogo analiza dannyh sociologicheskogo oprosa v programme MS Excel //Sovrem. nauch. issledovanija i innovacii. – 2015. – №4, Ch. 5 [Jelektronnyj resurs].

10 Jonsdottir S. R. Using Self-Study to Develop a Third Space for Collaborative Supervision of Master's Projects in Teacher Education /S. R. Jonsdottir, K. R. Gisladdottir, H. Gudjonsdottir // Studying teacher education. – 2015. – V. 11. – P. 32-48.

11 Samaras A. P. A Collective Self-Study to Improve Program Coherence of Clinical Experiences /A. P. Samaras, T. J. Frank, M. A. Williams //Studying teacher education. – 2016. – V. 12, Issue 2. – P. 170-187.

Поступила 21.08.2019 г.

L. M. Kovalenko, A. M. Bimagambetova

*ORGANIZATION OF SELF-STUDY OF MASTER'S STUDENTS AND ITS EFFECTIVENESS
IN EDUCATIONAL GOALS ACHIEVING*

NC JSC «Karaganda medical university» (Karaganda, Kazakhstan)

According to an anonymous survey of master's students of the medical University of Karaganda evaluated the conditions of the organization of self-study and its impact on the quality of education and education in General.

The study involved 72 master's students of the first and second year of specialties: «General medicine», «Public health», «Preventive medicine», «Nursing care», «Biology», «Pharmacy», «Technology of pharmaceutical production» scientific-pedagogical and profile magistracy.

The data obtained about the features of organization of self-study in the departments, on the degree of satisfaction, caused by the interest and difficulties experienced by master's students, the importance of certain types of self-study in the formation of competencies, required for effective activity in a specific subject area.

It is established that the nature of the organization of self-study and the priority of the importance of certain types of self-study in the acquisition of knowledge, skills and abilities is different from master's students of the first and second years of study. Difficulties experienced to a greater extent by first-year students are associated with the organization and methodological support of self-study, as well as due to the measure of mastering the skills of self-organization and self-education.

Key word: master's students of the medical University, self-study, survey method, formation of professional competences

Л. М. Коваленко, А. М. Бимагамбетова

*МАГИСТРАНТТАРДЫҢ ӨЗ БЕТТЕРІМЕН ЖҰМЫСЫН ҰЙЫМДАСТЫРУ ЖӘНЕ ОНЫҢ ОҚУ
МАҚСАТТАРЫНА ЖЕТУ ҮШІН ТИІМДІЛІГІ*

«Қарағанды медицина университеті» КеАҚ (Қарағанды, Қазақстан)

Қарағанды қаласының медициналық университетінің магистранттарына анонимді сауалнама жүргізу нәтижесінде өз беттерімен жұмысты ұйымдастыру жағдайы мен оның оқу және жалпы білім алу процесіне әсері бағаланған.

Зерттеуге «ЖМ», «ҚДС», «МПИ», «МИ», «Биология», «Фармация», «ФӨТ» мамандықтарының ғылыми-педогогикалық және мамандандырылған бағыттағы бірінші және екінші курста оқитын 72 білім алушы қатысты.

Сауалнама барысында кафедрада өз беттерімен жұмысты ұйымдастыру туралы, қанағаттану дәрежесі және магистранттардың қызығушылығы мен туатын қиыншылықтары туралы, нақты пән саласында тиімді әрекет үшін қажет компетенттілікті қалыптастыруда өз беттерімен жұмыстың әртүрлі түрлерінің маңызы туралы мәліметтер алынды.

Өз беттерімен жұмысты ұйымдастыру сипаты және білім мен дағдыны алуда өз беттерімен жұмыстың әртүрлі түрлерінің маңыздылығы бірінші және екінші жыл оқитын магистранттарда айырмашылық бар екендігі белгіленді. Көп дәрежеде бірінші курс магистранттарында туындайтын қиыншылықтар өз беттерімен жұмысты ұйымдастыру мен әдістемелік қамтамасыз ету сұрақтарымен, сонымен қатар өздігімен ұйымдастыру мен өздігімен білім алу дағдыларын игеру шараларымен байланысты.

Кілт сөздер: медициналық университет магистрантары, өз беттерімен жұмыс, сауалнама әдістері, кәсіптік компетенцияны қалыптастыру

© КОЛЛЕКТИВ АВТОРОВ, 2019

УДК 616.12-008.331.1 -084

**Е. Ж. Махамбетчин¹, Т. С. Серғалиев¹, Ш. Д. Джакетаева¹, А. К. Блялова¹,
Г. В. Каршалова¹, Д. С. Аубакирова¹, А. М. Жолдыбаева²**

АРТЕРИАЛЫҚ ГИПЕРТЕНЗИЯМЕН АУЫРАТЫН ПАЦИЕНТТЕРДІҢ МЕДИЦИНАЛЫҚ КӨМЕКТІҢ ҚОЛЖЕТІМДІЛІГІ МЕН САПАСЫ ТУРАЛЫ ПІКІРЛЕРІН ТАЛДАУ

¹КЕАҚ «Қарағанды медицинсалық университеті» (Қарағанды, Қазақстан),

²АҚ «Қожа Ахмет Ясауи атындағы Халықаралық Қазақ-Түрік Университеті» (Түркістан, Қазақстан)

Мақаласы артериялық гипертензиямен ауыратын пациенттердің медициналық көмектің қолжетімділігі мен сапасы туралы пікірлерін талдауға арналған. Қазіргі уақытта мамандардың көпшілігі артериялық гипертензияны бар науқастар өзін-өзі емдеу процесіне белсенді қатысуын орынды деп таниды. Бұған кең мүмкіндіктер артериялық қысымды өзі бақылау әдісін ұсынады, ол пациенттің емге бейімділігін арттыруға мүмкіндік береді. Артериялық қысымды дербес бақылау әдісі қазақстандық, еуропалық және американдық мамандармен регламенттелген профилактикалық іс-шаралар кешенінің маңызды элементі болып табылады.

Кілт сөздер: артериялық гипертензия, қан қысымы, алдын-алу, медициналық көмек, қол жетімділік

Әлемдік әдебиетте АҚ жоғарылауымен латентті ағымдағы жағдайларды анықтау үшін бірқатар арнайы терминдер пайдаланылады: ақ халаттың гипертензиясы, маскаланған гипертензия, гипертензия алды – систолалық артериялық қысымы 120-139 мм сын. бағ. және 80-89 мм сын. бағ. диастоликалық артериялық қысым деңгейіне сәйкес келетін жағдай [5]. Тұрақты артериялық гипертензиядан маскаланған сияқты ақ халат гипертензиясының дифференциалды диагностикасының басты әдістері, артериялық қысымның тәуліктік мониторингі (АҚТМ) және АҚ-НВРМ үйде тіркелуі (Home Blood Pressure Monitoring) немесе АҚӨБ (артериялық қысымды өзін-өзі бақылау) болып табылады [4]. Жұқпалы емес аурулардың алдын алудың маңызды бөлімі салауатты өмір салтына қажеттілікті құруға ықпал ететін халықты санитариялық-гигиеналық білімін, сондай-ақ медицина қызметкерлерінің медициналық білімін мамандардың денсаулықты нығайту және алдын алу қағидаттарын тереңдетіп оқыту жағына қайта бағдарлау болып табылады [2].

НӘТИЖЕЛЕРІ ЖӘНЕ ОНЫ ТАЛДАУЫ

Есеп беру нысандарын талдау негізінде жүргізілген «Қарағанды қаласының № 3 қалалық емханасы» ШЖҚ РМК қызмет көрсететін Қарағанды қаласы халқының ауру деңгейін зерттеу 2014 жылы артериялық қысым таралуы 1000 адамға шаққанда 45,4 оқиғаны құрағанын көрсетті (1 сурет). Бұл көрсеткіш деңгейі 2015 жылы 40,8-ға дейін және 2016 жылы 1000 адамға шаққанда 38,6-ға дейін төмендеді, 2017 жылы артериялық гипертензиямен аурушандық деңгейі 1000 адамға шаққанда 35,9-ға дейін төмендеді. Алайда 2018 ж. – халық арасында артериялық гипертензияның жалпы аурушандығының артуы

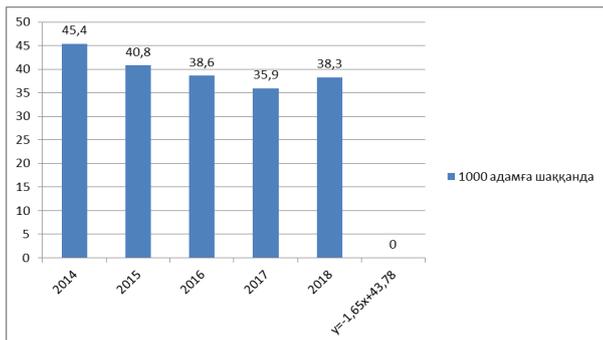
анықталды. Бұл көрсеткіштің мәні 2018 жылмен салыстырғанда 6,6%-ға артты.

Трендтің сызықтық теңдеуі барлық бақылаушылардың 59,3%-ын болуы жалпы аурушандық көрсеткішінің өзгеруінің қарастырылып отырған кезеңінде бұл көрсеткіштің төмендеуінің тұрақты үрдісі туралы айтуға болатынын көрсетіп тұр.

Артериялық гипертензияның бастапқы аурушандық динамикасын талдау бақылау кезеңі ішінде осы көрсеткіштің елеулі азаюын куәландырады – жалпы 2014 жылдан бастап 2,3 есе азайды. Мысалы, егер 2014 жылы бұл көрсеткіштің мәні 1000 адамға шаққанда 3,1 жағдайды құраса, 2015-2016 жылдарға қарай оның деңгейі 1,3-ке дейін азайды (2 сурет). Одан әрі, 2017 жылы артериялық гипертензияның алғашқы ауруы 1000 адамға шаққанда 1,3 жағдайды құрап, одан да көп дәрежеде төмендеді, 2018 жылы бұл көрсеткіштің мәні бұрынғы деңгейде қалды. Трендтің сызықтық теңдеуі қарастырылып отырған кезеңде байқалған көрсеткіштің барлық өзгерістерінің 85%-ын түсіндіреді, бұл алғашқы аурушандықтың тұрақты төмендеу үрдісін көрсетеді [1].

Осылайша, Қарағанды қаласы халқының 2014-2018 жж. артериялық гипертензиямен сырқаттанушылық деңгейінің динамикасына жүргізілген талдау таралуы мен алғашқы сырқаттанушылық көрсеткіштерінің төмендеу тенденциясының бар екенін куәландырады.

Диспансерлік-динамикалық бақылаудағы (артериялық гипертензиясы бар пациенттердің барлық іріктеуінен) артериялық гипертензиясы бар науқастарының салыстырмалы санының 2014-2018 жж. өсуінің жалпы үрдісі белгіленді – бұл көрсеткіштің мәні 2014 ж. 100 артериялық гипертензиямен ауыратын науқасқа шаққанда 31,8 тең келсе, 2014 ж. 100



1 сурет – Қарағанды қаласының тұрғындары арасында артериялық гипертензияның таралу динамикасы (1000 адамға шаққанда)



2 сурет – Қарағанды қаласының тұрғындары арасында артериялық гипертензиямен алғашқы аурушандық динамикасы (1000 адамға шаққанда)

1 кесте – Артериялық гипертензиямен ауыратын науқастарының жас ерекшелігін сипаттау көрсеткіштері

Жауап нұсқалары	Ерлер (n=181)		Әйелдер (n=133)		Жиыны (n=314)		p
	абс.	%	абс.	%	абс.	%	
30-39 жас тобына жатады	34	18,7	8	6,1	42	13,4	<0,05
40-49 жас тобына жатады	51	28,1	31	23,3	82	26,1	>0,05
50-59 жас тобына жатады	96	53,2	94	70,6	190	60,5	<0,05

артериялық гипертензиясы бар науқастарына шаққанда 39,7-ге дейін өскенін байқадық. Алайда 2018 ж. бұл көрсеткіштің мәні біршама төмендеп, 100 артериялық гипертензиясы бар науқастарына шаққанда 37,6 құрады.

Артериялық гипертензиямен ауыратын науқастар үшін денсаулық мектебінде оқудан өткен науқастардың саны бақылау кезеңінде өзгерудің тұрақты үрдісі болған жоқ. Осыған ұқсас үрдіс артериялық гипертензиямен ауыратын науқастардың жалпы санына қатысты мектепте оқудан өткен пациенттердің салыстырмалы санының көрсеткіші үшін де анықталды. Осылайша, 2014 жылы бұл параметрдің мәні 100 артериялық гипертензиясы бар науқастарына шаққанда 5,9 деңгейінде болды, одан әрі 2015 және 2016 жж. тиісінше 100 науқасқа шаққанда 5,4 және 5,7 құрады. 2017 ж. көрсеткішінің ең жоғарғы мәнінен кейін 100 науқасқа шаққанда - 6,9 құрса, 2018 ж. ол 100 науқасқа шаққанда 6,5 дейін төмендеді. Жалпы алғанда, артериялық гипертензиясы бар науқастаға арналған денсаулық мектебінде бақылаудан өткен артериялық гипертензиясы бар пациенттердің салыстырмалы санының өзгеруі бақылау кезеңі ішінде тұрақты болған жоқ, бұл туралы осы үрдісті 87,6%-ға аппроксимациялайтын трендтің полиномиалдық теңдеуі куәландырады [3].

Артериялық гипертензиямен ауыратын науқастардың әлеуметтік портретінің ерекшеліктерін анықтау мақсатында Қарағанды қаласының № 3 қалалық емханасында бақылана-тын артериялық гипертензиясы бар еңбекке қабілетті жастағы 314 пациентке сауалнама жүргізілді.

Респонденттер арасында ерлер-181 (57,64%), әйелдер үлесі 42,35% (133 адам) құрады. Артериялық гипертензиясы бар науқастардың жасы бойынша бөлу 1-кестеде көрсетілген. Респонденттер арасында ең көп бөлігін 50-59 жас аралығындағы пациенттер құрады (n = 19, яғни 60,5% құрды). Бұл ретте сауалнамаға қатысқан әйелдер арасында осы жас тобының үлес салмағы статистикалық жағынан елеулі болды (p<0,05), бұл ерлер арасындағы осы аталған көрсеткіштен анағұрлым жоғары болды (53,2% қарсы 70,6%). Осы жерде бір затты айта кету керек, сауалнамаға қатысқан 34 (18,7%) респонденттердің жасы 30-дан 39 жас аралығында болды. Сауалнамаға қатысқандардың санынан осы жас тобындағы үлес салмағы статистикалық мәні бар (p<0,05), аталған көрсеткіш ерлер арасында жоғары болды (6,1 қарсы 18,7%).

Сауалнамаға қатысқан артериялық гипертензиясы бар науқастарының (n=169, 53,8%) жартысынан астамы темекі шегеді. Сауалнамаға қатысқан науқастар арасында (60,1%) ішімдік ішеміз дегендер саны 58,6% құрды. Бұл ретте артериялық гипертензиясы бар ерлер арасында темекі шегу жиілігі (79,1%) және ерлер-пациенттердің алкогольді тұтыну жиілігі (81,8%) құрса, осы зиянды әдеттердің әйелдер арасында таралуына қатысты статистикалық маңызды айырмашылықтарды (p<0,05) сипаттайды (тиісінше 39,6% және 29,8%). Сауалнамаға қатысқандардың арасында темекі шегу жиілігі ерлер үшін 64% және әйелдер үшін 18%-ды

құрайтын популяциялық мәліметтерден едәуір асып түскенін атап өткен жөн [6].

Қазіргі уақытта мамандардың көпшілігі артериялық гипертензияны бар науқастар өзін-өзі емдеу процесіне белсенді қатысуын орынды деп таниды. Бұған кең мүмкіндіктер артериялық қысымды өзі бақылау әдісін ұсынады, ол пациенттің емге бейімділігін арттыруға мүмкіндік береді. Артериялық қысымды дербес бақылау әдісі қазақстандық, еуропалық және американдық мамандармен регламенттелген профилактикалық іс-шаралар кешенінің маңызды элементі болып табылады. Пациенттердің антигипертензияға қарсы емдеуге белсенді қатысуы және АҚ тұрақты дербес бақылауы ерте диагностикалаудың, емдеудің тиімділігі мен асқынулардың алдын алудың анықтаушы факторларының бірі болып табылатыны дәлелденген. Сауланамаға қатысқандардың үштен бір бөлігі ғана өзінің артериялық қысымын үнемі бақылайды (30,2%). Әйел респонденттердің көпшілігі соңғы рет бір айдан астам уақыт бұрын артериялық қысымды өлшеді (38,3%), ал ерлер арасындағы осындай респонденттердің үлесі 9,6% ($p < 0,05$) құрады. Сонымен қатар, сауалнамаға қатысқан ерлердің көпшілігі (36,7 %) соңғы рет қашан өлшеген деген сауалға «есімде жоқ» деп жауап берді, ал мұндай көрстекіш әйелдердің арасында 10,7% – ды құрды, бұл ($p < 0,05$) төмен екенін көрсетті.

ӘДЕБИЕТ

1 Балабина Н. М. Элементный статус и риск развития сердечно-сосудистых осложнений у больных артериальной гипертензией /Н. М. Балабина, С. Ю. Баглушкина //Сиб. мед. журн. – 2014. – Т. 125, №2. – С. 48-51.

2 Гуров А. Н. Организация медицинской экспертизы при артериальной гипертензии и ее профилактика. – М.: ГУ МОНИКИ им. М. Ф. Владимирского, 2011. – 314 с.

3 Ишемиялық инсульттің қауіп факторлары /Т. К. Қуандықов, В. В. Мұтағыров, А. Ж. Данияров и др. //MEDICINE (Almaty). – 2018. – №4 (190). – С. 80-88.

4 Недогода С. В. Нужен ли контроль

ЧСС при лечении артериальной гипертензии? //Рос. кардиол. журн. – 2014. – №1 (105). – С. 107-110.

5 Распространенность факторов риска основных сердечно-сосудистых заболеваний среди жителей Южно-Казахстанской области // Вестник КазНМУ. – 2016.– №2. – С. 82-85.

6 Эффективность унифицированного пошагового алгоритма лечения для обеспечения контроля артериального давления у больных с артериальной гипертензией в амбулаторной практике: результаты исследования ПЕРФЕКТ /Е. Н. Амосова, Ю. В. Руденко, О. И. Рокита, И. Ю. Кацитадзе //Сердце и сосуды. – 2014. – №1 (45). – С. 34-44.

REFERENCES

1Balabina N. M. Jelementnyj status i risk razvitija serdechno-sosudistyh oslozhenij u bol'nyh arterial'noj gipertenziej /N. M. Balabina, S. Ju. Baglushkina //Sib. med. zhurn. – 2014. – Т. 125, №2. – С. 48-51.

2Gurov A. N. Organizacija medicinskoj jekspertizy pri arterial'noj gipertenzii i ee profilaktika. – М.: ГУ МОНИКИ им. М. Ф. Владимирского, 2011. – 314 с.

3Ishemijalyq insul'ttiñ қауип факторлары /Т. К. Қуандықов, В. В. Мұтағыров, А. Ж. Данияров и др. //MEDICINE (Almaty). – 2018. – №4 (190). – С. 80-88.

4Nedogoda S. V. Nuzhen li kontrol' ChSS pri lechenii arterial'noj gipertenzii? //Ros. kardiol. zhurn. – 2014. – №1 (105). – С. 107-110.

5Распространенност' факторов риска основных сердечно-сосудистых заболеваний среди жителей Южно-Казахстанской области //Вестник КазНМУ. – 2016.– №2. – С. 82-85.

6Jeffectivnost' unificirovannogo poshagovogo algoritma lechenija dlja obespechenija kontrolja arterial'nogo davlenija u bol'nyh s arterial'noj gipertenziej v ambulatornoj praktike: rezul'taty issledovanija PERFEKT /Е. Н. Амосова, Ю. В. Руденко, О. И. Рокита, И. Ю. Кацитадзе // Сердце i sosudy. – 2014. – №1 (45). – С. 34-44.

Поступила 28.08.2019 г.

Ye. Zh. Makhambetchin, T. S. Sergaliyev, Sh. D. Dzhaketayev, A. K. Blyalova, G. V. Karshalova, D. S. Aubakirova, Ye. N. Ospanova

*QUALITY AND ACCESSIBILITY OF MEDICAL CARE FOR PATIENTS WITH ARTERIAL HYPERTENSION
NC JSC «Karaganda medical university» (Karaganda, Kazakhstan)*

The article is devoted to the study of the opinion of patients with hypertension about the availability and quality of medical care. According to most specialists in this field, patients with hypertension should learn how to provide first aid. According to most specialists in this field, patients with hypertension should learn how to provide first aid. According to experts, this type of help primarily helps the patient systematically monitors his health, and in some cases improves health. The method of independent observation of a patient with arterial hypertension is one of the important preventive measures for Kazakhstan, European and American doctors.

Key words: arterial hypertension, blood pressure, prevention, medical care, accessibility

Е. Ж. Махамбетчин, Т. С. Серуалиев, Ш. Д. Джакетаева, А. К. Блялова, Г. В. Каршалова, Д. С. Аубакирова, Э. Н. Оспанова

*КАЧЕСТВО И ДОСТУПНОСТЬ МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ ПАЦИЕНТОВ С АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИЕЙ
НАО «Медицинский университет Караганды» (Караганда, Казахстан)*

Статья посвящена изучению мнения больных с артериальной гипертензией о доступности и качестве оказываемой медицинской помощи. По мнению большинства специалистов данной области больные с артериальной гипертензией должны научиться оказывать себе первую медицинскую помощь, так как такой вид помощи в первую очередь помогает больному систематически следить за своим здоровьем, а в некоторых случаях укрепит здоровье. Метод самостоятельного наблюдения больного с артериальной гипертензией является одним из важных профилактических мер для казахстанских, европейских и американских врачей.

Ключевые слова: артериальная гипертензия, артериальное давление, профилактика, медицинская помощь, доступность

© КОЛЛЕКТИВ АВТОРОВ, 2019

УДК 616.98-578.828-084(574.1)

В. Хэндриксон¹, Б. Н. Кошерава², А. Ж. Альтаева²

ИНФОРМИРОВАННОСТЬ УЧИТЕЛЕЙ ШКОЛ Г. КАРАГАНДЫ О ВОПРОСАХ ВИЧ-ИНФЕКЦИИ

¹Вильнюсский университет (Вильнюс, Литва),

²НАО «Медицинский университет Караганды» (Караганда, Казахстан)

Представлен материал об анонимном анкетировании учителей в школах г. Караганды. Исследование проведено с целью изучения информированности учителей о ВИЧ-инфекции и об отношении к ВИЧ-инфицированным детям. Всего были проанкетированы 140 учителей. Получена статистическая информация у учителей по таким аспектам, как социально-демографический портрет, осведомленность их о болезни, отношение к ВИЧ-положительным детям. Результаты полученных данных свидетельствуют о недостаточных знаниях учителей о ВИЧ-инфекции.

Ключевые слова: ВИЧ-инфекция, СПИД, информированность, учителя, дети

По данным Всемирной организации здравоохранения (ВОЗ) по состоянию на 31 декабря 2017 г. с диагнозом ВИЧ-инфекция в мире проживают 36,9 (оценочные данные 31,1-43,9) миллионов человек: из них 35,1 (29,6-41,7) взрослых и 1,8 (1,3-2,4) детей в возрасте до 15 лет [4].

По официальным данным Республиканского центра по профилактике и борьбе со СПИД Министерства здравоохранения Республики Казахстан по состоянию на 31 декабря 2017 г. зарегистрированы и состоят на учете 517 ВИЧ-инфицированных детей и подростков в возрасте от года до 18 лет. Показатель прироста болезни у детей от 0 до 14 лет к 2017 г. составил 0,1%, что на 6 случаев больше, чем в предыдущем 2016 г. По показателю заболеваемости лидирующими областями по республике являются Южно-Казахстанская 248 детей с ВИЧ-инфекцией, г. Алматы (58), Алматинская область (52) и Карагандинская область (42 ребенка). Причиной большого количества детей в Южно-Казахстанской области явилось массовое заражение детей при переливании ВИЧ-инфицированной крови или ее препаратов [2].

Анализ литературных данных показал, что отношение населения к ВИЧ-инфицированным неоднозначное. Так, 30% опрошенных считают, что наиболее значительная часть ВИЧ-инфицированных принимают наркотики, 40% инфицированных имеют несколько половых партнеров и ведут беспорядочную половую жизнь. Мнения, что ВИЧ-инфицированные – это обычные люди, придерживаются 5% опрошенных [5, 6, 7].

Статус «ВИЧ-инфицирован» – это серьезная стигма не только для взрослых и детей, но и для родителей здоровых детей. Представление о ВИЧ-инфекции, первые базо-

вые знания о ней, отношение к ВИЧ-положительным людям начинают формироваться в школьные годы. Важную роль в процессе передачи правильной и доступной информации играют учителя школ. Информирование школьников о путях передачи, о превентивных мерах профилактики способствует снижению распространения ВИЧ-инфекции. В этом контексте изучение информированности работников образования о базовых знаниях по ВИЧ-инфекции, пополнение их знаний, а также формирование социальной среды, исключаяющей стигматизацию и дискриминацию по отношению к детям, живущих с ВИЧ является важным направлением для нашей республики в рамках реализации индикатора Государственной программы развития здравоохранения «Денсаулык».

Цель работы – изучение информированности учителей школ о ВИЧ-инфекции.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

Проведен социологический опрос в форме добровольного анонимного анкетирования учителей школ г. Караганды. Разработанная анкета включала в себя 25 закрытых и 1 открытый вопрос, которые охватывали отдельные эпидемиологические и этические аспекты проблемы ВИЧ/СПИД, в частности, знание путей передачи инфекции и отношение респондентов к ВИЧ-инфицированным. Проанализированы результаты 140 анкет. Критериями включения были добровольное участие в исследовании респондентов и постоянное место работы в школе. Критерием исключения был отказ от участия в исследовании.

Для статистического математического анализа результатов использовали методы статистики. Статистическая обработка данных проводилась с помощью программы Statistika 6 с использованием пакета стандартных статистических программ и табличного процессора Excel.

РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

Большую часть учителей (95,71%; ДИ 92,36-99,07) составили представители женского пола и 4,29% (0,93-7,64) – мужского. Со стажем работы до 10 лет были 32,14% (ДИ 24,41-39,88), 21-30 лет – 30,71% (ДИ 23,07-38,36). Средний возраст респондентов составил 40 лет.

Анализ полученных данных показал, что в 99,30% (ДИ 97,91-100,68) учителя ответили, что «знакомы с инфекцией под названием ВИЧ». Информированность в вопросе о механизмах и путях передачи инфекции оказалась так же достаточно высокой, например, на вопрос «можно ли снизить риск заражения ВИЧ, имея только одного неинфицированного полового партнера» 63,5% респондентов ответили «Да» (ДИ 55,60-71,54), 94% респондентов ответили, что заразится ВИЧ-инфекцией невозможно через рукопожатия и объятия (ДИ 90,44-98,13).

Вместе с тем отдельные вопросы вызвали затруднения, в частности, 19,29% (ДИ 12,75-25,82) респондентов ответили, что можно заразится ВИЧ через поцелуи с ВИЧ-инфицированным человеком, о возможности заражения при укусе комара 35,71% (ДИ 27,78-43,65) ответили положительно, 10% (ДИ 5,03-14,97) учителей ответили, что реально заразится ВИЧ-инфекцией при совместном приеме пищи с ВИЧ-инфицированным человеком. Результаты анкетирования свидетельствуют, что преподаватели школ владеют недостаточной информацией о путях передачи ВИЧ-инфекции, так как поцелуи, укус комаров и совместный прием пищи отдельные педагоги трактовали как фактор передачи ВИЧ-инфекции.

Анализ ответов на вопросы, отражающие наличие стигматизации, показал, что 47,14% (ДИ 38,87-55,41) опрошенных не станут покупать продукты у продавца, если будут знать, что он ВИЧ-инфицирован, для 20% (ДИ 13,37-26,63) учителей наличие ВИЧ-инфицирования у продавца не станет препятствием для покупки продуктов, для 32% учителей ответ был затруднителен (ДИ 25,08-40,64). Неутешительны и результаты опроса о возможности посещения школы ВИЧ-инфицированному ребенку вместе со здоровыми детьми – 34,29% (ДИ 26,42-42,15) ответили положительно, 27% (ДИ 20,43-35,28) ответили отрицательно, 37,86% (ДИ 29,82-45,89) затруднились ответить. По мнению 32,86% (ДИ 25,08-40,64) учителей ребенку нельзя разрешать посещать спортивные секции вместе со здоровыми детьми, 28,57% (ДИ 21,09-36,05)

считают, что можно, и 38% (ДИ 30,51-46,63) затруднились с ответом. На вопрос, должны ли ВИЧ-инфицированные дети быть изолированы от общества учителя, 23,57% (ДИ 16,54-30,60) ответили положительно, 55,71% (ДИ 47,49-63,94) – отрицательно, 20% (ДИ 14,00-27,43) затруднились ответить.

На вопрос будете ли вы продолжать общаться с человеком, если узнаете, что он ВИЧ-инфицирован, были получены следующие результаты (в %): «Да» ответили 38 респондентов (ДИ 19,78-34,51), «Нет» – 30 (ДИ 22,41-37,59), «Затрудняюсь ответить» – 42,86 (34,66-51,05).

Так, 49,29% (ДИ 41,00-57,57) респондентов ответили, что пожелали бы оставить в тайне информацию о возможной ВИЧ-инфекции у близкого родственника, члена семьи, 75% (ДИ 67,83-82,17) утверждают, что ухаживали бы за членом своей семьи с ВИЧ-инфекцией.

Вопросы, характеризующие социальную ответственность учителей, показали, что 60,71% (ДИ 52,62-68,80) учителей никогда не проходили тестирование на ВИЧ и 28,57% (ДИ 21,09-36,05) из всего количества учителей вообще не знают, где можно сдать тест на ВИЧ-инфекцию, 37% (ДИ 29,82-45,89) проходили тестирование и 1,4% (ДИ 0,54-3,39) затруднились с ответом.

Таким образом, анализ полученных данных по результатам анкетирования показал, что есть проблемные вопросы по информированности учителей школ об эпидемиологии ВИЧ-инфекции, об отношении к детям с ВИЧ-инфекцией.

ВЫВОДЫ

1. Информированность учителей средних школ г. Караганды о механизмах и путях передачи ВИЧ-инфекции свидетельствует, что отдельные вопросы о возможных путях передачи инфекции вызывают затруднения.

2. В педагогической среде имеет место присутствие стигматизации и дискриминации.

3. С целью донесения достоверной информации для школьников необходимо проведение мероприятий, направленных на повышение информированности учителей по отдельным вопросам ВИЧ/СПИД.

4. С целью устранения явления стигматизации и формирования у учителей более толерантного отношения к ВИЧ-инфицированным детям и подросткам следует обучать их на курсах по психологии, тренингах, с последующим проведением встреч с родителями учеников, знакомить учителей с работой дружественных кабинетов.

5. Не утверждаем, что исследование является репрезентативным для всех школ г. Караганды и городов-спутников, однако результаты, несомненно, заслуживают внимания и свидетельствуют о целесообразности проведения дальнейших исследований в данном направлении.

ЛИТЕРАТУРА

1 Алексеева Д. Д. Дискриминация ВИЧ-инфицированных и распространенность заболевания //Профилактика ВИЧ в среде студенческой и работающей молодежи //Матер. II Всерос. конф. – Волгоград, 2017. – С. 11-15.

2 Бегайдарова Р. Х. ВИЧ-инфицированные дети, мероприятия по снижению активности передачи ВИЧ-инфекции от матери ребенку /Р. Х. Бегайдарова, Г. К. Алшынбекова, А. В. Шегай //Мед. науки. – 2011. – №3. – С. 363-365.

3 Вартапетова Н. В. Актуальные проблемы профилактики передачи ВИЧ от матери ребенку /Н. В. Вартапетова, А. В. Карпушкина, Т. А. Епоян. – М.: ООО «Верди», 2010. – С. 56.

4 Данные Всемирной организации здравоохранения <http://www.who.int/ru>

5 Мониторинг и оценка мероприятий по профилактике передачи ВИЧ-инфекции от матери ребенку на территории Российской Федерации в 1996-2008 гг.: Информ. бюл. – СПб: Науч.-практ. центр профилактики и лечения ВИЧ-инфекции у беременных женщин и детей, 2009. – 36 с.

6 Ованенко В. С. Информированность педагогов средней школы по вопросам ВИЧ/СПИД и их отношение к людям, живущим с ВИЧ /В. С. Ованенко, М. В. Луньков, О. А. Чернявская //Матер. II Всерос. конф. «Профилактика ВИЧ в среде студенческой и работающей молодежи». – Волгоград, 2017. – С. 58-61.

7 Покровский В. В. ВИЧ-инфекция: клиника, диагностика и лечение. – М.: ГЭОТАР-МЕД, 2013. – 485 с.

8 Сидельников Ю. Н. Информированность о ВИЧ/СПИД и риски ВИЧ-инфицирования хабаровских студентов разных форм обучения, //Дальневосточ. журн. инфекц. – 2010. – №17. – С. 95-103.

9 Шемшюра А. Б. Анализ готовности студентов, получающих высшее сестринское образование, к участию в профилактической работе

с больными ВИЧ-инфекцией /А. Б. Шемшюра, В. Н. Городин, С. В. Зотов //Международ. журн. эксперим. обр. – 2014. – №10 – С. 373-377.

REFERENCES

1. Alekseeva D. D. Diskriminacija VICH-inficirovannyh i rasprostranennost' zabolevanija // Profilaktika VICH v srede studencheskoj i rabotajushhej molodezhi //Mater. II Vseros. konf. – Volgograd, 2017. – S. 11-15.

2. Begajdarova R. H. VICH-inficirovannye deti, meroprijatija po snizheniju aktivnosti peredachi VICH-infekcii ot materi rebenku /R. H. Begajdarova, G. K. Alshynbekova, A. V. Shegaj // Med. nauki. – 2011. – №3. – S. 363-365.

3. Vartapetova N. V. Aktual'nye problemy profilaktiki peredachi VICH ot materi rebenku /N. V. Vartapetova, A. V. Karpushkina, T. A. Eporjan. – M.: ООО «Verdi», 2010. – S. 56.

4. Dannye Vsemirnoj organizacii zdavoohranenija <http://www.who.int/ru>

5. Monitoring i ocenka meroprijatij po profilaktike peredachi VICH-infekcii ot materi rebenku na territorii Rossijskoj Federacii v 1996-2008 gg.: Inform. bjul. – SPb: Nauch.-prakt. centr profilaktiki i lechenija VICH-infekcii u beremennyh zhenshin i detej, 2009. – 36 s.

6. Ovanenko V. S. Informirovannost' pedagogov srednej shkoly po voprosam VICH/SPID i ih otnoshenie k ljudjam, zhivushhim s VICH /V. S. Ovanenko, M. V. Lun'kov, O. A. Chernjanskaja // Mater. II Vseros. konf. «Profilaktika VICH v srede studencheskoj i rabotajushhej molodezhi». – Volgograd, 2017. – S. 58-61.

7. Pokrovskij V. V. VICH-infekcija: klinika, diagnostika i lechenie. – M.: GJeOTAR-MED, 2013. – 485 s.

8. Sidel'nikov Ju. N. Informirovannost' o VICH/SPID i riski VICH-inficirovanija habarovskih studentov raznyh form obuchenija, // Dal'nevostoch. zhurn. infekc. – 2010. – №17. – S. 95-103.

9. Shemshura A. B. Analiz gotovnosti studentov, poluchajushhih vysshee sestrinskoe obrazovanie, k uchastiju v profilakticheskoj rabote s bol'nymi VICH-infekciej /A. B. Shemshura, V. N. Gorodin, S. V. Zotov //Mezhdunar. zhurn. jeksperim. obr. – 2014. – №10 – S. 373-377.

Поступила 06.04.2019 г.

V. Hendrikson¹, B. N. Kosherova², A. Zh. Altayeva²

KNOWLEDGE OF HIV ISSUES AMONG TEACHERS OF KARAGANDA SCHOOLS

¹*Vilnius University (Vilnius, Lithuania),*

²*NC JSC «Karaganda medical university» (Karaganda, Kazakhstan)*

The material on anonymous questioning of schools teachers of Karaganda is presented. The study was conducted to examine teachers' awareness of HIV infection and attitudes towards HIV-infected children. A total of 140 teachers were surveyed. Statistical information was obtained from teachers on such aspects as a socio-demographic portrait, their awareness of the disease, and attitudes toward HIV-positive children. The results of the data indicate a lack of teacher knowledge about HIV infection.

Key words: HIV-infection, AIDS, awareness, teachers, children

В. Хэндриксон¹, Б. Н. Көшерова², А. Ж. Алтаев

ҚАРАҒАНДЫ ҚАЛАСЫНЫҢ МЕКТЕП МҰҒАЛІМДЕР АРАСЫНДА АИТВ ТУРАЛЫ АҚПАРАТТАНДЫРУ

¹*Вильнюс университеті (Вильнюс, Литва),*

²*КеАҚ «Қарағанды медициналық университеті» (Қарағанды, Қазақстан)*

Қарағанды қаласының мектептеріндегі мұғалімдердің анонимді сұрақтары бойынша материалдар ұсынылған. Зерттеу мұғалімдердің АИТВ-инфекциясы және АҚТҚ жұқтырған балаларға қатынасы туралы хабардарлығын зерттеу мақсатында өткізілді. Барлығы 140 мұғалім сауалнама алды. Мұғалімдерден әлеуметтік-демографиялық портрет, олардың ауру туралы хабардарлығы және АИВ-жұқтырған балаларға қатынасы сияқты статистикалық ақпарат алынды. Деректердің нәтижелері мұғалімдердің АИТВ-инфекциясы туралы білімінің жоқтығын көрсетеді.

Кілт сөздер: АИТВ-инфекциясы, АҚТҚ, ағартушылық, мұғалімдер, балалар

© КОЛЛЕКТИВ АВТОРОВ, 2019

УДК 616.66-06-089

С. А. Жунусов, А. Л. Гапкаирова, Д. К. Калиева, Р. М. Гапкаиров, Е. А. Юхневич

ТАКТИКА ЛЕЧЕНИЯ ОСЛОЖНЕННОЙ ОЛЕОГРАНУЛЕМЫ ПОЛОВОГО ЧЛЕНА

Кафедра хирургических болезней, кафедра клинической фармакологии и доказательной медицины НАО «Медицинский университет Караганды» (Караганда, Казахстан)

В статье продемонстрирован клинический случай хирургического лечения олеогранулемы полового члена. Представлены этапы пластической операции по восстановлению структуры полового члена. Сделан акцент на том, что основным и радикальным методом лечения олеогранулем является оперативный. В целях своевременного выявления и лечения, а также снижения процента осложнений данной патологии необходимо проводить тотальный общий осмотр как в амбулаторных, так и в стационарных условиях, включая status genitalis, у лиц мужского пола.

При выполнении завершающего этапа оперативного лечения (кожная пластика) необходимо учитывать свойство кожи мошонки, заключающееся в сокращении ее при воздействии холодных агентов.

Авторы статьи приходят к выводу о том, что данный клинический случай подтверждает необходимость превышения длины окружности трансплантата минимум на 0,8-1,0 см в сравнении с исходной длиной окружности скальпированной части тела полового члена. Поэтому необходимо дальнейшее изучение результатов данного вопроса для определения оптимального режима лечения и ведения больных после подобных операций.

Ключевые слова: олеогранулема полового члена, хирургическое лечение, пластика полового члена

Олеогранулема полового члена – патология, которая развивается вследствие инъекции под кожу полового члена маслянистоподобных веществ, представленная каскадом воспалительных и трофических изменений кожно-фасциального покрова полового члена [1]. В течение последних 5 лет в Областную клиническую больницу (ОКБ) г. Караганды обратились 3 пациента с подобной патологией. Во всех случаях введение маслянистоподобных веществ (вазелиновое масло) в ткани полового члена осуществлялось в антисанитарных условиях. Результат этой калечащей процедуры полностью удовлетворял пациентов, и лишь возникновение гнойно-воспалительных осложнений заставляло обращаться за медицинской помощью.

Представляем клиническое наблюдение из собственной практики:

Пациент К. 37 лет, поступил в урологическое отделение КГП ОКБ г. Караганды с жалобами на повышение температуры тела до 39,0 °С, деформацию полового члена, наличие уплотнений по ходу тела полового члена от венечной борозды, занимающие 2/3 полового члена, гиперемию, боли в половом члене, наличие свищевых отверстий с гнойным отделяемым. Из анамнеза: в 1998 г. пациентом самостоятельно проведена инъекция вазелинового масла в подкожную клетчатку дистальной 1/3 тела полового члена, имплантация одного пластмассового шарика под кожу средней трети тела полового члена и одного пластмассового шарика проксимальной 1/3 полового члена. До ноября 2017 г. пациент отмечал лишь распространение олеогранулемы в тело поло-

вого члена в проксимальном направлении, каких-либо других осложнений не наблюдалось.

На основании объективного осмотра и анамнестических данных у пациента была диагностирована осложненная олеогранулема полового члена. Выставлены показания к срочному оперативному лечению. 30.11.2017 г. проведена операция: иссечение олеогранулемы полового члена. Ввиду наличия гнойного процесса, классическая операция Сопожкова-Райха, выполняемая в два этапа, была разделена на три этапа. В целях профилактики гнойных осложнений и несостоятельности швов, первый этап заключался в скальпировании тела полового члена с последующим консервативным ведением пациента до купирования воспалительного процесса. Интраоперационно иссечена пораженная ткань полового члена и один из пластмассовых шариков, так как область имплантации шарика также была вовлечена в инфильтративный процесс. От удаления второго шарика пациент категорически отказался. После первого этапа операции проводили перевязки послеоперационной раны с растворами антисептиков, в последующем с мазью «Левомеколь». Вторым этапом 08.12.2017 г. осуществлено погружение полового члена в мошонку (рис. 1, 2).

Пациент выписан в удовлетворительном состоянии. Через 4 месяца 29.03.2018 г. в плановом порядке предпринят третий этап оперативного лечения – пластика полового члена (рис. 3).

Послеоперационный период протекал без осложнений. После выписки впервые на

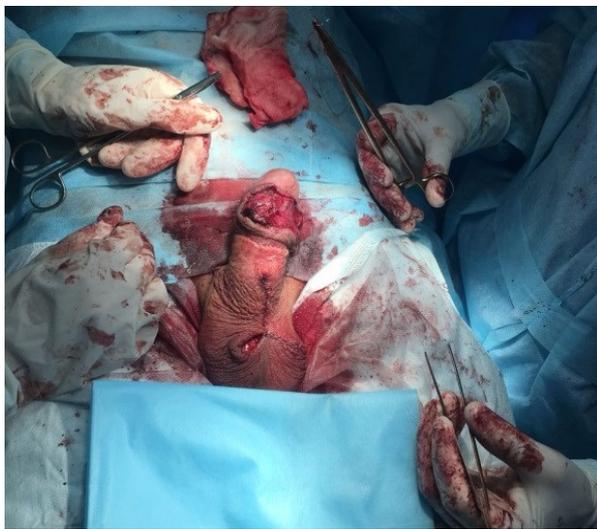
Наблюдения из практики



Рисунок 1 – Половой член погружен в мошонку. Вид спереди



Рисунок 2 – Половой член погружен в мошонку. Вид задней стенки



а

Рисунок 3 – Третий этап пластики полового члена



б



Рисунок 5 – Состояние полового члена после пластики (вид сбоку)



Рисунок 6 – Состояние полового члена после пластики (вид задней стенки)

контрольный осмотр пациент явился через 11 месяцев 28.02.2019 г. (рис. 4, 5).

Симптомов воспалительного процесса не выявлено. Пациента полностью устраивает эстетический вид гениталий. Единственная жалоба пациента заключалась в ослаблении струи мочи по причине сокращения кожного трансплантата при снижении температуры окружающей среды, так как происходит компрессия уретры.

ВЫВОДЫ

1. Основным и радикальным методом лечения олеогранулем является оперативный. В целях своевременного выявления и лечения, а также снижения процента осложнений данной патологии необходим тотальный общий осмотр как в амбулаторных, так и в стационарных условиях, включая status genitalis, у лиц мужского пола.

2. При выполнении завершающего этапа оперативного лечения (кожная пластика) необходимо учитывать свойство кожи мошонки, заключающееся в ее сокращении при воздействии холодных агентов. Существует необходимость превышения длины окружности трансплантата минимум на 0,8-1,0 см в сравнении с исходной длиной окружности скальпированной части тела полового члена.

ЛИТЕРАТУРА

1. Азамасян Т. З. Этиология и патогенез олеогранулем полового члена: Автореф. канд. мед. наук. – М., 1997. – 20 с.

REFERENCES

1. Azamasjan T. Z. Jetiologija i patogenez oleogranulem polovogo chlena: Avtoref. kand. med. nauk. – M., 1997. – 20 s.

Поступила 11.09.2019 г.

S. A. Zhunusov, A. L. Gapkairova, D. K. Kaliyeva, R. M. Gapkairov, Ye. A. Yukhnevich

TREATMENT TACTICS OF COMPLICATED PENILE OLEOGRANULOMA

Department of surgical diseases, department of clinical pharmacology and evidence-based medicine NAO "Medical University of Karaganda" (Karaganda, Kazakhstan)

The article demonstrates the clinical case of surgical treatment of penile oleogranuloma. The stages of plastic surgery to restore the structure of the penis are presented. The emphasis is made on the fact that the main and radical method of treating oleogranulomas is operational. In order to timely identify and treat, as well as reduce the percentage of complications of this pathology, it is necessary to conduct a total general examination both in outpatient and inpatient settings, including status genitalis, in males.

When performing the final stage of surgical treatment (skin plastic), it is necessary to take into account the property of the skin of the scrotum, which consists in reducing it when exposed to cold agents.

The authors of the article conclude that this clinical case confirms the need to exceed the graft circumference by at least 0.8-1.0 cm in comparison with the initial long circumference of the scalped part of the body of the penis. Therefore, further study of the results of this issue is necessary to determine the optimal treatment regimen and management of patients after such operations.

Key words: penile oleogranuloma, surgical treatment, penile plastic

С. А. Жүнісов, А. Л. Гапкаирова, Д. К. Қалиева, Р. М. Гапкаиров,

Е. А. Юхневич

МІНДЕТТІ ОКСИГЕНДІК ПЕНЕНАЛДЫ ЕМДЕУДІҢ ТАКТИКАСЫ

Хирургиялық аурулар бөлімі, клиникалық фармакология және дәлелді медицина кафедрасы Қарағанды медициналық университеті» (Қарағанды, Қазақстан)

Мақалада пениса олеогрануломасын хирургиялық емдеудің клиникалық жағдайы көрсетілген. Пенис құрылымын қалпына келтіруге арналған пластикалық хирургияның кезеңдері ұсынылған. Олеогрануломаларды емдеудің негізгі және радикалды әдісі жұмыс істейтіндігіне баса назар аударылады. Бұл патологияның уақтылы анықталуы және емделуі, сондай-ақ асқынулардың пайыздық мөлшерін азайту үшін ер адамдарда амбулаториялық және стационарлық жағдайда, оның ішінде жыныс мүшелерінің мәртебесі бойынша жалпы тексеруден өту керек.

Хирургиялық емдеудің соңғы кезеңін (теріге арналған пластмасса) жүргізгенде, қызыл иектің терісінің қасиетін ескеру қажет, ол суық агенттерге ұшыраған кезде оны азайтудан тұрады.

Мақала авторлары бұл клиникалық жағдай пенис денесінің скальпистикалық бөлігінің бастапқы ұзындық шеңберімен салыстырғанда кем дегенде 0,8-1,0 см артық болу қажеттілігін растайды деген қорытындыға келді. Сондықтан пациенттердің осындай операциялардан кейін емделудің оңтайлы режимін және басқарылуын анықтау үшін осы мәселенің нәтижелерін әрі қарай зерттеу қажет.

Кілт сөздер: пенис олеогрануломасы, хирургиялық емдеу, пенис пластикасы

УКАЗАТЕЛЬ СТАТЕЙ, ОПУБЛИКОВАННЫХ В ЖУРНАЛЕ «МЕДИЦИНА И ЭКОЛОГИЯ» В 2019 ГОДУ

ОБЗОРЫ ЛИТЕРАТУРЫ

Абдикаппар М. А., Болатова Ж. Е. Медико-социальные аспекты дорожно-транспортного травматизма **I, 44**

Альтаева А. Ж., Кошерова Б. Н., Серик Б. Распространенность ВИЧ-инфекции среди детского населения **I, 36**

Аманова Д. Е., Куанышев С. Р. Феномен бактериальной транслокации при острой мезентериальной ишемии: современный взгляд на проблему **I, 23**

Ахметова С. В., Жаналина Г. А., Шинтаева Н. У., Алданова Ж. А. Патогенез процессов старения **III, 17**

Вазенмиллер Д. В., Муравлёва Л. Е., Понамарева О. А., Комличенко Э. В., Амирбекова Ж. Т., Башжанова Ж. О. Современные представления о метаболизме железа **I, 15**

Жумакаева С. С. Интермедиаты катаболизма пуринов при раке молочной железы **IV, 5**

Жумакаева С. С., Жумакаева А. М., Кабилдина Н. А. Эффективность адьювантной терапии рака молочной железы **I, 8**

Кульбаева З. Д., Григолашвили М. А., Калиева Ш. С., Мясникова Ж. В., Жасуланкызы А. К вопросу эпидемиологии рассеянного склероза **IV, 11**

Лавриненко А. В. Вирулентный *Acinetobacter baumannii* **III, 24**

Маратқызы М., Косыбаева А. Е. Нейтрофильные внеклеточные ловушки: механизмы образования **IV, 19**

Меерманова И. Б., Седач Н. Н., Большакова И. А., Калбеков Ж. А. Современное состояние и проблемы здоровья студенческой молодежи **II, 5**

Мугазов М. М., Матюшко Д. Н. Синдром внутриабдоминальной гипертензии и компартмент-синдром в хирургическом лечении **II, 19**

Ниязова Ю. И., Миндубаева Ф. А. Роль серотонинергической системы в механизмах развития легочной артериальной гипертензии **III, 5**

Нукештаева К. Е., Кубекова А. С. Современные ценностные ориентации студентов-медиков **II, 12**

Хабдолда Б., Тажина А. М., Айткенова А. А. Роль информационно-коммуникационных технологий в использовании современных методов обучения **II, 25**

ЭКОЛОГИЯ И ГИГИЕНА

Бакирова А. Ж., Оспанов Б. Т., Тулеутаева С. Т. Взаимосвязь показателей физического развития и прорезывания постоянных зубов **I, 66**

Ибраева Л. К., Ныгиметова А. А., Рыбалкина Д. Х., Алтынбеков М. Б., Чернецкий А. В., Жандарбеков О. Б., Никель В. Р. Оценка медико-социальных потерь по причине болезней органов дыхания в промышленном регионе РК **III, 30**

Калишев М. Г., Рогова С. И., Жакетаева Н. Т., Приз В. Н., Талиева Г. Н., Елеусинова Г. М. Динамика функционального состояния школьников в процессе учебной деятельности **IV, 24**

Калишев М. Г., Рогова С. И., Приз В. Н., Жакетаева Н. Т., Елеусинова Г. М., Талиева Г.

Н., Укупбаев Т. А. Субъективная оценка здоровья школьников Центрального Казахстана **III, 40**

Кенжебаева К. А., Кумейко И. Д., Борисевич М. А., Изенов А. М., Жунис М., Мамадиева Д. Б., Киреев Д. Е., Мадет Ф. Е., Альшев М. А. Структура атрезии желудочно-кишечного тракта у новорожденных и их выживаемость при данной патологии **I, 59**

Кизатова С. Т., Тусупбекова М. М., Дюсембаева Н. И., Аширбекова Б. Д., Кирьянова Т. А. Анализ младенческой смертности по Карагандинской области за 2018 год **IV, 30**

Нукештаева К. Е., Сулейменова С. Е. Анализ проблем плановой иммунизации детей в современном мире **II, 30**

Прилуцкая М. В. Анализ паттернов потребления новых психоактивных веществ в выборке пациентов наркологического профиля **III, 45**

Рогова С. И., Калишев М. Г., Найденкова Т. А. Субъективная оценка двигательной активности школьников **IV, 40**

Тулеутаева С. Т., Мациевская Л. Л., Аширбекова Ж. Ж. Влияние психоэмоционального состояния на заболевания пародонта **I, 51**

Шайхлесова А. О., Ахметова С. В., Бейсембаева Г. А., Райн А. В. Анализ микробиоценоза слизистой зева сотрудников медицинских учреждений **I, 54**

КЛИНИЧЕСКАЯ МЕДИЦИНА

Байдильдина Б. Н., Тургунова Л. Г., Бачева И. В., Ахмалтдинова Л. Л., Ларюшина Е. М. Ассоциация «традиционных» факторов риска и уровня хемокина CXCL16 в развитии кардиоваскулярных событий **I, 92**

Васильев Д. В., Васильева Н. Н. Интенсивная терапия осложнений сахарного диабета второго типа с инсулинорезистентностью **I, 77**

Васильев Д. В., Лошик Р. В., Мазурик Д. В., Собянин А. В., Юнусов З. Г. Особенности медикаментозной седации у пациентов, находящихся на лечении в отделении реанимации и интенсивной терапии **III, 50**

Ермекова М. А., Алиякпаров М. Т., Черемисин В. М., З, Шакеев К. Т., Камышанская И. Г. Возможности лучевых методов в диагностике и прогнозе острого панкреатита и его осложнений **I, 80**

Кабанова А. А. Показатели иммунного статуса пациентов с инфекционно-воспалительными заболеваниями челюстно-лицевой области и шеи в зависимости от распространенности процесса **I, 69**

Камышанская И. Г. Методические приемы, снижающие дозы облучения в цифровой рентгенодиагностике **II, 44**

Королёв Е. Г. Сравнительный анализ методов коррекции гипернатриемии у нейрохирургических пациентов **IV, 49**

Мугазов М. М., Матюшко Д. Н., Исмаилов Э. А., Тургунов Е. М. Значение пресепсина при интраабдоминальной гипертензии **II, 36**

Мустафина С. В., Добрынина Н. А., Винтер Д.

А., Логвиненко И. И. Опыт применения биологически активной добавки астаксантин+омега-3+омега-6+йод у работающих пациентов с метаболическим синдромом **III, 54**

Парахина В. Ф., Ларюшина Е. М., Пономарева О. А., Васильева Н. В. Взаимосвязь уровня биомаркера Endocan с риском развития сахарного диабета 2 типа **III, 62**

Турдунова Г. С., Арынбекова Ж. А., Бекетова А. Б., Искендинова А. К., Карабасова Г. С., Куатова Д. Ж. Эффективность лечения ювенильного маточного кровотечения **II, 41**

Шалыгина А. А., Тургунова Л. Г., Ключев Д. А., Ибраева Л. К., Шерьяданова Д. Н., Айткен А. С., Серикова А. С. Оценка риска развития сахарного диабета 2 типа в зависимости от степени активности ревматоидного артрита **IV, 57**

ТЕОРЕТИЧЕСКАЯ И ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНАЯ МЕДИЦИНА

Аппазова Л. С., Турдыбекова Я. Г., Култанов Б. Ж., Копобаева И. Л. Показатели оксида азота в крови беременных белых беспородных крыс при воздействии пыле-солевых аэрозолей Аральского моря **I, 105**

Байгулаков А. Т., Тусупбекова М. М., Тулеутеева С. Т. Влияние синтетического аналога амелогенина на минерализацию эмали **IV, 64**

Епифанцева Е. В., Муравлёва Л. Е., Абдрахманова М. Г., Семенихина П. С. К проблеме моделирования стрессовых расстройств в эксперименте на животных **IV, 78**

Турдыбекова Я. Г., Есимова Р. Ж., Камышанский Е. К., Култанов Б. Ж., Аппазова Л. С. Морфологические изменения лютеиновых тел в яичниках крыс при воздействии химическими загрязнителями **I, 99**

ОРГАНИЗАЦИЯ И ЭКОНОМИКА ЗДРАВООХРАНЕНИЯ

Газалиева Ш. М., Алиханова К. А., Аbugалиева Т. О., Омаркулов Б. К. Роль МКФ при составлении индивидуального профиля функционирования и оценке эффективности реабилитационных мероприятий **I, 109**

Махамбетчин Е. Ж., Сергалиев Т. С., Джакетаева Ш. Д., Блялова А. К., Каршалова Г. В., Аубакирова Д. С., Оспанова Э. Н. Качество и доступность медицинской помощи пациентов с артериальной гипертензией **IV, 91**

Нургалиева Э. Ф., Сыдыкова А. Ж., Бражанова А. К., Меньшова Е. П. Дистанционные образовательные технологии в медицинских учреждениях **II, 57**

Омарбекова Н. К., Абдыкешова Д. Т., Капашева А. С. Реформирование медицинского образования в современных условиях **II, 54**

Хэндриксон В., Кошерова Б. Н., Альтаева А. Ж. Информированность учителей школ г. Караганды о вопросах ВИЧ-инфекции **IV, 95**

МЕДИЦИНСКОЕ И ФАРМАЦЕВТИЧЕСКОЕ ОБРАЗОВАНИЕ

Алимханова Р. С., Абатов Н. Т. Роль наставничества в современном медицинском образовании врачей-резидентов **III, 72**

Антонович М. Ю., Любченко М. Ю. Дистанционное образование в медицине **I, 119**

Аскарров М. С., Бисмилдин Х. Б. Анализ методов оценки знаний студентов-медиков при различных моделях обучения **I, 126**

Бекмухамедов Г. К., Мергенбекова А. Н. Методы преподавания математики студентам специальности «Биология» **I, 123**

Жетписбаев Б. А., Рахимжанова Ф. С., Жетписбаева Х. С., Терликбаева Г. А., Токешева Г. М., Рахыжанова С. О. Оценка эффективности комплексной программы «Повышение интеллектуального уровня» в развитии интеллекта студентов 2 курса Медицинского университета г. Семей **III, 76**

Кабуш Т. Ю., Кельмаганбетова А. С. Реализация программы «Рухани жаңғыру» кафедрой иностранных языков НАО «Медицинский университет Караганды» **III, 70**

Калиева Ш. С., Юхневич Е. А., Абушахманова А. Х., Аменова О. А., Симохина Н. А. Опыт формирования профессиональных навыков по клинической фармакологии у студентов медицинского вуза **II, 60**

Калишев М. Г., Рогова С. И., Лапшина Л. Н. Активные методы обучения в подготовке специалистов общественного здравоохранения **II, 75**

Коваленко Л. М., Бимагамбетова А. М. Самостоятельная работа магистрантов и ее эффективность в достижении образовательных целей **IV, 85**

Конопля А. И., Муравлёва Л. Е., Быстрова Н. А., Долгарева С. А., Ключев Д. А., Омарова Г. А. Методы проблемного обучения биохимии как ценностная инновационная технология в учебном процессе медицинского университета **I, 115**

Крук Е. В., Кабилдина Н. А. Знание и понимание принципов биоэтики на кафедре онкологии **III, 85**

Мейрамова Н. А., Абдрахманова К. Ж., Алиева М. Т., Бакирова А. Т. О внедрении в учебный процесс и методику преподавания общественно-гуманитарных дисциплин проекта «Новое гуманитарное знание. 100 новых книг на казахском языке» по программе «Рухани жаңғыру» в КМУ **II, 68**

Мхитарян К. Э., Сорокина М. А., Коршуков И. В., Пашев В. И. Организация междисциплинарного взаимодействия при обучении биофизике в медицинском университете Караганды **II, 80**

Турланова М. Б., Жунусова Г. Т. Дистанционная организация самостоятельной работы по биостатистике в медицинском вузе **II, 72**

НАБЛЮДЕНИЯ ИЗ ПРАКТИКИ

Аринова Г. П., Ли Л. С., Копбаева Д. Е., Токсамбаева Д. Е., Актыйбеков К. А., Кузнецова В. И. Случай премакулярного кровоизлияния при ретиноваскулите **I, 132**

Жунусов С. А., Гапкаирова А. Л., Калиева Д. К., Гапкаиров Р. М., Юхневич Е. А. Тактика лечения

осложненной олеогранулемы полового члена **IV, 99**
Калиева Д. К., Слободчикова Т. С., Евгеньева
И. А., Нурбеков А. А., Юхневич Е. А. Беременность после бариатрической операции – шунтирование желудка **III, 91**
Камышанский Е. К., Костылева О. А., Быкова Т. Н., Prakash J., Devlal G., Медетова Н. Б. Кристо-

генный эозинофильный мезентериальный васкулит с летальным исходом: возможность латентного течения гиперэозинофильного синдрома **II, 90**
Тургунова Л. Г., Клодзинский А. А., Баймурзина А. К., Жауынбекова Қ. Н. Синдром Свита у пациентки с миелодиспластическим синдромом **II, 83**

АЛФАВИТНЫЙ ИМЕННОЙ УКАЗАТЕЛЬ

- Devilal G.* II, 90
- Prakash J.* II, 90
- Абатов Н. Т.* III, 72
Абдикаппар М. А. I, 44
Абдрахманова К. Ж. II, 68
Абдрахманова М. Г. IV, 78
Абдыкешова Д. Т. II, 54
Абугалиева Т. О. I, 109
Абушахманова А. Х. II, 60
Айткен А. С. IV, 57
Айткенова А. А. II, 25
Актыйбеков К. А. I, 132
Алданова Ж. А. III, 17
Алиева М. Т. II, 68
Алимханова Р. С. III, 72
Алиханова К. А. I, 109
Алиякпаров М. Т. I, 80
Алтынбеков М. Б. III, 30
Альтаева А. Ж. I, 36; IV, 95
Альшев М. А. I, 59
Аманова Д. Е. I, 23
Аменова О. А. II, 60
Амирбекова Ж. Т. I, 15
Антонович М. Ю. I, 119
Аппазова Л. С. I, 99; I, 105
Аринова Г. П. I, 132
Арынбекова Ж. А. II, 41
Аскарлов М. С. I, 126
Аубакирова Д. С. IV, 91
Ахмалтдинова Л. Л. I, 92
Ахметова С. В. I, 54; III, 17
Аширбекова Б. Д. IV, 30
Аширбекова Ж. Ж. I, 51
- Байгулаков А. Т.* IV, 64
Байдильдина Б. Н. I, 92
Баймурзина А. К. II, 83
Бакирова А. Ж. I, 66
Бакирова А. Т. II, 68
Бачева И. В. I, 92
Бацжанова Ж. О. I, 15
Бейсембаева Г. А. I, 54
Бекетова А. Б. II, 41
Бекмухамедов Г. К. I, 123
Бимагамбетова А. М. IV, 85
Бисмильдин Х. Б. I, 126
Блялова А. К. IV, 91
Болатова Ж. Е. I, 44
Большакова И. А. II, 5
Борисевич М. А. I, 59
Бражанова А. К. II, 57
Быкова Т. Н. II, 90
Быстрова Н. А. I, 115
- Вазенмиллер Д. В.* I, 15
Васильев Д. В. I, 77; III, 50
Васильева Н. В. III, 62
Васильева Н. Н. I, 77
Винтер Д. А. III, 54
- Газалиева Ш. М.* I, 109
Гапкаиров Р. М. IV, 99
Гапкаирова А. Л. IV, 99
Григолашвили М. А. IV, 11
- Джакетаева Ш. Д.* IV, 91
Добрынина Н. А. III, 54
Долгарева С. А. I, 115
Дюсембаева Н. И. IV, 30
- Евгеньева И. А.* III, 91
Елеусинова Г. М. III, 40; IV, 24
Епифанцева Е. В. IV, 78
Ермекова М. А. I, 80
Есимова Р. Ж. I, 99
- Жакетаева Н. Т.* III, 40; IV, 24
Жаналина Г. А. III, 17
Жандарбеков О. Б. III, 30
Жасуланкызы А. IV, 11
Жауынбекова Қ. Н. II, 83
Жетписбаев Б. А. III, 76
Жетписбаева Х. С. III, 76
Жумакаева А. М. I, 8
Жумакаева С. С. I, 8; IV, 5
Жунис М. I, 59
Жунусов С. А. IV, 99
Жунусова Г. Т. II, 72
- Ибраева Л. К.* III, 30; IV, 57
Изенов А. М. I, 59
Искендирирова А. К. II, 41
Исмаилов Э. А. II, 36
- Кабанова А. А.* I, 69
Кабилдина Н. А. I, 8; III, 85
Кабуш Т. Ю. III, 70
Калбеков Ж. А. II, 5
Калиева Д. К. III, 91; IV, 99
Калиева Ш. С. II, 60; IV, 11
Калишев М. Г. II, 75; III, 40; IV, 24; IV, 40
Камышанская И. Г. I, 80; II, 44
Камышанский Е. К. I, 99; II, 90
Капашева А. С. II, 54
Карабасова Г. С. II, 41
Каршалова Г. В. IV, 91
Кельмаганбетова А. С. III, 70
Кенжебаева К. А. I, 59
Кизатова С. Т. IV, 30
Киреев Д. Е. I, 59
Кирьянова Т. А. IV, 30
Клодзинский А. А. II, 83
Клюев Д. А. I, 115; IV, 57
Коваленко Л. М. IV, 85
Комличенко Э. В. I, 15
Конопля А. И. I, 115
Копбаева Д. Е. I, 132
Копобаева И. Л. I, 105
Королёв Е. Г. IV, 49
Коршуков И. В. II, 80
Костылева О. А. II, 90
Косыбаева А. Е. IV, 19

КошEROва Б. Н. I, 36; IV, 95
Крук Е. В. III, 85
Куанышев С. Р. I, 23
Куатова Д. Ж. II, 41
Кубекова А. С. II, 12
Кузнецова В. И. I, 132
Култанов Б. Ж. I, 99; I, 105
Кульбаева З. Д. IV, 11
Кумейко И. Д. I, 59

Лавриненко А. В. III, 24
Лапшина Л. Н. II, 75
Ларюшина Е. М. I, 92; III, 62
Ли Л. С. I, 132
Логвиненко И. И. III, 54
Лошик Р. В. III, 50
Любченко М. Ю. I, 119

Мадет Ф. Е. I, 59
Мазурик Д. В. III, 50
Мамадиева Д. Б. I, 59
Маратқызы М. IV, 19
Матюшко Д. Н. II, 19; II, 36
Махамбетчин Е. Ж. IV, 91
Мациевская Л. Л. I, 51
Медетова Н. Б. II, 90
Меерманова И. Б. II, 5
Мейрамова Н. А. II, 68
Меньшова Е. П. II, 57
Мергенбекова А. Н. I, 123
Миндубаева Ф. А. III, 5
Мугазов М. М. II, 19; II, 36
Муравлёва Л. Е. I, 15; I, 115; IV, 78
Мустафина С. В. III, 54
Мхитарян К. Э. II, 80
Мясникова Ж. В. IV, 11

Найденова Т. А. IV,
Никель В. Р. III, 30
Ниязова Ю. И. III, 5
Нукештаева К. Е. II, 12; II, 30
Нурбеков А. А. III, 91
Нургалиева Э. Ф. II, 57
Ныгиметова А. А. III, 30

Омарбекова Н. К. II, 54
Омаркулов Б. К. I, 109
Омарова Г. А. I, 115
Оспанов Б. Т. I, 66
Оспанова Э. Н. IV, 91

Парахина В. Ф. III, 62

Пашев В. И. II, 80
Понамарева О. А. I, 15; III, 62
Приз В. Н. III, 40; IV, 24
Прилуцкая М. В. III, 45

Райн А. В. I, 54
Рахимжанова Ф. С. III, 76
Рахыжанова С. О. III, 76
Рогова С. И. II, 75; III, 40; IV, 24; IV, 40
Рыбалкина Д. Х. III, 30
Седач Н. Н. II, 5
Семенихина П. С. IV, 78
Сергалиев Т. С. IV, 91
Серик Б. I, 36
Серигова А. С. IV, 57
Симохина Н. А. II, 60
Слободчикова Т. С. III, 91
Собянин А. В. III, 50
Сорокина М. А. II, 80
Сулейменова С. Е. II, 30
Сыдыкова А. Ж. II, 57

Тажина А. М. II, 25
Талиева Г. Н. III, 40; IV, 24
Терликбаева Г. А. III, 76
Токешева Г. М. III, 76
Токсамбаева Д. Е. I, 132
Тулеутаева С. Т. I, 51; I, 66; IV, 64
Тургунов Е. М. II, 36
Тургунова Л. Г. I, 92; II, 83; IV, 57
Турдунова Г. С. II, 41
Турдыбекова Я. Г. I, 99; I, 105
Тусупбекова М. М. IV, 30; IV, 64
Турланова М. Б. II, 72

Укупбаев Т. А. III, 40

Хабдолда Б. II, 25
Хэндриксон В. IV, 95

Черемисин В. М. I, 80
Чернецкий А. В. III, 30

Шайхлесова А. О. I, 54
Шакеев К. Т. I, 80
Шалыгина А. А. IV, 57
Шеръязданова Д. Н. IV, 57
Шинтаева Н. У. III, 17

Юнусов З. Г. III, 50
Юхневич Е. А. II, 60; III, 91; IV, 99

в журнал «МЕДИЦИНА И ЭКОЛОГИЯ»

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

1. Общая информация

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

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

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

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

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

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

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

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

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

2. Порядок представления рукописи в журнал

Процедура подачи рукописи в редакцию состоит из двух этапов:

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

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

В печатном (оригинальном) виде в редакцию необходимо представить:

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

2) направление учреждения в редакцию журнала;

3) сопроводительное письмо, подписанное всеми авторами;

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

Сопроводительное письмо к статье должно содержать:

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

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

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

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

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

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

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

3. Требования к представляемым рукописям

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

3.1. Технические требования к тексту рукописи

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

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

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

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

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

3.2. Подготовка текста рукописи

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

3.2.1. Название рукописи

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

3.2.2. Резюме

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

название статьи (в счет количества знаков не входит). В конце резюме необходимо указать не более пяти ключевых слов. Желательно использовать общепринятые термины ключевых слов, отраженные в контролируемых медицинских словарях, например, <http://www.medlinks.ru/dictionaries.php>

3.2.3. Введение

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

3.2.4. Цель работы

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

3.2.5. Материалы и методы

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

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

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

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

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

3.2.5. Результаты и обсуждение

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

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

3.2.6. Заключение

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

3.2.7. Выводы

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

3.2.8. Конфликт интересов

В данном разделе необходимо указать любые финансовые взаимоотношения, которые способны привести к конфликту интересов в связи с представленным в рукописи материалом. Если конфликта интересов нет, то пишется: «Конфликт интересов не заявляется».

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

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

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

3.2.9. Благодарности

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

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

3.2.10. Библиографический список

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

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

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

3.2.11. Графический материал

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

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

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

3.2.12. Таблицы

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

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

3.2.13. Единицы измерения и сокращения

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