

**Қазақстан Республикасының Валеология Академиясы  
«Астана Медицина Университеті» АҚ  
Тағамтану Проблемалары Институты**

*Журнал негізін қалаушы және редакция төрағасы  
ҚР Профилактикалық медицина академиясының академигі,  
Валеология академиясының академигі, м.ғ.д., профессор Л.З. ТЕЛЬ*

**ҒЫЛЫМИ – ПРАКТИКАЛЫҚ ЖОРНАЛ**

**ВАЛЕОЛОГИЯ**  
**ДЕНСАУЛЫҚ – АУРУ – САУЫҚТЫРУ**  
**№ 3, 2014**

**Журнал Қазақстан Республикасы мәдениет, ақпарат және әлеуметтік  
келісім Министрлігінде 10.03.2001 жылы (№ 1135 - Ж) тіркелген**

**Редакция алқасы:**

Даленов Е.Д. – бас редактор  
Абдулдаева А.А. – бас редактордың  
орынбасары  
Калин А.М. – жауапты хатшы  
Ударцева Т.П. – ғылыми редакторы  
Сливкина Н.В. – ғылыми редакторы  
Саттықлышов Б.С. – техникалық  
редакторы

**Мекен жайы:**

010000, Астана қ.,  
Бейбітшілік көшесі, 49, 2 қабат 208 бөлме  
Тел.(факс): 8(7172) 539534, 539571

**сайт:** [www.valeologiya.idhost.kz](http://www.valeologiya.idhost.kz)  
**e mail:** [tagamtanu\\_astana@mail.ru](mailto:tagamtanu_astana@mail.ru)

**Редакциялық кеңес:**

Агаджанян Н.А. (Ресей)  
Азар Н. (АҚШ)  
Ақанов А.А. (Алматы)  
Апсалықов К.Н. (Семей)  
Бектаева Р.Р. (Астана)  
Галицкий Ф.А. (Астана)  
Кристофер Ж. Купер (АҚШ)  
Жаксылыкова Г.А. (Астана)  
Жанәділов Ш.Ж. (Астана)  
Ізтілеуов М.К. (Ақтөбе)  
Имангазинов С.Б. (Павлодар)  
Кайырбекова С.З. (Астана)  
Коман И.И. (АҚШ)  
Рақыпбеков Т.К. (Семей)  
Роберт Дарофф (АҚШ)  
Розенсон Р.И. (Астана)  
Сейтеметбетов Т.С. (Астана)  
Шайдаров М.З. (Астана)  
Шарманов Т.Ш. (Алматы)  
Шандор Г. (Венгрия)  
Тулбаев Р.К. (Астана)  
Тель Дина (АҚШ)

---

Academy of Valeology of the Republic of Kazakhstan  
OJSCo «Medical University Astana»  
Institute of the Nutrition Issues

Founder of the journal and Editorial Chairman Academician  
Academy of Preventive Medicine, Academician Academy of Valeology  
Doctor of Medicine, Professor L.Z. TeL'

THE SCIENTIFIC AND PRACTICAL JOURNAL

***VALEOLOGY***  
***HEALTH - ILLNES - RECOVERY***  
***№ 3, 2014***

Approved by the Ministry of Culture, Information and Public Accordance,  
Kazakhstan Republic 10.03.2001. № 1135- K

**Editorial board:**

**Dalenov E.D.** - editor-in-chief  
**Abduldayeva A.A.** - vice editor  
**Kalin A.M.** - executive assistant  
**Udartseva T.P.** - scientific-editor  
**Slivkina N.V.** - scientific-editor  
**Sattyklushov B.S.** - technical editor

**Address:**

010000, Astana, 49 Beybitshilik str.,  
Tel., fax: (7172) 53-95-34, 53-95-71

**сайт:** [www.valeologiya.idhost.kz](http://www.valeologiya.idhost.kz)  
**e mail:** [tagamtanu\\_astana@mail.ru](mailto:tagamtanu_astana@mail.ru)

**Editorial advice:**

Agadzhanyan N. A. (Russia)  
Azar N. (USA)  
Akanov A. A. (Almaty)  
Apsalikov K. N. (Almaty)  
Bektayeva R.R. (Astana)  
Christofer J. Cooper (USA)  
Dina Tell (USA)  
Galitskey F.A. (Astana)  
Kairbekova S.Z. (Astana)  
Komann I.I. (USA)  
Zhaksilikova G.A. (Astana)  
Zhanadilov SH. Zh. (Astana)  
Iztleuov M. K. (Aktobe)  
Imangazinov S.B. (Pavlodar)  
Rahipbekov T. K. (Semey)  
Rozenon R. I. (Astana)  
Seitembetov T.S. (Astana)  
Robert Daroff (USA)  
Shaidarov M.Z. (Astana)  
Sharmanov T. Sh. (Almaty)  
Shandor (Hungary)  
Tulebayev R.K.. (Astana)

**ҒЫЛЫМИ ЕҢБЕКТЕРГЕ ШОЛУ ЖӘНЕ  
БАС МАҚАЛАЛАР**

**АБДРАХМАНОВА Ж.У.,  
МАХАМБЕТОВ Қ.О., УТЕУБАЕВА Г.Ж.**  
Дюшенн миодистрофиясының клиникалық  
көріністері және патогенетикалық аспектілері

**МЕДИЦИНАЛЫҚ ВАЛЕОЛОГИЯ**

**АУБАҚИРОВ А.Б., ГАБДУЛЛИНА Г.С.,  
СУЛЕЙМЕНОВА Ф.М., ЖАНАЛИЕВА М.К.,  
ХАМИДУЛЛИН Б.С.**  
Жүрек-тамыр жүйесі атауларын қалыптастыру  
мәселелері

**СУЛЕЙМЕНОВА А.Н., ДӘЛЕНОВ Е.Д.,  
АБДУЛДАЕВА А.А.**  
«Бапол» тағамдық затының спортшылардың  
функционалды жағдайына және спорттағы  
жетістігінің нәтижесіне әсер етуін бағалау

**ТӘЖІРИБЕЛІК ЖӘНЕ КЛИНИКАЛЫҚ  
МЕДИЦИНА МӘСЕЛЕЛЕРІ**

**АДАЙБАЕВ Т.А., АУБАҚИРОВ А.Б.,  
СУЛЕЙМЕНОВА Ф.М., АЛМАБАЕВА А.Ы.,  
СЕРИКПАЕВ Ж.Ж.**  
Гестозбен асқынған жүктілік кезіндегі ұрық пен  
нәрестенің мықын лимфа түйіндерінің лимфалық  
микроциркуляторлық арнасы

**БОЗГАЛИЕВ Б.Ж., ЖАКАНОВ М.К.,  
КОНОНЕНКО А.А.**  
Атипиялық холецистэктомия, өт қалтасы  
аймағының, бауыр асты іріңдігін ашумен  
«ұмытылған» бөтен денені алу

**БОЗГАЛИЕВ Б.Ж.**  
Системалық қызыл жегі асқинуынан соң сәтті  
аяқталған ащы ішектің сегментарлы резекциясы

**БОЗГАЛИЕВ Б.Ж.**  
Іштің жабық жарақаты мен асқазан жарқатының  
тесілуінің тіркелес клиникасы

**ВОЛЧКОВА И.С., РУБАН Е.О., БОГДАНОВА  
О.С. ИСМАИЛОВ А.С., КУСПАЕВ Е.Н.**  
Жедел панкреатит және оның асқинуларында  
шұғыл түрде қолданылатын ультра-дыбысты  
зерттеудің маңызы

**ҚАЗБЕКОВА А.Т., СЕЙТЕМБЕТОВА А.Ж.,  
СЕЙТЕМБЕТОВ Т.С., ДӘЛЕНОВ Е.Д.**  
Зертханалық тәжірибеде антиоксиданттық  
белсенділікті зерттеу

**ҚУСПАЕВ Е.Н., ИСМАИЛОВ А.С., ФУРСОВ  
А.Б., ПОЛЯКОВ В.И., КОВАЛЕНКО Т.Ф.,  
ВОЛЧКОВА И.С.**  
Сүт безі обыры кезінде аймақтық лимфа  
түйіндерінің морфологиялық көрсеткіштері

**ОБЗОРЫ И ПЕРЕДОВЫЕ  
СТАТЬИ**

**5 АБДРАХМАНОВА Ж.У.,  
МАХАМБЕТОВ Қ.О., УТЕУБАЕВА Г.Ж.**  
Патогенетические аспекты и клинические  
проявления миодистрофии Дюшенна

**МЕДИЦИНСКАЯ ВАЛЕОЛОГИЯ**

**10 АУБАҚИРОВ А.Б., ГАБДУЛЛИНА Г.С.,  
СУЛЕЙМЕНОВА Ф.М., ЖАНАЛИЕВА М.К.,  
ХАМИДУЛЛИН Б.С.**  
Проблемы упорядочения терминов сердечно-  
сосудистой системы

**12 СУЛЕЙМЕНОВА А.Н., ДАЛЕНОВ Е.Д.,  
АБДУЛДАЕВА А.А.**  
Влияние пищевого продукта «Бапол» на  
результативность спортивных достижений и  
функционального состояния спортсменов

**ВОПРОСЫ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОЙ И  
КЛИНИЧЕСКОЙ МЕДИЦИНЫ**

**22 АДАЙБАЕВ Т.А., АУБАҚИРОВ А.Б.,  
СУЛЕЙМЕНОВА Ф.М., АЛМАБАЕВА А.Ы.,  
СЕРИКПАЕВ Ж.Ж.**  
Микроциркуляторное лимфатическое русло  
подвздошных лимфатических узлов у плодов и  
новорожденных при осложненной беременности с  
гестозом

**24 БОЗГАЛИЕВ Б.Ж., ДЖАКАНОВ М.К.,  
КОНОНЕНКО А.А.**  
Атипичная холецистэктомия со вскрытием  
перивезикулярного подпеченочного абсцесса и  
удалением инородного тела

**26 БОЗГАЛИЕВ Б.Ж.**  
Случай успешной резекции тонкого кишечника у  
больной системной красной волчанкой

**28 БОЗГАЛИЕВ Б.Ж.**  
Сочетание клиники закрытой травмы живота и  
перфорации язвы желудка

**29 ВОЛЧКОВА И.С., РУБАН Е.О., БОГДАНОВА  
О.С. ИСМАИЛОВ А.С., КУСПАЕВ Е.Н.**  
Роль ургентного ультразвукового исследования  
в диагностике острого панкреатита и его  
осложнениях

**32 КАЗБЕКОВА А.Т., СЕЙТЕМБЕТОВА А.Ж.,  
СЕЙТЕМБЕТОВ Т.С., ДАЛЕНОВ Е.Д.**  
Определение антиоксидантной активности в  
лабораторной практике

**33 ҚУСПАЕВ Е.Н., ИСМАИЛОВ А.С., ФУРСОВ  
А.Б., ПОЛЯКОВ В.И., КОВАЛЕНКО Т.Ф.,  
ВОЛЧКОВА И.С.**  
Морфофункциональные показатели регионарных  
лимфатических узлов при раке молочной железы

**МАУЛЬ Я. Я., ХАМИДУЛИН Б.С., АУБАКИРОВ А.Б. СУЛЕЙМЕНОВА Ф.М., АЛМАБАЕВА А.Ы., ГАБДУЛЛИНА Г.С., СЕКЕЙХАН Б., ШЛИКБАЕВ Д.А.**

Лимфоциттер миграциясының морфофункциональды негіздемесі және адам тік ішегінің шырышты қабатының плазмаартериальды, лимфоидты-макрофагальді муфталарының сипаттамасы

**РАХЫМБЕРЛИНА З.А.**

Пневмонияны емдеуде аминогликозидтерді қолдану

**ТЕМИРГАЛИЕВА А.М., РАХИМБЕРЛИНА К.А., МОЛДАГОЖИНА А.О., МАХАНОВА М.М., МАЙЛИНА С.Ж., МАМИНА И. К.**

Балантидиаздың анықталу уақиғасы бейнеленеді

**ЧЕСКИДОВА Т.И., ЧЕСКИДОВА В.И.**

Тістердің аса қажалуы бар кезінде окклюзияның мөлшері өзгерген науқастардың ортопедиялық емнің клинико-зертханалық кезеңдері

**ЖАПАРОВ У.С.**

Әйелдердің стресстік зәр ұстамаудың диагностикасы

**ТАҒАММЕН БАЙЛАНЫСТЫ АУРУЛАР ЖӘНЕ ТАҒАМТАНУ МӘСЕЛЕЛЕРІ**

**ЦОЙ Н.О., БАТПЕНОВА Г.Р., ЦОЙ О.Г.**

Ақненин ауыр түрлері генезіндегі алиментарлы факторлар

**ЛИ В., ТУЛЕБАЕВА О., КУБЖАСАРОВА Б.**

Екінші типті қант диабетімен ауыратын науқастарды емханалық көмек жағдайында оқытудың тиімділігі

**ПЕДАГОГИКАЛЫҚ ВАЛЕОЛОГИЯ**

**АУБАКИРОВА Т.С., САРКЕНОВ А.С., АРЕНОВ А.А.**

Студенттерді денешынықтыруға тәрбиелеуде инновациялық технологияларды қолдану

**СЕЙТЕМБЕТОВА А.Ж., КАЗБЕКОВА А.Т., БЛУДОВА С.А., СЕЙТЕМБЕТОВ Т.С.**

Лабораториялық диагностиканың болашақ мамандарын дайындау үшін үздіксіз білім беру мәселелері

**ЭКОЛОГИЯЛЫҚ ВАЛЕОЛОГИЯ**

**МУСИНА А.А., СУЛЕЙМЕНОВА Р.К., АБДУЛДАЕВА А.А.**

ҚР урбанизацияланған аумақтарындағы ересек тұрғындардың денсаулық жағдайының және қоршаған орта факторларының регрессионды моделге тәуелділігі

**ҚҰТТЫҚТАУ**

**36 МАУЛЬ Я.Я., ХАМИДУЛИН Б.С., АУБАКИРОВ А.Б. СУЛЕЙМЕНОВА Ф.М., АЛМАБАЕВА А.Ы., ГАБДУЛЛИНА Г.С., СЕКЕЙХАН Б., ШЛИКБАЕВ Д.А.**

Морфофункциональное обоснование миграции лимфоцитов и характеристика периартериальных лимфоидно-макрофагальных муфт слизистой оболочки прямой кишки человека

**38 РАХИМБЕРЛИНА З.А.**

Аминогликозиды в лечении пневмонии

**ТЕМИРГАЛИЕВА А.М., РАХИМБЕРЛИНА К.А., МОЛДАГОЖИНА А.О., МАХАНОВА М.М., МАЙЛИНА С.Ж., МАМИНА И. К.**

Случай выявления балантидиаза

**42 ЧЕСКИДОВА Т.И., ЧЕСКИДОВ В.И.,**

Клинико-лабораторная последовательность ортопедического лечения повышенной стираемости зубов с изменением вертикального расстояния окклюзии

**44 ЖАПАРОВ У.С.**

Диагностика недержания мочи у женщин при напряжении.

**ВОПРОСЫ ПИТАНИЯ И АЛИМЕНТАРНО-ЗАВИСИМЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ**

**51 ЦОЙ Н.О., БАТПЕНОВА Г.Р., ЦОЙ О. Г.**

Алиментарные факторы в генезе тяжелых форм акне

**57 ЛИ В., ТУЛЕБАЕВА О., КУБЖАСАРОВА Б.**

Эффективность обучения пациентов с сахарным диабетом 2 типа в условиях поликлинической помощи

**ПЕДАГОГИЧЕСКАЯ ВАЛЕОЛОГИЯ**

**59 АУБАКИРОВА Т.С., САРКЕНОВ А.С., АРЕНОВ А.А.**

Использование инновационных технологий в физическом воспитании студентов

**61 СЕЙТЕМБЕТОВА А.Ж., КАЗБЕКОВА А.Т., БЛУДОВА С.А., СЕЙТЕМБЕТОВ Т.С.**

Непрерывность образовательного процесса при подготовке будущих специалистов лабораторной диагностики

**ЭКОЛОГИЧЕСКАЯ ВАЛЕОЛОГИЯ**

**64 МУСИНА А.А., СУЛЕЙМЕНОВА Р.К., АБДУЛДАЕВА А.А.**

Зависимость регрессионной модели от факторов окружающей среды и состояния здоровья взрослого контингента урбанизированных территорий РК

**ПОЗДРАВЛЕНИЯ**

УДК 616.4:616.81-007 П 20

АБДРАХМАНОВА Ж.У., МАХАМБЕТОВ К.О., УТЕУБАЕВА Г.Ж.

АО«МЕДИЦИНСКИЙ УНИВЕРСИТЕТ АСТАНА»

**ПАТОГЕНЕТИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ И КЛИНИЧЕСКИЕ ПРОЯВЛЕНИЯ МИОДИСТРОФИИ ДЮШЕННА**

(Обзор литературы)

В настоящее время проблема нейро-мышечных заболеваний является одной из актуальных задач современной медицины, что обусловлено тенденцией к увеличению их числа и отсутствием алгоритма своевременной диагностики и лечения [1]. Вместе с тем, расширяются возможности диагностики наследственных заболеваний на основе современных высокотехнологичных методов аналитической биохимии и молекулярной генетики, разрабатываются методы патогенетической ферментозамещающей терапии [2]. Одной из нейро-мышечной патологии является миопатия Дюшенна, которая в Республике Казахстан регистрируется с частотой 1 случай на 3500 новорожденных мальчиков.

Миодистрофия Дюшенна (МДД) - тяжелое наследственное нервно-мышечное заболевание, характеризующееся X-сцепленным рецессивным типом наследования и прогрессирующим течением, в основе которого лежат мутации (чаще всего делеции) гена, кодирующего белок дистрофин (DMD; локус Xp21.2) [3]. Заболевание поражает только мальчиков, поскольку девочки наследуют вторую «здоровую» X-хромосому от своего отца. Приблизительно в 2/3 случаев сын получает хромосому с поврежденным геном от матери-носительницы, которая фенотипически здорова. В остальных случаях заболевание возникает в результате мутации *de novo* в половых клетках матери и отца, либо в предшественниках этих клеток [4].

Установлено, что с момента первого деления зиготы, в клетках начинают накапливаться мутации, приводящие к соматическому мозаицизму организма – присутствию в его тканях генетически разнородных популяций клеток [5]. Причинами таких мутаций могут быть повреждения ДНК свободными радикалами, включение неправильных нуклеотидов в растущую цепь ДНК-полимеразой в ходе репликации, проскальзывание полимеразы на матричной ДНК, ошибки репарации, рекомбинация и другие типы мутационных событий. Основными изменениями в ДНК, из-за которых возникает явление соматического мозаицизма, являются однонуклеотидные замены, различные типы делеций, инсерций и дупликаций, транслокации, анеуплоидия.

В первую очередь внимание ученых привлекли случаи соматического мозаицизма, ассоциированные с генетическими заболеваниями [6]. В частности, делеции в районе экзона 2 гена дистрофина, приводящие к мышечной дистрофии Дюшенна, обычно детектируются именно у пациентов с мозаичным геномом, а делеции в гене NF1 в соматических клетках являются распространенной причиной нейрофиброматоза I типа [7]. С другой стороны, нестабильность генома и возникновение большого числа генетически различающихся популяций клеток, может быть следствием заболевания, где наблюдаются масштабные геномные перестройки, например при развитии лимфо-пролиферативных процессов [8].

С клонированием в 80-х гг. XX столетия гена дистрофина, выявлением его белкового продукта – дистрофина и картированием его мутаций, связывающих мышечные дистрофии и дистрофин, сведения о генетической основе нейромышечных заболеваний значительно пополнились [9]. Стало очевидным, что белок дистрофин располагается под сарколеммой и вместе с сарколемными белками, такими как дистрогликан,  $\alpha$ -саркогликан и нейрональной синтазы оксида азота образует дистрофин-гликопротеиновый комплекс (ДГК), который является важной структурной единицей гладких, сердечных и скелетных мышц. Дистрофин связывается с ДГК, взаимодействуя с ним через свой WW-домен (протеин-связывающая молекула, включающая от 35 до 40 аминокислот).

Основная функция дистрофина в мышцах - соединить субсарколемный цитоскелет с сарколеммой путем присоединения N-конца к F-актину и C-конца к  $\beta$ -дистрогликану, и тем самым обеспечить сарколемме механическую прочность [10]. Кроме участия в обеспечении механической стабильности сарколеммы, дистрофин также играет роль в сигнальной трансдукции, то есть в восприятии механической пертурбации, таких как сарколеммное напряжение и превращение этого сигнала в биохимический ответ. Хотя сам дистрофин не является сигнальной молекулой, он закрепляет на сарколемме сигнальные белки, такие как нейрональная синтаза оксида азота, Grb2 и другие. Нейрональная синтаза оксида азота в норме связана с сарколеммой через дистрофин-ассоциированные белки, но у больных с МДД она отсутствует [11].

В начале XXI века гены мышечных дистрофий были картированы в 29 различных локусах, ответственных за возникновение, по меньшей мере, 34 разных болезней [12]. Возникновение миодистрофии Дюшенна обусловлено мутацией гена дистрофина (locus Xp21.2), который является самым

большим из известных сейчас человеческих генов (2,2 мегабаз) и составляет почти 0,1% от всей геномной ДНК [13]. Ген содержит 79 коротких экзонов и 78 длинных интронов, с него транскрибируется матричная РНК (мРНК) длиной около 14 т.н.п. По данным литературных источников, открытая рамка считывания X-сцепленного гена дистрофина нарушается делецией (около 65% случаев), дупликацией (10% случаев), точечными мутациями (10% случаев) или другими более мелкими перестановками [14]. При этом крупные делеции располагаются в двух областях гена дистрофина, мелкие делеции и точечные мутации равномерно распределяются по гену дистрофина.

Учеными медицинского центра Лейденского университета обнаружили в гене дистрофина 501 делеций, 84 дупликаций и 989 точечных мутаций (Leidenmuscular dystrophy database) [15]. При этом авторами не удалось установить четкой связи между размером и локализацией делеции, а также тяжестью и прогрессированием заболевания. Однако у ученых есть основания предполагать, что если делеция прерывает трансляционную рамку считывания триплетов мРНК дистрофина, то будет синтезирован усеченный нефункционирующий С-концевой белок, что приведет к более тяжелой форме миопатии Дюшенна [16]. При этом мутация в гене дистрофина приведет к отсутствию дистрофина или его дефекту. Авторы заключают, что вследствие дестабилизации саркоплазматических мембран нарушается функционирование ионных каналов, приводящее к потере внутриклеточных компонентов и повышению содержания свободного внутриклеточного ионизированного кальция, который обладает некротизирующим влиянием на мышечные волокна и определяет их лизис [17].

В норме здоровые мышечные фибриллы регенерируют после повреждения, что наблюдается в течение первых 5 лет жизни больных миодистрофией Дюшенна. Однако при достижении этими пациентами подросткового возраста регенерация мышечной ткани не наблюдается [17]. Без дистрофина саркоlemma становится хрупкой и неспособной противостоять напряжению нормального мышечного сокращения. В результате возникает воспаление, прогрессирующая мышечная дегенерация, некроз и замещение мышечной ткани [2]. На клеточном уровне патологические изменения включают отсутствие дистрофина на мембранах мышечных волокон, увеличение объема жировой и соединительной ткани между мышечными волокнами, выраженным различием в размерах мышечных волокон, инфильтрацию воспалительными клетками и центральное расположение ядер, что указывает на дегенерацию и регенерацию мышечных волокон [18]. Различные фенотипические проявления при миодистрофии Дюшенна в основном связаны с типом мутации и ее эффектом на выработку дистрофина [19].

Точная локализация гена была получена при использовании учеными технологии G-окрашивания хромосом для выявления сбалансированных X-аутосомных транслокаций у больных миопатией Дюшенна [20]. Изучение спектров делеций в гене дистрофина с точной локализацией их делеционных точек разрыва представляет собой уникальную возможность для выяснения механизмов крупных перестроек на молекулярном уровне. Характер локализации делеции относительно функционально важных доменов дистрофина, а также эффект ее влияния на трансляционную рамку считывания позволяет провести анализ корреляции клинических проявлений пациентов МДД и типа генетического изменения в геноме дистрофина [21].

Согласно последним экспериментальным данным, повышение экспрессии фосфатидилинозитол-3,4,5-трифосфат-3-фосфатазы (PTEN) играет центральную роль в развитии дефицита дистрофина [22]. Учеными предпринимаются многочисленные попытки предотвращения развития дефицита дистрофина [23]. Так, доклинические испытания показали высокую эффективность и безопасность олигонуклеотида AVI-4658 для повышения экспрессии дистрофина в мышцах пациентов с миопатией Дюшенна.

Известно, что при МДД в патологический процесс вовлекаются помимо поперечно-полосатой мускулатуры сердечная мышца. Так, ученые Московского научного центра здоровья детей РАМН предполагают, что фенотип кардиомиопатии при наследственных нейро-мышечных заболеваний определяется локализацией, количеством характером мутаций; нарушением функции и/или структуры пораженного белка; альтерацией  $Ca^{2+}$ -чувствительности филаментов и активности АТФ-азы; изменением саркоплазматической концентрации  $Ca^{2+}$ , модуляцией нейромедиаторов и гормонов, а также факторами внешней среды [24]. Сложная комбинация указанных и, возможно, еще неизвестных факторов может определять манифестации различных фенотипов кардиомиопатии.

Поскольку мышечная дистрофия Дюшенна вызвана мутациями гена, ведущими к отсутствию белка дистрофина в поперечно-полосатых мышцах, значительное количество которых связано с преждевременной остановкой кодонов, основным клиническим проявлением заболевания является миотонический синдром. Миопатия Дюшенна характеризуется прогрессирующим нарастанием мышечной слабости, снижением сухожильных и периостальных рефлексов, нарушением походки по типу «утиной» [25]. Типичным признаком МДД являются симптом Говерса, при котором ребенок опирается на руки, чтобы подняться с пола, повышение уровня креатинфосфокиназы (КФК) в крови и псевдогипертрофия икроножных мышц, указывающая на замещение мышечной ткани фиброзной.

Изучение ортопедической патологии у больных с прогрессирующей мышечной дистрофией позволило А. П. Крысь-Пугач с соавторами выделить следующие стадии заболевания:

I (доклиническая) без клинических симптомов (от рождения ребенка до первых клинических проявлений);

II (клиническая) выражены основные симптомы, но сохранена ходьба, характеризуется типичной ортопедической патологией:

А — больные с незначительными контрактурами в суставах верхних и (или) нижних конечностей, признаками гиперлордоза, деформациями стоп и незначительными нарушениями функции ходьбы;

Б — больные с выраженными контрактурами в суставах верхних и (или) нижних конечностей, деформациями позвоночника, стоп, что значительно нарушает функцию ходьбы, опоры и самообслуживания;

III (последняя при потере ходьбы) больные с тяжелыми контрактурами в суставах верхних и (или) нижних конечностей, тяжелыми деформациями позвоночника и стоп, утратой функции опоры и ходьбы:

В — пользуются креслом-коляской;

Г — неподвижны в кровати [26].

Учеными установлено, что скорость нарастания ортопедической патологии при МДД и ее тяжесть зависят от типа течения заболевания [27]. Другим проявлением ортопедической патологии при МДД являются миогенные контрактуры суставов верхних и нижних конечностей [28]. Их развитие связано с первичным поражением мышечной ткани (некроз, замещение соединительной и жировой тканью), дисбалансом мышц, что обусловлено их вялым парезом. При миопатии Дюшенна контрактуры суставов нижних и верхних конечностей являются сгибательными (что объясняется поражением мышц-разгибателей), симметричными, они имеют тенденцию к прогрессированию. Степень выраженности контрактур зависит от миодистрофического процесса, его злокачественности и утраты силы мышц. На начальной стадии заболевания они незначительны — 170–180°, в стадии развернутой клинической симптоматики их степень увеличивается — 150–170°, в последней стадии они становятся выраженными и соответствуют 130–150°.

У больных с миодистрофией Дюшенна среди типичных ортопедических проявлений важное место занимают деформации позвоночника. Их возникновение связано с прогрессированием основного заболевания и возникновением атрофии мышц туловища, ослаблением мышечного корсета [29]. На ранних стадиях заболевания типичными нарушениями являются поясничный лордоз (100%), высокий свод стопы (100%), кифосколиоз (95%), деформация грудной клетки по типу «килевидной» или «ладьевидной» груди (32%), сколиоз (5%). По мере прогрессирования процесса развивается эквиноварусная деформация стоп и контрактура крупных суставов. У пациентов с МДД часто развивается сколиоз тяжелой степени, приводящий к легочным осложнениям и требующий хирургического вмешательства. Сколиоз при всех формах прогрессирующей мышечной дистрофии склонен к постоянному прогрессированию с формированием тяжелой степени деформации, развитием сердечно-сосудистой и легочной недостаточности [30, 31].

Поражение сердечной мышцы при МДД чаще всего проявляется развитием кардиомиопатии с изменением ЭКГ на ранних стадиях патологического процесса. При обследовании выявляются нарушение ритма сердечной деятельности, расширение границ сердца, глухость тонов. Острая сердечная недостаточность — наиболее частая причина летальных исходов при миодистрофии Дюшенна [32].

Поражение внутренних органов, в том числе и желудочно-кишечного тракта, значительно утяжеляет течение основного заболевания [33]. Прогрессирующая атрофия поперечнополосатой и гладкой мускулатуры может служить причиной такого осложнения, как острая дилатация желудка, возникающая, как правило, во второй декаде жизни пациентов [34]. Тяжесть миодистрофии Дюшенна в большинстве случаев обусловлена осложнениями со стороны дыхательной системы, опорно-двигательного аппарата, сердца [35].

В ряде случаев у больных с МДД может присутствовать не прогрессирующая когнитивная дисфункция [36]. При этом большинство пациентов не имеют нарушений интеллекта, но, у некоторых отмечается умеренная интеллектуальная недостаточность. Как указывают авторы, средний коэффициент интеллекта у 30% пациентов с миодистрофией Дюшенна ниже нормального, у таких больных имеют место проблемы с памятью и вниманием. Патологическую основу умеренной когнитивной дисфункции вероятнее всего составляет изменение изоформы дистрофина, экспрессируемого в мозге [37]. Расстройства интеллекта, скорее всего, возникают как следствие биологического эффекта от отсутствия дистрофина, чем из-за потери подвижности, что было доказано путем сравнения сопоставимых по возрасту больных с миопатией Дюшенна и спинальной мышечной атрофией [38].

Таким образом, наличие у мальчиков в детском возрасте миостенического синдрома, нарушений со стороны опорно-двигательного аппарата, дыхательной и сердечно-сосудистой систем со склонностью к прогрессированию патологического процесса дает основание заподозрить у пациентов группу нейро-мышечных заболеваний, в том числе и миопатию Дюшенна.

ЛИТЕРАТУРА:

1. Bloetzer C., Jeannot P-Y., Lynch B., Newman CJ. Sleep disorders in boys with Duchenne muscular dystrophy // *Foundation Acta Paediatrica*. – 2012. – № 101. – P. 1265–1269.
2. Aartsma-Rus A., Van Deutekom JC., Fokkema IF., Van Ommen GJ., Den Dunnen JT. Entries in the Leiden Duchenne muscular dystrophy mutation database: an overview of mutation types and paradoxical cases that confirm the reading-frame rule // *Muscle Nerve*. – 2006. – № 34. – P. 135-144.
3. Lee T. et al. Differences in carrier frequency between mothers of Duchenne and Becker muscular dystrophy patients // *J Hum Genet*, 2014. Vol. 59. P. 46-50.
4. Davidson Z.E., Truby H. A Review of Nutrition in Duchenne Muscular Dystrophy // *J Hum Nutr Diet*. – 2009. – № 22. – P. 383–393.
5. Курносков А.А., Устюгова С.В., Погорелый М.В. и др. Стратегия поиска соматических инсерций ретроэлементов в геноме человека // *Биоорганическая химия*, 2013, Т.39, №4, С.466-476
6. Passos-Bueno M.R., Bakker E., Kneppers A.L., Takata R.I., Rapaport D., den Dunnen J.T., Zatz M., van Ommen G.J. // *Am. J. Hum. Genet*. 1992. V. 51. P. 1150–1155
7. Petek E., Jenne D.E., Smolle J., Binder B., Lasinger W., Windpassinger C., Wagner K., Kroisel P.M., Kehrer-Sawatzki H. // *J. Med. Genet*. 2003. V. 40. P. 520–525
8. Lengauer C., Kinzler K.W., Vogelstein B. // *Nature*. 1998. V. 396. P. 643–649.
9. Hegde M. Muscular Dystrophy. – Rijeka: InTech, 2012. – P. 381-408.
10. Ervasti JM. Dystrophin, its interactions with other proteins, and implications for muscular dystrophy // *Biochimica et Biophysica Acta (BBA) - Molecular Basis of Disease*. – February 2007. – V. 1772, I. 2. – P. 108-117.
11. Cacchiarelli D., Martone J., Girardi E., Cesana M., Incitti T., Morlando M., Nicoletti C., Santini T., Sthandier O., Barberi L., Auricchio A., Musarò A., Bozzoni I. MicroRNAs involved in molecular circuitries relevant for the Duchenne muscular dystrophy pathogenesis are controlled by the dystrophin/nNOS pathway // *Cell Metabolism*. – October 2010. – V. 12, I. 4. – P. 341-351.
12. Dalkilic I, Kunkel LM. Muscular dystrophies: genes to pathogenesis // *Curr Opin Genet Dev*. – 2003. – № 13. – P. 231-238.
13. Nowak KJ., Davies KE. Duchenne muscular dystrophy and dystrophin: pathogenesis and opportunities for treatment // *EMBO reports*. – V. 5, I. 9. – September 2004. – P. 872-876.
14. Adams AM., Harding PL., Iversen PL., Coleman C., Fletcher S., Wilton SD. Antisense oligonucleotide induced exon skipping and the dystrophin gene transcript: cocktails and chemistries // *BMC Molecular Biology*. – 2007, 8:57. doi:10.1186/1471-2199-8-57.
15. Kinali M., Arechavala-Gomez V., Feng L., Cirak S., Hunt D., Adkin C., Guglieri M., Ashton E., Abbs S., Nihoyannopoulos P., Garralda ME., Rutherford M., McCulley C., Popplewell L., Graham IR., Dickson G., Wood MJ., Wells DJ., Wilton SD., Kole R., Straub V., Bushby K. Local restoration of dystrophin expression with the morpholino oligomer AVI-4658 in Duchenne muscular dystrophy: a single-blind, placebo-controlled, dose-escalation, proof-of-concept study // *The Lancet Neurology*. – October 2009. – V. 8, I. 10. – P. 918-928.
16. Davies KE., Nowak KJ. Molecular mechanisms of muscular dystrophies: old and new players // *Nature Reviews Molecular Cell Biology* // October 2006. – № 7. – P. 762-773.
17. Davies KE., Nowak KJ. Molecular mechanisms of muscular dystrophies: old and new players // *Nature Reviews Molecular Cell Biology* // October 2006. – № 7. – P. 762-773.
18. Cirak S., Arechavala-Gomez V., Guglieri M., Feng L., Torelli S., Anthony K., Abbs S., Garralda ME., Bourke J., Wells DJ., Dickson G., Wood MJA., Wilton SD., Straub V., Kole R., Shrewsbury SB., Sewry C., Morgan JE., Bushby K., Muntoni F. Exon skipping and dystrophin restoration in patients with Duchenne muscular dystrophy after systemic phosphorodiamidate morpholino oligomer treatment: an open-label, phase 2, dose-escalation study // *The Lancet*. – August 2011. – V. 378, I. 9791. – P. 595- 605. Towbin, JA, Bowles, NE. Molecular genetics of left ventricular dysfunction. *Curr Mol Med* 2001; 1: 81–90
19. Viggiano E., Picillo E., Cirillo A., Politano L. Comparison of X-chromosome inactivation in Duchenne muscle/myocardium-manifesting carriers, non-manifesting carriers and related daughters // *Clinical Genetics*. – Sep 2013. – V. 84, I. 3. – P. 265-270.
20. Takeshima Y., Yagi M., Okizuka Y., Awano H., Zhang Z., Yamauchi Y., Nishio H., Matsuo M. Mutation spectrum of the dystrophin gene in 442 Duchenne/Becker muscular dystrophy cases from one Japanese referral center // *Journal of Human Genetics*. – Jun 2010. – V. 55, I. 6. – P. 379-388.
21. Thu Tran TH., Zhang Z., Yagi M., Lee T., Awano H., Nishida A., Okinaga T., Takeshima Y., Matsuo M. Molecular characterization of an X(p21.2;q28) chromosomal inversion in a Duchenne muscular dystrophy patient with mental retardation reveals a novel long non-coding gene on Xq28 // *Journal of Human Genetics*. – Jan 2013. – V. 58, I. 1. – P. 33-39.
22. Collins CA., Morgan JE. Duchenne's muscular dystrophy: animal models used to investigate pathogenesis and develop therapeutic strategies // *Int J Exp Pathol*. – 2003. – № 84. – P. 165-172.
23. Заклязьминская Е.В., Козлова С.И., Поляков А.В. Генетическое разнообразие сердечно-сосудистых заболеваний и возможности молекулярной диагностики // *Вестник аритмологии*. 2004



- №37. – С.69-76.

24. Davidson Z.E., Truby H. A Review of Nutrition in Duchenne Muscular Dystrophy // J Hum Nutr Diet. – 2009. – № 22. – P. 383–393.

25. Уинн Г.М., Рен С.П., Джонсон П.Д., Прайс П.Д., Де Мор О., Наджент Г., Сторер Р., Пай Р.Д., Дорган К.Р. (патент РФ № 2462458). – 2007.

26. Кризь-Пугач, Ортопедичні прояви різних форм прогресуючої м'язової дистрофії: Монографія / Ю. М. Гук, А. П. Кризь-Пугач, А. М. Зима. — Прилуки, 2009. — 120 с.; Кризь-Пугач А. П. Сучасний погляд на прогресуючу м'язову дистрофію як ортопедичну проблему / А. П. Гук, А. М. Зима // Вісник ортопедії, травматології та протезування. — 2006. — № 3. — С. 4–15.

27. Koichiro U., Kiyomasa N. Bite force and maxillofacial morphology in patients with Duchenne-type muscular dystrophy // Journal of Oral and Maxillofacial Surgery. – January 2007. – V. 65, I. 1. – P. 34-39.

28. Чернышева И. Н. Шевченко С. Д. Особенности нарушения двигательной активности детей при прогрессирующих нейромышечных заболеваниях // Ортопедия, травматология и протезирование. 2013. № 1. С. 122–125

29. Омонова У.Т. Клинические и нейрофизиологические особенности мышечной дистрофии Дюшенна у детей. // Вестник Ташкентской медицинской академии. 2013. - №4. – С.76-79

30. Poysky J. Behavior in DMD Study Group. Behavior patterns in Duchenne muscular dystrophy: report on the parent project muscular Dystrophy behavior workshop // Neuromuscul Disord. – 2007. – № 17. – P.986-994

31. Biggar WD. Duchenne muscular dystrophy // Pediatrics in Review. – 2006. – V.27, № 3. – P. 83-88.

32. Desnick R.J., Ioannou Y.A., Eng C.M.  $\alpha$ -Galactosidase A deficiency: Fabry disease // The Metabolic and Molecular Bases of Inherited Disease. – New York: McGraw-Hill. – 2001. – P. 3733-3774

33. Centers for Disease Control and Prevention. Prevalence of Duchenne/Becker muscular dystrophy among males aged 5-24 years - four states, 2007 // MMWR Morb Mortal Wkly Rep. 2009 Oct 16; 58(40):1119-22

34. Lunshof L, Schweizer JJ. Acute gastric dilatation in Duchenne's muscular dystrophy. Ned Tijdschr Geneesk. 2000;144(46):2214-2217

35. American Academy of Pediatrics Section on Cardiology and Cardiac Surgery. Cardiovascular health supervision for individuals affected by Duchenne or Becker muscular dystrophy. Pediatrics 2005; 116: 1569–73.

36. Lovering RM., Porter NC., Bloch RJ. The muscular dystrophies: from genes to therapies physical therapy // Phys Ther. – December 2005. – V. 85. – P. 1372-88.

37. Muntoni F, Torelli S, Ferlini A. Dystrophin and mutations: one gene, several proteins, multiple phenotypes. Lancet Neurol 2003; 2: 731–40.

38. Alman BA., Raza SN., Biggar WD. Steroid treatment and the development of scoliosis in males with Duchenne muscular dystrophy // J Bone Joint Surg Am. – Mar 2004. – № 86(3). – P. 519-524.

**АБРАХМАНОВА Ж.У., МАХАМБЕТОВ Қ.О., УТЕУБАЕВА Г.Ж.**  
**«АСТАНА МЕДИЦИНА УНИВЕРСИТЕТИ» АҚ**

**ДЮШЕНН МИОДИСТРОФИЯСЫНЫҢ КЛИНИКАЛЫҚ КӨРІНІСТЕРІ ЖӘНЕ**  
**ПАТОГЕНЕТИКАЛЫҚ АСПЕКТЕРІ**

(Әдебиеттік шолу)

**ABDRAKHMANOVA ZH.U., MAKHAMBETOV K.O., UTEUBAEVA G.ZH.**  
**ASTANA MEDICAL UNIVERSITY**

**PATHOGENIC ASPECTS AND CLINICAL IMPLICATIONS OF DUSHENNE'S DYSTROPHY**  
(Review of literature)



УДК: 611.1:001.4:005.334

АУБАКИРОВ А.Б., ГАБДУЛЛИНА Г.С., СУЛЕЙМЕНОВА Ф.М., ЖАНАЛИЕВА М.К.,  
ХАМИДУЛЛИН Б.С.

«Астана медицина университеті» АҚ

**ЖҮРЕК-ТАМЫР ЖҮЙЕСІ АТАУЛАРЫН ҚАЛЫПТАСТЫРУ  
МӘСЕЛЕЛЕРІ**

**Аннотация**

Елімізде қазіргі кезеңде, қазақ тілі өмірдің әр алуан саласына біртіндеп еніп, өзіне тиісті орнын алуда. Қазақстанда еліміз – егемендік, тіліміз – мемлекеттік мәртебе алғаннан кейін медицина саласында да қазақ тілі мемлекеттік тіл ретінде қолданылып, өрісі кеңейіп келеді.

**Кілтті сөздер:** жүрек- тамыр жүйесі, теминдер.

Өміріміздің барлық салаларында қазақ тілінде бірінен соң бірі сөздіктер, оқулықтар, ғылыми еңбектер жарық көруде. Осы еңбектерде авторлар өздері еңбек етіп жүрген мамандықтарда кездесетін кейбір терминдерді әртүрлі баламалап жүр. Мысалы: адам денесінде қан тамырларының екі тобы бар: артериялар мен веналар. Латын тілінде артериялар - жүректен мүшеге қарай шығып, оларға қан апаратын тамырлар (aer – ауа, tereo – бар; өлік денесіндегі артериялар бос болады, сондықтан ерте кезде оларды ауалы түтікшелер деп есептеген) деп аталады.

Веналар (латынша – vena, грекше – phlebs) артериялардан қарама-қарсы бағытта мүшеден жүрекке қан әкеледі. Ғылымда қан жолдары артерия және вена терминдері қолданылады. Сонымен ғылымның бір кездегі деңгейі тұрғысынан дүниеге келген, сол кездегі ұғымның мән-мағынасын дәл ашатын термин мен кейінгі ғылымда қалыптасқан ұғым арасында сәйкестік болмауы мүмкін. Тіл мамандары артерияны – күре тамыр, венаны – көктамыр деп бергенін кездестіруге болады.

Артерияны күре тамыр деп атауға байланысты мынандай сұрақтар туады. Артериялар ірі, орта және ұсақ болып бөлінеді. Ұсақ күре тамыр деген сөз, мысалы бүйрек шұмақтарындағы өте ұсақ артерияларды “бүйрек шұмақтарының күре тамырлары” дегеніміз дұрыс болар ма екен? Күре сөзі ірі ( магистральді) деген ұғым береді. Атауды бір ұғымға тандағанда, оның бір қасиетін сипаттайтыны болуы қажет. Сонда артериялар бәрі күре емес екені айқын. «Артерия», «вена», «капилляр» терминдері - көптеген халықтардың тілінде ғасырлар бойы қолданылып келе жатқан грек, латын тілдерінің негізінде жасалған ортақ халықаралық медицина терминдерінің қатарына жататындықтан – ең бастысы олардың қазақ тіліндегі дәл, ұтымды баламаларының болмауы себепті – мемлекеттік тілде де сол күйінде алынғаны дұрыс деп есептейміз.

«Аортаның» қазақ тілінде – «қолқа» деп аталатын байырғы, ұлттық, дәл баламасы бар.

«Межпредсердная перегородка - жүрекшеаралық қалқа», «перде» емес, себебі: «небная занавеска – таңдай пердесі».

Біз жүрек-тамыр жүйесінің кейбір терминдеріне тоқталып, олардың қазақ тіліндегі мағынасы дәлірек келеді деген баламаларын іріктеп көрсетуді жөн көрдік. Төмендегі кестеде терминдер алфавит бойынша емес, ағзалардың орналасу аймақтарына және олардың атаулары мағыналарының жақындығына байланысты алынып отыр.

орыс тіліндегі анатомиялық терминдер	қазақ тілінде кездесетін баламалары	қолдануға ұсынылатын атаулар
1. Предсердие	Жүрек құлағы, құлақша, жүрек қалташығы, жүрек басы, жүрекше	Жүрекше
2. Желудочек	Қарыншық, қарынша	Қарынша
3. Клапан	Қақпақша, қақпақ	Қақпақ
4. Клапан трехстворчатый (правый предсердно-желудочковый клапан)	Үш жақтаулы қақпақ, үш жақтаулы қақпақша, үш тілшікті қақпақ, үш жармалы қақпақша, үш жармалы қақпақ	Үш жармалы қақпақ (оң жүрекше-қарынша қақпағы)
5. Клапан двухстворчатый (митральный)	Қос жақтаулы қақпақша, қос жарғақты қақпақша, қос жармалы қақпақша, қос жармалы (митральді) қақпақ	Қос жармалы (митральдық) қақпақ
6. Ушко предсердия	Құлақша, құлақшаның құлағы, (жүрекше құлағы), жүрекше құлақшасы	Жүрекше құлақшасы

## МЕДИЦИНСКАЯ ВАЛЕОЛОГИЯ

7. Заслонка полулунная	Жарты айлы қақпақ, жарты ай тәрізді қақпақ, айшық қақпақ, айшық тәрізді қақпақ, жартыайлы жапқыш	Жартыайлы жапқыш
8. Перикард	Үлпершек, жүрек қабы, жүрекқап	Жүрекқап
9. Синусно-предсердный узел	Синоатриалдық түйін, синус түйіні, қойнау-құлақша түйіні	Қойнау-жүрекше түйіні
10. Предсердно-желудочковый узел	Атриовентрикулярлық түйін, жүрекше-қарынша түйіні, құлақша-қарынша түйіні	Жүрекше-қарынша түйіні
11. Аорта	Қолқа, күретамыр, алқа, салатамыр	Қолқа
12. Артерия	Қызыл тамыр, артерия, соқпалы тамыр, лыпыма аңғақ, қолқа тамыр, күретамыр	Артерия
13. Вена	Көк тамыр, вена, барлау тамыр, соқпайтын тамыр, жымпыма тамыр	Вена
14. Капилляр	Қылтамыр, уақ тамыр, капилляр	Капилляр
15. Межпредсердная перегородка	Жүрекшелер аралығы, жүрекшелер арасындағы перде, құлақшааралық перде, жүрекшеаралық қалқа, жүрек қалташығының аралық пердесі	Жүрекшеаралық қалқа

### ӘДЕБИЕТТЕР:

1. А.Р.Рақышев анатомия терминдерінің қазақша-орысша-латынша сөздігі, I бөлімі (артериялық система). Алма - Ата. Мектеп 1966-Б.89.
2. А.Р.Рақышев Адам анатомиясы оқулық (2 кітап) Алматы. Білім.-1994.-Б.272.
3. А.Р.Рақышев Nomina anatomica – международная анатомическая номенклатура – халықаралық анатомия номенклатурасы. Алматы: Алем систем, 2003. – 296б.
4. Т.А.Момынов, А.Р.Рақышев Медициналық сөздік. –Алматы. –Атамұра баспасы. – 1999. Б. 40-43.
5. А.Р.Рақышев Адам анатомиясы оқулық (2 кітап). –Алматы. –Кітап баспасы. – 2004.-Б. 312.
6. Жандар Керімбектің Ермаханы. Тәнтану (адам анатомиясы). Алматы :Білім, 2004. – 464бет.
7. Исамбаев М., Сарсенова Ш. Русско-казахский словарь медицинских терминов. Алма-Ата : Казахстан , 1982, – 408с.
8. Нұрмұхамбетов Ә., Есенқұлов Ә., Әбисатов Қ., Ахмет-төре М. Медициналық атаулардың орысша-қазақша шағын сөздігі, Алматы , 1998, 128б.
9. Ахметов М. А. Медицина терминдерінің сөздігі. Орысша-қазақша. Оқулық. – Алматы: Сөздік – Словарь, 2005. – 640 б.

### ТҮЙІН

**АУБАКИРОВ А.Б., ГАБДУЛЛИНА Г.С., СУЛЕЙМЕНОВА Ф.М., ЖАНАЛИЕВА М.К., ХАМИДУЛЛИН Б.С.**

### ПРОБЛЕМЫ УПОРЯДОЧЕНИЯ ТЕРМИНОВ СЕРДЕЧНО–СОСУДИСТОЙ СИСТЕМЫ

В статье показаны изменения медицинских терминов сердечно-сосудистой системы и дано сопоставление, сравнительная характеристика терминов. Авторами статьи даются наиболее правильные с их точки зрения эквиваленты терминов на государственном языке, которые используются в клинике.

### SUMMARY

**AUBAKIROV A.B., GABDULLINA G.S., SULEIMENOVA F.M., ZHANALIEVA M.K., KHAMIDULLIN B.S.**

### THE PROBLEMS STREAMLINING OF THE TERMS OF CARDIOVASCULAR SYSTEM

The article shows the changes of the medical terms of cardiovascular system and gives their comparison in three languages and gives the translation of medical anatomical terms.

The authors of the article give us some terminals in Kazakh language for use in modern national medicine.

УДК: 613.26: 796.071

СУЛЕЙМЕНОВА А.Н., ДАЛЕНОВ Е.Д., АБДУЛДАЕВА А.А.

АО «МЕДИЦИНСКИЙ УНИВЕРСИТЕТ АСТАНА»

**ВЛИЯНИЕ ПИЩЕВОГО ПРОДУКТА «БАПОЛ» НА РЕЗУЛЬТАТИВНОСТЬ СПОРТИВНЫХ ДОСТИЖЕНИЙ И ФУНКЦИОНАЛЬНОГО СОСТОЯНИЯ СПОРТСМЕНОВ**

**Аннотация:**

Общеизвестно что, современный спорт характеризуется интенсивными физическими, психическими и эмоциональными нагрузками. Процесс подготовки спортсмена к соревнованиям включает, как правило, двух- или даже трехразовые ежедневные тренировки, оставляя все меньше времени для отдыха и восстановления физической работоспособности. Понятно, что средства и способы восстановления физической работоспособности спортсменов должны вытекать из характера выполняемой работы.

**Кілтті сөздер;** спорт, питание, профилактика

Спортивное питание - одна из важнейших составляющих успеха в любом виде спорта. Именно благодаря спортивному питанию профессиональные спортсмены добиваются успеха в выбранном виде спорта. Грамотно подобранная система питания в сочетании с регулярными спортивными занятиями – основа высоких спортивных результатов. [Вайсман И. 2006; Погожева А.В, 2008]

Привычная еда, даже в больших количествах, не в состоянии восполнить тот набор витаминов, белков и жиров, необходимых человеку, подвергающемуся тяжелым физическим нагрузкам. Например, чтобы получить необходимое количество белка в день, взрослому мужчине необходимо употреблять большое количество мясных продуктов. Употребление большого количества мяса не представляется физически возможным, а ежедневное употребление мясных продуктов может привести к нарушениям обмена веществ и в связи с ним систему пищеварения. При этом в организме образуется большое количество конечных продуктов белкового метаболизма, а с другой стороны организм может получить большое количество антибиотиков и гормонов, которые используются при откармливании забойных животных. Поэтому, несбалансированное употребление подобных продуктов могут оказать негативное воздействие на тренировочный процесс спортсменов и отрицательно сказаться на их результативности [Лященко Ю.Н., 2007; Луорт В.М., 2009 ].

Выше названные факты, нацеливают тренеров спортивных команд использовать специализированное спортивное питание, которое представлено такими пищевыми продуктами, как протеиновые коктейли, биологически активные добавки к пище, витаминные и минеральные комплексы и многое другое.

Рацион спортсмена обязательно должен содержать компоненты натуральных продуктов питания, где не всегда присутствуют достаточное количество витаминов, макро- и микроэлементов. В связи с этим, необходим постоянный приём дополнительных количеств этих важнейших пищевых веществ либо в форме биологически активных добавок к пище и витаминно-минеральных комплексов, либо в составе специализированных лечебно-профилактических продуктов питания [Цой И.Г., 2005].

Многочисленные пищевые продукты, в том числе биологические активные добавки, которые используются при подготовке спортсменов до сих пор, не систематизировано и требуют определенных и целенаправленных исследований [Шарманов Т.Ш. 2006; Даленов Е.Д. 2005; Тель Л.З. 2000].

В этом плане определенный интерес представляет пищевой продукт «БАПОЛ» (патент №3671) синтезированной лаборатории института проблем питания КАП РК (В.А.Р., BioActivPower). По результатам исследования, данный продукт обладает рядом положительных свойств и оказывает активирующее воздействие на функциональное состояние организма различных слоев населения [Абдулдаева А.А, 2009].

Пищевой продукт «Бапол» является многокомпонентным адсорбентом из группы целлюлозы, полученный на основе пшеничных отрубей по специальной технологии со специфическими добавками [Тель Л.З., Даленов Е.Д., Лысенков С.П., 2000].

Ежедневное применение данного продукта позволяет покрыть более 40% основных макро- и микронутриентов, а также позволяет добиться ряда положительных эффектов: регулирует стул, изменяет кислотность среды кишечника, обеспечивает антитоксический эффект [Садыбекова Г.Т., 2003; Калинин А.М., 2004].

Как показывает анализ литературы, в настоящее время применение ПП «Бапол» рассматривается как один из перспективных лечебно-профилактических методов, а доступность и физиологичность комбинирования с другими традиционными методами лечения и профилактики позволяют широко использовать этот продукт, как в стационарах, так и в амбулаторных условиях [Даленов Е.Д., 2006].

В тоже время в существующей литературе не встретили исследования, проводивших изучение влияния пищевого продукта «БАПОЛ» на функциональное состояние организма спортсменов и на

результативность спортивных достижений, что явилось целью данного исследования.

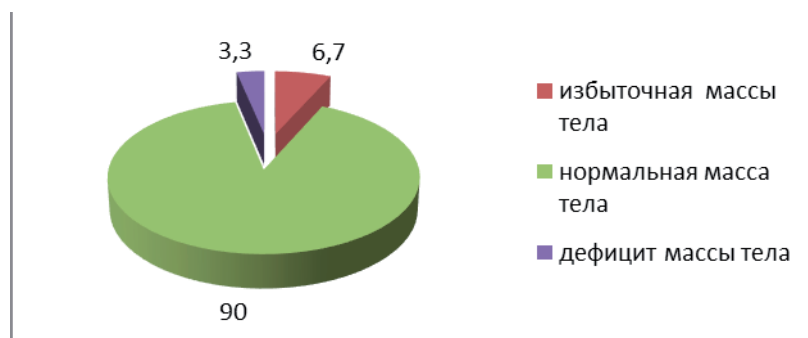
**Материалы и методы исследования.** Прежде чем изучать влияние пищевого продукта «БА-ПОЛ» на функциональное состояние и результативность спортивных достижений, было проанализировано состояние здоровья у 90 спортсменов: 30 девушек и 60 юношей, в возрасте от 18 до 22 лет занимающихся такими видами спорта как джиу-джитсу. В этом аспекте изучение состояния здоровья спортсменов является определяющим фактором, что в свою очередь имеет первостепенное значение в своевременной профилактике алиментарно-обусловленных рисков снижения адаптационных возможностей организма и уровня здоровья спортсменов.

**Результаты исследования.** На основании показателей оценки уровня физического здоровья: индекса массы тела, жизненного индекса, силового индекса, индекса робинсона, функциональной проб (20 приседаний за 30 секунд) исследуемые спортсмены девушки (33%) и юноши (67%) находились в категории выше среднего уровня, т.е. на четвертом этапе физического здоровья (75 % у юношей и 69% у девушек), ( $p < 0,001$ ). Таким образом, на фоне сравнения двух групп резервы биоэнергетики спортсменов соответствует выше среднего, что количественно отражается на общей оценке уровня их физического здоровья.

Подобный результат, вероятно, связан с тем, что все спортсмены были отобраны в состав команды при проведенном спортивном отборе в начале тренировочных занятий. Кроме того, в группу исследуемых вошли студенты старших курсов, которые длительное время регулярно занимаются в секции спортивного джиу-джитсу и имеют опыт постоянных выступлений на соревнованиях. Так же данные студенты регулярно проходили медицинские осмотры перед участием в соревнованиях. Это позволяло своевременно диагностировать нарушения в состоянии здоровья и проводить лечебно-профилактические мероприятия.

В процессе работы было установлено, что в группе юношей: ожирением страдали 1,7%, избыточной массой тела 6,8 %, дефицитом массы тела 3,4%, нормальная масса тела у 88% соответственно. В группе девушек ожирение не наблюдалось, избыточной массой тела страдали 6,7%, дефицитом массы тела 3,3%, нормальная масса тела у 90% соответственно (диаграмма 1).

Диаграмма 1. Удельный вес состояния массы тела девушек в %.



В итоге индекс массы тела у всех обследуемых лиц находился в пределах рекомендуемой величины – 19-24 кг/м<sup>2</sup> (ВОЗ, 1993) и составил 22,36±0,01 кг/м<sup>2</sup>, при этом у юношей ИМТ было выше, чем у девушек (22,94±0,35 и 21,77±0,12 кг/м<sup>2</sup>), что свидетельствует о среднем уровне ИМТ (таблица 1).

Таблица 1. Среднее значение ИМТ по полу.

Респонденты	Юноши n=60	Девушки n=30	Всего спортсменов n=90
Среднее значение ИМТ	22,94±0,35	21,77±0,12	22,36±0,01
Рекомендуемая величина	19-24 кг/м <sup>2</sup>		

Жизненная емкость легких по формуле Людвига (соотношение длины тела (см) навесела (кг)) в норме для юношей составляет 4350 мл, при этом у обследованных юношей ЖЕЛ практически соответствует норме и равен 92%, а для девушек ЖЕЛ в норме составляет 3400 мл, при этом у обследованных девушек ЖЕЛ также приближается к норме и составлял 95%

Жизненный индекс в норме равен 60—70 мл/кг и более. У обследованных юношей он составлял 62,65±0,53 мл/кг, у девушек он равен 54,51±0,21 мл/кг, что свидетельствует о достаточной жизненной емкости легких и уровне жизненного индекса выше среднего в обеих группах (таблица 2).

Таблица 2. Среднее значение ЖИ по полу

Респонденты	Юноши n=60	Девушки n=30	Всеспортсмены n=90
Среднее значение ЖИ	62,65±0,53 мл/кг	54,51±0,21 мл/кг	58,58±0,06 мл/кг
Рекомендуемая величина	60—70 мл/кг		

Динамометрия в норме у юношей составляет от 45,9 – 51,0 кг, у обследованных спортсменов динамометрия составила **46,3±0,84**кг, что в полне соответствует нормам, у девушек норма равна от 31,3 – 33,8 кг, у исследованных спортсменок динамометрия составляла **32,59±0,43** кг, что также соответствует указанным нормам.

Силовой индекс у всех обследуемых лиц в среднем составляет 62,45±0,07 % при этом у юношей СИ равен 71,25±0,42 %, у девушек он составляет 53,02±0,56 %, что говорит о том, что уровень СИ у юношей выше среднего уровня, а у девушек он среднего уровня (таблица 3).

Таблица 3. Среднее значение СИ по полу.

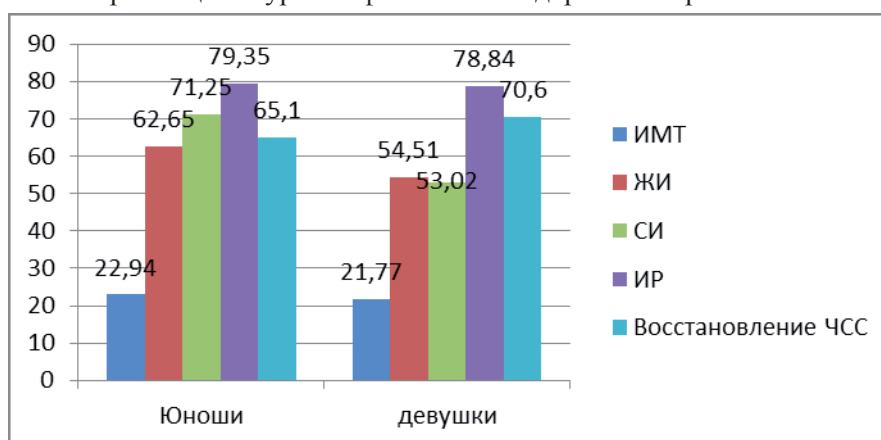
Респонденты	Юноши n=60	Девушки n=30	Всеспортсмены n=90
Среднее значение СИ	71,25±0,42%,	53,02±0,56%.	62,45±0,07%
Рекомендуемая величина	65-75 %	50—60 %	

Индекс Робинсона (ЧСС · АДс / 100) у юношей составил 79,35±0,22, что соответствует уровню вышесреднего. Индекс Робинсона у девушек составил 78,84±3,53, что также соответствует уровню вышесреднего.

Время восстановления ЧСС после 20 приседаний за 30 с составил 65,1±10,40 у юношей, и 70,6±0,91 у девушек, что соответственно относится к категории вышесреднего (диаграмма 2).

Уровень гемоглобина, что у парней, что у девушек соответствует нормам и составлял 147 г/л у юношей, 135 г/л у девушек.

Диаграмма 2. Экспресс оценка уровня физического здоровья спортсменов в %.



При анализе химического состава среднесуточных рационов питания индивидуальных потребителей – спортсменов АО «МУА» выявлено своеобразное соотношение макро нутриентов.

Белки находились в пределах рекомендуемой нормы, при этом необходимо отметить некоторое снижение квоты белков животного происхождения, как у юношей, так и у девушек. Общее количество жиров и жировых калорий составили у юношей 73,85%, у девушек 69,86%, при этом количество холестерина находится в пределах не более 300 мг. При этом соотношение ПНЖК/НЖК составил 0,5-0,6. Содержание пищевых волокон находилось у юношей до 7,947, у девушек до 10,243, что составило 27,02% от рекомендуемой нормы 25-35 мг.

Следует отметить, что энергетическая ценность рациона питания спортсменов было ниже рекомендуемых норм Казахской Академии Питания.

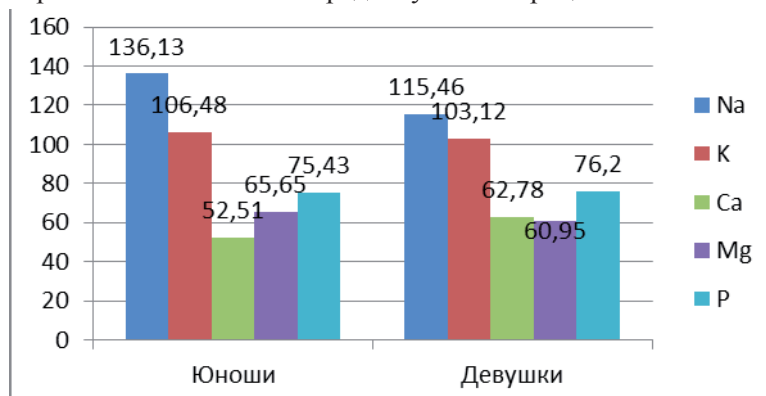
Отмечается дефицит углеводов и калорий от рекомендуемых ФАО/ВОЗ/УООН. Белки находились в пределах рекомендуемой нормы, за исключением у спортсменок девушек, где отмечается нижняя граница нормы. По-видимому, это связано с некоторым дефицитом углеводов и калорий в организме, когда в качестве энергетического топлива может быть расходуются белки. Общее количество жиров в фактическом питании спортсменов не отличалось от нормативных показателей, хотя имеется тенденция к повышению в течение следующих месяцев. Выявлен недостаток пищевых волокон в рационах питания спортсменов в 3 раза и более (4,5 раза).

Полученные результаты по витаминной обеспеченности показало, что в группах витамины Е и

С находились в пределах рекомендуемых норм. Выявлен дефицит жирорастворимых витаминов: А обеспечен на 83 %, D на 24%. Выявлен недостаток по 8 витаминам: В1 70%, В2 78,75%, РР 83%, В6 70,92%, В12 77,54%, фолат 54%, пантотеновая кислота 49%, Н 63%. Более выраженный недостаток тех или иных витаминов в группе наблюдался у девушек.

Дальнейшее исследование показало, что потребляемые спортсменами пищевые продукты не позволили сбалансировать рацион по уровню потребления кальция, магния и фосфора. Так, обеспеченность кальцием рациона спортсменов юношей составляла 52,51%, девушек 62,78% от рекомендуемых норм. Обеспеченность магнием рациона спортсменов юношей составил 65,65%, у девушек 60,95% от рекомендуемых норм. В отношении фосфора положение более утешительно, уровни которого составили 75,43% у юношей и 76,2% у девушек. Обеспеченность рациона питания натрием и калием находились в пределах рекомендуемых норм (диаграмма 3).

Диаграмма 3. Макроэлементный состав среднесуточного рациона питания спортсменов в %.



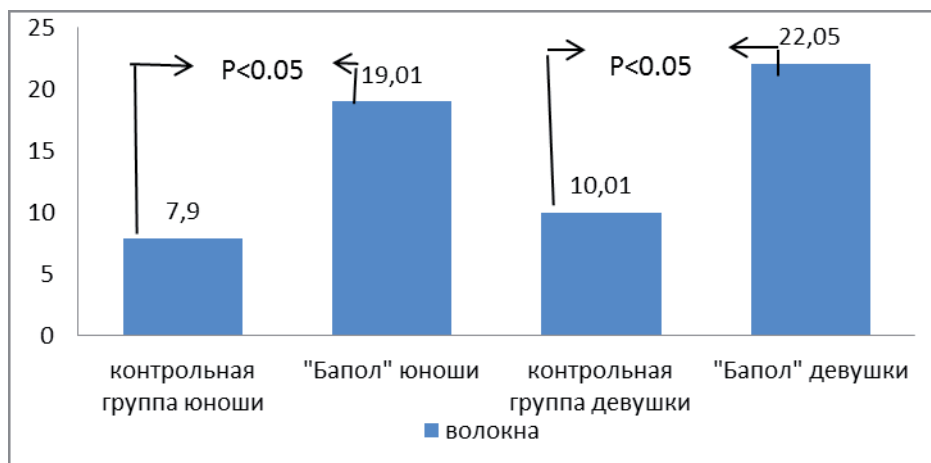
Анализ среднесуточных рационов питания показал выраженный дисбаланс в потреблении спортсменами эссенциальных микроэлементов.

Так, в двух группах выявлено – несбалансированность рационов питания спортсменов по уровню потребления микроэлементов: Cu 37% юноши, 31% девушки, Zn 46% юноши, 49% девушки, Se 17% юноши, 10,42% девушки, I 46% юноши и 55,9% девушки. Исходя из этого, можно отметить, что полученные среднесуточные уровни потребления по железу, являются недостаточными для спортсменок 76,33%, тогда как для юношей уровни железа вполне адекватны 118,1%. Следует отметить, что по всем элементам отмечаются более низкие уровни.

Таким образом, представляется целесообразным обогащение рационов питания соответствующими пищевыми продуктами типа «БАПОЛ», которая может содействовать увеличению пищевой ценности рационов питания и усилить их адекватность к возрастающим потребностям спортсменов в незаменимых компонентах пищи и тем самым повлиять на их функциональное состояние. Употребление «Бапол» составило 0,5 г на килограмм веса тела 3 раза в день.

При изучении фактического питания спортсменов в базовом периоде на фоне применения пищевого продукта питания «БАПОЛ», не имели определенного прироста показатели основных пищевых веществ, за исключением пищевых волокон, их количество в сравнении с контрольной группой увеличилось в 2 раза ( $p < 0,05$ ), так у юношей оно составляет 19,01 мг, у девушек 22,05 мг (диаграмма 4).

Диаграмма 4. Содержание пищевых волокон после приема «Бапол»



Ряд показателей витамина - минерального состава рациона в группе исследуемых лиц по применению пищевого продукта «БАПОЛ» имел динамику роста в сравнении с контрольной группой.

Включение в рацион спортсменов пищевого продукта «БАПОЛ» позволило несколько увеличить количество показателей калия на 9,0% ( $p < 0,01$ ), меди на 47,5% ( $p < 0,001$ ), магния - 27,3% ( $p < 0,05$ ), марганца - 25,2% ( $p < 0,05$ ), фосфора - 9,3% ( $p < 0,01$ ), железа - 20,1% ( $p < 0,05$ ), а также витаминов В1 на 18% ( $p < 0,05$ ), В3 на 18,1% ( $p < 0,05$ ), В6 на 35% ( $p < 0,001$ ) и Е на 13 % ( $p < 0,01$ ).

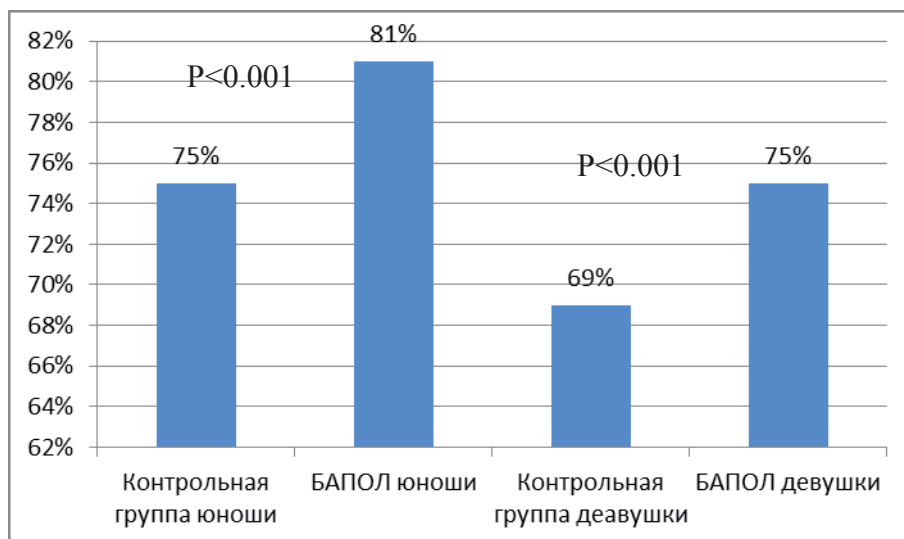
Количество натрия, кальция имели определенного прироста и составляло 0,5% ( $p > 0,05$ ) и 5,6% ( $p > 0,01$ ), количество селена, йода и цинка осталось на прежнем уровне.

Видимо такое увеличение витаминов, микро- и макроэлементов связано с одной стороны активацией метаболических процессов, которое обусловлено составом пищевого продукта «БАПОЛ», а с другой стороны улучшением физиологического состояния спортсменов.

Как показали результаты исследования на фоне применения пищевого продукта Бапол, происходят своеобразные изменения функционального состояния спортсменов, о чем свидетельствует экспресс оценка уровня их физического здоровья.

В группе по применению пищевого продукта «Бапол» толерантность к физической нагрузке несколько увеличилась. Об этом свидетельствует достоверное увеличение показателей ЖИ в динамике на 5,4% ( $p < 0,001$ ) соответственно в группе на фоне применения «БАПОЛ» и достоверное снижение показателя ИМТ на 4,2% ( $p < 0,05$ ). Изменения этих критериев отразилось на общей оценке уровня здоровья. В контрольной группе показатели не претерпели каких-либо заметных изменений по отношению к результатам начала исследований (диаграмма 5).

Диаграмма 5.  
Сумма баллов уровня физического здоровья спортсменов в исследуемых группах.



Уровень здоровья спортсменов на фоне применения пищевого продукта «Бапол» был достоверно выше среднего. Видимо, на фоне применения пищевого продукта увеличивается биоэнергетика спортсменов, что в конечном итоге может привести к увеличению резервных возможностей спортсмена.

Интересным в этом плане представляется динамика изменений адаптационного потенциала на фоне применения пищевого продукта «Бапол», которые обладают направленным профилактическим действием. Для этого в течение 8 месяцев одного учебного года, студенты, занимающиеся в секции спортивного единоборства джиу-джитсу в количестве 45 спортсменов, получали данный пищевой продукт. Дозировка пищевого продукта для спортсменов использовалась в количестве 0,5 грамм на килограмм веса тела три раза в день. Спортсмены опытной группы употребляли продукт с пищей утром, в обед и вечером.

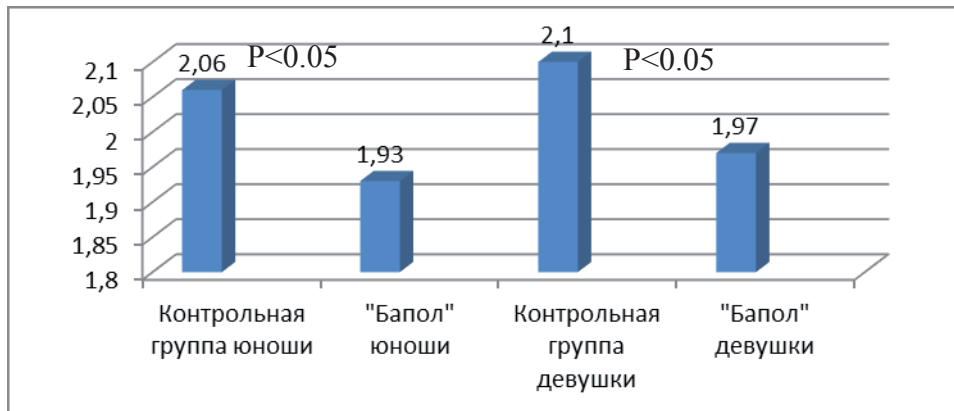
В результате проведенных исследований в группе по применению пищевого продукта «БАПОЛ» показатель адаптационного потенциала достоверно снизился в обеих группах на 6,3% ( $p < 0,05$ ). Важно отметить, что в контрольной группе юношей показатель АП был равен 2,06 усл.ед., а у девушек АП составлял 2,1 усл.ед. Данный результат позволяет сделать вывод о позитивной реакции адаптационных возможностей организма спортсменов на фоне применения пищевого продукта «БАПОЛ» (диаграмма 6).

На фоне применения пищевого продукта резервы биоэнергетики спортсменов увеличиваются, что количественно отражается на общей оценке уровня их физического здоровья.

Полученные данные свидетельствуют о повышении функциональных резервов адаптационных возможностей у спортсменов в группе употреблявшей пищевой продукт «БАПОЛ».

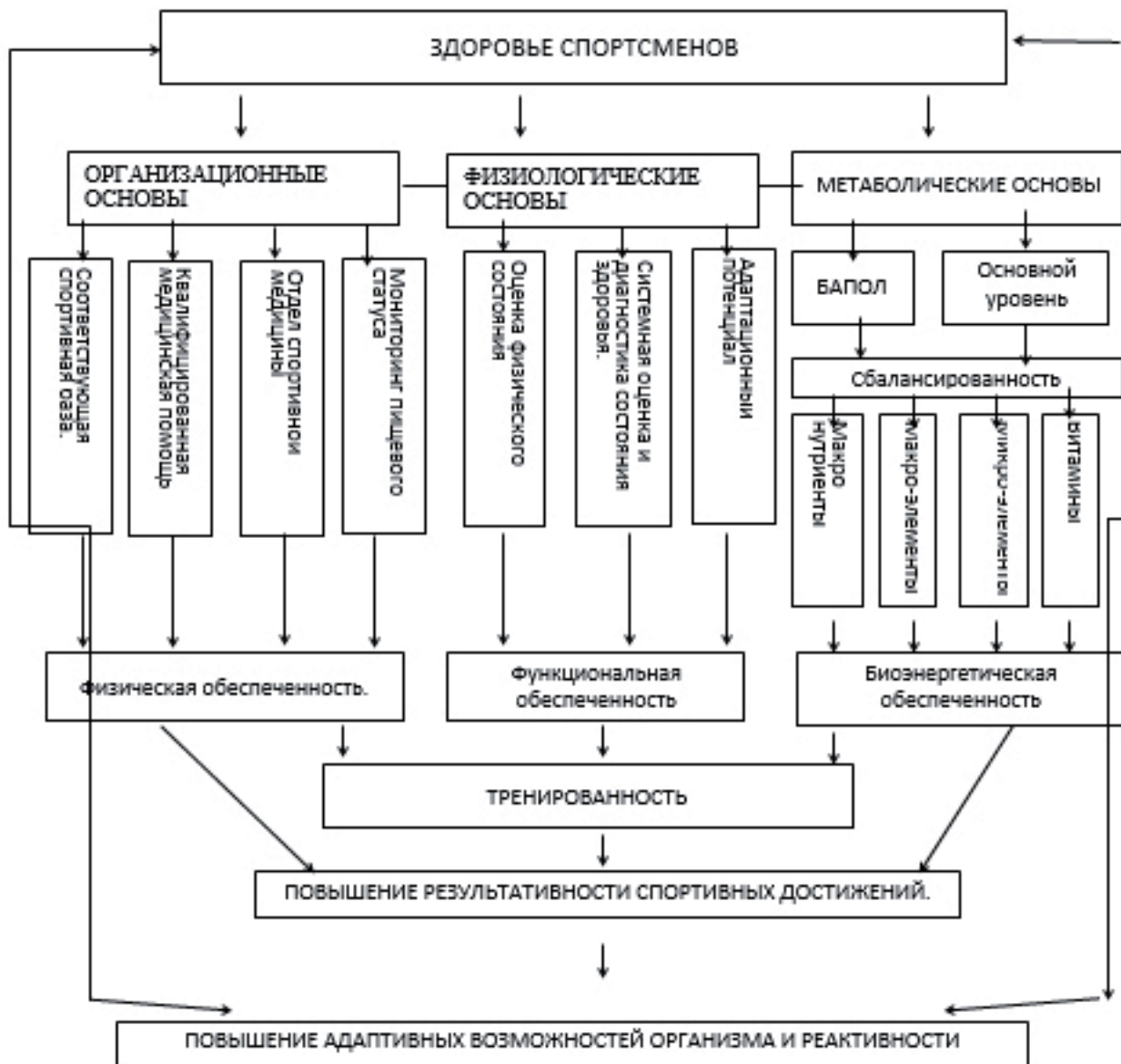


Диаграмма 6. Влияние пищевого продукта на показатели адаптационного потенциала



Видимо, пищевой продукт «БАПОЛ», обладает мощным свойством адсорбировать конечные продукты метаболизма, тем самым активизирует антиоксидантные защитные системы крови, улучшает серологические свойства. В результате повышается резистентность клеточных мембран, улучшается проводимость нервных импульсов и нормальный режим работы синусового сердечного ритма восстанавливается, что позволяет сохранять вегетативный гомеостаз [Даленов Е.Д., Тарджибаева А.С., Тель Л.З., 2004, Абдулдаева А.А., 2008].

Схема №1.



Улучшение на фоне применения пищевого продукта «Бапол» фактическое питание у спортсменов, а так же повышение функционального резерва возможности организма не может не повлиять на результативность спортивных достижений.

Показателями результативности спортивной подготовки является достижения по призовым местам, согласно которых спортсменам присуждаются спортивные звания: вторая категория, первая категория, кандидат в мастера спорта, мастер спорта.

Проведенная оценка результативности контрольной и опытной группы спортсменов по итогам 8 соревнований, показала, что: если на городских соревнованиях в контрольной группе 1 место заняло 20 спортсменов, то в опытной группе 22 спортсмена; на республиканских соревнованиях как в контрольной, так и в опытной группе 1 место заняло 6 спортсменов; тогда как на Чемпионате Республики Казахстан в контрольной группе 1 место взяло 2 спортсмена, а в опытной – 3 спортсмена. Если в контрольной группе на городских соревнованиях 2 место занимают – 27 спортсменов, то в опытной – 32 спортсмена; на республиканских соревнованиях 2 место в контрольной группе занимают – 14 спортсменов, тогда как в опытной - 15 спортсменов; на Чемпионате Республики Казахстан, как в контрольной так и в опытной группе, 2 место занимают 4 спортсмена. Если на городских соревнованиях в контрольной группе 3 место занимали – 36 спортсменов, то в опытной - 42 спортсмена; на республиканских соревнованиях в контрольной группе 3 место занимали - 19 спортсменов, то в опытной - 22 спортсмена и на Чемпионате Республики Казахстан в контрольной группе 3 место занимали – 5 спортсменов, то в опытной - 7 спортсменов.

Все это свидетельствует о том, что пищевой продукт «Бапол» улучшает метаболические процессы в организме спортсменов, что в свою очередь, повышая функциональное состояние, приводит к улучшению адаптивных возможностей спортсменов и в конечном итоге повышает результативность спортивных достижений (схема 1).

Таким образом, под влиянием пищевого продукта «Бапол» улучшается физиологическое состояние спортсменов, которое характеризуется повышением адаптивной возможности организма; активацией метаболических процессов, характеризующиеся оптимальным соотношением макро- и микронутриентов и тем самым улучшением биоэнергетических возможностей организма. В конечном итоге, все это в комплексе повышая реактивность организма, приводит к улучшению результативности спортивных достижений.

### ЛИТЕРАТУРА

1. Шарманов Т.Ш. Казахстан в контексте глобальных проблем питания. Алматы. - 2000. - 223 с.
2. Синявский Ю.А. Медико - биологические принципы конструирования специализированных продуктов питания: автореф. ...д.б.н. Алматы. - 1998. -47 с.
3. Тель Л.З., Агаджанян Н.А. Физиология Человека. Алма - Ата. - 1992. -С. 241 -244.
4. Тель Л.З. Валеология человека - философия жизни . Астана. - 1999. - Т.2. - С. 379-395.
5. Баевский Р.М. Оценка и классификация уровней здоровья с точки зрения теории адаптации // Вестник АМН СССР. - 1989. - С. 73-78.
6. Баевский Р.М. Проблема здоровья и нормы: точка зрения физиолога // Клиническая медицина. - 2000. - С.59-64.
7. Баевский Р.М., Берсенева А.П. Оценка адаптационных возможностей организма и риск развития заболеваний. Москва. - 1997. - 216 с.
8. Апанасенко Г.Л. Оценка возможностей организма // <http://www.ecg.ru/books/book02/intro.html> - 48 с.
9. Апанасенко Г.Л. Медицинская валеология. Киев. - 2000. - С. 49-72. И.Меерсон Ф.З.
10. Адаптационная медицина: концепция долговременной адаптации. М: Дело. - 1993. -138 с.
11. Исаева А.П., Личагина С.А., Потапова Т.В. Стратегии адаптации человека. Тюмень. - 2003. - 248 с.
12. Майоров О.Ю. Диагностика здоровья // Сборник научных трудов. Воронеж.1990. -С.137-143.
13. Плотников В.В., Корневский Н.А. Диагностика здоровья // Сборник научных трудов. Воронеж. - 1990. - С.75-83.
14. Умрюхин Е.А. Диагностика здоровья // Сборник научных трудов. Воронеж.1990. - С.145-146.
15. Аманов А.Т. Диагностика физиологических и ранних клинических стадий урологических заболеваний. Диссертация к.м.н. Алматы. - 2005. - 72 с.
16. Курмангалиева Д.С. Характер адаптации к напряженной мышечной деятельности на фоне алиментарной коррекции (Экспериментальные исследования): автореф. ...к.б.н. Алматы. - 2005. -29 с.
17. Аршавский И.А. Физиологические механизмы и закономерности индивидуального развития. Москва. - 1982. - 270 с.
18. Апанасенко Е.Л. О безопасном уровне здоровья человека // Асклепийон. -№1-4.-С. 14-16.
19. Сидоренко Е.И., Захарченко М.П., Беляев Е.Н. и др. Проблемы гигиенической донозологической диагностики в современной профилактической медицине // Методологические и методические

- проблемы оценки состояния здоровья населения: Тез.конф. (СПб., 2-4 июня 1992 г.). - СПб. - 1996. - С. 4-6.
20. Шайхова Г.П., Азимова Д.А. // Вопросы питания. - 1991. - №4,- С.21-24.
21. Цой И.Г., Синявский Ю.А. Роль факторов питания в комплексном лечении различных видов патологии. Алматы: Алаш. - 2006. - 88 с.
22. Лысинков Ю.А., Физиологические эффекты пищевых волокон / Материалы VIII всероссийского конгресса. Оптимальное питание - здоровье нации, Москва.-2005. - С. 165-166.
23. Вайнштейн С.Г. Пищевые волокна в профилактической и лечебной медицине. // ВНИИМИ, Москва. - 1985. - 81с.
24. Радомская В.М., Виноградова Л.Н. // Экология и здоровье человека: Тезисы докладов Международной научно - практ. конф., Самара. - 1995. - С.78-79.
25. Витавская А.В., Кулажанов К.С. Ферменты, витамин С, пищевые волокна-путь к здоровью и долголетию: материалы УПКонгресса по здоровому питанию населения России, Москва.-2003.99 с.
26. Елеусизова Д.И., Сарбасова Ш.И., Даленов Е.Д. Экспериментальное обоснование использования пищевого продукта «Бапол» для нормализации кишечной микрофлоры. Материалы 1 международной конференции по проблемам формирования здорового образа жизни, Астана. - 1998. - 193 с.
27. Дюсенов С.С. Влияние пищевого продукта «Бапол» на течение острой алкогольной интоксикации, Автореф. дис.канд., Астана. - 1999. - 14 с.
28. Байканова Р.К., Даленов Е.Д. Пищевой продукт «Бапол» и перспективы его использования. Материалы 1 международной конференции по проблемам формирования здорового образа жизни, Астана. - 1998. - С. 189-190.
29. Даленов Е.Д., Ибраева М.Т., Садибекова Ф.Т. Изучение влияния пищевого продукта «Бапол» на уровень компенсации обменных нарушений у больных сахарным диабетом. Материалы 1 международной конференции по проблемам формирования здорового образа жизни, Астана. - 1998. - С. 190-191.
30. Урбисинев Ж.К. Пищевая и биологическая ценность традиционно - местных молочных и мясных продуктов: автореф. ...к.б.н., Алма - Аты. -21 с.
31. Сулейменова Ж.М. Разработка и гигиеническое обоснование применения биологически активных добавок к пище на основе растительной культуры «Румекс К - 1»: автореф. ...к.б.н. Алматы. - 2003. -24 с.
32. Садыбекова Г.Т. Оценка эффективности пищевого продукта «Бапол» при сахарном диабете // (Экспериментально-клиническое исследование): автореф. ...к.м.н. Астана. - 2001. - 22 с.
33. Мурсалиева В.К., Нам С.В. Биологически активные добавки к пище и функциональные продукты питания - искоренение микронутриентной недостаточности // Материалы Международной научно — практической конференции. Алматы. - 2005. - С. 159-161.
34. Lazarus JH Epidemiology and prevention of thyroid disease in pregnancy. Thyroid - 2002. - 12: 861-865.
35. Маликов В.Н., Маликова Р.А. Эколого- гигиенические аспекты охраны окружающей среды и здоровья человека. Алматы. - 1994. - С.263 — 266.
36. Сливкина Н.В. Оценка адаптационных возможностей допризывной молодежи к воздействию факторов окружающей среды – учебное пособие, Астана 2010, с. 27-28
37. Михалкина Ю.А., Синявский Ю.А., Мурзахметова М.К., Шайхынбекова Р.М., Мирошина Т.Н., Утегалиева Р.С., Турмухамбетова В.К. Молдакаримов С.Б. Биологически активные добавки к пище и функциональные продукты питания - искоренение микронутриентной недостаточности // Материалы Международной научно - практической конференции. Алматы. - 2005. - С. 146-148.
38. Каламкарлова Л.И. Роль биологически активных добавок к пище в здоровом образе жизни. Материалы республиканской научно - практической конференции, Алматы, 2000, С. 32-33.
39. Шарманов Т.Ш. Здоровое питание. Материалы республиканской научно - практической конференции, Алматы, 2000 г, С. 1-3.
40. Погожаева А.В. Пищевые волокна в лечебно - профилактическом питании. // Вопросы питания. - 1998. - №1. - С.39-42.
41. Комаров Ф.И., Коровкин Б.Ф. Биохимические исследования в клинике. Л., Медицина. - 1976. - С. 56-78.
42. Бюел Е.А. Значение пищевых волокон в питании // Клиническая медицина, М.: - 1987. -№2. -С. 123-127.
43. Жулкевич И.В. Применение пищевых волокон в лечении сахарного диабета, Автореф. дис. канд., Тернополь. - 1988. - С.151-172.
44. Новиков Е.А. Применение методов вариационной статистики в биологии и медицине. // Проблемы репродуктологии. - 1995. - №1. - С. 20-22.
45. Никитюка Б.А., Чтецова В.П. Морфология человека, Учебное пособие - М. - 1983.-320 с.
46. Агаджанян Н.А. и др. // ВНИИТ. - 2000. - Т.7. - №1. - С. 132-134.
47. Genazzani AR. Solvey Farmaceutical Sympoz. Synergy Med. Education. - 2002.-С. 11-13.
48. Есенжанова Г.М. Клинико- иммунологические особенности пищевой аллергии, пищевой непереносимости и сопутствующие хронических заболеваний желудочно - кишечного тракта: автореф.

...д.м.н. Алматы. – 48 с.

49. Dussenov S.S., Tell L.Z., Dalenov E.D. Ethanol adsorption by food product bapol. // The Faseb journal a Multidisciplinary Resource for the Life Sciences. Part I/ Washington. - 1999. - 218p.

50. Дюсенов С.С., Тель Л.З., Даленов Е.Д. К вопросу адсорбции этанола сорбентами. Материалы 1 международной конференции по проблемам формирования здорового образа жизни, Астана. - 1998. - С. 192-193.

51. Байканова Р.К. Новый пищевой продукт «Бапол»: его физико-химические особенности и перспективы использования. // Акмола медициналык журналы. - 1998. - №1. - С.128-129.

52. Калинин А.М., Даленов Е.Д., Зуева О.М. Влияние пищевого продукта «Бапол» на иммунологическую реактивность организма. Материалы 1 международной конференции по проблемам формирования здорового образа жизни, Астана. - 1998. - 196 с.

53. Тель Л.З., Лысенков С.П. Бапол, Акмола. - 1998. - С. 16-20.

54. Щечоева Т.А., Даленов Е.Д. Особенности клинического течения острых кишечных инфекций у детей раннего возраста на фоне применения пищевого продукта «Бапол». Материалы 1 международной конференции по проблемам формирования здорового образа жизни, Астана. - 1998. - С. 204-205.

55. Шендеров Б.А. Медицинская микробная экология и функциональное питание. Т.3. М., Изд. Грантъ, 1998.

56. Rolfe R.D. The role of probiotic cultures in the control of gastrointestinal health. // J. Nutrition, 2000, v. 130, (2S Suppl), 396-402 .

57. Елеусизова Д.И. Влияние пищевых волокон на состояние микрофлоры кишечника при дисбактериозе, автореф. ...к.б.н., Алматы 2002, с. 22-24

58. Дюсенов С.С. Влияние пищевого продукта «Бапол» на течение острой алкогольной интоксикации, автореф. ...к.м.н., Астана 1999г, с 21-22

59. Байканова Р.К. Медико-биологическое обоснование применения пищевого продукта «Бапол» для коррекции метаболических нарушений в эксперименте, автореф. ...к.б.н., Алматы 2008, с.18-19

60. Садыбекова Г.Т. Оценка эффективности пищевого продукта «Бапол» при сахарном диабете, автореф. ...к.м.н., Астана 2001, с. 19-20

61. Тургамбаева А.К. Совершенствование медико-организационных технологий по профилактике и оздоровлению спортсменов-пловцов с аллергодерматозами, микозами стоп, автореф. ... Астана 2007, с. 15-19

62. Садыхова Л.И. Роль лечебного питания в комплексной терапии спортсменов. Автореф. дис. канд. Баку, 1983, 16 с.

63. Плясовская С.В., Терехин С.П. Коррекция витаминно-дефицитных состояний у здоровых спортсменов. //Здоровье и болезнь, 2000, №1, С.31-33.

64. Карсыбекова Н.М. Репродуктивное здоровье и его связь с питанием. Материалы республиканской научно-практической конференции, Алматы, 2000, С.38-39.

65. Вайнштейн С.Г. Пищевые волокна в профилактической и лечебной медицине. //ВНИИМИ, Москва, 1985, 81с.

66. Шайхова Г.И., Азимова Д.А. //Вопросы питания, 1991, № 4, С.21 -24.

67. Погожаева А.В. Пищевые волокна в лечебно-профилактическом питании. // Вопросы питания, 1998, № 1, С.39-42.

68. Беюл.Е.А. Значение пищевых волокон в питании //Клин, мед., М., 1987, №2, С. 123-127.

69. Брыкалова А.А., Анисимова Ю.А. Диетические продукты с использованием пищевых волокон: Материалы VII конгресса по здоровому питанию населения России. Москва. – 2003. – 84с.

70. Лысенков Ю.А., Физиологические эффекты пищевых волокон / Материалы VIII всероссийского конгресса. Оптимальное питание – здоровье нации. Москва. – 2005. – С.165-166.

71. Шарманов Т.Ш. Здоровое питание. Материалы республиканской научно-практической конференции, Алматы, 2000 г, С.1-3.

72. Сыздыкова А.М. Оценка показателей биологического возраста у спортсменов на фоне применения специализированных пищевых продуктов // Валеология. - 2008. - №2. – С. 143-145.

73. Старосветова Е.Н., Скучала Л.Н., Даленов Е.Д. Эффективность использования пищевого продукта «Бапол» на спортсменах // Астана медициналык журналы. - 2000. - №3. - С.75-78.

74. Даленов Е.Д., Дюсенов С.С., Елеусизова Д.И. Влияние пищевых волокон на течение различных патологических процессов в клинике и эксперименте // Валеология. - 2001. - №2. -С.23-27.

75. Игишева Л.М., Ботин С.В., Галлеев А.Р. Степень адаптации юных спортсменов привоздействию факторов окружающей среды // Педиатрия. - 1995. - №6. - С. 12-18.

76. Баевский Р.М., Берсенева А.П. Оценка адаптационных возможностей организма и риск развития заболеваний. - М.: Медицина, 1997.-236 с.

77. Лебедев К.А., Понякина И.Д. Иммуная недостаточность (выявление и лечение). - М.: Медицинская книга, Н.Новгород: Изд-во НГМА, 2003.-443 с.

78. Погожаева А.В. Пищевые волокна в лечебном питании // Вопросы питания. - 1998. -№1. - С.39-42.

79. Avenell A. Deitarufibrein human nutricionabibliography for 1979 // J.Plant foods. - 1998. - Vol.4, №3.

- Р. 199-205.

80. Дудкин М.С., Щелкунов Л.Ф. Пищевые волокна и новые продукты питания // Вопросы питания. - 1998. - №2. - С.35-41.

81. Дудкин М.С. Пищевые волокна - новый раздел химии и технологии пищи // Вопросы питания. - 1998. - №3. - С.36-38.

82. Миндел Э. Справочник по витаминам и минеральным веществам // Медицина и питание. - М., 1997. - 319 с.

83. Калинин А.С. Влияние пищевого продукта «Бапол» на иммунологическую реактивность организма в постреанимационном периоде: автореф. ... канд. мед. наук. - Астана, 2005. - 26 с.

84. Тель Л.З., Лысенков С.П., Даленов Е.Д., Лысенкова Н.С. Использование «Бапола» в рациональном питании человека // Акмола медициналык; журналы. - 1998. - №3. - С. 17-20.

85. Саулебекова М.С., Изатуллаев Е.А. Пищевые волокна в профилактической и лечебной медицине // Здоровье и болезнь. - 1998. - №1. - С.19-21.

86. Елеусизова Д.Н. Влияние пищевых волокон на состояние микрофлоры кишечника при дисбактериозе: автореф. ... канд. мед. наук. - Астана, 2001. - 24 с.

87. Тель Л.З., Лысенков С.П., Даленов Е.Д. Использование «Бапол» в рациональном питании человека // Клиническая медицина. - 1998. - №3. - С. 17-20.

88. Мещерикова В.А., Самсонов М.А., Фролова И.А. и др. Влияние пшеничных отрубей, включенных в противоиатеросклеротическую диету, на некоторые показатели обмена липидов у больных ишемической болезнью сердца // Вопросы питания. - 1985. - №3. - С.9-13.

89. Байканова Р.К., Калинин А.М., Койшибаева К.Б. Дезинтоксикационная роль пищевого продукта «Бапол» в эксперименте // Астана медициналык журналы. - 2004. - №4. - С. 170--171.

90. Калинин А.М. Особенности иммунологической реактивности организма после 10 минутной клинической смерти на фоне применения пищевого продукта «Бапол» // Материалы научно-практической конференции молодых ученых КазГМА «Актуальные вопросы медицины». - Астана, 2003. - С.70.

91. Калинин А.М., Зуева О.М. Состояние иммунологической реактивности организма в постреанимационном периоде на фоне применения пищевого продукта «Бапол» // Астана медициналык журналы. - №4. - С. 138-140.

92. Даленов Е.Д., Дюсенов С.С., Елеусизова Д.И. Влияние пищевых волокон на течение различных патологических процессов в клинике и эксперименте // Валеология. - 2001. - №3. - С.23-27.

93. Сейсембеков Т.З., Садыбекова Г.Т., Сочнева Е.Н. и др. Влияние пищевого продукта «Бапол» на показатели липидного и углеводного обмена у больных сахарным диабетом 2 типа // Медицина и экология. 2000. - №2. - С.32-35.

94. Захарченко Н.П., Маймулова В.Г., Шабров А.В. Диагностика в профилактической медицине. - М., 1997. - 156 с.

95. Лисицын Ю.П., Копыта Н.Я. Руководство к практическим занятиям по социальной гигиене и организации здравоохранения. М. Медицина. - 1984. - с. 72-153.

96. Новиков Е.А. Применение методов вариационной статистики в биологии и медицине. // Проблемы репродуктологии. - 1995. - №1. - с.20-22.

## ТҮЙІНІ

**СУЛЕЙМЕНОВА А.Н., ДАЛЕНОВ Е.Д., АБДУЛДАЕВА А.А.**

### **«БАПОЛ» ТАҒАМДЫҚ ЗАТЫНЫҢ СПОРТШЫЛАРДЫҢ ФУНКЦИОНАЛЬДЫ ЖАҒДАЙЫНА ЖӘНЕ СПОРТТАҒЫ ЖЕТІСТІГІНІҢ НӘТИЖЕСІНЕ ӘСЕР ЕТУІН БАҒАЛАУ**

«БАПОЛ» тағамдық заты спортшылардың физиологиялық жағдайын жақсартуына әсер етіп, ағзаның бейімделуі көрсеткішін жоғарылатады, метоболикалық үрдістің белсенуіне, макро- және микронутриенттердің оптимальды қарым-қатынасымен көрінетін және сонымен ағзаның биоэнергетикалық мүмкіндігін жақсартады. Соңғы көрінісінде кешенді түрде ағзаның реактивтілігін жақсартуына әкеліп, спорттық жетістіктердің жоғарылауына әкелді.

## SUMMARY

**SULEIMENOVA A.N., DALENOV E.D., ABDULDAYEVA A.A.**

### **EFFECT OF FOOD ON THE EFFECTIVENESS «BAPOL» SPORTING ACHIEVEMENTS AND FUNCTIONAL STATUS OF ATHLETES**

The food BAPOL improve physiological condition of athletes, which are characterized by an increase of adaptive capabilities of the organism, activation of the metabolic processes that is characterized by optimal balance of macro- and micronutrients and this improve bioenergetical capacity of the organism. Ultimately, all of this together improve reactivity of the organism and increase sports achievements.

УДК: 611.42:618.3-053.1/3

АДАЙБАЕВ Т.А., АУБАКИРОВ А.Б., СУЛЕЙМЕНОВА Ф.М., АЛМАБАЕВА А.Ы.,  
СЕРИКПАЕВ Ж.Ж.

АО «МЕДИЦИНСКИЙ УНИВЕРСИТЕТ АСТАНА»

**МИКРОЦИРКУЛЯТОРНОЕ ЛИМФАТИЧЕСКОЕ РУСЛО ПОДВЗДОШНЫХ  
ЛИМФАТИЧЕСКИХ УЗЛОВ У ПЛОДОВ И НОВОРОЖДЕННЫХ ПРИ ОСЛОЖЕННОЙ  
БЕРЕМЕННОСТИ С ГЕСТОЗОМ**

**Актуальность.** Гестоз, как экстремальный фактор, в перинатальном периоде онтогенеза вызывает быстрые инволютные изменения тимуса плодов и новорожденных [1]. Если учесть тот факт, что морфология вилочковой железы наиболее полно отражает функциональное состояние органов иммунной системы у детей, то важным вопросом иммуногенеза является изучение состояния лимфоидного аппарата периферических органов иммунной системы, в частности лимфатических узлов. Реакция лимфатических узлов в экстремальных условиях является одним из показателей адаптивных потенций организма к поддержанию тканевого гомеостаза [2]. Однако, в доступной литературе, практически отсутствуют данные о морфофункциональных преобразованиях лимфомикроциркуляторного русла лимфатических узлов у детей, родившихся в условиях осложнения течения беременности с гестозом. Частым осложнением беременности (до 22 %) является хроническая фето-плацентарная недостаточность, которая сопровождается гипоксией и задержкой внутриутробного развития плода [3]. Особое место в этиологии хронической фето-плацентарной недостаточности принадлежит гестозам, частота которых колеблется от 20 % до 87,6 % [4,5]. Отсутствие в доступной литературе полных данных по морфологии лимфомикроциркуляторного русла лимфатических узлов при гестозах послужило основой для настоящего исследования.

**Цель исследования** изучение лимфомикроциркуляторного русла лимфатических узлов у плодов и новорожденных при гестозах.

**Материалы и методы исследования.** Исследованы лимфатические узлы от 36 мертворожденных и умерших новорожденных в перинатальном периоде. Из них у 30 плодов и новорожденных имело осложненное течение беременности с гестозом (основная группа). Лишь в 6 случаях было нормальное течение беременности (общая группа). В работе использованы анатомические методы исследования: препарирование, макроскопическое описание, взвешивание органа, фиксация. Рассчитывали отношение абсолютной площади коркового вещества к площади мозгового (индекс К/М) и отношение удельной площади мягкотных тяжей к удельной площади мозговых синусов (индекс МТ/МС). Лимфатические узлы фиксировали в жидкости Карнуа и 10 % растворе формалина. Парафиновые срезы (5-7 мкм.) окрашивали гематоксилином и эозином, азур II - эозином, по методу ван Гизона, Фута. Применялись гистохимические методы: по методике Браше, Курника, Фельгена.

Произведена морфометрия структурных компонентов лимфатических узлов с помощью окуляр-микрометра МОВ-1-15 и окулярной измерительной сетки Автандилова [6]. Статистическую достоверность различий оценивали по критерию Стьюдента.

Результаты исследования и их обсуждение. Значительные изменения обнаружены в лимфомикроциркуляторном русле исследованных лимфатических узлов при осложнении течения беременности с гестозом. Так, объем краевых синусов подвздошных лимфатических узлов резко увеличен и составил  $10,9 \pm 0,98\%$  ( $p < 0.001$ ), в общей группе  $5,9 \pm 0,74\%$ .

Удельная площадь мозговых синусов достоверно повышена и составила  $15,8 \pm 1,1\%$  ( $p < 0.001$ ), в общей группе  $9,2 \pm 0,91\%$ .

Индекс К/М достоверно снижен в подвздошных лимфатических узлах на 0,7 у.е. ( $p < 0.001$ ) по сравнению с общей группой, что свидетельствует о том, что при гестозах у плодов и новорожденных уменьшается площадь, занимаемая корковым веществом.

Индекс МТ/МС также имеет тенденцию к снижению, который означает, что в структуре мозгового вещества соотношение объемов мягкотных тяжей и мозговых синусов также меняется в сторону уменьшения объемов мозговых тяжей. Так, индекс МТ/МС уменьшен и составил в подвздошных лимфатических узлах  $0,4 \pm 0,05$  у.е. ( $p < 0.001$ ), в общей группе  $1,2 \pm 0,03$  у.е.

Таким образом, полученные морфологические данные свидетельствуют о достоверном расширении краевых и промежуточных синусов лимфатических узлов у плодов и новорожденных при гестозах. В расширенных деформированных (вплоть до кистоподобных форм) синусах отмечены лимфостаз, сдавление мягкотных тяжей мозгового вещества расширенными синусами, выявляется десквамативный синусит, сдавление капсулы расширенными краевыми синусами. В лимфатических сосудах и синусах обнаружено застойное скопление лимфоцитов.

В капсуле явление отека, между разрыхленными волокнами появляются участки жировой ткани и лимфоклеточная инфильтрация, что является признаком реактивного воспаления на длительный застой лимфы в регионарных лимфатических узлах. Сосуды лимфатических узлов расширены, полнокровны, местами кровоизлияния.

Результаты гистохимических исследований свидетельствуют о снижении метаболических процессов в подвздошных лимфатических узлах.

**Выводы.** Описанные морфологические изменения, вероятно, свидетельствуют о развитии общего застоя лимфы в организме плодов и новорожденных детей при гестозах, который, несомненно, способствует нарушению формирования функциональных зон регионарных лимфатических узлов и срыву в них компенсаторно-приспособительных реакций, а также реактивным, вследствие застоя лимфы, воспалительным к явлениям в узлах, тем самым, по нашему мнению, развивается иммунодефицитное состояние организма плодов и новорожденных детей в перинатальном периоде онтогенеза и отражается в развитии в постнатальном периоде жизни ребенка.

**ЛИТЕРАТУРА:**

1. Адайбаев Т.А. Аубакиров А.Б. Сулейменова Ф.М., Шукенов М.С. Гестоз, как дестабилизирующий фактор в перинатальном периоде онтогенеза тимуса плодов и новорожденных // Морфология и доказательная медицина. - 2012. - №2. С.14-15.
2. Бородин Ю.И. Лимфатические структуры при токсикозе и сорбентной детоксикации // Материалы V конгресса международной ассоциации морфологов / Морфология, 2000. С. 25.
3. Белинская А.М., Белеуханова Г.Р., Исраилова М.З. Клинико-морфологические особенности фето-плацентарного комплекса в зависимости от содержания карнитина в крови беременных при поздних гестозах // Акушерство и гинекология перинатология. – 2001. – 4. - С. 57-62.
4. Черных Е.Р., Леплина О.Ю., Шевела Е.Я. и др. Особенности функционирования иммунной системы при беременности, осложненной поздним гестозом // Акушерство и гинекология. – 1996. - №2. - С. 21-23.
5. Тулегенова Г.К., Новичевский С.Л., Туракбаева Д.А. Опыт лечения позднего гестоза в условиях отделения интенсивной терапии // Акушерство и гинекология и перинатология. – 2001. – 4. - С. 62-69.
6. Автандилов Г.Г. Медицинская морфометрия. Москва: «Медицина». – 1990. - 290 с.

**ТҮЙІН**

**АДАЙБАЕВ Т.А., АУБАКИРОВ А.Б., СУЛЕЙМЕНОВА Ф.М., АЛМАБАЕВА А.Ы., СЕРИКПАЕВ Ж.Ж.**

**ГЕСТОЗБЕН АСҚЫНҒАН ЖҮКТІЛІК КЕЗІНДЕГІ ҰРЫҚ ПЕН НӘРЕСТЕҢІҢ МЫҚЫН ЛИМФА ТҮЙІНДЕРІНІҢ ЛИМФАЛЫҚ МИКРОЦИРКУЛЯТОРЛЫҚ АРНАСЫ**

Гестозбен асқынған жүктілік кезіндегі ұрық пен нәрестенің мықын лимфа түйіндерінің лимфалық микроциркуляторлық арнасындағы морфологиялық өзгерістер лимфа айналымының жалпы іркілісін тудыратынын дәлелдейді және жергілікті лимфа түйіндеріндегі функциялық аймақтары дамуының бұзылуына және ондағы компенсаторлық – бейімделушілік реакциялардың қалыптасуының бұзылуына әкеледі.

**SUMMARY**

**ADAIBAYEV T.A., AUBAKIROV A.B., SULEIMENOVA F.M., ALMABAYEVA A.I., SERIKPAYEVA ZH.ZH.**

**MICROCIRCULATORY LYMPHATIC CHANNEL ILIAC LYMPH NODES IN THE FETUS AND NEWBORN IN OSLOZHENIE BEREMONNOSTI WITH PREECLAMPSIA**

Morphological changes of the microcirculatory channel of the iliac lymph of lymph nodes in fetuses and newborns at risk pregnancies with preeclampsia indicate the development of a general stagnation of lymph, which undoubtedly contributes to the disruption of the formation of the functional areas of regional lymph nodes and the disruption in their compensatory-adaptive reactions.



Б.Ж. БОЗГАЛИЕВ<sup>1</sup>, М.К. ДЖАКАНОВ<sup>2</sup>, А.А. КОНОНЕНКО<sup>2</sup>

АО «Актюбинская железнодорожная больница»<sup>1</sup>, Актюбе, Казахстан  
ЗКГМУ им. М. Оспанова, кафедра общей хирургии<sup>2</sup> Актюбе, Казахстан

**АТИПИЧНАЯ ХОЛЕЦИСТЭКТОМИЯ СО ВСКРЫТИЕМ ПЕРИВЕЗИКУЛЯРНОГО ПОДПЕЧЕНОЧНОГО АБСЦЕССА И УДАЛЕНИЕМ ИНОРОДНОГО ТЕЛА**

**Аннотация:** в статье приводится случай «забытого» инородного тела – марлевой салфетки во время полостной операции, который был выявлен лишь спустя 30 лет во время выполнения второй операции по поводу деструктивного холецистита.

**Ключевые слова:** атипичная холецистэктомия, подпеченочный абсцесс, инородное тело.

Наиболее часто затрудняют выполнение операции холецистэктомии наличие воспалительного инфильтрата в области шейки желчного пузыря и печеночно-двенадцатиперстной связки, подпеченочный абсцесс, необычные варианты расположения желчного пузыря, резко выраженное его сморщивание, наличие пузырно-холедохиального свища. Подпеченочный абсцесс обычно возникает при перфорации стенки желчного пузыря вследствие ее очагового некроза. Если желчный пузырь при этом ограничен подпаявшимися к нему органами и сальником от свободной брюшной полости, разлитой перитонит при этом не развивается, а возникает околопузырный подпеченочный абсцесс [1].

Одной из самых тяжелых ошибок хирурга является оставление инородного тела (*corpus alienum*) в брюшной полости больного. Сообщения об инородных телах, оставленных во время операции, немногочисленны и чаще всего публикуются единичные наблюдения из практики [2]. Это объясняется тем, что в хирургии такие случаи редки, и по понятным причинам врачи неохотно сообщают о подобных происшествиях [3]. У прооперированных больных инородные тела особенно часто забывают в брюшной полости, что встречается в 0,16% наблюдений. Среди инородных тел, забытых во время операции, чаще встречаются марлевые салфетки и шарики. Ценными диагностическими методами обнаружения инородных тел считаются ультразвуковое исследование (УЗИ) и компьютерная томография (КТ) [4]. Традиционным способом лечения таких осложнений является хирургическое вмешательство, которое сводится к вскрытию, удалению содержимого и дренированию полостей.

В нашем клиническом наблюдении, который мы хотим привести, гангренозно измененный пузырь был ограничен не только большим сальником, но и стенкой инкапсулированного «забытого» инородного тела, так называемой марлевой салфеткой больших размеров или «хвостаткой», оставленной около 30 лет назад во время первой операции.

Больной Е., 1964 г.р., история болезни № 3470, поступил в экстренном порядке на хирургическое отделение АО «Железнодорожная больница» через 7 суток от момента заболевания с жалобами: на выраженные боли постоянного характера в правом подреберье, эпигастрии, тошноту, сухость во рту, общую слабость.

Из анамнеза заболевания: со слов, больным себя считает в течение 7 суток, отмечает прогрессирование боли в течение последних суток, появились резкие боли в эпигастрии, тошнота, сухость во рту, общая слабость. 31/05/14г. в связи с прогрессированием боли обратился в скорую помощь, доставлен в приемный покой ЖДБ и госпитализирован в хирургическое отделение.

Из анамнеза жизни: около 30 лет назад перенес операцию по поводу проникающего ножевого ранения живота. Специфические заболевания отрицает.

**Клиника:** При поступлении общее состояние средней степени тяжести. Кожа и видимые слизистые чистые, розовой окраски. Дыхание везикулярное. Пульс 80 ударов в 1 мин. АД – 120/80 мм рт. ст. Язык сухой, обложен белым налетом. Живот мягкий, пальпаторно напряженный и болезненный в правом подреберье, здесь же пальпируется плотный, болезненный инфильтрат размерами 10 x 8 см. Умеренно положительные симптомы Ортнера – Грекова, Мэрфи, Мейо - Робсона. Симптомов раздражения брюшины нет. Печень и селезенка не увеличены. Симптом «поколачивания» отрицательный с обеих сторон. Стул и диурез в норме.

На УЗИ от 31.05.14г. печень нормальных размеров, контуры ровные, паренхима гомогенна, эхогенность паренхимы нормальная, очаговых изменений нет, протоки печени не расширены; желчный пузырь 8,5 x 2,7 см, стенки неровные, утолщенные, в полости мелкодисперсная густая взвесь, в области шейки камень d 0,9 см; в проекции висцеральной поверхности печени, латеральнее дна желчного пузыря овальное ограниченное капсулой гипоехогенное образование размерами 8,0 x 6,0 см с изоэхогенными структурами в полости; холедох 0,5 см, в просвете патологические структуры не дифференцируются. Контуры поджелудочной железы нечеткие, размеры 2,3 – 1,7 – 1,9 см, структура однородна, эхогенность диффузно повышена, Вирсунгов проток незначительно расширен. Заключение: калькулезный холецистит, панкреатит, возможно перивезикулярный инфильтрат.

Назначена комплексная инфузионно-спазмолитическая, антибактериальная, дезинтоксикационная



терапия. Несмотря на проводимую консервативную терапию у больного сохранялась выраженная клиника обтурационного калькулезного холецистита с развитием деструкции желчного пузыря. Больному в экстренном порядке 02/06/14г. произведена лапаротомия холецистэктомия по Федорову, адгезиолизис, вскрытие перивезикулярного подпеченочного абсцесса и удаление инородного тела, дренирование и тампонирующее подпеченочного пространства. Послеоперационный диагноз: Острый калькулезный обтурационный гангренозный холецистит. Подпеченочный абсцесс. Инородное тело. Этапы вскрытия и удаления инородного тела из подпеченочного пространства представлены на рисунках 1 и 2.



Рисунок 1 – Этап удаления инородного тела из полости абсцесса подпеченочного пространства у больного Е, 1964 г.р.



Рисунок 2 – удаленное инородное тело и иссеченные стенки пиогенной оболочки

Ранний послеоперационный период протекал без осложнений. Получал комплексное лечение. Тампон удален на 6-е сутки. Дренаж на 8 сутки. Послеоперационная рана в эпигастрии зажила первичным натяжением. Осмотрен через 2 месяца, жалоб особых не предъявляет. На контрольном УЗИ брюшной полости в проекции ложа желчного пузыря участок изоэхогенности с нечеткими контурами, с мелкими эхоплотными включениями. Патологические узловатые объемные образования в брюшной полости, забрюшинно не выявлены. Патологической свободной жидкости нет. Заключение: Состояние после лапаротомии, адгезиолизиса, холецистэктомии, дренирование подпеченочного пространства.

**Заключение.** Патогенез данного осложнения представляется следующим. На фоне ЖКБ, развился острый деструктивный холецистит с прорывом в полость инкапсулированного инородного тела, что повлекло развитие перивезикулярного подпеченочного абсцесса. Таким образом «забытое» инородное тело, проявило себя лишь спустя 30 лет с момента первой операции.

### ЛИТЕРАТУРА

1. Гальперин Э.И., Дедерер Ю.М.// Нестандартные ситуации при операциях на желчных путях. –М.: Медицина, 1987. – 366 с.
2. Батын Н.П., Гришин И.Н. // Забытые инородные тела в брюшной полости. Здоровоохранение Белоруссии.- 1977. –с. 60-63.6.
3. Татти Я.Я., Фролова Т.А. Ятрогенные *corpora aliena* // Вестник хирургии. -2001.-с. 67-69.
4. А.Б. Байжаркинова, Айбасов Н.Б. // Особенности диагностики и лечения острого холецистита у лиц пожилого и старческого возраста. -Батыс медицина Казахстан. - №1(20). 2010. - с. 102.

### ТҮЙІН

**БОЗГАЛИЕВ<sup>1</sup> Б.Ж., ДЖАКАНОВ<sup>2</sup> М.К., КОНОНЕНКО<sup>2</sup> А.А.**

«Ақтөбе темір жол ауруханасы» АҚ<sup>1</sup>, Ақтөбе, Қазақстан

Марат Оспанов атындағы Батыс Қазақстан мемлекеттік медицина университеті, жалпы хирургия кафедрасы<sup>2</sup>, Ақтөбе, Қазақстан

### **АТИПИЯЛЫҚ ХОЛЕЦИСТЭКТОМИЯ, ӨТ ҚАЛТАСЫ АЙМАҒЫНЫҢ, БАУЫР АСТЫ ІРІНДІГІН АШУМЕН «ҰМЫТЫЛҒАН» БӨТЕН ДЕНЕНІ АЛУ**

Бұл мақалада операциядан кейінгі 30 жыл бұрын «ұмытылған» бөтен денені «марлялық салфетка» деструкциялық холециститке байланысты екінші операция кезінде алып тастау.

Негізгі сөздер: атипиялық холецистэктомия, бауыр асты іріндігі, бөтен дене

SUMMARY

**B.Zh. BOZGALIEV<sup>1</sup>, M.K. DZHAKANOV<sup>2</sup>, A.A. KONONENKO<sup>2</sup>**

JSC «Aktobe railwaw hospital»<sup>1</sup> Aktobe city, Kazakhstan  
Marat Ospanov West Kazakhstan State Medical University,  
Department of General surgery<sup>2</sup>, Aktobe city, Kazakhstan

**ATYPICAL CHOLECYSTECTOMY WITH AUTOPSY OF PERIVESICULAR OBSTRUCTIVE ABSCESS AND REMOVING FOREIGN BODY**

This article provides an occurrence of forgiven foreign body-gauze during abdominal surgery which was identified after 30 years during performance of second surgery about destructive cholecystitis.

Keywords: atypical cholecystectomy, obstructive abscess, foreign thing.



УДК: 616.333-072.1:617.489

**Б.Ж. БОЗГАЛИЕВ**

**АО «АКТЮБИНСКАЯ ЖЕЛЕЗНОДОРОЖНАЯ БОЛЬНИЦА», АКТОБЕ, КАЗАХСТАН**

**СЛУЧАЙ УСПЕШНОЙ РЕЗЕКЦИИ ТОНКОГО КИШЕЧНИКА У БОЛЬНОЙ СИСТЕМНОЙ КРАСНОЙ ВОЛЧАНКОЙ**

**Аннотация:** В данной статье приведен редкий клинический случай осложнения системной красной волчанки – сегментарной гангрены тонкого кишечника, который потребовал неотложного интраабдоминального хирургического вмешательства.

**Ключевые слова:** резекция, тонкий кишечник, системная красная волчанка.

При ряде системных заболеваний развивается васкулит сосудов брыжейки.

Такие заболевания, как, СКВ, дерматомиозит, ревматоидный артрит и геморрагический васкулит, обычно распознают по внекишечным проявлениям. Поражение крупных артерий (например, при узелковом периартериите) может привести к инфаркту кишечника, клинически неотличимому от окклюзионной ишемии, вызванной другими причинами. Поражение мелких артерий приводит к интрамуральным кровоизлияниям и отеку стенки кишки, которые проявляются болью в животе, кишечной непроходимостью или кишечным кровотечением. У многих больных лечение основного заболевания приводит к исчезновению кишечных симптомов. При развитии картины острого живота показана лапаротомия [1].

Системная красная волчанка (СКВ) характеризуется полисистемным поражением, при котором объектом обострений и ремиссий заболевания может быть одна или несколько систем. В большинстве случаев диагноз можно подтвердить путём обнаружения волчаночных (LE) клеток. При СКВ поражаются различные отделы ЖКТ. Патологические изменения в значительной степени обусловлены поражением мелких артерий. Воспаление и изъязвление слизистой могут приводить к обструкции, кровотечению и перфорации [2].

Насонов Е.Л. соавт. [3] провели осмотр 138 больных СКВ и обнаружили, что поражение толстой кишки имело место у 5 больных, из которых у 4 был артериит, осложнённый изъязвлением слизистой.

Временами отмечалось сочетание НЯК или БК с СКВ.

Количество больных с верифицированной СКВ и сопутствующими воспалительными заболеваниями кишечника невелико, так что невозможно определить, возникают эти заболевания независимо друг от друга, или же одно осложняет течение другого.

Приводим свое клиническое наблюдение. Больная С., 1997 г.р., 17.04.2013 г. поступила в экстренном порядке в хирургическое отделение АО ЖДБ с жалобами на боли в животе преимущественно в правой подвздошной области и над лоном, тошноту. Из анамнеза заболевания: болевает в течение 3-х суток, когда появились боли в животе и тошнота. Не обследовалась и не лечилась. В связи с усилением болей обратилась в БСМП, направлена на стационарное лечение в ургентную клинику с диагнозом: Острый аппендицит? и госпитализирована в хирургическое отделение. Из анамнеза жизни: с 2010 года страдает системной красной волчанкой, принимает поддерживающую дозу глюкокортикоидов (преднизолон в суточной дозе 20 мг). В 2011 году произведена диагностическая лапароскопия с целью исключения острого

аппендицита, который исключен.

Объективно при поступлении: состояние средней степени тяжести. Положение тела – активное. Нормостеник. Лицо в обеих щечных областях гиперемизировано – в виде «бабочки». Кожные покровы сухие, обычной окраски. В легких везикулярное дыхание. ЧД-19 в мин. Тоны сердца ритмичные, ясные. Пульс 80 ударов в минуту. АД 120/80 мм.рт.ст. язык влажный, обложен белым налетом. Живот подвздут, напряжен и резко болезнен в правой подвздошной и надлобковой области. Симптомы Воскресенского, Щеткина –Блюмберга положительные в этих областях.

Больной выставлен клинический диагноз: «Острый аппендицит. Перитонит». После предоперационной подготовки в экстренном порядке выполнена операция «Лапаротомия, ревизия органов брюшной полости, резекция тонкого кишечника (подвздошный отдел) с наложением межкишечного анастомозом «бок в бок», назоинтестинальная интубация тонкого кишечника, санация и дренирование брюшной полости» под общим наркозом. После операции осмотрена кардиологом, выставлен диагноз: Системная красная волчанка, хроническое течение, активность 2 степени, артралгия, эритема в виде «бабочки». Антифосфолипидный синдром. Сегментарная гангрена тонкого кишечника. Гипохромная анемия легкой степени. В послеоперационном периоде получала комплексное антибактериальную и дезинтоксикационную терапию, анальгетики, прокинетики и лечение основного заболевания. Назоинтестинальный зонд удален на 6-е сутки, после восстановления моторной функции кишечника. Дренаж из брюшной полости удален на 5-е сутки. Швы сняты на 11-е сутки. Заживление ран первичным натяжением.

Заключение: При СКВ наблюдаются системная дезорганизация соединительной ткани с преобладанием фибринозных изменений и генерализованное поражение сосудистого русла. Патогенез развития сегментарной гангрены тонкого кишечника в данном клиническом примере, вероятнее всего связан с эмболией ветвей нижней брыжеечной артерии на фоне проявлений системного васкулита.

#### ЛИТЕРАТУРА:

1. Сигидин Я.А., Гусева Н.Г., Иванова М.М. «Диффузные болезни соединительной ткани», Москва, «Медицина», 2004. –С.324
2. Насонов В.А., Насонова Е.Л.// Рациональная фармакотерапия ревматических заболеваний. Руководство для практикующих врачей под редакцией, Москва, «Литтерра», 2003. –С.234.
3. Насонов Е.Л. «Антифосфолипидный синдром», Москва, издательство «Литтерра»,-2004.С.120.

#### ТҮЙІНІ

**Б.Ж. БОЗГАЛИЕВ**

#### **СИСТЕМАЛЫҚ ҚЫЗЫЛ ЖЕГІ АСҚЫНУЫНАН СОҢ СӘТТІ АЯҚТАЛҒАН АЩЫ ШЕКТІҢ СЕГМЕНТАРЛЫ РЕЗЕКЦИЯСЫ**

**«АҚТӨБЕ ТЕМІРЖОЛ АУРУХАНАСЫ» АҚ, АҚТӨБЕ, ҚАЗАҚСТАН**

Сегментарлы ащы шек гангренасы системалық қызыл жегі дертінің сирек кездесетін асқынуы шұғыл хирургиялық жолмен емдеуді талап еткені осы статъяда келтірілген.

Негізгі сөздер: резекция, ащы шек, системалық қызыл жегі.

#### SUMMARY

**B.Zh. BOZGALIEV**

**JSC «Aktobe railway hospital» Aktobe city, Kazakhstan**

#### **THE CASE OF SUCCESSFUL RESECTION OF THE SMALL INTESTINE IN PATIENTS WITH SYSTEMIC LUPUS ERYTHEMATOSUS**

This article provides a rare clinical case of complications of systemic lupus erythematosus - segmenatrnouy gangrene of the small intestine, which required emergency intra-abdominal surgery.

Keywords: resection, the small intestine, systemic lupus erythematosus.



СОЧЕТАНИЕ КЛИНИКИ ЗАКРЫТОЙ ТРАВМЫ ЖИВОТА И ПЕРФОРАЦИИ ЯЗВЫ ЖЕЛУДКА

**Аннотация:** в статье приводится редкий клинический случай сочетания клиники закрытой травмы живота и перфорации желудка. Доказано, что сочетанная травма является провоцирующим фактором в патогенезе такого грозного осложнения, как перфорация язвы желудка.

**Ключевые слова:** закрытая травма живота, перфорация язвы желудка.

Перфорация язвы встречается в 1,5 случаев на 10 тыс. населения, составляя 23-25 % всех осложненных заболеваний [1]. В 4 раза чаще прободение наблюдается у мужчин в возрасте 20-50 лет. Однако в 20 % наблюдений перфорация возникает у лиц, не имевших симптомов язвенной болезни. Прободению язв способствуют факторы, приводящие к внезапному повышению внутрибрюшного давления (травмы живота, поднятие тяжести), усиливающие нагрузку на органы пищеварения (употребление грубой пищи, алкоголя), стрессы. Поступившее в брюшную полость желудочно-кишечное содержимое приводит к развитию перитонита, а в забрюшинное пространство — забрюшинной флегмоны [2]. Сочетание клиники закрытой травмой живота и перфорации язвы желудка встречается крайне редко и является казуистикой. Лишь в монографии Шапошникова Ю.Г.(1986г) описывается о стрессовых повреждениях слизистой оболочки желудочно-кишечного тракта при тяжелых сочетанных травмах [3]. Описания подобных случаев в доступной нам литературе мы не нашли, в связи с этим мы решили поделиться своим клиническим наблюдением.

Больной К., 1964 г.р., история болезни №3850 поступил в хирургическое отделение АО «Железнодорожная больница» 21.06.2014 г. через 7 часов с момента получения травмы с направительным диагнозом: Сочетанная травма, закрытая травма грудной клетки слева, закрытый перелом 8 ребра слева со смещением. Закрытая травма живота. Ушиб передней брюшной стенки, ссадины левой боковой стенки живота.

Из анамнеза заболевания: Со слов 21.06.2014 г. около 7 часов назад упал с крыши своего дома по неосторожности. Доставлен в травматологический пункт БСМП. После клинико-рентгенологического исследования был направлен в urgentную хирургическую клинику.

Из анамнеза жизни удалось выяснить, что в молодом возрасте была выявлена язва желудка, но на больной учете не состоял лечение не получал, симптомов язвенной болезни у больного за все годы жизни не проявлялось. Операций, травм не было. Другой соматической патологии не обнаружено.

Объективно при поступлении: Общее состояние средней степени тяжести, обусловлено выраженным болевым синдромом. Больной астенического телосложения. Кожа и видимые слизистые бледные. АД 110/70 мм.рт.ст. Пульс-78. Живот не вздут, симметрично участвует в акте дыхания. Перистальтика выслушивается, болезненность при пальпации в левом подреберье. Симптомов раздражения брюшины нет. Кал обычного цвета. Мочеиспускание не нарушено.

Локально: при осмотре на грудной клетке слева по средней подмышечной линии в проекции 8 ребра отмечается припухлость, болезненность, крепитация. В левом подреберье отмечается оссоднение кожи размером 15,0x13,0 неправильной овальной формы.

23.06.2014 г. вечером у больного появилась клиника перитонита. Больной осмотрен комиссионно, не исключалось повреждение полых органов брюшной полости, в связи, с чем 23.06.2014 г. выполнена операция: Лапаротомия. Ушивание перфоративной язвы задней стенки пилорического отдела желудка под общим наркозом. Санация, дренирование брюшной полости и сальниковой сумки. Послеоперационный диагноз: Перфоративная язва задней стенки пилорического отдела желудка. Диффузный серозно-фибринозный перитонит. Оментит. Послеоперационный период протекал гладко, без осложнений, получал комплексную инфузионно-дезинтоксикационную, противоязвенную и симптоматическую терапию. Дренажи удалены на 3-6 сутки. Швы сняты на 12 сутки. Заживление пер прима. Больной выписан в удовлетворительном состоянии на 14 сутки. Осмотрен через 2 месяца, жалоб не предъявляет. На контрольной ФГДС: рубец в области задней стенки пилорического отдела желудка в фазе эпителизации.

**Заключение.** Патогенез данного осложнения представляется следующим. Вероятнее всего причиной перфорации язвы у больного послужили следующие факторы: резкое повышение внутрибрюшного давления вследствие травмы живота и эмоциональных переживаний («болевого» стресса) ведь больной упал с крыши дома. В результате воздействия этих двух факторов, «немая» язва дала о себе знать в виде такого грозного осложнения, как прободение. Мы рекомендуем при любой сочетанной травме, проводить профилактические мероприятия, направленные на подавление кислотообразования, нейтрализации свободной соляной кислоты, защите слизистой оболочки желудка, что можно достигнуть с помощью применения широкого спектра современных медикаментозных препаратов (H<sub>2</sub>-гистаминоблокаторы, ингибиторы протонной помпы, гастропротекторы, антациды и другие).

ЛИТЕРАТУРА:

1. В.С. Савельев // Руководство по неотложной хирургии органов брюшной полости. – М.: Издательство «Триада –Х», 2004, -С.303.
2. С.С. Курмангалиева, А.А. Жубатырова // Влияние морфологических изменений слизистой оболочки желудка на течение хеликобактер-ассоциированных заболеваний желудка. -Батыс медицина Казахстана. - №1(37). 2013. - с. 196.
3. Ю.Г. Шапошников, Е.А. Решетников // Повреждения живота. – М.: Медицина, 1986. – 256 с.

ТҮЙІН

**БОЗГАЛИЕВ Б.Ж.**

**«АҚТӨБЕ ТЕМІРЖОЛ АУРУХАНАСЫ» АҚ, АҚТӨБЕ, ҚАЗАҚСТАН**

**ІШТІҢ ЖАБЫҚ ЖАРАҚАТЫ МЕН АСҚАЗАН ЖАРҚАТЫНЫҢ ТЕСІЛУІНІҢ ТІРКЕЛЕС КЛИНИКАСЫ**

Бұл мақалада сирек кездесетін іштің жабық жарақатымен асқазан жарасының тесілу тіркелес клиникасы орын алғаны келтірілген тіркелес жарақат асқазан жарасының тесілуінің патогенезінде қатерлі фактор екені дәлелденген.

Негізгі сөздер: іштің жабық жарақаты, асқазан жарасының тесілуі.

SUMMARY

**BOZGALIEV B.Zh.**

**JSC «AKTOBE RAILWAY HOSPITAL» AKTOBE CITY, KAZAKHSTAN**

**CLOSED ABDOMINAL INJURY AND PERFORATED GASTRIC ULCER**

This article shows rare clinical case of simultaneous blunt abdominal injury and gastric ulcer perforation. It's proven that simultaneous injury is trigger in such severe complication as gastric ulcer perforation.

Keywords: blunt abdominal trauma, gastric ulcer perforation.



УДК 616-07:616.37-002

**ВОЛЧКОВА И.С., РУБАН Е.О., БОГДАНОВА О.С. ИСМАИЛОВ А.С., КУСПАЕВ Е.Н.**

**РОЛЬ УРГЕНТНОГО УЛЬТРАЗВУКОВОГО ИССЛЕДОВАНИЯ В ДИАГНОСТИКЕ ОСТРОГО ПАНКРЕАТИТА И ЕГО ОСЛОЖНЕНИЯХ**

**АО «МЕДИЦИНСКИЙ УНИВЕРСИТЕТ АСТАНА»  
ФАО «ЖГМК» «ЦЕНТРАЛЬНАЯ ДОРОЖНАЯ БОЛЬНИЦА»**

---

**Актуальность**

За последние годы отмечается тенденция к увеличению количества больных острым панкреатитом, частота которого достигает 2,5-8,4% среди больных с острыми хирургическими заболеваниями органов брюшной полости [1]. Из всех больных с острым панкреатитом деструктивные формы отмечены у 16,2%, которые при прогрессировании приводят к летальности почти в 50% случаев [2,3].

Благодаря новым методам исследования лучевая диагностика (УЗИ, КТ, МРТ) улучшилась ранняя диагностика острого панкреатита и его осложнений, появилась возможность динамического наблюдения за больными в процессе лечения. Для широкой практики особый интерес представляет ультразвуковая диагностика - неинвазивный, неионизирующий метод, который можно применять многократно, не причиняя вреда больному. С помощью УЗИ стало возможным эффективно проводить не только диагностические, но и лечебные малоинвазивные вмешательства на поджелудочной железе - биопсию, дренирование патологических образований и т.д. [4,5].

Несмотря на интенсивное внедрение УЗИ в практику и определенные успехи в изучении возмож-

ностей метода, в литературе еще недостаточно освещены вопросы, касающиеся деталей ультразвуковой семиотики острого панкреатита. Не конкретизирована эхографическая картина острого панкреатита в зависимости от стадии заболевания, мало отражены вопросы, касающиеся диагностики осложнений острого панкреатита, особенно редких, но клинически значимых [6,7]. У больных, лечившихся оперативно по поводу острого панкреатита, актуальной остается проблема ультразвукового мониторинга в послеоперационном периоде. Практически не изучена роль данных ультразвукового исследования для выработки индивидуальной тактики лечения и прогнозирования возможных осложнений у каждого конкретного больного.

### Материалы и методы

В основу работы положены данные 334 УЗ-исследований у 250 больных с острым панкреатитом, находившихся на лечении в отделение общей хирургии ФАО «ЖГМК» «Центральная дорожная больница» за период 2011-2014г. Исследования проводились с помощью ультразвукового сканера, оснащенного конвексным датчиком 3,5МГц и секторным - 5МГц.

### Результаты

На основе наших наблюдений выявлены следующие УЗИ особенности острого панкреатита:

Изменения непосредственно в поджелудочной железе:

увеличение размеров поджелудочной железы - отмечено в 86,4% случаев.

нечеткость контуров - 83,6% случаев;

увеличение расстояния между задней стенкой желудка и передней поверхностью поджелудочной железы свыше 3 мм и достигающее 10-20мм, что характеризует отек парапанкреатических тканей, отмечено в 49% наблюдений;

изменение эхогенности железы: повышение - 83,2% случаев;

изменения в брюшной полости, являющиеся косвенными признаками острого панкреатита и относящиеся к его осложнениям:

Оментобурсит встречается в 22,6% случаев. Некоторые авторы обозначают эту патологию как «псевдокиста поджелудочной железы». Отмечен объем таких образований от 5мл (малые объемы необходимо дифференцировать с сосудистыми аневризмами) до 1,5л и более. Скорость формирования оментобурсита при остром панкреатите от 2 - 4 дней от начала заболевания до 2 - 4 недель. При ультразвуковом исследовании оментобурсит представлен в виде анэхогенного образования с четкими контурами, неправильной или округлой формы, чаще с однородной структурой, с толщиной стенок 0,2-0,5см. При эхографическом мониторинге утолщение стенки до 0,5-0,9см с появлением неоднородности структуры следует расценивать как УЗИ признаки абсцедирования.

Свободная жидкость в брюшной полости - отмечена в 21% случаев. Жидкость в объеме до 90 мл определяется только в одной анатомической области (чаще в малом тазу), более 90 мл - по боковым каналам и в других отделах брюшной полости. В первые дни развития острого панкреатита жидкость гомогенная, после 6-12суток часто структура неоднородная из-за «нитевидных» включений (как правило, фибрин).

Билиарная гипертензия - встречается в 13% случаев. При эхографии отмечается расширение внутрипеченочных желчных протоков, общего печеночного протока и общего желчного протока. При отсутствии холедохолитиаза билиарная гипертензия как правило наблюдается при очаговом панкреонекрозе в области головки поджелудочной железы.

Инфильтраты брюшной полости - обнаруживаются в 5,4% случаев. Как правило, инфильтрируется большой сальник (оментит), визуализирующийся в виде образования повышенной эхогенности с нечеткими неровными контурами, неоднородной структурой, с участками пониженной эхогенности, которые могут свидетельствовать о формировании в нем абсцессов.

Забрюшинные флегмоны - встречаются в 4,3% случаев. В 95% случаев диагностирована левосторонняя локализация флегмоны, которая определялась в виде анэхогенного или гипозохогенного образования чаще щелевидной или овальной формы.

Гидроторакс - встречается в 2,2% случаев, с преимущественно левосторонней локализацией.

Парез кишечника - встречается в 1,4% случаев. Характеризуется расширением петель тонкого кишечника до 3-5см с заполнением их жидким содержимым и регистрируемой «мятниковообразной» перистальтикой.

Абсцессы поджелудочной железы - встречаются как правило на фоне уже имеющих ультразвуковых признаков хронического панкреатита.

### Заключение

Проведенное исследование показывает, что ультразвуковая диагностика должна быть обязательным элементом диагностического алгоритма у больных острым панкреатитом. Для повышения диагностической ценности УЗИ необходима определенная последовательность в выполнении ультразвукового исследования: детальный осмотр парапанкреатических тканей и самой железы; осмотр всех отделов брюшной полости на предмет свободной жидкости и инфильтратов; осмотр плевральных полостей на наличие выпота; детальный осмотр внутри- и внепеченочных желчных протоков; прицельный осмотр сосудов системы воротной вены; исследование забрюшинного пространства; динамическое наблюдение (частота повторного УЗИ определяется степенью тяжести заболевания и вероятностью развития осложнений).

ЛИТЕРАТУРА

- 1.Скуя Н.А. Заболевания поджелудочной железы. - М.: Медицина, 1986.
- 2.Гринев М.В., Красногоров В.Б., Алексеенко Е.Н., Смелянский А.И., Веселов В.С., Рысс А.С. Эффективная тактика лечения деструктивного панкреатита на основе раннего плазмафереза и малоинвазивных хирургических вмешательств./Сб. научн. тр. «Малоинвазивные вмешательства в хирургии». М.: 1996. - С. 257.
- 3.Филин В. И., Костюченко А. А.. Неотложная панкреатология. - СПб., 1994.
- 4.Нестеренко Ю. А., Михайлусов С. В., Иманалиев М. Р. Ультразвук в диагностике и лечении панкреонекроза/ Сб. научн. тр. Пленума проблемной комиссии по неотложной хирургии. - М.: 1994. - С. 26 - 29.
- 5.Белокуров Ю.Я., Уткин А.К., Жохов В.К., Белокуров С.Ю., Могутов М.С. Предпосылки использования прецизионной техники в лечении ложных кист поджелудочной железы/ Сб. научн. тр. международной конференции «Новые технологии в диагностике и в хирургии органов билиопанкреатодуоденальной зоны». М.: 1995. - С. 78.
- 6.Yasuda I., Tomita E., Nishigaki Y., Kuroda T., Nagura K. A case of portal vein thrombosis subsequent to acute pancreatitis. Nippon Shokakibyō Gakkai Zasshi (1995 Apr) 92(4):820-5.
- 7.Щербатых А.В. Клинические лекции по факультетской хирургии со стандартами лечебно-диагностической помощи при острой хирургической патологии: - Иркутск ГМУ, 2009. - 168с.

ТҮЙІН

**ВОЛЧКОВА И.С., РУБАН Е.О., БОГДАНОВА О.С. ИСМАИЛОВ А.С., КУСПАЕВ Е.Н.**

**ЖЕДЕЛ ПАНКРЕАТИТ ЖӘНЕ ОНЫҢ АСҚЫНУЛАРЫНДА ШҰҒЫЛ ТҮРДЕ ҚОЛДАНЫЛАТЫҢ УЛЬТРА-ДЫБЫСТЫ ЗЕРТТЕУДІҢ МАҢЫЗЫ**

Сәулелік диагностикалық зерттеулерінің жаңа әдістері арқасында (УЗИ, КТ, МРТ) жедел панкреатиттің және оның асқынуларының ерте диагностикасы жақсарды, наукастың динамикалық бақылауын және ем нәтижесін бағалауға мүмкіндік пайда болды. Кең тәжірибиде қолдану үшін ультра-дыбысты зерттеудің маңызы зор, өйткені оны науқасқа зиянды әсер келтірмей бірнеше қайтара қолдануға болады.

Ультрадыбысты зерттеу жедел панкреатиті бар науқастарда диагностика алгоритмінің міндетті элементі болу керекін өткізілген зерттеу көрсетті.

SUMMARY

**VOLCHKOVA I.S., RUBAN E.O.,BOGDANOVA O.S., ISMAILOV A.S., KUSPAEV E.N.**

**ROLES EMERGENCY HYPERSONIC INVESTIGATION IN DIAGNOSTIC SHARP PANCREATITIS AND HIS COMPLICATIONS**

Thanks to new methods of research radiodiagnosis (ultrasonography, KT, MRT) improved early diagnosis of sharp pancreatitis and its complications, there was a possibility of dynamic supervision over patients in the course of treatment. For the broad practice special interests represents hypersonic diagnostic, which it is possible to apply repeated, not causing the harm badly.

The conducted research shows that ultrasonic diagnostics has to be an obligatory element of diagnostic algorithm at patients with sharp pancreatitis.



**ОПРЕДЕЛЕНИЕ АНТИОКСИДАНТНОЙ АКТИВНОСТИ В ЛАБОРАТОРНОЙ ПРАКТИКЕ**

**Аннотация.** В лабораторной практике возникает необходимость достоверности оценки антиоксидантной активности различных эндогенных и экзогенных объектов природного происхождения. Исследование может выполняться как для определения антиоксидантной активности биологических объектов различного происхождения, так и при оценке динамики перекисных процессов *in vitro* и *in vivo* с последующей корреляцией между соответствующими показателями.

**Ключевые слова:** антиоксидантная активность, биологические объекты.

Как известно, антиоксидантами являются вещества, которые в малых дозах оказывают регуляторное действие на перекисные процессы в организме. Т.о., антиоксиданты организма и поступающие с пищей, в частности, растительного происхождения, выступают защитным барьером при различных патологиях (сердечно-сосудистые, онкологические, нейродегенеративные и др.) [1,2,3].

В наших исследованиях определение антиоксидантной активности основано на изучении изменения железо-восстанавливающего потенциала (FRAP-метод) и с помощью орто-фенантролина, что позволило сделать заключение о корреляции между этими показателями. Критерием торможения перекисных процессов является коэффициент ингибирования (КИ), определяемый по формуле  $КИ = 1 - K_{\text{контр.}} / K_{\text{опыт.}}$  [4,5]. Параллельное проведение определения уровня малонового диальдегида (МДА), активности каталазы, АсАТ, АлАТ и щелочной фосфатазы показало наличие определенной корреляции между этими величинами. В эксперименте с токсическим гепатитом флавоноиды пиностробин и оксим пиностробина, разработанные в АО «МНПХ «Фитохимия», как и препарат сравнения карсил, достоверно снижали уровень МДА сыворотки, мозга и печени по сравнению с показателями контрольной группы животных. Аналогичная динамика и для каталазы в исследованных группах. Нами установлено, что наибольшую эффективность в условиях  $CCl_4$  – интоксикации проявляют карсил и пиностробин, что позволяет рекомендовать определение антиоксидантного эффекта *in vitro* при изучении гепатопротекторной активности *in vivo*.

**СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ**

1. Барабой В.А. Биоантиоксиданты. - 2006. С. 24-28.
2. Сейтембетов Т.С., Адекенов С.М., Даленов Е.Д. Антиоксиданты и иницирированная хемилюминесценция. - 1996. С. 43-48.
3. Жанадилов Ш.Ж., Даленов Е.Д., Абдразаков А.О. и др. Справочник лабораторных и функциональных показателей здорового человека. - 1995. С. 20-22.
4. Казбекова А.Т. Антиоксидантная активность полифенольных соединений растительного происхождения. - 2013. С. 12-18.
5. Казбекова А.Т., Молдабеков К.Ж., Сейтембетова А.Ж. Биологическая активность органических веществ растительного происхождения// Вестник ВолгГМУ.-2013. №4.-С.51-52.

**ТҮЙІН**

КАЗБЕКОВА А.Т., СЕЙТЕМБЕТОВА А.Ж., СЕЙТЕМБЕТОВ Т.С., ДАЛЕНОВ Е.Д.

**ЗЕРТХАНАЛЫҚ ТӘЖІРІБЕДЕ АНТИОКСИДАНТТЫҚ БЕЛСЕНДІЛІКТІ ЗЕРТТЕУ**

Карсил және пиностробиннің  $CCl_4$  – улану жағдайларында әсері жоғары болғандықтан, гепатопротекторлық белсенділікті *in vivo* зерттеу кезінде антиоксиданттық әсерін *in vitro* анықтауға қолдануға ұсынуға болады.

**SUMMARY**

KAZBEKOVA A.T., SEITEMBETOV T.S., SEITEMBETOVA A.J., DALENOV E.D.

**DETERMINATION OF ANTIOXYDANT ACTIVITY IN THE LABORATORY**

Carsil and pinostrobin demonstrate the most effectiveness under the conditions of  $CCl_4$  - intoxication, so it allows us to recommend defining antioxidant effect *in vitro* when studying hepatoprotective activity *in vivo*.



УДК: 615.84.

КУСПАЕВ Е.Н., ИСМАИЛОВ А.С., ФУРСОВ А.Б., ПОЛЯКОВ В.И., КОВАЛЕНКО Т.Ф.,  
ВОЛЧКОВА И.С.

«МЕДИЦИНСКИЙ УНИВЕРСИТЕТ АСТАНА» АСТАНА, КАЗАХСТАН

## МОРФОФУНКЦИОНАЛЬНЫЕ ПОКАЗАТЕЛИ РЕГИОНАРНЫХ ЛИМФАТИЧЕСКИХ УЗЛОВ ПРИ РАКЕ МОЛОЧНОЙ ЖЕЛЕЗЫ

**Аннотация.** Рак молочной железы, в большинстве стран мира, в том числе и в Республике Казахстан, самая частая злокачественная опухоль у женщин.

**Ключевые слова:** онкология, иммунология

В последние десятилетия получены данные о том, что опухоли молочных желез возникают на фоне выраженных нарушений иммунной системы, развивающихся уже при предопухолевых заболеваниях. Иммунологические нарушения определяются распространенностью опухолевого процесса и усугубляются применяемым лечебным воздействием. При оценке иммунологического статуса онкологического больного и влияния предоперационных методов лечения используются показатели периферической крови, которые составляют лишь 0,1% от общего пула лимфоцитов. Местный иммунологический барьер, центральная роль в которой принадлежит регионарным лимфатическим узлам, изучен недостаточно. Внедрение в онкологическую практику лимфодиссекций при раке различной локализации открывает широкие возможности исследования лимфатической системы, ее функционального состояния с учетом проводимого предоперационного лечения. Для оценки состояния лимфатических узлов при развитии патологического процесса используются цитологические, гистологические методы, основу которых составляет изучение морфологических структур.

**Цель исследования** – для оценки регионарного противоопухолевого иммунитета изучение морфофункциональных изменений в лимфатических узлах при раке молочной железы

### **Материал и методы исследования**

В исследование были включены 49 больных раком молочной железы, в возрасте от 36 до 89 лет. Основными критериями включения в исследование явились: морфологически подтвержденный диагноз рака молочной железы, согласие женщин на участие в исследовании, удаление регионарных лимфатических узлов при выполнении операции, отсутствие сопутствующих аллергических и иммунных заболеваний. Среди исследуемых больных 24 женщины в предоперационном периоде получили 1 курс химиотерапии, 8 больных получили 2 курса неoadъювантной химиотерапии и 17 пациентов не получали предоперационных методов лечения. Специального отбора больных в группы не было. Исследование проводили слепым методом.

Проведено изучение иммунофункционального состояния удаленных регионарных лимфатических узлов (количество исследованных лимфатических узлов - 203). Для иммунофункционального исследования отбиралась только часть лимфатического узла весом 120 мг (не более 1/3), остальная часть отправлялась на гистологическое исследование.

Определение функционального состояния лимфатических узлов проводили методом локального гемолиза (Erne - Nordon). Метод позволяет оценить общее количество лимфоидных клеток, их жизнеспособность, а также функциональную активность с помощью реакции антителообразования с эритроцитами барана.

Изучалась зависимость исследуемых показателей от основных клинических признаков заболевания и от проводимых предоперационных специальных методов лечения.

### **Полученные результаты.**

Лимфатические узлы, пораженные метастатическим опухолевым процессом (n=64), имели ряд особенностей (таблица 1), выразившихся в резком снижении количества живых лимфоидных клеток в 7 раз, количество функционально активных клеток единично ( $1,24 \pm 0,39$ ). Функционально метастатически измененные лимфатические узлы истощены, показатели резко снижены, не имели корреляционной зависимости от характеристик опухолевого процесса, проводимых методов лечения. В лимфатическом узле, пораженном метастазом, выявлена выраженная иммунологическая недостаточность, при этом амплитуда колебаний функциональных показателей была незначительной.

Таблица 1 – Иммунофункциональное состояние регионарных лимфатических узлов при метастатическом поражении

Состояние лимфоузлов	Общее количество клеток (млн/20 мг) M±m	Живые клетки (млн/20 мг) M±m	Процент жизнеспособности (%) M±m	Антителообразующие клетки M±m
Без метастаза n=139)	8,4±0,5	5,0±0,5	54,3±3,6	29,4±3,6
С метастазом (n=64)	8,2±0,4	0,7±0,1*	8,1±0,5*	1,2±0,4*

Примечание: n – количество исследованных лимфатических узлов  
\*p<0,001 по сравнению с лимфатическим узлом без метастаза

Таким образом, метастатическое поражение лимфатического узла опухолевым процессом сопровождается резким снижением количества жизнеспособных и функционально активных лимфоидных клеток, при этом общее количество ЛК статистически достоверно не изменяется. Следует отметить, что лимфатические узлы, находящиеся в непосредственной близости от метастатически пораженного узла, могут находиться как в состоянии гипоплазии, так и в состоянии гиперплазии.

Для лимфатических узлов, не пораженных метастазом (n=139) отмечены определенные закономерные особенности, которые зависели от возраста больных, характеристик опухолевого процесса и проводимых предоперационных методов лечения.

При изучении регионарного лимфоидного барьера у больных раком молочной железы, в группе без предоперационной химиолучевой терапии, установлены закономерности изменений функционального состояния, которые определялись удаленностью лимфатического узла от первичной опухоли (локализации лимфатического узла и локализации опухоли в молочной железе). Эта зависимость иммунофункционального состояния от удаленности лимфатического узла от молочной железы представлена в таблице 2.

Таблица 2 – Иммунологические показатели в зависимости от локализации лимфатических узлов

Локализация лимфоузлов	Общее количество клеток (млн/20 мг) M±m	Живые клетки (млн/20 мг) M±m	Процент жизнеспособности (%) M±m	Антителообразующие клетки M±m
Передне-подмышечные	9,75±0,91	6,11±0,67	62,6±3,7	37,5±5,2
Подмышечные центральные	8,31±0,78	4,87±0,74	53,0±5,5	29,4±5,8
Подмышечные латеральные	7,74±0,78	4,59±0,82	51,5±0,1	25,2±5,9*

\*p<0,05 по сравнению с лимфатическим узлом передне-подмышечной области

В лимфатических узлах, находящихся в непосредственной близости от опухоли (передне-подмышечная область) отмечаются более высокие функциональные показатели: количество живых клеток увеличено на 25% (p=0,09), количество антителообразующих клеток на 33% (p=0,046). Это свидетельствует о наличии иммунных реакций на формирование опухоли в молочной железе и повышенной реактивности лимфоидной ткани регионарных лимфатических узлов первого порядка.

Лимфатические узлы данной области являются «сторожевыми узлами» и первыми вовлекаются в иммунные реакции. Повышенные функциональные показатели лимфатических узлов передне-подмышечной области являются сдерживающим фактором для прогрессирования опухолевого процесса, в то же время лимфатические узлы других областей (подлопаточной и подключичной) в меньшей степени реагируют на наличие рака молочной железы, и, возможно, в меньшей степени участвуют в формировании противоопухолевого иммунитета.

Таким образом, при применении метода локального гемолиза, в наших исследованиях выявлены показатели количества, жизнеспособности и функциональной активности лимфоидной ткани, которые позволяют оценить иммунофункциональное состояние регионарных лимфатических узлов у больных раком молочной железы и провести сравнение с показателями периферической крови. Выявленные иммунологические показатели свидетельствуют о наличии региональной противоопухолевой защиты организма, зависят от основных клинических характеристик опухолевого процесса, удаленности лимфатического узла от первичной опухоли и проводимых методов лечения.

Состояние регионарного лимфоидного аппарата находятся в обратной корреляционной зависи-

мости от возраста больных, размеров первичной опухоли и стадии онкологического заболеваний. В старших возрастных группах (после 60 лет) отмечалось уменьшение количества лимфатических узлов, при морфологическом исследовании чаще выявляется жировое перерождение лимфоидной ткани. Показатели функционального состояния лимфатических узлов у больных раком молочной железы без предоперационной химиолучевой терапии, представлены в таблице 3.

Таблица 3 – Иммунофункциональные показатели регионарных лимфатических узлов в зависимости от возраста больных

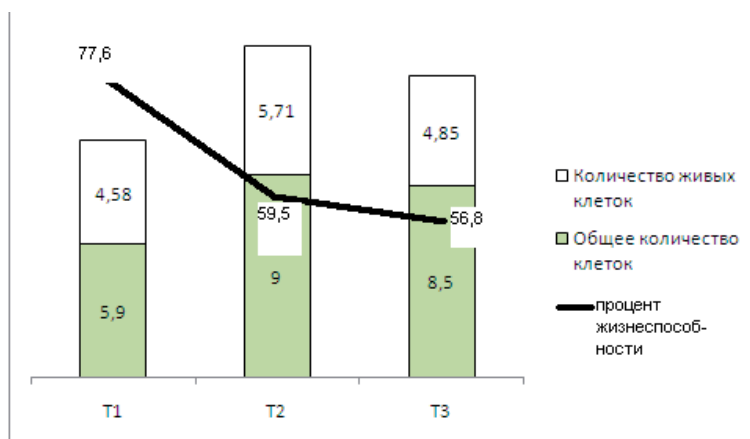
Возраст больных	Общее количество клеток (млн/20 мг) М±m	Живые клетки (млн/20 мг) М±m	Процент жизнеспособности (%) М±m	Антителообразующие клетки М±m
До 60 лет (n=86)	8,12±0,59	4,88±0,58	54,0±4,49	28,8±4,43
Старше 60 лет (n=53)	9,04±0,84	5,30±0,76	54,9±5,66	31,0±5,71

\*p<0,05 по сравнению с показателями до 60 лет.

Иммунофункциональные характеристики регионарных лимфатических узлов с увеличением возраста статистически достоверно не изменялись. В группе больных пожилого возраста отмечается статистически недостоверная тенденция к снижению общего количества лимфоидных клеток, при этом жизнеспособность и функциональная активность сохраняются и статистически достоверно не изменяются.

Изучено изменение показателей от размеров опухоли. Полученные данные представлены на рисунке 1.

Рисунок 1 – Иммунологические показатели лимфатических узлов, в зависимости от размеров опухоли.



С увеличением опухоли в размерах в регионарных лимфатических узлах отмечается увеличение общего количества лимфоидных клеток в 1,5 раза (при T2 – размерах опухоли 2,0-5,0 см), по мере дальнейшего прогрессирования заболевания отмечается уменьшение общего количества лимфоидных клеток на 6% (T3 – опухоль более 5 см). Несмотря на увеличение абсолютного числа живых лимфоидных клеток в лимфатических узлах по мере роста опухоли, процент жизнеспособности лимфоидных клеток снижается при T2 на 23% и при T3 на 27% по сравнению с T1 (p<0,05). Таким образом, увеличение размеров первичной опухоли в молочной железе сопровождается увеличением количества лимфоидных клеток, доля жизнеспособных клеток при этом уменьшается.

Предоперационные курсы химиотерапии проведены 35 больным. При изучении влияния химиотерапии на иммунологические показатели регионарных лимфатических узлов, выявлено иммуносупрессивное действие химиотерапии.

При проведении неoadъювантной терапии в регионарном лимфатическом узле отмечается умеренное снижение общего количества лимфоидных клеток, значительное снижение количества живых клеток и процента жизнеспособности, особенно после проведения 2 курсов химиотерапии. Отмечается так же снижение количества функционально активных клеток на 57%. Выявлено, что функциональное состояние лимфатических узлов чувствительно к проведению химиотерапии. При морфологическом исследовании в лимфатических узлах отмечается постлечебный патоморфоз с развитием гипоплазии, а также в виде склероза и фиброзирование лимфоидной ткани.

Таким образом, в регионарных лимфатических узлах выявлено снижение количественных и

функциональных показателей, что свидетельствует об иммуносупрессивном влиянии химиотерапии. Степень иммунологических нарушений пропорциональна количеству курсов химиотерапии: при проведении 2 курсов – иммунологические показатели снижаются более значительно.

**Выводы:** Изучение иммунологических показателей регионарных лимфатических узлов у больных раком молочной железы выявило определенные закономерности.

Так, при метастатическом поражении лимфатического узла опухолевым процессом, отмечается резкое снижение количества живых лимфоидных клеток, лимфоидные клетки функционально неактивны. То есть имеет место функциональное истощение лимфатического узла, такой лимфоузел не способен оказывать сдерживающего влияния на распространение рака.

Лимфатические узлы, не пораженные опухолевым процессом, в среднем, в 20 мг ткани содержали 8,4 млн. лимфоидных клеток, 54,3% клеток были жизнеспособны, количество функционально активных клеток составило 5,2 на 1 млн. клеток.

Иммунофункциональное состояние регионарных лимфатических узлов зависит от возраста больных, клинических характеристик опухолевого процесса и проводимых предоперационных методов лечения.

### **ТҮЙІН**

**ҚҰСПАЕВ Е.Н., ИСМАЙЛОВ А.С., ФУРСОВ А.Б., ПОЛЯКОВ В.И., КОВАЛЕНКО Т.Ф.,  
ВОЛЧКОВА И.С.**

### **СҮТ БЕЗІ ОБЫРЫ КЕЗІНДЕ АЙМАҚТЫҚ ЛИМФА ТҮЙІНДЕРІНІҢ МОРФОЛОГИЯЛЫҚ КӨРСЕТКІШТЕРІ**

Сүт безі обыры көптеген елдерде соның ішінде Қазақстан Республикасында кеңінен таралған. Бұл мақалада зерттеу жұмысының нәтижелері қарастырылған.

### **SUMMARY**

**KUSPAEV E.N., ISMAILOV A.S., FURS A.B., POLYAKOV V.I., KOVALENKO T.F., VOLTCHKOVA I.S.**

### **MORPHOFUNCTIONAL INDICES OF REGIONAL LYMPH NODES BREAST CANCER**

Breast cancer, in most countries, including the Republic of Kazakhstan, the most common malignant tumor in women.



**УДК: 612.4-017.1:611.35**

**МАУЛЬ Я.Я., ХАМИДУЛИН Б.С., АУБАКИРОВ А.Б. СУЛЕЙМЕНОВА Ф.М., АЛМБАЕВА  
А.Ы., ГАБДУЛЛИНА Г.С., СЕКЕЙХАН Б., ШЛИКБАЕВ Д.А.**

**АО «МЕДИЦИНСКИЙ УНИВЕРСИТЕТ АСТАНА» Г. АСТАНА.**

### **МОРФОФУНКЦИОНАЛЬНОЕ ОБОСНОВАНИЕ МИГРАЦИИ ЛИМФОЦИТОВ И ХАРАКТЕРИСТИКА ПЕРИАРТЕРИАЛЬНЫХ ЛИМФОИДНО-МАКРОФАГАЛЬНЫХ МУФТ СЛИЗИСТОЙ ОБОЛОЧКИ ПРЯМОЙ КИШКИ ЧЕЛОВЕКА**

**Актуальность:** Сегодня трудно отрицать повышенный интерес исследователей к органам иммунной системы. Иммунная система человека – это весьма слоистая, саморегулирующаяся система, состоящая из большого числа, не однородных по морфологии, но объединенных функционально, звеньев. Ряд авторов(1,2) считают, что периартериальные лимфоидно-макрофагальные муфты являются одним из звеньев в иммунном аппарате человека и функционально осуществляют контроль качественного настоящего клеточного и гуморального состава организма.

**Цель:** выявить возможные пути миграции лимфоцитов и иммуноморфологические особенности

лимфоидной ткани ассоциированной со слизистой оболочкой прямой кишки человека.

**Материал и методы.** Для реализации поставленной задачи мы использовали взятые трупы людей периода новорожденности до 92 лет. После фиксации и проводки через спирты возрастающей концентрации препараты заливали в воск-парафиновые блоки и изготавливали серийные среды толщиной 5-7 мкм. Сзади окрашивали традиционными гистологическими методами: гематоксилин – эозин, Азур 2-эозин, Ван-Гизон, Романовский-Гимза.

**Результаты исследования:** из изучения гистоморфологических препаратов слизистой оболочки прямой кишки мы обнаружили ряд интересных фактов.

Нам удалось обнаружить несколько вариантов миграции лимфоцитов. Надо полагать, что миграция лимфоцитов и клеток лимфоидного ряда происходит в двух направлениях: во-первых, из лимфоидных образований по направлению к кровеносным сосудам и к эпителиальному покрову слизистой оболочки прямой кишки.

Во-вторых, из кровеносных сосудов и из слизистой оболочки органа (после контакта с антигенным содержимым) по направлению к лимфоидным образованиям.

В первом случае клетки лимфоидного ряда уходят через стенки сосудов в общий кровоток, а часть лимфоцитов, достигнув покровного эпителия, по-видимому, слущивается вместе с эпителием в просвете кишки. Во-втором случае лимфоциты из кровеносных сосудов проживают в лимфоидные образования и заселяют их, а часть клеток лимфоидного ряда после контакта с антигенами в эпителиальной выстилке вновь возвращаются в регулярную ткань лимфоидных образований. Процесс миграции клеток лимфоидного ряда достаточно постоянен. Поэтому клеточный состав лимфоидных образований постоянно обновляется и не может быть стабильным. Клеточный состав стенки зависит и от функционального состояния прямой кишки и от функционального состояния организма в целом.

Кроме миграции лимфоцитов в сторону кровеносных сосудов или от них к лимфоидным образованиям, мы обнаружили миграцию клеток лимфоидного ряда из лимфоидных образований расположенных в собственной пластинке слизистой оболочки прямой кишки через мышечную пластинку подслизистой основы к лимфатической капиллярной сети подслизистой основы.

На гистологических препаратах мы обнаружили значительное количество посткапиллярных венул с высоким эндотелием. Клетки лимфоидного ряда хорошо определяются по периферии таких сосудов, в их стенке и просвете сосудов. На возможность миграции через стенки этих венул указывала еще Н.М. Хмельницкая (1983).

Однако особого внимания, на наш взгляд заслуживают обнаруженные нами, в слизистой оболочке прямой кишки, периартериальные лимфоидные муфты.

Внешне эти образования напоминают селезеночную периартериальную макрофагально-лимфоцитарную муфту. Однако в селезенке муфты образуются по периферии капилляров, а в нашем случае по периферии артериол, с хорошо развитой мышечной оболочкой. Предполагаем, что в функциональном плане оба варианта лимфоцитарных муфт действуют одинаково, т. е. служат первым фильтром для крови, протекающей по сосудам. Вторым отличием наших периартериальных лимфоидных муфт является то, что в селезенке эти муфты находятся в морфофункциональном единстве с лимфоидным узелком. На наших препаратах периартериальные муфты располагаются изолированно. Подобные муфты не являются видовым признаком, так как параллельно мы обнаружили периартериальные лимфоидные муфты слизистой оболочки прямой кишки крыс и в стенке клоаки у голубей.

**Выводы:** Таким образом, артериальные, венозные и лимфатические сосуды, расположенные в слизистой оболочке прямой кишки принимают самое активное участие в миграции клеток лимфоидного ряда. По выраженности миграционных процессов мы можем судить о функциональной активности органа,

Прямая кишка, с ее хорошо развитым и активно функционирующим аппаратом принимает непосредственное участие в реализации локальных и общих иммунных реакций организма, что позволяет нам считать прямую кишку периферическим органом иммуногенеза.

## ЛИТЕРАТУРА

1. Сапин М.Р. О закономерностях строения и развития органов иммунной системы. – В кн. Функциональная морфология лимфатических узлов и других органов иммунной системы и их роль в иммунных процессах. М., 1983, с. 148 –149.
2. Хмельницкая Н.М. Морфологическая характеристика функционального состояния небных миндалин как органа иммуногенеза. – Арх. пат., 1983, № 2, с. 83 – 89.

ТҮЙІН

МАУЛЬ Я. Я., ХАМИДУЛИН Б.С., АУБАКИРОВ А.Б., СУЛЕЙМЕНОВА Ф.М., АЛМАБАЕВА А.Ы., ГАБДУЛЛИНА Г.С., СЕКЕЙХАН Б., ШЛИКБАЕВ Д.А.

**ЛИМФОЦИТТЕР МИГРАЦИЯСЫНЫҢ МОРФОФУНКЦИОНАЛЬДЫ НЕГІЗДЕМЕСІ ЖӘНЕ АДАМ ТІК ІШЕКТИҢ ШЫРЫШТЫ ҚАБАТЫНЫҢ ПЛАЗМОАРТЕРИАЛЬДЫ, ЛИМФОИДТЫ-МАКРОФАГАЛЬДІ МУФТАЛАРЫНЫҢ СИПАТТАМАСЫ»**

Адамның тік ішегінің шырышты қабатында лимфоциттер миграциясының даму жолдары анықталған. Миграция жабынды эпителий мен тамырлар арнасына қарай бағытталған күйінде анықталады.

SUMMARY

MAUL YA.YA., KHAMIDULIN B.S., AUBAKIROV A.B., SULEIMENOVA F.M., ALMABAEVA A.Y., GABDULLINA G.S., SEKEYKHAN B., SHLIKBAEVD.A.

**MORPHOFUNCTIONAL BASING LYMPHOCYTE MIGRATION AND CHARACTERIZATION PLAZMOARTERIAL LYMPHOID MACROPHAGE COUPLINGS IN THE MUCOSA OF HUMAN COLON.**

In the rectal mucosa of human development found ways lymphocyte migration. Migration is detected as the direction of a vascular channel and the side surface epithelium.



УДК 616.24-002-053.2

РАХИМБЕРЛИНА З.А.

КГП НА ПХВ «3-Я ГОРОДСКАЯ БОЛЬНИЦА АКИМАТА СЕВЕРНО-КАЗАХСТАНСКОЙ ОБЛАСТИ МЗ РК»

**АМИНОГЛИКОЗИДЫ В ЛЕЧЕНИИ ПНЕВМОНИИ**

---

**Аннотация:** Несмотря на все усилия, предпринимаемые в области диагностики, лечения и профилактики респираторных заболеваний, заболеваемость и летальность от инфекций дыхательных путей остается чрезвычайно высокой.

Наиболее распространенными болезнями органов дыхания являются пневмония, хроническая обструктивная болезнь легких, бронхиальная астма, гипоплазии, бронхоэктазии, интерстициальные болезни легких и др.

**Ключевые слова:** аминогликозиды, пневмония

Пневмония является одной из самых актуальных проблем современной медицины и состоит из целого ряда эпидемиологических, клинических, фармакологических и, наконец, социальных аспектов. Парадокс пневмонии состоит в том, что, с одной стороны, достигнуты впечатляющие результаты в понимании патогенеза инфекционного процесса, повышении эффективности химиотерапии, а, с другой стороны, происходит увеличение числа больных с тяжелым течением болезни и возрастает смертность.

Пневмония – острое поражение легких инфекционно-воспалительного характера, в которое вовлекаются все структурные элементы легочной ткани, преимущественно - альвеолы и интерстициальная ткань легких.

Среди причин смертности населения пневмония стоит на 4-ом месте после заболеваний сердца и сосудов, злокачественных новообразований, травматизма и отравлений. Пневмония может развиваться у ослабленных больных, присоединяясь к течению сердечной недостаточности, онкологических заболеваний, нарушениям мозгового кровообращения, и осложняет исход последних. У пациентов со СПИДом

пневмония является основной непосредственной причиной гибели.

Также пневмония может развиваться вследствие воздействия неинфекционных факторов: травм грудной клетки, ионизирующего излучения, токсических веществ, аллергических агентов.

К группе риска по развитию пневмонии относятся пациенты с застойной сердечной недостаточностью, хроническими бронхитами, хронической носоглоточной инфекцией, врожденными пороками развития легких, с тяжелыми иммунодефицитными состояниями, ослабленные и истощенные больные, пациенты, длительно находящиеся на постельном режиме, а также лица пожилого и старческого возраста. Особо подвержены развитию пневмонии курящие и злоупотребляющие алкоголем люди. Никотин и пары алкоголя повреждают слизистую оболочку бронхов и угнетают защитные факторы бронхопульмональной системы, создавая благоприятную среду для внедрения и размножения инфекции.

Среди причин, вызывающих пневмонию, на первом месте стоит бактериальная инфекция. Чаще всего возбудителями пневмонии являются: грамположительные микроорганизмы: пневмококки (от 40 до 60%), стафилококки (от 2 до 5%), стрептококки (2,5%); грамотрицательные микроорганизмы: палочка Фридендера (от 3 до 8%), гемофильная палочка (7%), энтеробактерии (6%), протей, кишечная палочка, легионелла и др. (от 1,5 до 4,5%); микоплазмы (6%); вирусные инфекции (вирусы герпеса, гриппа и парагриппа, аденовирусы и т. д.); грибковые инфекции.

Инфекционные возбудители пневмонии проникают в легкие бронхогенным, гематогенным или лимфогенным путями. При имеющемся снижении защитного бронхопульмонального барьера в альвеолах развивается инфекционное воспаление, которое через проницаемые межальвеолярные перегородки распространяется на другие отделы легочной ткани. В альвеолах происходит образование экссудата, препятствующего газообмену кислорода между легочной тканью и кровеносными сосудами. Развиваются кислородная и дыхательная недостаточность, а при осложненном течении пневмонии - сердечная недостаточность.

На основании эпидемиологических данных различают пневмонии: внебольничные (внегоспитальные); внутрибольничные (госпитальные); вызванные иммунодефицитными состояниями; атипичного течения. По этиологическому фактору, с уточнением возбудителя, пневмонии бывают: бактериальными, вирусными, микоплазменными, грибковыми, смешанными. По механизму развития выделяют пневмонии: первичные, развивающиеся как самостоятельная патология; вторичные, развивающиеся как осложнение сопутствующих заболеваний (например, застойная пневмония); аспирационные, развивающиеся при попадании инородных тел в бронхи (пищевых частиц, рвотных масс и др.); посттравматические; послеоперационные; инфаркт-пневмонии, развивающиеся вследствие тромбоза мелких сосудистых ветвей легочной артерии. По степени заинтересованности легочной ткани встречаются пневмонии: односторонние (с поражением правого или левого легкого); двусторонние; тотальные, долевые, сегментарные, субдольковые, прикорневые (центральные). По характеру течения пневмонии могут быть: острые; острые затяжные; хронические. С учетом развития функциональных нарушений пневмонии протекают: с наличием функциональных нарушений (с указанием их характеристик и выраженности); с отсутствием функциональных нарушений. С учетом развития осложнений пневмонии бывают: неосложненного течения; осложненного течения (плевритом, абсцессом, бактериальным токсическим шоком, миокардитом, эндокардитом и т. д.). На основании клинико-морфологических признаков различают пневмонии: паренхиматозные (крупозные или долевые); очаговые (бронхопневмонии, дольковые пневмонии), интерстициальные (чаще при микоплазменном поражении). В зависимости от тяжести течения пневмонии делят на:

- легкой степени – характеризуется слабо выраженной интоксикацией (ясное сознание, температура тела до 38°C, АД в норме, тахикардия не более 90 уд. в мин.), одышка в покое отсутствует, рентгенологически определяется небольшой очаг воспаления.

- средней степени – признаки умеренно выраженной интоксикации (ясное сознание, потливость, выраженная слабость, температура тела до 39°C, АД умеренно снижено, тахикардия около 100 уд. в мин.), частота дыхания – до 30 в мин. в покое, рентгенологически определяется выраженная инфильтрация.

- тяжелой степени – характеризуется выраженной интоксикацией (лихорадка 39-40°C, помутнение сознания, адинамия, бред, тахикардия свыше 100 уд. в мин., коллапс), одышка до 40 в мин. в покое, цианоз, рентгенологически определяется обширная инфильтрация, развитие осложнений пневмонии.

Госпитализации подлежат наиболее тяжелые больные или пациенты, амбулаторное лечение которых оказалось неэффективным. Госпитализируются или наиболее тяжелые пациенты с внебольничными пневмониями; или лица, нуждающиеся в коррекции **терапии** (чаще всего **антибактериальной**) или в уточнении диагноза, потому что пневмониеподобная клиника может быть маской таких заболеваний, как сепсис, туберкулез легких, опухоли различных локализаций и других не менее серьезных нозологических форм.

При поступлении больного пневмонией в **стационар** этиология заболевания неизвестна и выбор антибиотика обычно осуществляется эмпирически – после анализа клинической ситуации, потому что в однотипных условиях часто встречаются одни и те же агенты. Этиологический принцип деления пневмоний, положенный в основу Международной статистической классификации, принципиально самый правильный, но следует признать, что и на рубеже XXI века этиологическая расшифровка пневмоний при первом контакте с пациентом невозможна. Оптимальная антибактериальная терапия определяет исход заболевания.

При установлении диагноза пневмонии тяжелого течения антибактериальная терапия должна начинаться незамедлительно с внутривенного применения препаратов. Экстренное применение антибиотиков применительно к тяжелым пневмониям в последние годы считается обязательным. В начальный (самый ответственный) период лечения стала широко использоваться так называемая дезэскалационная терапия, когда при пневмонии тяжелого течения, в период до уточнения возбудителя назначаются сочетания антибиотиков, с наибольшей вероятностью подавляющих возможный спектр этиологических агентов.

В стационаре нами применяется успешно схема, при которой пневмонии лечатся б-лактамами антибиотиками или их сочетанием с макролидами (напр., азитромицин, спирамицин) при подозрении на возможность инфицирования внутриклеточными агентами. Сочетания б-лактамов антибиотиков с аминогликозидами и/или фторхинолонами используются при абсцедировании или при тяжелом течении. При подозрении на аспирацию назначаются б-лактамы препараты, активные в отношении грамотрицательной флоры в сочетании с амикацином (Меркацин) и/или фторхинолонами (напр., ципрофлоксацин, левофлоксацин) и/или метронидазолом. В лечение обязательны отхаркивающие, противовоспалительные, бронхолитические препараты.

Рекомендуется витаминотерапия, иммуномоделирующие средства.

### ЛИТЕРАТУРА:

1. Внебольничная пневмония у взрослых. Клинические рекомендации (под ред. А. Г. Чучалина, А. И. Синопальникова). М.: Атмосфера, 2005.
2. Mira J-P., Max A., Burgel P.-R. The role of biomarkers in community-acquired pneumonia: predicting mortality and response to adjunctive therapy // *Critical Care*. 2008; 12 (Suppl. 6): S5 1-7.
3. Госпитальные пневмонии. Профессор Ю.К.Новиков. РГМУ. Российский медицинский журнал. Том 8.
4. Назокомиальная пневмония: проблемы диагностики и антибактериальной терапии. Яковлев С.В., д.м.н., профессор кафедры внутренних болезней Московской медицинской академии им. И.М. Сеченова. <http://lekmed.ru/info/stati/nozokomialnaya-pnevmoniya-problemy-diagnostiki-i-antibakterialnoy-terapii.html>.
5. Внебольничная пневмония у взрослых. Клинические рекомендации (под ред. А. Г. Чучалина, А. И. Синопальникова). М.: Атмосфера, 2005.
6. Martinez J. A., Horcajada J. P., Almela M. Addition of a macrolide to a beta-lactam-based empirical antibiotic regimen is associated with lower in-hospital mortality for patients with bacteremic pneumococcal pneumonia // *Clin Infect Dis*. 2003; 36: 389-395.
7. Marrie T. J., Peeling R. W., Fine M. J. Ambulatory patients with community-acquired pneumoniae: the frequency of atypical agents and clinical course // *Am J Med*. 1996; 101: 508-515
8. Bartlett J. G., Dowell S. F., Mandell L. A. Practice guidelines for the management of community-acquired pneumonia in adults. Infectious Diseases Society of America // *Clin Infect Dis*. 2000; 31: 347-382.

### ТҮЙІН

**РАХИМБЕРЛИНА З.А.**

**ҚР ДСМ СОЛТҮСТІК ҚАЗАҚСТАН ӘКІМШІЛІГІНІҢ № 3 ҚАЛАЛЫҚ АУРУХАНАСЫ**

**ПНЕВМОНИЯНЫ ЕМДЕУДЕ АМИНОГЛИКОЗИДТЕРДІ ҚОЛДАНУ**

Бұл мақалада аминогликозидтерді пневмонияның созылмалы түрлерін емдеуде қолданудың нәтижелері қарастырылған.

### SUMMARY

**RAHIMBERLINA ZA.**

**3-CITY HOSPITAL**

**AMINOGLYCOSIDES IN THE TREATMENT OF PNEUMONIA**

Despite all the efforts made in the field of diagnostics, treatment and prevention of respiratory diseases, morbidity and mortality from respiratory infections remains extremely high.





УДК: 616.993-053.2

ТЕМИРГАЛИЕВА А.М., РАХИМБЕРЛИНА К.А., МОЛДАГОЖИНА А.О., МАХАНОВА М.М., МАЙЛИНА С.Ж., МАМИНА И. К.

АО «НАЦИОНАЛЬНЫЙ НАУЧНЫЙ МЕДИЦИНСКИЙ ЦЕНТР»

## СЛУЧАЙ ВЫЯВЛЕНИЯ БАЛАНТИДИАЗА

Балантидиаз – паразитарная болезнь, характеризующаяся язвенным поражением толстой кишки, тяжелым течением и высокой смертностью при поздно начатой терапии [1].

Возбудитель (*Balantidium coli*) относится к типу простейших (Protozoa), к подтипу Ciliophora, классу Ciliata. Крупная инфузория размером от 30 до 200 мкм в длину и от 20 до 70 мкм в ширину. Тело покрыто множеством коротких ресничек, служащих для передвижения паразита. В своем жизненном цикле *Balantidium coli* проходит две стадии: трофозоида и цисты [2].

*Balantidium coli* - это паразит животных: свиней, грызунов, крупного рогатого скота, рептилий, птиц, рыб, кольчатых червей, членистоногих и обезьян. Основной источник инвазии-свиньи. Штаммы *Balantidium coli*, паразитирующие у свиней, для человека малопатогенны. С испражнениями свиней цисты балантидия выделяются в окружающую среду, где могут сохраняться несколько недель. Попадая с загрязненной водой или пищей в рот цисты балантидий в толстом кишечнике человека дают начало вегетативной стадии с последующим их размножением [3].

Балантидии не передаются от матери плоду. Заражение новорожденных возможно в антисанитарных условиях.

Инвазированность жителей балантидиями зарегистрировано преимущественно в регионах с жарким климатом.

Приводим клинический случай выявления балантидиаза у пациента. Больной М., 2мес., житель Южного региона Казахстана поступил в клинику с врожденным пороком сердца для плановой хирургической коррекции. Тяжесть состояния пациента при поступлении было обусловлено нарушением гемодинамики вследствие порока сердца, легочной гипертензией и внебольничной двухсторонней пневмонией, осложненной бронхообструктивным синдромом, ателектазом верхней доли правого легкого.

Ребенок поступил с явлениями воспалительного процесса в легких. Жалобы при поступлении на одышку, посинение кожных покровов при беспокойстве, потливость, слабость, свистящее дыхание, кашель.

Анамнез заболевания: со слов матери кашель со свистящим дыханием беспокоил уже третью неделю. Врожденный порок сердца выявлен при рождении. Консультирован кардиохирургом, рекомендовано оперативное лечение в плановом порядке.

Из анамнеза жизни: ребенок от 4 беременности, 3 родов в срок. Беременность протекала с токсикозом. Вес при рождении 3890гр. Родился с асфиксией, к груди приложен через день.

Из объективного статуса: состояние ребенка средней степени тяжести за счет сердечной и дыхательной недостаточности. Ребенок в сознании, ослаблен, периодически беспокоился. Находился на грудном вскармливании, пониженного питания. Вес 4100, рост 58. В легких жестковатое дыхание, сухие хрипы. Сатурация 98%. Сердечные тоны ритмичные, выслушивался систолический шум слева от грудины. Живот мягкий, печень +1,0см., из под края реберной дуги.

Лабораторные показатели: общий анализ крови: гемоглобин -120г/л, эритроциты - $3,91 \cdot 10^{12}$ , гематокрит -37%, тромбоциты - $364 \cdot 10^9$ , лейкоциты -  $12,7 \cdot 10^9$ , лейкоцитарная формула без патологии.

Биохимический анализ крови: снижение общего количества белка-55,8г/л, калиемия - 5,6ммоль/л., остальные показатели в пределах нормы.

Общий анализ мочи: лейкоцитурия 18-20-22 в п/зр., дрожжевые грибки. В мазке из зева – *Clebsiella pneumoniae*  $1 \cdot 10^4$ , *Streptococcus salivarius*  $1 \cdot 10^5$

На 2-е сутки госпитализации в клинику, в анализе мочи по Нечипоренко (который был взят в связи с лейкоцитурией в общем анализе мочи) были обнаружены вегетативные формы балантидий. (рис.1)

В анализе кала были обнаружены цисты балантидий (образец кала важно исследовать незамедлительно, поскольку трофозоиты быстро гибнут, в кале нормальной консистенции иногда находят цисты).

Рис.1 Вегетативные формы *Balantidium coli* в моче. Окраска по Романовскому-Гимза. Ув.10x10.

При выяснении источника заражения у ребенка, была обследована мать. Из результатов РГКП «Центра санитарно-эпидемиологической экспертизы города Астаны» бактериологической лабораторией обнаружены в кале вегетативной формы *Balantidium coli* трофозоиты и цисты. Ребенок осмотрен детским инфекционистом, паразитологом назначено лечение балантидиаза, матери даны рекомендации. Проведены санитарно-эпидемиологические мероприятия. Подтверждение диагноза проводилось на основании исследования нативного мазка свежесобранных фекалий и обнаружения характерно движущейся формы паразита.

В контрольном анализе мочи у ребенка – живые балантидии отсутствуют, присутствуют цисты балантидий. В анализе крови – 128г/л, лейкоцитоз - $16,2 \cdot 10^9$ /л, палочкоядерный сдвиг влево – 8% лимфо-

цитоз - 60%. В последующем картина крови с нарастанием лейкоцитов 17,3, эозинофилия -10%, СОЭ умеренно увеличена. На основании полученных данных больному был выставлен диагноз: балантидиаз, внекишечная форма. Проводилось лечение пневмонии, выполнена коррекция по пороку сердца.

Пациент в удовлетворительном состоянии выписывается домой, под наблюдением кардиолога, педиатра по месту жительства.

Выявление Балантидиоза у двух месячного ребенка находящегося на грудном вскармливании является ярким примером не соблюдения санитарно-гигиенических норм. Необходимо проводить широкомасштабную работу среди населения по профилактике заражения гельминтами и простейшими.

#### **ЛИТЕРАТУРА**

1. Руководство по клиническим лабораторным исследованиям Л.Т.Марголина, Л.С. Смирнова, Е.А. Кост, Е.Д. Равич - Биргер, А.Я. Альггаузен, А.М. Ариевич Москва. - 1964г., 959 с.

2. Алексеева М.И. Учебное пособие к практическим занятиям по медицинской паразитологии. Часть 1. М., - 1979, 71 с.

3. Инфекции передающиеся половым путем. Под редакцией академика Скрипкина Ю.К.) И.: Москва 2000 г.

#### **ТҮЙІН**

**ТЕМИРГАЛИЕВА А.М., РАХИМБЕРЛИНА К.А., МОЛДАГОЖИНА А.О., МАХАНОВА М.М., МАЙЛИНА С.Ж., МАМИНА И. К.**

#### **БАЛАНТИДИАЗДЫҢ АНЫҚТАЛУ УАҚИҒАСЫ БЕЙНЕЛЕНЕДІ**

Балантидиаздың басын аш- уақиғасы бас бол- екіайлық баласының емшектағы қоректендіруде кардиохирургиялық клиникада бейнеленеді.

#### **SUMMARY**

**TEMIRGALIYEVA A.M., RAHIMBERLINA K.A., MOLDAGOZHINA A.O., MAHANOVA M.M., MAILINA S.ZH., MAMINA I.K.**

#### **CASE OF DETECTION BALANTIDIUMS**

Describe the case of detection Balantidiasis, at two-month breastfed baby in cardiac surgical clinic.



УДК: 616.5 – 13.4

**ЧЕСКИДОВА Т.И., МАГИСТРАНТ ФЕДЕРАЛЬНОГО ГОСУДАРСТВЕННОГО БЮДЖЕТНОГО УЧРЕЖДЕНИЯ ВЫСШЕГО ПРОФЕССИОНАЛЬНОГО ОБРАЗОВАНИЯ «ОМСКОГО ГОСУДАРСТВЕННОГО ИНСТИТУТА СЕРВИСА»**

**ЧЕСКИДОВ В.И., ВРАЧ СТОМАТОЛОГ, СТОМАТОЛОГИЧЕСКОЙ КЛИНИКИ «АК-ДЕНТ», Г.КОКШЕТАУ**

#### **КЛИНИКО-ЛАБОРАТОРНАЯ ПОСЛЕДОВАТЕЛЬНОСТЬ ОРТОПЕДИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ ПОВЫШЕННОЙ СТИРАЕМОСТИ ЗУБОВ С ИЗМЕНЕНИЕМ ВЕРТИКАЛЬНОГО РАССТОЯНИЯ ОККЛЮЗИИ**

В ходе комплексной подготовки к ортопедическому лечению пациентов с повышенной стираемостью зубов с изменением вертикального расстояния окклюзии необходима четкая клиничко-лабораторная последовательность восстановления вертикального расстояния окклюзии [2] с изменением миоэлектрического рефлекса в долговременном промежутке.

**Ключевые слова:** стоматология

**Актуальность темы:** В течение жизни человека происходит убыль эмали и дентина в результате их стирания. Этот естественный процесс начинается в молочном прикусе, и продолжается в постоянном, как только зубы станут контактировать с антагонистами. Выраженность данного процесса зависит от вида прикуса, твердости эмали и дентина, величины жевательного давления и свойств употребляемой пищи. Кроме естественной, наблюдается и повышенная стираемость эмали и дентина, которая характеризуется быстрым течением и значительной потерей эмали и дентина. Повышенная стираемость, возникнув однажды, неуклонно прогрессирует. Она углубляется в местах, где обнажен дентин, и несколько задерживается там, где сохранилась эмаль. Вследствие этого на зубах появляются фасетки стирания в виде гладко отполированных полостей или выемок полулунной либо кратерообразной формы, края которых ограничены острыми выступами эмали [1]. Данный патологический процесс быстрой утраты эмали и дентина протекает, как с изменением вертикального расстояния окклюзии (высоты прикуса), так и одновременным увеличением (гипертрофией) альвеолярного отростка на величину стирания зубов [1].

Таким образом, проблема повышенной стираемости твердых тканей зубов с изменением высоты нижней трети лица и с изменением вертикального расстояния окклюзии, всегда является актуальной, из-за тяжести течения данной патологии, высокого процента потери эффективности жевания и важной медико-социальной значимостью.

При необходимости изменения соотношения челюстей на фоне уменьшения вертикального расстояния окклюзии требуется провести полную реконструкцию, как минимум, одного зубного ряда. При таком обширном лечении необходима логическая организация каждого этапа для обеспечения четких действий [2].

**Целью нашего исследования явилось** внедрение клинико-лабораторной последовательности ортопедического лечения повышенной стираемости зубов с изменением вертикального расстояния окклюзии (ВРО) [2].

**Материалы и методы исследования.** Под нашим наблюдением, с 2010 по 2013 год находилось 12 пациентов с парафункциями жевательных мышц на фоне декомпенсированной повышенной стираемости зубов. В ходе комплексной подготовки данных пациентов к ортопедическому лечению, были изготовлены окклюзионные релаксационные каппы в соответствии с выбранным ВРО. Для устранения боли и напряжения в жевательной мускулатуре, а также с целью прерывания патологических импульсов, возникающих в цепи: мышца - центральная нервная система - мышца, на окклюзионной капке повышали высоту прикуса выше относительно физиологического покоя на 2 мм. Окклюзионная релаксационная каппа, оптимально распределяя окклюзионную нагрузку, обеспечивала защиту зубов от деструктивных последствий скрежетания и стискивания зубов в ночное время, когда пациенты не в состоянии контролировать активность жевательной мускулатуры, а также и днем, во время возможных периодов напряжения (стресс на работе, работа за компьютером, вождение автомобиля) [4]. В ходе дальнейшего лечения в первой группе из пяти человек (41,7%), было принято решение о снятии старых металлокерамических конструкций, изготовленных ранее в разные сроки, т.к. данная группа пациентов жаловалась на частое скалывание керамической облицовки. Скалывание керамической облицовки, как выяснилось из анамнеза, было связано с нерегулярным использованием релаксационной каппы в период 2013 года. Кроме того, на фоне имеющейся декомпенсированной повышенной стираемости, наблюдалось значительное снижение ВРО, что являлось, по сути, ошибкой предыдущего протезирования, и прогрессирования повышенной стираемости, вследствие контакта «сверхтвердой» керамической облицовки с оставшимися естественными зубами-антагонистами.

После снятия старых конструкций на первом клиническом этапе, а также препарирования зубов-антагонистов с целью создания контакта на встречных металлокерамических конструкциях, было проведено определение вертикального расстояния окклюзии, снятие двухслойных оттисков (1 клинический этап), отливка моделей и установка их в артикуляторе при оптимальном соотношении челюстей (1 лабораторный). Диагностическое восковое моделирование и изготовление первичных провизорных конструкций проводилось с учетом выбранной окклюзионной плоскости. Изготовление провизорных конструкций у пациентов со снижением ВРО диктуется необходимостью изменения миостатического рефлекса в долговременном промежутке. Наряду с подготовкой к фиксации провизорных конструкций проводилось эндодонтическое, пародонтологическое лечение. Перед фиксацией провизорных конструкций (2 К) проведено снятие двухслойных оттисков, определение центрального соотношения при помощи прикусных шаблонов для установления моделей в артикуляторе и моделирования каркаса конструкций (2 Л). При припасовке каркаса, уточнялись границы его соприкосновения с уступом (3 К). Восстановление эстетики: нанесение керамики на каркас проводилось с целью создания МБП (максимального межбугоркового положения) и ВРО (3 Л). На (4 К) этапе уделялось большое внимание проверке протрузионных и боковых движений нижней челюсти, так чтобы на нерабочей стороне не было никаких контактов. Согласно исследованиям [4] размыкание зубов при латеротрузионных движениях уменьшает напряжение мышечных волокон жевательной мускулатуры и снижение окклюзионной нагрузки, что в свою очередь является профилактикой дальнейшей деструкции твердых тканей зубов, не покрытых ортопедическими конструкциями. После глазуровочного обжига (4 Л); припасовку, фиксацию готовых встречных металлокерамических конструкций проводили с одновременной сдачей релаксационной каппы (5 К).

**Результаты и выводы:**

В ходе комплексной подготовки к ортопедическому лечению пациентов с повышенной стираемостью зубов с изменением вертикального расстояния окклюзии необходима четкая клиничко-лабораторная последовательность восстановления вертикального расстояния окклюзии [2] с изменением миостатического рефлекса в долговременном промежутке.

**ЛИТЕРАТУРА:**

Каламкарров Х.А. и др. Клиника и лечение патологической стираемости твердых тканей зубов. М., 2008. -21с.

Daniel Brocard, Jean-Francois Lalugue, Cristian Knellesen: La gestion du Bruxizme. Quintessens Verlags-Gmbh, 2009.

Carlsson G.E., Egermark I., Magnusson T. Predictors of bruxism, other oral parafunctions, and tooth wear over a 20-year follow-up period. J Orofac Pain. 2003; 17 (1): 50-57.

Williamson EH, Lundquist DO. Anterior guidance: its effect on EMG activity of the temporal and masseter muscles. J. Prosthet Dent. 1983; 49.

**ТҮЙІН**

**ЧЕСКИДОВА Т.И., ЧЕСКИДОВА В.И.**

**ТІСТЕРДІҢ АСА ҚАЖАЛУЫ БАР КЕЗІНДЕ ОККЛЮЗИЯНЫҢ МӨЛШЕРІ ӨЗГЕРГЕН НАУҚАСТАРДЫҢ ОРТОПЕДИЯЛЫҚ ЕМІНІҢ КЛИНИКО-ЗЕРТХАНАЛЫҚ КЕЗЕНДЕРІ**

Тістердің аса қажалуы бар кезінде окклюзияның мөлшері өзгерген науқастарда кешенді ортопедиялық емді өткізген кезде, клиничко-зертханалық кезендерін дәл ұйымдастыру барасында, ұзақ уақыт аралықта миостатикалық рефлекті өзгерту керек.

**SUMMARY**

**CHESKIDOVA T.I., CHESKIDOVA V.I.**

**CLINICAL AND LABORATORY SEQUENCE OF THE ORTHOPEDIC TREATMENT INCREASED ABRASION OF TEETH WITH MODIFIED VERTICAL DISTANCE OF OCCLUSION**

In the overall preparation for orthopedic treatment of patients with high abrasion and altered the vertical distance occlusion, need a clear clinical laboratory restore sequence vertical distance occlusion change mitotic reflex in the long interval.



**УДК: 616.62-008.222+618.164-07**

**ЖАПАРОВ У.С.**

**ДИАГНОСТИКА НЕДЕРЖАНИЯ МОЧИ У ЖЕНЩИН ПРИ НАПРЯЖЕНИИ.**

**АО «МЕДИЦИНСКИЙ УНИВЕРСИТЕТ АСТАНА»**

---

**Аннотация**

Недержание мочи при напряжении у женщин характеризуется непроизвольной потерей мочи, связанной с внезапным превышением внутрибрюшного давления над максимальным уретральным при отсутствии сокращений детрузора. Недержание мочи у женщин сложная, многофакторная проблема, которая приводит к потере трудоспособности, ухудшению физического, психического, сексуального и семейного благополучия. Наиболее широко оно распространено среди женщин климактерического возраста, когда на фоне прогрессирования эстрогенного дефицита происходят структурные изменения в связочном аппарате малого таза и мышцах тазового дна. Рост числа женщин, страдающих различными формами недержания мочи, а также многогранность и неоднозначность решения основных вопросов данной проблемы дает необходимость продолжения исследований в данном направлении.

**Ключевые слова:** недержание мочи у женщин, диагностика, пролапс.

Недержание мочи у женщин до сих пор остается одной из наиболее сложных проблем в современной урогинекологии. Согласно определению Международного общества по удержанию мочи (ICS – International Continence Society) недержание мочи – это состояние, при котором происходит непроизвольное выделение мочи [17]. Это определение ясно указывает на социальный аспект болезни.

Из анатомии и физиологии известно, что мочевого пузырь является органом накопления, осуществляющий процесс опорожнения мочи через мочеиспускательный канал. Важную роль во всех этих процессах играет роль фиксирующий аппарат шейки мочевого пузыря и уретры и их топография в фазу накопления мочи и в момент опорожнения. Наиболее мощными связками являются боковые, содержащие мочепузырные артерии и вены, пузырно-лобковая, лоно-пузырная, пузырно-пупочная связки [1].

Мочевого пузырь представлен системой гладкомышечных клеток, образующих функциональный синцитий – единую систему взаимосвязанных спирально ориентированных, пересекающихся и переплетающихся мышечных волокон [36].

В области вершины треугольника мочевого пузыря Лъето перед внутренним отверстием уретры расположена продольная языкообразная складка – язычок пузыря, которая является одним из элементов замыкательного аппарата нижних мочевых путей. При наполнении мочевого пузыря рефлекторно язычок пузыря увеличивается в объеме и внутреннее отверстие уретры закрывается, прижимая стенки уретры, создавая при этом препятствие поступлению мочи в уретру [19, 23].

Все эти элементы формируют замыкательный аппарат мочевого пузыря, который является одним из важнейших факторов, обеспечивающих накопление и удержание мочи в мочевом пузыре [9].

Опираясь на работы многих исследователей [19, 23], становится понятно, насколько большое значение в нормальном функционировании механизма удержания мочи имеют особенности топографии шейки мочевого пузыря, проксимального отдела уретры и пузырно-уретральное соединения. Основными показателями нормального морфофункционального состояния аппарата удержания мочи являются задний уретровезикальный угол и угол инклинации уретры [11]. Уретровезикальный угол характеризует топографическое взаимоотношение между осью уретры и осью опоры задних отделов дна мочевого пузыря и при нормальном функционировании процесса накопления мочи этот угол сохраняется в пределах 90-1000 [4]. Угол инклинации уретры характеризует положение верхней уретры и определяется между вертикалью и осью двух верхних третей уретры. В норме в фазе наполнения мочи он равен 30-350 [11]. Увеличение этого значения свидетельствует о том, что верхняя половина уретры смещена вниз и кзади, что сопровождается «сглаживанием», то есть увеличением заднего уретровезикального угла. Сохранение этих величин близким к указанным выше значениям являются важным составляющим в нормальном функционировании и морфофункциональном состоянии механизма удержания мочи [9].

Согласно классической концепции современной нейрофизиологии, функция нижних мочевых путей осуществляется антагонистическим взаимодействием симпатического и парасимпатического отделов нервной системы. В фазу наполнения, осуществляемая симпатической нервной системой, норадреналин стимулирует  $\alpha$  и  $\beta$ -адренорецепторы, вызывая дилатацию детрузора и сокращение замыкательного аппарата шейки мочевого пузыря. В фазу опорожнения, осуществляемая парасимпатической нервной системой, под действием ацетилхолина происходит сокращение детрузора и расслабление замыкательного аппарата. Волевое управление поперечнополосатой мускулатуры уретрального сфинктера принадлежит соматической нервной системе [16].

Установлено, что на деятельность мочевого пузыря и ее регуляцию влияют женские половые гормоны, в частности, эстрогены и прогестероны. Прогестероны стимулируют  $\beta$ -адренорецепторы, а эстрогены –  $\alpha$ -адренорецепторы [2, 9]. Стимуляция альфа-рецепторов приводит к увеличению частоты и амплитуды мышечных сокращений, бета-рецепторов вызывала противоположный эффект [27]. Влияние женских половых гормонов обусловлено общим эмбриогенетическим родством половой и мочевой систем [4].

На фоне избытка эстрогенов в организме происходят уродинамические нарушения, приводя к грубым морфологическим изменениям мочевых путей. В мочевом пузыре нарастает гиперплазия гладкомышечных элементов, наступает отек стромы, складчатость с дальнейшим развитием склероза слизистого, подслизистого и мышечного слоев, вакуолизация и частичная десквамация переходного эпителия. Происходит утолщение стенок средних артерий, расширение и полнокровие вен, появляется лимфогистиоцитарный инфильтрат в строме и адвентиции. С появлением этих изменений прослеживается неразрывная связь функции и структуры мочевых путей [4].

Согласно демографическим данным ВОЗ, в XXI веке предполагается рост числа пожилых людей. Сегодня 90 % женщин в мире переступают рубеж менопаузы и 55 % достигают возраста 75 лет [2]. В связи с прогрессирующим ростом женщин климактерического возраста проблема нарушения здоровья занимает одно из важных мест в современной урогинекологии. Развитие синдрома эстрогенного дефицита усугубляет имеющиеся анатомо-функциональные расстройства женской половой сферы, проявляющаяся пролапсом гениталий и связанное с ним недержанием мочи, снижая тем самым качество жизни женщин [19, 31].

Эпидемиологические данные, представленные Международным обществом по удержанию мочи показывают, что недержание мочи при напряжении широко распространено в США и Европе, где от 34 до

38% женщин страдают этим заболеванием [22, 38].

В настоящее время существует несколько факторов приводящие к развитию стрессового недержания мочи. По данным Савицкого Г.А. (2000), несостоятельность механизмов удержания мочи, проявляющаяся неконтролируемой потерей мочи, происходит при изменении везикоуретрального градиента давлений. При таком изменении происходит повышение внутрипузырного давления, которое складывается из детрузорного и внутрибрюшного давлений, и падение внутриуретрального давления [11, 21, 28].

Недержание мочи является результатом нарушения механизма передачи импульса внутрибрюшного давления на мочевой пузырь и уретру. В норме внутрибрюшное давление действует на проксимальную уретру в поперечном направлении. При смещении уретровезикального сегмента из зоны гидравлической защиты внутрибрюшное давление начинает действовать вдоль просвета уретры, приводя к недержанию мочи [11, 29].

Основной причиной недержания мочи у женщин является цистоцеле (опущение мочевого пузыря) развивающееся вследствие ослабления тазовой диафрагмы и связочного аппарата мочевого пузыря [24]. Развитие инконтиненции может быть следствием нарушения тесных анатомических связей между мочевым пузырем и передней стенкой влагалища, которая, опускаясь, влечет за собой и стенку мочевого пузыря, приводя к развитию цистоцеле [25, 32]. При тяжелой степени цистоцеле характерным является затрудненное мочеиспускание, наличие остаточной мочи, застой в мочевыделительной системе, инфицирование нижних мочевых путей, а при прогрессировании процесса и верхних мочевых путей [32, 33, 34].

Ведущей причиной формирования пролапса гениталий у женщин репродуктивного возраста при адекватном гормональном фоне, является недостаточность или дисплазия соединительной ткани [10, 13, 15].

Под дисплазией соединительной ткани понимают генетически обусловленное системное заболевание соединительной ткани, характеризующееся снижением прочности соединительной ткани. Снижение нормального тонуса соединительнотканых образований и связок, поддерживающих шейку мочевого пузыря и проксимальный отдел уретры, является основным патогенетическим звеном в развитии недержания мочи [15]. При этом шейка мочевого пузыря теряет способность полностью замыкать выход из пузыря, поскольку в состоянии напряжения смещается патологически низко, возникает непроизвольное отделение мочи [8]. Структура коллагена у здоровых женщин и у женщин страдающих стрессовым недержанием мочи различна [7, 12, 15]. В исследовании Кеане описывается сравнение коллагенов всех волокон нерожавших женщин в предменопаузе с аналогичной группой здоровых женщин. При анализе биоптатов эндопельвикальной фасции у нерожавших женщин с признаками стрессовой инконтиненции имелось значительное снижение коллагена по сравнению со здоровыми.

По данным некоторых авторов, основной причиной развития недержания мочи являются патологические роды [5, 30, 35]. По мнению Кана Д.В. и соавт. (1986) в патогенезе недержания мочи и выпадения тазовых органов решающую роль играет не только общее количество родов, а особенность их течения. Это относится к родам, во время которых происходят разрывы промежности, мочеполовой диафрагмы, инструментальным родам: наложение акушерских щипцов, вакуум-экстракция, плодоразрушающие операции [18, 33].

Адамян Л.В. и соавторы (2009), Baden W., Walkner T. (2002) утверждают, что в патогенезе возникновения генитального пролапса играет наследственные изменения соединительной ткани. Yamamoto K. и соавторы (2007) описывали в своих работах о снижении содержания коллагена и белкового синтеза в фибробластах кардинальных связок.

Kondo (2000) изучил биохимические свойства пельвикальной фасции, измеряя сопротивление ее мышечных волокон. Женщины, страдающие недержанием мочи, имели более низкий уровень сопротивления ректальной фасции и передней влагалищной стенки независимо от возраста. Он сделал вывод, что женщины с недержанием мочи могут иметь наследственную предрасположенность к подобным биохимическим изменениям. Wai (2004) исследован общий коллаген в биоптатах кожи и обнаружил, что высокое содержание коллагена сочетается с повышением уретрального давления в покое и при напряжении.

Несомненно, что одним из основных компонентов в патогенезе недержания мочи является повышение внутрибрюшного давления. Под постоянным действием или резкого повышения внутрибрюшного давления происходит опущение тазовых органов у женщин, у которых уже имеется несостоятельность мышц тазового дна и соединительнотканых связок малого таза [13].

Прогрессирующее снижение уровня эстрогенов в климактерическом периоде ведет к образованию соединительной ткани, имеющей в 1,6 раза более высокую концентрацию коллагена, чем в предменопаузе [14]. Более того, изменяются свойства коллагена, снижающие эластичность соединительной ткани. Эстрогенный дефицит в климактерии является важнейшим фактором, влияющим на состав соединительной ткани и ее биохимические характеристики [6]. Одновременное развитие атрофических процессов, связанных с прогрессирующим снижением эстрогенов в мышцах, слизистой оболочке, сосудистых сплетениях влагалища, мочевого пузыря и уретры, а также мышцах и связочном аппарате малого таза обуславливает частое сочетание атрофического вагинита, уретроцистита со стрессовым или смешанным типом недержания мочи [5].

За основу классификации стрессового недержания мочи, разработанной Ed. McGuire и J. Blaivas в 1988 г., была взята теория, предложенная S. Raz. Он разделил недержание мочи на два основных вида:

---

первое, недержание мочи связанное с дислокацией и ослаблением связочного аппарата, и второе, недержание мочи связанное с изменениями в самом мочеиспускательном канале и сфинктерной системе.

На сегодняшний день к основным методам диагностики пациенток с недержанием мочи относятся тщательно собранный анамнез, заполнение международных анкет и вопросников, заполнение ежедневного дневника мочеиспускания, осмотр на урологическом кресле с проведением специальных тестов, общий анализ мочи, бактериологическое исследование мочи, ультразвуковое исследование органов малого таза, определение остаточной мочи, рентгенологические исследования, и по показаниям уродинамические исследования [3, 4, 25, 32].

Использование ультразвукового исследования в диагностике женщин с недержанием мочи при напряжении имеет преимущества и широкие возможности, особенно с помощью вагинального датчика. Исследованиями последних лет доказано, что ультрасонографический метод по информативности превосходит уретроцистографию, и является не инвазивным, безвредным для больной и персонала [18, 20]. С помощью ультразвукового исследования можно оценить такие анатомические параметры как угол инклинации уретры, задний уретровезикальный угол и т.д., а так же дополнительно определить конфигурацию шейки мочевого пузыря и мочеиспускательного канала, положение уретровезикального сегмента по отношению к симфизу и экоструктуру парауретрального пространства [11].

В зарубежной литературе также описывается применение внутриуретрального УЗИ у женщин со стрессовым недержанием мочи. Этот метод дает информацию исключительно об уретре и сфинктере мочевого пузыря [26, 39, 40]. Так Kirschner-Hermanns R. (2004) и соавторы провели ультразвуковое исследование 32 пациенткам со стрессовым недержанием мочи и пришли к выводу, что данный вид исследования является полезным для диагностики данной патологии. Klein H. (2003) также провел исследование с использованием внутриуретрального УЗИ и считает, что данное исследование может являться существенным дополнением к методам функциональной оценки мочеиспускательного канала, поскольку позволяет визуализировать структуры, не способные к визуализации при традиционном ультразвуковом исследовании.

Применение рентгенологических методов исследования, таких как экскреторная урография, пиелоскопия, рентгенокинематография, уретрография и др., позволяет изучить функциональные особенности верхних и нижних мочевых путей. Кан Д.В. (1998) считал, что не существует единой характерной рентгенологической картины для недержания мочи при напряжении, поскольку у женщин с недержанием мочи при напряжении изменяются не только размеры, но и форма уретры.

Ряд авторов, применяли МРТ в комплексной диагностике недержания мочи при напряжении [22, 24]. S. Raz (1981) в начале 80-х годов, в своей работе уделял важное значение в обеспечении правильной позиции мочеиспускательного канала уретротазовым связкам, изученных с помощью МРТ. По мнению некоторых авторов, МРТ метод не может отнесен к диагностическим, скорее, метод, позволяет изучить анатомия таза у женщин с недержанием мочи при напряжении [41]. В изученной зарубежной и отечественной литературе не описаны работы по применению КТ и МРТ в диагностике недержания мочи при напряжении у женщин.

В настоящее время одним из методов изучения функции мочеиспускательного канала у женщин, страдающих недержанием мочи при напряжении, является уродинамическое исследование. По данным литературы наиболее часто используемыми показателями функции мочеиспускательного канала является максимальное уретральное давление закрытия (МУДЗ) и порог абдоминального давления (ПАД). ПАД может быть измерен при выполнении кашлевой пробы и пробы Вальсальвы. Имеются ряд работ по исследованию корреляционной связи между ПАД и МУДЗ [19, 29].

Martan и соавторы (2004) исследовали показатели ПАД при пробе Вальсальвы и ПАД при кашлевой пробе, а также попытались обнаружить корреляцию со значением МУДЗ у женщин с недержанием мочи при напряжении. Авторы не обнаружили статистически достоверной разницы между средними значениями ПАД при кашле и пробе Вальсальвы. Также не было выявлено достоверной разницы между значениями МУДЗ при различном наполнении мочевого пузыря [29].

Martan и его группа (2006) провели исследование, посвященное изменению показателей МУДЗ у женщин с недержанием мочи при напряжении, не имеющих в анамнезе гинекологических операций, до и после выполнения операции TVT (tension-free vaginal tape). Авторы сделали вывод, что после корректно выполненной операции TVT такие уродинамические показатели функции мочеиспускательного канала, как МУДЗ и ПАД не обладают прогностической ценностью.

Основываясь на данных ICS, до сих пор не ясна клиническая ценность и место уродинамических методом исследования функции мочеиспускательного канала при недержании мочи при напряжении у женщин.

Консервативные методы лечения недержания мочи при напряжении дают положительный эффект и могут быть рекомендованы лишь при легкой и средней степенях недержания мочи, с условием их регулярного применения, а также при наличии противопоказаний к оперативному лечению [3]. Консервативная терапия заключается в использовании влагалищных конусов, тренировке мышц тазового дна по Атабекову и Кегелю, электростимуляции мышц тазового дна, а также коррекцию эстрогенов в крови. Помимо этого, могут быть использованы различные приспособления, позволяющие уменьшить симптомы недержания мочи. Они устроены так, что закрывают просвет мочеиспускательного канала или приподнимают или сдавливают ее и переднюю стенку влагалища [4]. В целом консервативные методы лечения

недержания мочи при напряжении малоэффективны, поэтому наиболее преобладающим методом является хирургический.

В настоящее время в литературе описаны свыше 500 методов хирургического лечения недержания мочи при напряжении [15, 19], в том числе лапароскопической техникой.

По мнению многих авторов [19, 35] выбор хирургического метода лечения зависит от типа недержания мочи, а также наличие сопутствующего пролапса тазовых органов. В настоящее время бесспорным является то, что невозможно создать оптимальную методику оперативного вмешательства подходящий для всех типов недержания мочи.

С точки зрения выбора оперативного пособия недержание мочи при напряжении делится на два основных вида. Первый вид связан с ослаблением связочного аппарата и дислокацией уретровезикального сегмента, который относится к I и II типам. Второй вид связан с изменениями в самой уретре и сфинктерной системе, приводящими к нарушению замыкательного аппарата (III тип). При этом уретра и шейка мочевого пузыря не выполняют свою функцию как сфинктер, а представлена в виде ригидной трубки и рубцово-измененным уретровезикальным сегментом [17, 22, 29].

Цель оперативного лечения I и II типов недержания мочи является перемещение и фиксация уретровезикального сегмента в нормальное анатомическое положение. Для этого можно использовать трансвагинальные или надлобковые игольные уретропексии. Автором трансвагинальной игольной уретропексии был Ререуга А., который впервые в 1959 году провел влагалищное подвешивание шейки мочевого пузыря при недержании мочи при напряжении.

В настоящее время самым распространенным хирургическим методом лечения недержания мочи является надлобковая уретропексия по Берча, которую сейчас уже проводят лапароскопическим доступом. По данным различных авторов эффективность данной методики достигает 90 % [19, 28, 37].

У пациентов с III типом недержания мочи уретры и шейки мочевого пузыря, обеспечивающая так называемое пассивное удержание мочи путем компрессии уретры, так как функция сфинктера практически утрачена. Операциями выбора лечения больных считаются различные слинговые или петлевые операции [19, 35].

Цель всех петлевых операции заключается в создании искусственного механизма закрытия, который обеспечивает удержание мочи путем сдавления мочеиспускательного канала, что восстанавливает нормальное анатомическое положение [24, 35].

В настоящее время с развитием биотехнологии для изготовления петель применяют синтетические материалы, такие как нейлон, марлекс, силастик, мерсилен, пролен. По данным некоторых авторов [36], эффективность операции с использованием синтетических петель повышается. Американской и Европейской ассоциации урологов (AUA, EUA) слинговые операции также зарекомендованы и признаны как наиболее эффективные методы лечения стрессового недержания мочи независимо от типа [11, 37, 41].

В 1995 году в Швеции Ulmstein U. предложил новый метод оперативного лечения недержания мочи при напряжении так называемую Tension-free Vaginal Tape (TVT) – петлевую пластику свободной от натяжения синтетической вагинальной петлей. Цель операции заключается в создании дополнительной поддержки уретры, в виде субуретрального гамака или искусственной пубо-уретральной связки. Операция по сравнению с другими слинговыми операциями обладает высокой эффективностью, малой травматичностью, простотой техникой выполнения, непродолжительностью операции и меньшим процентом осложнений. По данным самого автора, эффективность операции составила 94 %, а количество осложнений не превысило 3 % [36].

В последующем методика TVT претерпела изменения, появились трансобтураторные доступы (TVT-O), имеющего меньше противопоказаний и осложнений [30, 37].

Таким образом, следует отметить, что состояние мочеполювых органов и парауретральных областей при недержании мочи при напряжении у женщин все еще остается малоизученным. Эти обстоятельства определяют необходимость дальнейшего проведения комплексного клинико-морфологического исследования уретровезикального сегмента у женщин, страдающих недержанием мочи при напряжении в репродуктивном и климактерическом периодах.

## СПИСОК ЛИТЕРАТУРА

1. Аубакиров А. Б. и соавт. // Адам анатомиясы: атлас. Астана : «Сарыарқа» БУ, 2013. – с. 528.
2. Аляев Ю. Г., Балан В. Е., Гаджиева З. К. Виды недержания мочи у женщин в климактерии // Пленум правления Российского общества урологов: Сб. матер. Ярославль. – 2011. – С. 77-78.
3. Балан В. Е., Гаджиева З. К. Нарушения мочеиспускания в климактерии и принципы их лечения // Русский медицинский журнал. 2001. Т. 8. – №. 7.
4. Гаджиева З.К. Функциональное состояние нижних мочевых путей и медикаментозная коррекция нарушений мочеиспускания у женщин в климактерии // Дис. .... канд. мед. наук. М 2001.
5. Кулаков В. И., Сметник В. П. // Руководство по климактерию. - М., 2001. - 685 с.
6. Ледина А.В. Комплексное лечение и профилактика эстрогензависимых урогенитальных расстройств: клинические аспекты и фармакоэкономический анализ. Фармакоэкономика // Ледина А.В., Куликов А.Ю. 2009. №1. с. 13-18.



7. Лоран О.Б. Реактивные преобразования иммунокомпетентных клеток соединительной ткани шейки мочевого пузыря экспериментальных животных при имплантации Коллоста // О.Б. Лоран, Л.А. Синякова, В.К. Шишло. Материалы II съезда лимфологов. СПб. 2005. с. 185-186.
8. Неймарк А.И. Раздорская М.В. Гервальд В.Я. Анализ результатов оперативного лечения женщин с недержанием мочи: морфологические аспекты // Акушерство, гинекология и репродукция. 2012. Т. 6. №. 4. с. 13.
9. Пытель Ю. А., Борисов В. В., Симонов В. А. Физиология человека. Мочевые пути // М.: Высшая школа. – 1992. – С. 288.
10. Русина Е.И. Клинико-фенотипическое и генеалогические особенности проявлений дисплазии соединительной ткани у пациенток с пролапсом тазовых органов // Русина Е.И., Кречмар М.В., Беженарь В.Ф. // Рос вес акуш-гин. 2008. Спецвыпуск. с. 87.
11. Савицкий Г. А., Савицкий А. Г. Недержание мочи в связи с напряжением у женщин // СПб, «ЭЛБИ-СПб». – 2003. – Т. 136.
12. Смольнова Т.Ю. Патогенетическое обоснование выбора метода хирургической коррекции пролапса гениталий у женщин репродуктивного возраста. Дисс. канд. мед. наук. – М., 1999.
13. Смольнова Т.Ю. Особенности микроциркуляции при опущении и выпадении внутренних половых органов у женщин репродуктивного возраста // Смольнова Т.Ю., Адамян Л.В., Сидоров В.В. Акушерство и гинекология. 2007. № 1. с. 39-44.
14. Серов В. Н. Терапия урогенитальных расстройств, обусловленных дефицитом эстрогенов // Акушерство, гинекология и репродукция. – 2010. – Т. 4. – №. 1.
15. Шапов Д. А. Свободная синтетическая петля в оперативном лечении женщин, страдающих стрессовым недержанием мочи: Автореф. дисс. канд. мед. наук : дис. – М. 2002, с. 22.
16. Хайрли Г.З. Изменения мочевого пузыря при дизурии у женщин // Дисс.... канд. мед. наук. Москва. 1990.
17. Abrams P. et al. The standardization of terminology of lower urinary tract function: report from the Standardization Sub-committee of the International Continence Society // American journal of obstetrics and gynecology. – 2002. – Т. 187. – №. 1. – С. 116-126.
18. Alper T. et al. Evaluation of urethrovesical angle by ultrasound in women with and without urinary stress incontinence // International Urogynecology Journal. – 2001. – V. 12. – №. 5. – p. 308-311.
19. Boehler J. Jacquelin B. Anatomique de l'appareilvesicourethral // Rev. franc., Gynec. 1979. V. 74. №4. P. 227-331.
20. Digesu G. A. et al. Three-dimensional ultrasound of the urethral sphincter predicts continence surgery outcome // Neurourology and urodynamics. – 2008. Aug 22.
21. Feldner Jr P. C. et al. Correlation between valsalva leak point pressure and maximal urethral closure pressure in women with stress urinary incontinence // International Urogynecology Journal. – 2004. – Т. 15. – №. 3. – С. 194-197.
22. Hadi E. et al. [Pregnancy, labor and delivery: the pelvic floor injury] // Harefuah. – 2008. – Т. 143. – №. 7. – С. 525-9, 548, 547.
23. Hutch J. A. The internal urinary sphincter: a double-loop system // The Journal of urology. – 2007. – Т. 105. – №. 3. – С. 375.
24. Klutke C. et al. The anatomy of stress incontinence: magnetic resonance imaging of the female bladder neck and urethra // The Journal of urology. – 2005. – V. 143. – №. 3. – p. 563-566.
25. Kohli N., Goldstein D. P. An overview of the clinical manifestations, diagnosis, and classification of pelvic organ prolapse // UpToDate. 2007. p. 110-112.
26. Klausner A. et al. Age-related rhabdosphincter function in female urinary stress incontinence assessment of intraurethral sonography // Journal of ultrasound in medicine. – 2004. – V. 23. – №. 5. – p. 631-637.
27. Labay P. et al. The scientific concept of ureteral innervation: will it become a urologic concept? // The Journal of urology. – 2010. – Т. 103. – №. 1. – С. 37-40.
28. Larosa M. et al. [Valsalva leak point-pressure (LPP) and maximal urethral closure pressure (MUCP) in women with stress urinary incontinence (SUI)] // Archivioitaliano di urologia, andrologia: organo ufficiale [di] Societaitaliana di ecografiaurologica e nefrologica / Associazione ricerche in urologia. – 2007. – V. 69. – №. 5. – p. 287-292.
29. Martan A. et al. Changes in values of urethral closure pressure and its position after Burch colposuspension - predictive value of MUCP and VLPP for successful rate of this operation // Ceskagynecologie. 2006 May; 71(3). p. 209-219.
30. Meyer S. Pelvic floor education after vaginal delivery // Hohlfeld, P., Achartari, C. Obstetrics & Gynecology. – 2001. – V. 97. – №. 5. – p. 673-677.
31. Plante P., Susset J. Studies of female urethral pressure profile. Part I. The normal urethral pressure profile // The Journal of urology. – 2010. – Т. 123. – №. 1. – С. 64-69.
32. Raman S. Imaging in the diagnosis of pelvic organ prolapsed // Boyadrhyan L. Female Urology. 3rd ed. 2008. p. 564-578.
33. Sand P. K. Should women be offered elective cesarean section in the hope of preserving pelvic floor function? // International Urogynecology Journal. – 2005. – V. 16. – №. 4. – p. 627-630.

34. Sand P. K. Should women be offered elective cesarean section in the hope of preserving pelvic floor function? // *International Urogynecology Journal*. – 2009. – V. 16. – №. 4. – p. 524-527.
35. Sartori J. P. Bladder neck mobility and functional evaluation of the pelvic floor in primiparae according to the type of delivery // Sartori J. P., Sartori M.G. *Clinical and experimental obstetrics & gynecology*. – 2004. – V. 31. – №. 2. – p. 120-122.
36. Ulmsten U., Johnson P., Rezapour M. A three-year follow up of tension free vaginal tape for surgical treatment of female stress urinary incontinence // *BJOG: An International Journal of Obstetrics & Gynaecology*. – 1999. – T. 106. – №. 4. – С. 345-350.
37. Ulmsten U. TVT - tension-free vaginal tape an ambulatory surgical procedure under local anesthesia for treatment of female stress urinary incontinence // *Ulmsten U. Rev. It. Biol. Med.* 1997. Suppl. 4. p. 40-43.
38. Hampel C. et al. Definition of overactive bladder and epidemiology of urinary incontinence // *Urology*. – 2007. – T. 50. – №. 6. – С. 4-14.
39. Kölbl H., Bernascheck G. Introitussonographie-eine neue Methode in der Blasenfunktionsdiagnostik // *Geburtshilfe und Frauenheilkunde*. – 2000. – V. 50. – №. 04. – p. 295-298.
40. Klein H. M. et al. Assessment of incontinence with intraurethral US: preliminary results // *Radiology*. – 2003. – V. 187. – №. 1. – p. 141-143.
41. Пушкаръ Д. Ю., Тевлин К. П., Лоран О. Б. Оперативное лечение сложных форм недержания мочи // *Акушерство и гинекология*. – 2010. – №. 1. – С. 23-25.

## ТҮЙІН

### ЖАПАРОВ УЛАН САПИХАНҰЛЫ

#### «АСТАНА МЕДИЦИНА УНИВЕРСИТЕТИ» АҚ ӘЙЕЛДЕРДІҢ СТРЕССТІК ЗӘР ҰСТАМАУДЫҢ ДИАГНОСТИКАСЫ

Қазіргі уақытта, әйелдердің несеп нәжіс ұстамаудың анықталу жиілігі арттыру үшін іске қосылады және ең кең таралған ауру нысаны стресс, немесе басқаша стресстік зәр ұстамаудың, жедел немесе міндетті және аралас ретінде айқындалады. Әйелдер осы аурудың патогенезін зерттеу болмауы емдеу іріктеу, олардың із қалдыру, емдеу тәртібін анықтау үшін өлшеніп болатын осы науқастарын бірыңғай емдеу-диагностикалық алгоритмі болмауы, нәжіс ұстамаудың несеп тиімсіз хирургиялық түзету негізгі себебі болып табылады. Зәр жоғалту механизмін анықтау жүргізіледі диагностикалық зерттеулер аурудың негізгі патогенетикалық сілтемелер анықтау және объективті стресс және (немесе) императивтік құрамдас бөліктері рөлін белгілеу әрқашан мүмкін емес. Оң хирургиялық емдеу, барабар диагностика және әйелдің жасына негізделуі тиіс жұмыс жеке таңдау әдісімен анықталған пролапс дәрежесі, нәжіс ұстамаудың ауырлығымен түрі, уродинамикалық зерттеу деректерін аралас. Осылайша, осы проблеманы өзекті мәселелерін шешу үшін түрлі зәр ұстамаудың нысандарын, сондай-ақ күрделі және стреске зардап шегетін әйелдер санының ұлғаюы осы саладағы одан әрі зерттеу үшін қажет береді.

## SUMMARY

### ZHAPAROV ULAN

#### ASTANA MEDICAL UNIVERSITY DIAGNOSIS OF URINARY INCONTINENCE IN WOMEN WITH STRESS

At present, the frequency of detection of urinary incontinence in women starts to increase, and the most common form of the disease defined as stress incontinence, urgent or mandatory, and mixed. Lack of study of the pathogenesis of this disease in women leave their mark on treatment selection, the lack of uniform diagnostic and treatment algorithm for managing these patients, in which could be weighed to determine the order of treatment is a major cause of ineffective surgical correction of urinary incontinence. Diagnostic studies conducted to clarify the mechanism of loss of urine is not always possible to identify the main pathogenetic links of the disease and objectively establish the role of stress and (or) an imperative component parts. Positive surgical treatment is determined by an adequate diagnosis and individual choice method of operation, which must be based on the woman's age, the degree of prolapse, the severity and type of incontinence, urodynamics study combined data. Thus, the increase in the number of women suffering from various forms of urinary incontinence, as well as the complexity and ambiguity to address key issues of this problem gives the need for continued research in this area.



ЦОЙ Н.О., БАТПЕНОВА Г.Р., ЦОЙ О. Г.

АО «МЕДИЦИНСКИЙ УНИВЕРСИТЕТ АСТАНА», АСТАНА, РЕСПУБЛИКА КАЗАХСТАН

## АЛИМЕНТАРНЫЕ ФАКТОРЫ В ГЕНЕЗЕ ТЯЖЕЛЫХ ФОРМ АКНЕ

В исследовании участвовало 180 респондентов в возрасте от 15 до 25 лет. Из них 90 – больные акне, 90 – контрольная группа. Подсчет общей калорийности суточного рациона и фактического питания производился по методикам, рекомендованным ВОЗ, адаптированным для жителей Республики Казахстан.

По характеру постановки цели исследование является – confirmatory, то есть проверяющих гипотезу. Первой задачей являлось – установление статистически значимой частоты и величины дисбаланса потребляемых с пищей калорий и составляющих фактического питания у молодых людей с акне по сравнению со здоровыми сверстниками. При этом использовался статистический непараметрический критерий  $\chi^2$  и t-критерий Стьюдента. Если по какому-либо алиментарному фактору имелись достоверные межгрупповые различия по частоте и/или величине дисбаланса, то применялся корреляционный анализ, устанавливающий связи между данным пищевым фактором и клинической тяжестью акне. Выявленные достоверные сильные ( $r_s > 0,7$ ) или средние заметные ( $0,7 \geq r_s > 0,5$ ) корреляционные связи обосновывали выполнение дисперсионного анализа, который позволил доказать достоверное влияние пищевого фактора на генез тяжелых форм акне, а также установить силу данного влияния ( $\eta^2$ ).

Доказано статистически значимое влияние избыточного потребления калорий;  $\eta^2$  у лиц мужского пола ( $\eta^2_m$ ) равна 0,43, женского пола ( $\eta^2_ж$ ) - 0,42, углеводов ( $\eta^2_m = 0,23$ ;  $\eta^2_ж = 0,35$ ), животных жиров ( $\eta^2_m = 0,43$ ;  $\eta^2_ж = 0,50$ ). Дефицит в суточном рационе питания витамина А и каротина оказывает достоверное патогенетическое действие на развитие тяжелых форм акне (у юношей величина  $\eta^2$  соответственно 0,44 и 0,42; у девушек – 0,46 и 0,31). У молодых людей мужского пола недостаток в пище витамина D<sub>2</sub> также достоверно потенцирует воспалительный процесс ( $\eta^2_m = 0,3$ ). Патогенетическая значимость дефицита в пище фолатов при акне установлена только у лиц мужского пола; при этом сила влияния невелика ( $\eta^2_m = 0,19$ ). Дефицит в пище цинка индуцирует тяжелые формы акне ( $\eta^2_m = 0,44$ ;  $\eta^2_ж = 0,34$ ).

**Ключевые слова:** рацион питания, дерматология

**Введение**

Общеизвестно, что характер питания играет существенную роль в возникновении и клиническом течении угревой болезни. После андрогенных гормонов и генетических причин, диете отводится по значимости третье место в генезе акне [1]. Тем не менее, до настоящего времени отсутствуют научно обоснованные диетические рекомендации пациентам с данной патологией [2,3].

Одним из обсуждаемых вопросов этиопатогенеза акне является участие при этом алиментарных факторов, в частности, особенности национального питания различных регионов и роль диеты [4-6]. В последние десятилетия было опубликовано большое количество работ, посвященных связи акне с употреблением в пищу определенных продуктов питания [7-10]. Однако имеющиеся данные литературы являются достаточно противоречивыми, нередко носят описательный характер, не всегда методологически правильно организованы и редко базируются на принципах доказательной медицины.

В 2007 году V. Treolar [11] писал: «Эффективность диетотерапии при лечении акне не доказана, но и не опровергнута». Такого же мнения придерживается большинство других авторов [12-14].

По утверждению N. Qureshi и E.J. Lowenstein [15], высказанному три года назад (2011 год): «Исследователям еще предстоит доказать окончательно причинно-следственную связь между диетой и акне, которая, по традиционному мнению населения, существует».

Основной причиной отсутствия научно обоснованных рекомендаций по разработке специальной лечебной диеты для больных акне, на наш взгляд, является тот факт, что нет исследований, доказывающих достоверное влияние алиментарных факторов (компонентов пищи, ее калорийности, макро- и микроэлементов, витаминов) на тяжесть течения заболевания у больных акне.

**Цель исследования:** установить доказательные научные данные о влиянии фактического питания (калорийности пищи, ее компонентов, витаминов, макро- и микроэлементов) на тяжесть акне у лиц юношеского возраста.

По характеру постановки цели исследование относится к категории, проверяющих гипотезу (confirmatory).

Реализация названной цели осуществлялась посредством решения следующих конкретных задач:

Определить у молодых людей с акне частоту и относительную величину дисбаланса основных составляющих потребляемой пищи: количества калорий, компонентов, витаминов, макро- и микронутриентов.

С помощью статистических методов анализа, включая непараметрический  $\chi^2$ , а также корреляционный и дисперсионный анализ, установить статистически значимое влияние алиментарных факторов на тяжесть акне.

**Материал и методы.** В исследовании приняли участие 180 респондентов в возрасте от 15 до 25 лет. Исследуемая группа (группа А) - 90 пациентов со среднетяжелыми и тяжелыми формами акне, среди которых 38 девушек (42,2 %) и 52 юноши (57,8%). Контрольная группа (группа В), в составе которой 90

субъектов (36 девушек - 40,0% и 54 юноши - 60,0%), без каких-либо даже единичных проявлений невоспалительных или воспалительных акне-элементов.

Подсчёт общей калорийности рациона производился на основе формулы подсчёта калорий по данным ВОЗ с учётом соответствующего коэффициента активности [16].

Изучение фактического потребления пищевых продуктов осуществлялась методом 24-часового воспроизведения питания или «методом суточного воспроизведения питания» [17].

Результаты исследования обрабатывались с помощью специальных технологических карт [18]. При этом руководствовались базой данных Казахской академии питания, основанной на Российских таблицах химического состава пищевых продуктов [19], дополненных национальными продуктами и блюдами, с учётом коэффициента потерь в процессе подготовки и термической обработки пищевых продуктов [20].

### Общий дизайн исследования

Для реализации концептуального вопроса настоящей работы, был разработан универсальный алгоритм исследования.

На первом этапе (I-й) устанавливалась относительная частота (%) отклонения изучаемого алиментарного фактора среди здоровых юношей и девушек (контрольной группы В) и их сверстников, имеющих акне (основной группы А). Затем определялась разница по данному интенсивному статистическому показателю. Для этого был использован статистический метод - критерий  $\chi^2$  (хи-квадрат). Одновременно определялась разница величин дисбаланса составляющих фактического питания (в %), по соответствующим средним показателям ( $\bar{x} \pm s$ ), между основной (группа В) и контрольной (группа А) группами по t-критерию Стьюдента. В случае, если различия по частоте и/или величине алиментарного дисбаланса в группе больных акне были сильнее, чем у здоровых, выполнялся следующий этап статистического исследования. Использовался корреляционный анализ (метод прямой и обратной корреляции) с вычислением коэффициента корреляции рангов ( $r_s$ ) и оценкой его достоверности. Критические значения t-критерия ( $t_{st}$ ) для эмпирического коэффициента корреляции рангов устанавливали с помощью формулы В.Ю. Урбаха [24].

Возможная коррелятивная связь устанавливалась между конкретным изучаемым алиментарным фактором и тяжестью акне. Для оценки последней, тяжелые формы акне были ранжированы с использованием условных единиц (от 1 до 9 баллов) в зависимости от клинико-морфологической формы и распространенности заболевания.

Цифровой характеристикой индивидуальных пищевых факторов исследуемых служили относительные показатели превышения либо недостатка по отношению к рассчитанным нормальным потребностям (%).

То есть на данном (II-ом) этапе устанавливалась мера линейной зависимости одной случайной величины (степени тяжести акне) от другой случайной величины (конкретного алиментарного фактора).

Известно, что корреляционный анализ не устанавливает причинно-следственных отношений. Выявляемые с помощью его связи можно расценивать лишь только как «сочетание» или «соответствие», поскольку они являются корреляционным, т.е. по сути – статистическими.

В этой связи, для установления возможных причинно-следственных отношений между изучаемыми пищевыми факторами и тяжестью акне, использовался метод дисперсионного анализа – однофакторных неравномерных комплексов (III-й этап). При этом учитывались только результаты корреляционных анализов, где статистически достоверные связи были заметными либо высокими. Слабые и недостоверные связи не учитывались.

Признаки, изменяющиеся под воздействием тех или иных причин/ факторов (в нашем случае – алиментарных факторов), считаются – результативными, организованными или регулируемые (степень тяжести акне).

По результатам дисперсионного анализа, если нулевая гипотеза опровергалась и эффективность действия изучаемого алиментарного фактора на степень тяжести акне (результативный признак) была статистически достоверной ( $F_{ф} \geq F_{ст}$ ), то выполнялся заключительный этап (IV-ый) - оценка силы влияния ( $\eta^2$ ) отдельного изучаемого фактора на результативный признак, т.е. тяжесть акне.

### Результаты и обсуждение

В группе больных акне отмечается увеличение общей калорийности потребляемой пищи в 73,1 % случаев для мужчин и в 65,8% случаев для женщин, в то время как у здоровых сверстников суточное потребление энергии находится в пределах допустимой нормы в 92,6 % случаев среди мужчин и в 83,3 % случаев среди женщин. То есть в группе юношей с акне число лиц, потребляющих с пищей количество калорий, превышающих индивидуальную нормальную потребность, статистически значимо выше, чем среди здоровых сверстников ( $\chi^2 = 47,75$ ). У девушек также по рассматриваемому интенсивному статистическому показателю различие между здоровыми и больными акне различие высоко достоверное ( $\chi^2 = 18,3$ ).

Для оценки различий не только частоты превышения физиологической нормы потребляемых калорий, но и сверхнормативного среднего относительного показателя у пациентов с акне и здоровых, использовался t-критерий Стьюдента. Установлено, что у лиц мужского пола с акне среднее относительное превышение нормальных энергетических потребностей пищи в полтора раза достоверно выше, чем у

здоровых ( $35,1 \pm 3,6\%$  и  $23,02 \pm 4,39\%$ , соответственно;  $p < 0,05$ ). У девушек же, в связи со значительным разбросом индивидуальных показателей, статистически значимых различий не установлено; у пациентов с акне этот относительный показатель колебался от  $9,4\%$  до  $213,6\%$  ( $s^2 \geq x$ ). Последнее наглядно демонстрирует ограниченные возможности t-критерия Стьюдента при значительной вариабельности сравниваемых показателей.

Руководствуясь общим алгоритмом исследования, был произведен корреляционный анализ для выяснения возможной связи между превышенным потреблением с пищей калорий и тяжестью акне. Установлено, что имеется достоверная положительная корреляционная связь между интенсивными показателями (%) сверхнормативного потребления с пищей калорий и тяжестью акне. У лиц мужского пола она сильная -  $r_s = 0,8$ ;  $t = 9,43$ ;  $t_{st} (\alpha=5\%) = 0,27$ ;  $t_{st} (\alpha=1\%) = 0,35$ . У девушек – заметная (средняя):  $r_s = 0,62$ ;  $t = 4,74$ ;  $t_{st} (\alpha=5\%) = 0,32$ ;  $t_{st} (\alpha=1\%) = 0,46$ .

Данное обстоятельство послужило обоснованием выполнения дисперсионного анализа, направленного на выяснение достоверного влияния повышенного потребления с пищей калорий (регулируемого или организованного фактора) на тяжесть акне (результативного признака). Выяснено, что у больных акне молодых людей обоего пола имеется статистически значимое влияние повышенного потребления калорий на тяжесть акне. У юношей сила влияния ( $\eta^2$ ) составляет –  $0,43$  или  $43\%$  ( $F\phi = 12,14$ ;  $Fst(5\%) = 2,8$ ;  $Fst(1\%) = 4,2$ ). У лиц женского пола сила влияния –  $0,42$  или  $42\%$  ( $F\phi = 8,28$ ;  $Fst(5\%) = 2,9$ ;  $Fst(1\%) = 4,4$ ).

Фактическое состояние питания пациентов с акне исследовано методом 24-часового воспроизведения питания с использованием специально разработанных анкет, альбомов и технологических карт.

Результаты критерия  $\chi^2$  при сравнении фактических данных по частоте суточного дисбаланса основных пищевых факторов (компонентов, витаминов, макро- и микроэлементов), а также средние значения ( $X \pm Sx$ ) дисбаланса (%) у обследованных основной и контрольной групп, показали следующие:

Во-первых, превышение нормального количества протеинов в пище встречается достоверно чаще у пациентов с акне, чем у здоровых сверстников. Это характерно как для юношей, так и для девушек. Однако величина сверхнормативного употребления белка в сопоставимых группах статистически недостоверна.

Во-вторых, превышение физиологической потребности углеводов у пациентов с акне обоего пола колеблется в чрезвычайно широких пределах, что не позволяет получить репрезентативные средние величины по данному показателю ( $s^2 \geq x$ ). Хотя чрезмерное употребление углеводов у пациентов с акне наблюдается достоверно чаще.

Третье, несмотря на то, что относительное число лиц, употребляющих повышенное количество жира, по сравнению со здоровыми сверстниками, статистически значимым было только у юношей, величина дисбаланса по данному компоненту пищи с высокой степенью достоверности выше у лиц с акне обоего пола.

Четвертое, недостаток ретинола в пище регистрировался и был сильнее выражен у молодых людей, имеющих акне. Различия по этим показателям при наличии акне в сравнении с здоровыми статистически значимые.

Пятое, дефицит каротина также имеет место достоверно чаще у обследованных с акне, чем у здоровых. Однако статистически значимое различие по величине этого дефицита было установлено только у девушек.

Шестое, избыточное потребление с пищей фосфора и недостаток железа у лиц женского пола также колеблется в широких пределах, что не позволяет высчитать среднюю арифметическую.

Седьмое, недостаток витамина  $D_2$  у обследованных обоего пола как по частоте встречаемости, так и по выраженности, достоверно преобладал у молодых людей с акне.

Восьмое, статистически значимый недостаток в пище фолатов установлен только в отношении лиц мужского пола с акне. Хотя дефицит этого витамина у юношей и девушек с акне наблюдается не чаще, чем у здоровых сверстников.

Девятое, из пищевых макроэлементов только выявленная частота избыточного потребления с пищей фосфора статистически достоверно выше у девушек с акне, чем без данной патологии. У первых процентное повышение нормативного потребления данного макроэлемента колебалось в широких пределах – от  $0,8\%$  до  $313,6\%$  ( $s^2 \geq x$ ). По остальным макроэлементам интенсивность дисбаланса изучавшихся макроэлементов между контрольной и основной группами статистически значимо не различается.

И последнее, установлены статистически значимые различия в отношении частоты дефицита цинка и йода, а также избытка железа у девушек. Степень дисбаланса в пище цинка и йода достоверно сильнее у молодых людей с акне, чем у здоровых.

Руководствуясь концептуальным алгоритмом исследования, был сделан корреляционный анализ между тяжестью акне и алиментарными факторам, дисбаланс которых по частоте и степени выраженности был статистически значимым (таблица 1).

## ВОПРОСЫ ПИТАНИЯ И АЛИМЕНТАРНО-ЗАВИСИМЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ

Таблица 1 – Результаты корреляционного анализа между тяжестью акне и дисбалансом составляющих пищи

Алиментарные факторы	Юноши				Девушки			
	r <sub>s</sub>	t	t <sub>st</sub> (α=5%)	t <sub>st</sub> (α=1%)	r <sub>s</sub>	t	t <sub>st</sub> (α=5%)	t <sub>st</sub> (α=1%)
Белки ↑	0,36	2,04	0,27	0,35	0,24	0,74	0,32	0,46
Углеводы ↑	0,62	5,59	0,27	0,35	0,58	4,27	0,32	0,46
Жиры ↑	0,74	7,4	0,27	0,35	0,58	3,62	0,32	0,46
Ретинол ↓	0,68	6,56	0,27	0,35	0,60	4,5	0,32	0,46
Каротин ↓	0,57	4,9	0,27	0,35	0,50	3,46	0,32	0,46
Витамин D2 ↓	0,68	6,56	0,27	0,35	0,30	1,89	0,32	0,46
Фолаты ↓	0,57	5,18	0,27	0,35	0,26	0,16	0,32	0,46
Кальций ↓	0,21	1,75	0,27	0,35				
Фосфор ↑	0,21	1,5	0,27	0,35	-0,26	1,62	0,32	0,46
Марганец ↑	-0,06	0,43	0,27	0,35				
Цинк ↓	0,79	9,11	0,27	0,35	0,66	5,27	0,27	0,35
Йод ↓	0,13	0,93	0,27	0,35	0,24	2,21	0,32	0,46
Железо ↑	0,3	2,31	0,27	0,35	-0,1	0,60	0,32	0,46
Селен ↓	0,11	0,79	0,27	0,35				

Из данных таблицы 3 следует, что имеет место заметная достоверная положительная корреляция между превышением суточной индивидуальной потребности углеводов и жиров, дефицитом витамина D<sub>2</sub> и фолатов (у лиц мужского пола), витамина А, его провитамина (каротина) со степенью клинико-морфологической тяжести акне. По остальным изучаемым компонентам пищи: протеину, витамину D<sub>2</sub>, фолатам (у девушек) эта корреляционная связь была умеренной силы, либо слабой.

Корреляционные связи между избыточным потреблением фосфора и тяжестью заболевания были изучены только у девушек. При этом была установлена отрицательная слабая корреляционная зависимость.

Как показали результаты сделанного корреляционного анализа, тяжесть акне у лиц молодого возраста находится с высокой степенью статистической достоверности прямой корреляции только с одним из изученных микроэлементов – цинком. В отношении йода и железа (у девушек) аналогичные коррелятивные связи оказались слабой силы.

Дисперсионный анализ проводился только в отношении тех алиментарных факторов, корреляционная связь которых с тяжестью заболевания была сильной или заметной. Результаты выполненного последующего дисперсионного анализа, направленного на выяснения возможного статистически значимого влияния ранее определенных алиментарных факторов на тяжесть акне, представлены в таблице 2.

Таблица 2 – Результаты дисперсионного анализа по определению влияния компонентов, витаминов и микроэлементов пищи на тяжесть акне

Алиментарные факторы	Пол	Fф	Fst		Сила влияния(η <sup>2</sup> )
			5%	1%	
Углеводы ↑	Муж.	4,77	2,8	4,2	0,23
	Жен.	8,28	2,9	4,4	0,35
Жиры ↑	Муж.	12,35	2,8	4,2	0,43
	Жен.	5,6	2,9	4,4	0,50
Ретинол (витамин А) ↓	Муж.	13,05	2,8	4,2	0,44
	Жен.	7,00	2,7	3,9	0,46
Каротин (провитаминА) ↓	Муж.	8,52	2,6	3,7	0,42
	Жен.	2,90	2,5	3,7	0,31
Витамин D <sub>2</sub> ↓	Муж.	4,98	2,6	3,7	0,30
Фолаты ↓	Муж.	3,77	2,8	4,2	0,19
Цинк(Zn) ↓	Муж.	13,32	2,8	4,2	0,44
	Жен.	8,94	3,3	5,3	0,34

Таким образом, установленный нутритивный статус молодых людей с тяжелыми формами акне. Полученные научные факты необходимы для разработки протоколов саплементации и пищевой диверсификации в комплексном лечении данной патологии.

Комментарии к таблице 2 отражены в следующих **выводах**:

- регулярный прием пищи с избыточным содержанием калорий достоверно способствует прогрессированию тяжести заболевания у молодых людей, имеющих акне. Сила влияния у лиц мужского пола составляет 0,43 (43%), женского пола – 0,42 (42%);
- превышение нормальной суточной потребности в углеводах также достоверно влияет на тяжесть акне; у юношей сила влияния – 0,23 (23%), у девушек – 0,35 (35%);
- чрезмерное употребление животных жиров достоверно индуцирует развитие тяжелых клинических форм акне. Сила влияния данного компонента пищи у юношей составляет 0,43 (43%), у девушек – 0,5 (50%);
- дефицит витамина А (ретинола) и его провитамина (каротина) статистически значимо влияют на тяжесть акне (сила влияния у юношей – 0,44 (44%) и 0,42 (42%), соответственно; у девушек – 0,46 (46%) и 0,31(31%), соответственно;
- у молодых мужчин с тяжелыми формами акне дефицит витамина D<sub>2</sub> с силой 0,3(30%) статистически значимо потенцирует воспалительный процесс;
- патогенетическая значимость недостатка в пище фолатов (витамина В<sub>9</sub>) при тяжелых формах акне доказана только у лиц мужского пола; при этом сила влияния не столь велика – 0,19 (19%);
- дефицит в пище цинка достоверно влияет на тяжесть патологического процесса при тяжелых формах акне; сила влияния данного микронутриента у молодых мужчин – 0,44 (44%), женщин - 0,34 (34%);

#### ЛИТЕРАТУРА:

- 1.Revuz J. Acne and diet. // Ann. Dermatol. Venereol. – 2010. – Nov. 137 (Suppl 2). – S. 60-61.
- 2.Wolf R., Matz H., Orion E. Acne and diet. // Clin. Dermatol. – 2004. – V. 22(5) (Sep-Oct). – P. 387-393.
- 3.Kaimal S., Thappa D.M. Diet in dermatology: revisited // Indian J Dermatol Venereol Leprol. – 2010 (Mar-Apr). – V. 76 (2). – P. 103-115.
- 4.A low-glycemic-load diet improves symptoms in acne vulgaris patients: a randomized controlled trial./ Smith R.N., Mann N.J., Braue A, et al. // Am. J. Clin. Nutr. - 2007 (Jul). – V. 86(1). – P. 107-115.
- 5.The effect of a high- protein, low glycemic-load diet versus a conventional, high glycemic-load diet on biochemical parameters associated with acne vulgaris: a randomized, investigator-masked, controlled trial. / Smith R.N., Mann N.J., Braue A. et al. // J. Am. Acad. Dermatol. - 2007 (Aug). – V. 57(2). – P. 247-256.
- 6.Самцов А.В. Акне и акнеформные дерматозы. – М.: ООО «ЮТКОМ», 2009. – 288 с.
- 7.Logan A. Omega-3 fatty acids and acne // Arch. Dermatol. – 2003. – V. 152 (3667). – P. 941-942.
- 8.Milk consumption and acne in teenage boys / Adebamowo C.A., Spiegelman D., Berkey C.S. et al. // J. Am. Acad. Dermatol. – 2008 ( May). – V. 58 (5). – P. 787-793.
- 9.The influence of dietary patterns on acne vulgaris in Koreans/ Jung J.Y., Yoon M.Y., Min S.U. et al. // Eur. J. Dermatol. – 2010. – V. 20(6) (Nov-Dec). – P. 768-772. Epub 2010 Sep 7.
- 10.al. GISED Acne Study Group. Family history, body mass index, selected dietary factors, menstrual history, and risk of moderate to severe acne in adolescents and young adults / Di Landro A., Cazzaniga S., Parazzini F. et // J. Am. Acad. Dermatol. – 2012. – V. Feb (29).
- 11.Treolar V. Comment on guidelance of care for acne vulgaris management // J. Am. Acad. Dermatol. – 2007. – V. 57. – P. 900-901.
- 12.Webster G. Commentary: Diet and acne // J. Am. Acad. Dermatol. – 2008. – V. 58. – P. 794-795.
- 13.Альбанова В.И., Шишкова М.В. УГРИ. Патогенез. Клиника. Лечение. М.: «Изд-во БИНОМ», 2009. – 112 с.
- 14.Schnopp C., Mempel M. Acne vulgaris in children and adolescents // Minerva Pediatr. – 2011. – Aug. 63(4). – P. 293-304.
- 15.Qureshi N., Lowenstein E.J. The role of nutrition in acne pathogenesis: YouTube as a reflection of current popular thought. // Skinmed. – 2011 (Sep-Oct). – V. 9 (5). – P. 279-280.
- 16.<http://diet-menu.ru/advice131.html>
- 17.<http://corncoolio.narod.ru/nashe/pitanie/metoda1/01.htm>
- 18.Голунова Л. Е. Сборник рецептур блюд и кулинарных изделий. Санкт-Петербург, 2003 г.
- 19.Скурихин И.М. Химический состав пищевых продуктов.М.,1987. С.17-21.
20. Sharmanov T., Abuova G.. Almaty, 2001. A nationwide study of the nutritional status of the population (15-80 years) of the Republic of Kazakhstan, 1996. Nutrition Institute of the Republic of Kazakhstan, pp: 227.

ЦОЙ Н.О., БАТПЕНОВА Г.Р., ЦОЙ О.Г.

**АКНЕНІҢ АУЫР ТҮРЛЕРІ ГЕНЕЗИНДЕГІ АЛИМЕНТАРЛЫ ФАКТОРЛАР**

Зерттеуге 15 пен 25 жас аралығындағы 180 респондент қатысты. Олардың ішінде 90 – акнеге шалдыққандар, 90 – бақылау тобы. Тәуліктік рацион мен іс жүзіндегі тамақтанудың жалпы құнарлығын есептеу ДДСҰ ұсынған, Қазақстан Республикасы үшін бейімделген әдістемелер бойынша есептелді.

Алға мақсат қою сипаты жағынан зерттеу – confirmatory, яғни гипотезаны тексеруші болып табылады. Бірінші міндеті – акнеге шалдыққан жас адамдарда сау қатарластарымен салыстырғанда тағаммен бірге тұтынатын калориялар мен іс жүзінде тамақ құрамының тепе-теңсіздігінің статистикалық маңызды жиілігі мен шамасын анықтау. Бұл ретте статистикалық параметрлік емес  $\chi^2$  өлшемі және Стьюденттің t-өлшемі қолданылды. Егер қандай да бір алиментарлы фактор бойынша тепе-теңсіздік жиілігі және/немесе шамасы бойынша шынайы топаралық айырмашылықтар болса, онда нақты тағамдық фактор мен акненің клиникалық ауырлығы арасында байланыс орнататын корреляциялық талдау қолданылды. Анықталған шынайы күшті ( $r_s > 0,7$ ) немесе орташа айқын ( $0,7 \geq r_s > 0,5$ ) корреляциялық байланыстар дисперсиялық талдау орындауды негіздеді, ол тағамдық фактордың акненің ауыр түрлері генезіне шынайы әсерін дәлелдеуге, сондай-ақ аталған әсердің күшін ( $\eta^2$ ) анықтауға мүмкіндік берді.

Калорияны шамадан артық тұтынудың статистикалық маңызды әсері дәлелденді; ер адамдарда  $\eta^2_u$  ( $\eta^2_m$ ) 0,43 тең, әйелдерде ( $\eta^2_{ж}$ ) - 0,42, көмірсулар ( $\eta^2_m = 0,23$ ;  $\eta^2_{ж} = 0,35$ ), жануарлар майы ( $\eta^2_m = 0,43$ ;  $\eta^2_{ж} = 0,50$ ). Тәуліктік тағам рационындағы А дәрумені мен каротин тапшылығы акненің ауыр түрлерінің дамуына шынайы патогенетикалық әсер етеді (бозбалаларда  $\eta^2$  шамасы сәйкесінше 0,44 және 0,42; қыздарда – 0,46 және 0,31). Еркек жынысты жас адамдарда тағамда  $D_2$  дәруменінің тапшылығы да ісіп қызару процесін өршіте түседі ( $\eta^2_m = 0,3$ ). Акнеге шалдыққан кезде тағамда фолаттар тапшылығының патогенетикалық маңызы тек ерлерде ғана анықталған; бұл ретте әсер ету күші көп емес ( $\eta^2_m = 0,19$ ). Тағамда мырыштың тапшылығы акненің ауыр түрлерін дамытады ( $\eta^2_m = 0,44$ ;  $\eta^2_{ж} = 0,34$ ).

**SUMMARY**

**TSOY N.O., BATPENOVA G.R., TSOY O.G.**

**NUTRITIONAL FACTORS IN THE GENESIS OF SEVERE ACNE**

The study involved 180 respondents aged 15 to 25 years. 90 of them were acne patients and 90 were control group. Calculation of total energy content of daily food ration and actual nutrition was carried out according to methods recommended by the WHO and adjusted for residents of the Republic of Kazakhstan.

With regard to the goal the research is - confirmatory, i.e. hypothesis testing. The first task was to establish statistically significant frequency and extent of imbalance of calories consumed with food, as well as to find out dietary constituents of young people with acne compared with their healthy peers. At the same time statistical nonparametric criteria  $\chi^2$  and Student's t-criteria were used. Correlation analysis was used in case if any nutritional factor showed authentic group differences in frequency and/or extent of imbalance. Correlation analysis enables to establish relationship between this nutrition factor and clinical severity of acne. Revealed authentic strong ( $r_s > 0.7$ ) or medium noticeable ( $0.7 \geq r_s > 0.5$ ) correlation relationships justified performance of dispersion analysis, which allowed to prove authentic influence of the food factor on genesis of severe acne, as well as to determine extent of the impact ( $\eta^2$ ).

The research proved statistically significant impact of excessive intake of calories;  $\eta^2$  in males ( $\eta^2_m$ ) is 0.43, in females ( $\eta^2_f$ ) - 0.42, carbohydrates ( $\eta^2_m = 0.23$ ;  $\eta^2_f = 0.35$ ), animal fats ( $\eta^2_m = 0.43$ ;  $\eta^2_f = 0.50$ ). Deficit of vitamin A and carotene in the daily food ration has significant pathogenic effect on development of severe forms of acne (value of  $\eta^2$  in young men is 0.44 and 0.42 respectively, in girls - 0.46 and 0.31). Lack of vitamin  $D_2$  in food ration of young males also significantly potentiates inflammatory process ( $\eta^2_m = 0.3$ ). Pathogenic significance of folate deficiency in the diet of acne patients was detected only in males; while the impact is small ( $\eta^2_m = 0.19$ ). Deficiency of zinc in the diet induces severe forms of acne ( $\eta^2_m = 0.44$ ;  $\eta^2_f = 0.34$ ).





LI V., TULEBAEVA O., KUBJASAROVA B.

JSC “ASTANA MEDICAL UNIVERSITY”

EFFECTIVENESS OF A STRUCTURED EDUCATIONAL PROGRAM FOR TYPE 2 DIABETIC PATIENTS IN OUTPATIENT CARE

**Annotation**

Education of patients with type 2 diabetes using structured program improved the clinical course of the disease, which was confirmed by the accuracy of metabolic changes, psychological and social indicators.

*Key words:* type 2 diabetes mellitus, structured educational program, outpatient care.

Diabetes mellitus takes one of the leading places in the world for medical and social significance and rightly stands among the first priorities of the national health systems of almost all countries of the world. “Diabetes is a chronic, debilitating and costly disease associated with severe complications, which poses severe risks for families and the entire world” [1]. The United Nations General Assembly passed this resolution in December 2006, which shows that diabetes became a major global health threat because of a gigantic scale spread of the disease, high mortality rate and the frequency of disability from complications of diabetes. According to the official data from the International Diabetes Federation (IDF) there are more than 371 million people worldwide suffering from diabetes, it is about 7% of the world population. Significantly, the incidence is increasing annually worldwide by 5-7% on average (in Western countries 2-5%, in developing countries 10-15%), and every 12-15 years it doubles [2]. The rapid increase in the incidence of diabetes is mostly caused by type 2 diabetes, which dominates in the structure of morbidity and compiles more than 90% of the entire population of patients [3]. The absolute number of patients in Kazakhstan is 207,935 people, which is 1230 people per 100,000 of population, or 1.2 % of the population of the Republic of Kazakhstan [4]. The real number of patients, taking into account undiagnosed diabetes, is much higher.

More than 1.4 million people die from diabetes in the world annually [5]. Among diabetic patients the mortality from cardiovascular disease is 4-5 times higher than in the general population, 10 times higher incidence of blindness, 50 times more likely the gangrene and amputation of lower limbs, 5-6 times more cases of chronic renal failure [6]. In Kazakhstan, as a result of complications from diabetes about 5000 people die every year [7].

Diabetes mellitus is a chronic, progressive disorder that affects almost every aspect of the patient's life. Type 2 diabetes is usually characterized by insulin resistance and relative insulin deficiency. It is commonly associated to overweight or obesity and physical inactivity. The main targets in the treatment of diabetes are normalization of blood glucose levels, blood pressure and lipid levels control. These indicators are directly linked with a significant reduction in the risk of a number of complications. Numerous studies have confirmed that diabetes control depends not only on pharmacological treatment, but also on lifestyle factors. Therefore, a structured approach to educating patients with diabetes is an important aspect of diabetes-treating services in all countries and it is recommended by many national guidelines as a fundamental method for treatment, prevention and rehabilitation.

The aim of patient education is to enhance patients' capability adequately and actively participate in the control of the disease by improving their knowledge, skills and confidence. Structured educational program for self-management of diabetes is a set of multidimensional arrangements which contains information about necessary nutritional skills, physical activity, self-monitoring and medication use.

State program “Salamatty Kazakstan” was established for solving complex issues about ensuring a high quality of life for diabetics in Kazakhstan. The program envisions strengthening of preventive measures, screening tests, improving diagnostics, treatment and rehabilitation of basic social diseases, including diabetes. At the same time there is no clear scientific system of prevention and the principles of ambulatory care for diabetics is not optimized.

The objective of this study was to evaluate the effectiveness of structured education of patients with type 2 diabetes in the disease management within the scope of endocrinological outpatient care.

The study was performed among the adult cohort of patients with type 2 diabetes, that were monitored in outpatient service in Astana. «Diabetic lifestyle» educational center was established for patients on the basis of municipal polyclinic № 5 in Astana. The study included 110 people who had undergone training at the Center.

All patients were surveyed with a help of specially designed questionnaire, and the following data was received:

**Manifestations of the late complications of diabetes**

Determination of the level of fasting blood glucose, as well as quarterly determination of the level of glycated hemoglobin (HbA1c), were performed for adequate diagnostics of the degree of compensation in patients with type 2 diabetes in outpatient service.

According to the study results 70% of patients with type 2 diabetes, who were observed in outpatient setting, were in a state of poor compensation. Intermediate HbA1c level was  $9,25 \pm 0,15\%$ , average BMI was  $29,3 \pm 0,5$  kg/m<sup>2</sup>, average systolic blood pressure of  $154 \pm 3$ , mm.rt.art., average diastolic blood pressure  $88 \pm 1,4$  mm.rt.art., total cholesterol  $6,94 \pm 0,8$  mmol/l, triglycerides  $1,78 \pm 0,1$  mmol/l.

The study showed significant improvement in compensation of diabetes in patients that attended educational program in comparison with the control group: HbA1c decreased from  $9,33 \pm 0,18\%$  to  $8,21 \pm 0,12\%$ . However, one-time training course does not lead to long-term metabolic compensation: after 12 months there was an increase HbA1s with  $8,21 \pm 0,12\%$  to  $8,5 \pm 0,12\%$ .

In the absence of post-training self-monitoring of the blood glucose level, the effectiveness of training decreased: the indicator HbA1c in trained patients but without further self-monitoring rose again up to  $9,3 \pm 0,31\%$ , and in patients without any training -  $9,33 \pm 0,18$   $p > 0.05$ .

According to the test results using a Spielberger State-Trait Anxiety questionnaire there was a high level of personal anxiety in 73.3% of patients, which indicated that patients were in a state of constant stress. After undergoing the educational program a positive correction of psychological condition of the patients was observed, through decreased level of anxiety: high level of situational anxiety during the training decreased from 24.5% to 8.9%,  $p < 0.05$ . The following medical and social indicators decreased: bed-days of hospitalization for diabetes and its complications from 8.9 to 0.9 sick days/year; decompensation frequency from 0.11 to 0.009 cases/year, 15% canceled and 45% reduced dose of oral hypoglycemic medicaments.

Thus, education of patients with type 2 diabetes using structured program improved the clinical course of the disease, which was confirmed by the accuracy of metabolic changes, psychological and social indicators.

### BIBLIOGRAPHY

- The United Nation's General Assembly resolution, December 2006  
International Diabetes Federation's atlas update 2012  
World Health Organization, the newsletter №312, March 2013г  
Национальный регистр больных сахарным диабетом по состоянию на ноябрь 2012г  
World Health Organization, the newsletter №310, July 2013г  
Постановление Правительства Республики Казахстан от 30 июня 2000 года N 978 об утверждении Целевой комплексной программы "Диабет"  
Зельцер М.Е., Танбаева Г.З., Касымалиева Р.А. Фитотерапия в комплексном лечении пожилых больных сахарным диабетом 2 типа // Материалы 1 международного съезда геронтологов и гериатров России «Клиническая геронтология». – М., 2002. - №5. - С.55

### ТҮЙІН

**ЛИ В., ТУЛЕБАЕВА О., КУБЖАСАРОВА Б.**

### ЕКІНШІ ТИПТІ ҚАНТ ДИАБЕТИМЕН АУЫРАТЫН НАУҚАСТАРДЫ ЕМХАНАЛЫҚ КӨМЕК ЖАҒДАЙЫНДА ОҚЫТУДЫҢ ТИІМДІЛІГІ

Екінші типті қант диабетімен сырқаттанатын науқастарды құрылымды бағдарлама бойынша оқыту аурудың клиникалық ағымын жақсартады бұл әлеуметтік психологиялық және метаболикалық көрсеткіштердің шынайы өзгеруімен дәлелденеді.

### РЕЗЮМЕ

**ЛИ В., ТУЛЕБАЕВА О., КУБЖАСАРОВА Б.**

### ЭФФЕКТИВНОСТЬ ОБУЧЕНИЯ ПАЦИЕНТОВ С САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ 2 ТИПА В УСЛОВИЯХ ПОЛИКЛИНИЧЕСКОЙ ПОМОЩИ

Обучение пациентов с сахарным диабетом 2 типа по структурной программе улучшило клиническое течение заболевания, что подтвердилось достоверными изменениями метаболических, психологических и социальных показателей.



**ИСПОЛЬЗОВАНИЕ ИННОВАЦИОННЫХ ТЕХНОЛОГИЙ В ФИЗИЧЕСКОМ ВОСПИТАНИИ СТУДЕНТОВ**

**Аннотация:** Рассмотрено оздоровительное влияние гимнастических упражнений на формирование правильной осанки у студентов. Применение современных технологий позволяет студентам получить представление об уровне здоровья. Показаны перспективы использования современных компьютерных технологий в физическом воспитании студентов с нарушением опорно-двигательного аппарата.

**Ключевые слова:** компьютерные технологии, здоровье студентов, опорно-двигательный аппарат, физическое воспитание.

В последние годы отмечается тенденция снижения здоровья у студентов. Во многих исследованиях отмечается большой процент заболеваний опорно-двигательного аппарата студентов среди прочих заболеваний. В то же время опорно-двигательный аппарат во многом обеспечивает здоровье студента. Заболевания опорно-двигательного аппарата в значительной степени зависят от состояния позвоночника. А заболевания позвоночника, в свою очередь, ведут к нарушению осанки [7]. Все это вместе взятое требует более глубокого изучения проблем и профилактики заболеваний опорно-двигательного аппарата.

Нарушения осанки встречаются как в сагиттальной, так и во фронтальной плоскости. В сагиттальной плоскости различают нарушения положения и увеличение и уменьшение кривизны (изгибов) позвоночного столба: сутуловатость - увеличение шейного изгиба и грудного кифоза и уменьшение поперечного лордоза; круглая спина - увеличение грудного кифоза и уменьшение поперечного изгиба; у студентов с кругловатой спиной отмечается увеличение всех изгибов позвоночного столба, а также угла наклона таза; плоская спина - уплощение поперечного изгиба, угол наклона таза уменьшается, грудной изгиб сглаживается, грудная клетка смещается вниз, лопатки крыловидного вида; плосковогнутая спина - уменьшение грудного кифоза, грудная клетка узкая, мышцы живота слабые [3, 5, 10].

К нарушениям положения во фронтальной плоскости относится ассиметричное (сколиотическое) положение. При этом нарушается симметрия между правой и левой половинами туловища; позвоночный столб в виде дуги, повернутый вершиной вправо или влево; треугольники талии ассиметричны; плечо и лопатки с одной стороны опущены.

Некоторые авторы [2, 5] различают три степени нарушения осанки: первая (начальная) - неправильная поза тела исчезает при волевом усилии студентов в положении, когда они стоят возле стенки; вторая (переходная) - стойкое нарушение, которое не исчезает при изменении положения тела; третья (фиксированная) - нарушения связаны с изменениями не только мышц, но и опорно-двигательного аппарата. Для их исправления необходимы длительные и систематические занятия корректирующей гимнастикой. Нарушения положения сопровождаются нарушениями деятельности внутренних органов. У студентов с ослабленным здоровьем и нарушениями положения, в сравнении со здоровыми сверстниками, как правило, уменьшается экскурсия грудной клетки на 3-5 см; сниженная ЖЕЛ на 50-80 мл, ослабленная сила мышц. Значительно снижены резервы дыхания, сердечно-сосудистой системы, нарушены адаптационные возможности организма, слабость мышц живота, что приводит к нарушениям нормальной деятельности внутренних органов. Нормальное развитие позвоночного столба имеет очень важное значение для здоровья. Через межпозвоночные отверстия проходит 31 пара спинномозговых нервов, которые регулируют разные функции организмов. Ограничение этих нервов вследствие изменений в самих позвонках и межпозвоночных дисках приводит к радикулитам, остеохондрозу, нарушениям функций внутренних органов и головного мозга [3, 7]. Поэтому применение физических упражнений, направленных на формирование правильной осанки у студентов, позволяет решать такие задачи [3, 7, 9]:

1. Развитие и усовершенствование мышечно-суставной чувствительности.
2. Укрепление и развитие мышц-сгибателей спины и живота (формирование природного мышечного корсета).
3. Развитие гибкости позвоночного столба и увеличение амплитуды движений в плечевых и тазобедренных суставах.
4. Формирование навыка правильного дыхания, поз тела и походки.
5. Улучшение физического развития студентов.

Основными способами формирования правильной осанки являются гимнастические упражнения. Основные физические упражнения, направленные на формирование правильной осанки, можно условно разделить на три группы:

1. Упражнения для развития двигательных навыков и укрепление мышечного корсета (общеразвивающие упражнения для рук, ног, туловища, живота);
2. Упражнения для формирования правильной осанки;
3. Корректирующие упражнения, которые включают в систему физических упражнений для профи-

лаптики дефектов осанки.

Упражнения первой группы применяются для развития силы и статической выносливости мышц, их выполняют из исходных положений, лежа на животе или на спине, на гимнастическом коврике (принцип расслабления позвоночного столба).

Упражнения второй группы активизируют двигательную структуру осанки, т.е. формирование ее функциональных проявлений (развитие мышечно-суставной чувствительности) - это упражнения с предметами на голове, направленные на развитие восприятия различных поз; балансирование в вертикальной плоскости.

Упражнения третьей группы применяются при профилактике негативных влияний среды на осанку. Так как большинство заболеваний опорно-двигательного аппарата сопровождается ограничением движений - гипокинезией - это вызывает в свою очередь детренированность организма больного студента. И в этом случае большую роль имеет правильное применение физических упражнений. В таких случаях обязательным условием успеха реабилитации больных является регулярно проводимые физические тренировки, которые способствуют развитию функций как пораженной системы (специальные тренировки), так всего организма больного (общие тренировки). В свою очередь, активные упражнения и тренировка являются лейтмотивом всего реабилитационного процесса [3, 7, 9]. Необходимым условием реабилитации является активная и сознательная позиция больного в воссоздании своих сил. Физическая активность больного должна осуществляться в рамках терапевтических задач в дозированной форме с учетом общего состояния больного, особенностей заболевания и нарушения функции пораженной системы или органов. Для успешного восстановления сил больного важным является соответствующий подбор упражнений, последовательность в увеличении физических нагрузок, а также систематичность. Придерживаясь в целом активного режима, необходимо разумно объединять на протяжении дня активность и пассивность, смену относительного покоя активными упражнениями. Использование трудотерапии увеличивает результат реабилитационного процесса, поскольку трудовые упражнения возбуждают психическую активность, направляют её в русло предметной результативной деятельности, которая доставляет удовольствие.

Физическая культура – это важный фактор сбережения и восстановления здоровья людей, всестороннего развития их физических и духовных сил, а также важный фактор профилактики ряда заболеваний и функциональных нарушений. Применение физических упражнений должно решать задачу повышения общей тренированности больного организма и восстановлению функции пораженной системы. Для решения этой задачи мы использовали компьютерную технику. Так как повышение интереса к своему здоровью и тотальная информатизация общества не обошла стороной студентов, мы рекомендовали использовать компьютерные технологии для повышения интереса студентов к физическому воспитанию с одной стороны и для решения задач оздоровления их организма с другой. Для этого мы использовали компьютерную программу для оздоровления больного позвоночника и на первом занятии показывали её студентам специальной медицинской группы. На следующем занятии студенты стали разучивать упражнения программы. По мере усвоения программы студенты получили задание на самостоятельную проработку упражнений во внеучебное время.

Содержание видеоматериалов включало в себя:

- основы анатомии и физиологии позвоночно-двигательного сегмента;
- основные причины возникновения болезней позвоночника;
- комплекс упражнений для самостоятельного применения.

Комплексы включают упражнения для всех отделов позвоночника: шейного, грудного, поясничного, крестцового. Упражнения сочетаются со специальным движением и содружественными движениями. В каждом упражнении сочетается принцип напряжения и последующего расслабления мышц определенного отдела позвоночника. Упражнения выполнялись медленно, по 3-5 повторений до мышечного проявления болезненности.

Содержание видео материалов изучалось студентами постепенно, по частям. Например, на первом занятии изучались упражнения для шейного отдела позвоночника, и студентам для самостоятельного применения давался видеоматериал для этого отдела. В дальнейшем по мере усвоения изучались следующие упражнения. Студентам предлагалось на основе изученных материалов составить свою собственную программу оздоровления и под руководством преподавателя её реализовать.

В конце проведенной в течение семестра работы со студентами специальной медицинской группы с заболеваниями опорно-двигательного аппарата мы получили такие результаты:

студенты, принимавшие участие в эксперименте, стали активнее посещать занятия по физическому воспитанию. Стало меньше жалоб этих студентов на состояние здоровья, студенты стали активнее интересоваться инновациями в области физического воспитания не только на учебных занятиях, а и во внеучебное время.

Выводы:

1. Применение современных технологий позволяет студентам получить представление об уровне их здоровья, о подверженности риску заболеваний, об основных патологических синдромах, о динамике состояния здоровья под влиянием реализации личностно-ориентированной, индивидуальной программы оздоровления под руководством преподавателя.

2. Практическая реализация личностно-ориентированной программы оздоровления формами и сред-

ствами физической культуры способствует эффективному оздоровлению студентов.

### **Рекомендации:**

В целях укрепления здоровья студентов специальной медицинской группы необходимо проводить подобную работу и со студентами, имеющими другие заболевания.

Дальнейшее исследование планируется провести со студентами специальной медицинской группы с заболеваниями органов зрения.

### **ЛИТЕРАТУРА**

1. Аубакирова Т.С. Лечебная физкультура для больных сколиозом. А.2012.-100с
2. Гримблат С. О. Здоровьесберегающие технологии в подготовке специалистов : учеб.-метод. пособие / С. Гримблат, В. Зайцев, С. Крамской. – Харьков: Коллегиум, 2005. – 182 с.
3. Дубровский В.И. Лечебная физическая культура (кинезотерапия): Учеб. для студ. высш. учеб. заведений.- 3-е изд., испр. и доп. / В.И. Дубровский - М.:Гуманит.изд. центр ВЛАДОС, 2004. – 390-419 с.

### **ТҮЙІН**

**АУБАКИРОВА Т.С., САРКЕНОВ А.С., АРЕНОВ А.А.  
«АСТАНА МЕДИЦИНА УНИВЕРСИТЕТІ» АҚ**

### **СТУДЕНТТЕРДІ ДЕНЕШЫНЫҚТЫРУҒА ТӘРБИЕЛЕУДЕ ИННОВАЦИЯЛЫҚ ТЕХНОЛОГИЯЛАРДЫ ҚОЛДАНУ**

Студенттердің дұрыс арқа келбетін қалыпқа келтірудің гимнастикалық жаттығулары қарастырылды. Заманауи технологияларды қолдану студенттерге өз денсаулығының деңгейі жайлы мәлімет алуға мүмкіндік береді. Тірек-қимыл аппараттары бұзылған студенттер үшін арнайы компьютерлік технологияларды дене шынықтыру тәрбиесінде қолдануға мүмкіндіктер жолы ашылды.

### **SUMMARY**

**AUBAKIROVA TS., SARKENOV AS., ARENOV AA.  
ASTANA MEDICAL UNIVERSITY**

### **USE OF INNOVATIVE TECHNOLOGIES IN PHYSICAL EDUCATION STUDENTS**

Healing effect of the gymnastics exercises to develop the students' right posture is revealed in the given article. Usage of modern technologies helps the students' to get an idea of their health level. Prospects or perspectives of modern computer technologies usage for the students' with the violation of the musculoskeletal system in the field of physical education are discovered in the following article.



**УДК: 616 – 071:614.253.4:378.14**

**СЕЙТЕМБЕТОВА А.Ж., КАЗБЕКОВА А.Т., БЛУДОВА С.А., СЕЙТЕМБЕТОВ Т.С.**

**АО «МЕДИЦИНСКИЙ УНИВЕРСИТЕТ АСТАНА»**

### **НЕПРЕРЫВНОСТЬ ОБРАЗОВАТЕЛЬНОГО ПРОЦЕССА ПРИ ПОДГОТОВКЕ БУДУЩИХ СПЕЦИАЛИСТОВ ЛАБОРАТОРНОЙ ДИАГНОСТИКИ**

Проблема совершенствования обучения и подготовки высококвалифицированных специалистов в области лабораторной диагностики является актуальной и может найти разрешение при соответствующей организации непрерывного образовательного процесса.

*Ключевые слова:* лабораторная диагностика, непрерывность образования, инновационные технологии, подготовка специалистов.

Вопрос совершенствования системы непрерывного медицинского образования актуален и может найти положительное решение при комплексном подходе. В этом плане следует обратить внимание на специфику организации образовательного процесса в медицинском вузе, когда проблемы таких фундаментальных наук как химия, биохимия, биофизика и т.д. тесно переплетаются с клинической подготовкой будущих специалистов, в частности, лабораторной диагностики. В настоящее время вопрос

совершенствования подготовки специалистов в указанной области находит широкое обсуждение как в научной литературе так и на научно-практических конференциях, в частности, на III Конгрессе работников лабораторной службы «Современная лабораторная медицина: инновационные технологии лабораторного анализа и новые возможности их клинического применения в Казахстане» (4-5 декабря 2014 г., г. Алматы) [1-3].

На наш взгляд, один из важных резервов в оптимизации непрерывного образования - это подготовка современного учебно-методического материала, отражающего специфику будущей специальности уже на младших курсах нашего университета. В последние годы на кафедре общей и биологической химии подготовлены и изданы учебники «Химия» и «Биохимия» на государственном языке («Эверо», г. Алматы, 2011г.), переведены и отредактированы учебники «Биоорганикалық химия» (под редакцией профессора Н.А. Тюкавкиной) и «Биохимия» (под редакцией чл.-корр. РАН Е.С. Северина) («ГЭОТАР-Медиа», г. Москва, 2014г.), которые применяются в медвузах Республики Казахстан. Все указанные издания предназначены для студентов медицинских вузов, т.к. в них рассмотрены основные положения органической и классической биохимии, тесно взаимосвязанные между собой, с последующим изложением основных положений клинической биохимии. В настоящее время на кафедре готовится к изданию учебник Кишкун А.А. «Клиническая лабораторная диагностика» (М.: ГЭОТАР-Медиа, 2013.-976с.) на государственном языке, предназначенного студентам медицинских вузов, молодым врачам всех клинических специальностей и организаторам здравоохранения.

Одним из инновационных методов в обсуждаемой проблеме можно рассматривать формирование тесного сотрудничества ППС медико-биологических кафедр с выпускающими клиническими кафедрами АО «Медицинский университет Астана». Так, в текущем учебном году врачам-интернам в соответствии с планом внедрения новой образовательной технологии «Междисциплинарный компонент модуля «Гастроэнтерология»-«Основы диагностики заболеваний печени» читают тематические лекции профессора и доценты кафедры общей и биологической химии, имеющие большой научно-педагогический опыт преподавания биохимии, клинической биохимии и лабораторной диагностики будущим врачам.

Следует отметить, что в круг обязательных вопросов входит проблема диагностики и интерпретации результатов, полученных современными методами лабораторной диагностики. Именно этим вопросам уделяют особое внимание преподаватели кафедры при изложении учебного материала студентам 5-го курса специальности «Общая медицина», изучающим элективную дисциплину «Клиническая биохимия» на нашей кафедре. С целью выявления актуальности вопроса подготовки специалистов лабораторной диагностики и роли вопросов клинической биохимии на кафедре проводилось анкетирование студентов 5-го курса специальности «Общая медицина». Результаты показали, что 98% респондентов считают целесообразным и необходимым изучение вопросов клинической биохимии для лучшего понимания проблем клинической лабораторной диагностики.

Известно, что в круг специалистов лабораторной диагностики входят и специалисты с немедицинским образованием (химики, биологи, биофизики и др.), поэтому, на наш взгляд, актуален вопрос включения в высшее медицинское образование такой специальности как «врач-биохимик». На примере нашей кафедры мы имеем положительный опыт подготовки магистра медицины выпускника специальности «врач-биохимик», который успешно работает в Республиканском Диагностическом Центре (г. Астана). Приобретенные навыки научно-исследовательской работы в процессе выполнения магистерской диссертации, в частности, при изучении современными спектральными методами биологической активности экстрактов эндемичных растений Казахстана на молекулярном уровне совместно с учеными под руководством академика Адекенова С.М. на базе АО «МНПХ «Фитохимия» (г. Караганда) позволяют ему успешно передавать свои знания студентам 3 и 5-го курсов специальности «Общая медицина», изучающим элективные предметы «Лабораторная диагностика» и «Клиническая биохимия».

Эффективный путь подготовки высококвалифицированных специалистов – это последовательность магистратуры и докторантуры PhD. Так, на кафедре успешно завершена магистерская диссертация выпускника специальности «Медико-профилактическое дело», который продолжает учебу в докторантуре PhD по специальности «Медицина», выполняя совместные научные исследования в области определения биологической активности микроорганизмов современными спектрофотометрическими методами на базе кафедры общей и биологической химии, а также РГП «Республиканская коллекция микроорганизмов» (г. Астана) под руководством д.м.н., профессора Алмагамбетова К.Х. [4].

Многолетний анализ учебно-педагогической деятельности на кафедре позволяет нам считать, что активное внедрение научно-исследовательской работы на всех уровнях (бакалавриат, магистратура, интернатура, резидентура, докторантура PhD) является одним из перспективных путей в процессе оптимизации образовательного процесса в целом и в том числе при подготовке будущих специалистов лабораторной диагностики. В этом плане положительным опытом кафедры считаем выполнение молодыми сотрудниками нашей кафедры проекта «Разработка нового антиоксиданта на основе изучения *in vitro* и *in vivo* полифенолов и терпеноидов растительного происхождения» по Гранту АО «МУА» «Жас дарын» в 2013-2014 гг.

Формирование определенного комплекса возможно не только в организации образовательного процесса, но и путем централизации научных исследований, которые построены на общих принципах или методологических подходах при обсуждении научных проблем. Так, в университете в течение ряда лет

успешно выполняются научные исследования по определению токсичности, оценке фармакологической активности *in vitro* и *in vivo* (антиоксидантная, гепатопротекторная и др.) природных соединений, выделенных из растений и химически модифицированных, а также суммарных растительных экстрактов.

Аналогичные исследования выполняются и на других кафедрах, что позволяет целенаправленно сконцентрировать материально-техническую базу, объединяя усилия в плане реализации научных интересов ряда кафедр нашего университета. На наш взгляд, направленная согласованность и соответствующая централизация таких исследований будут способствовать организации исследовательского института в определенной области науки, что окажет положительное влияние на эффективность научных исследований ученых университета.

Таким образом, именно комплексный подход при решении затронутых проблем позволит открыть новые перспективы при изучении возможностей с целью оптимизации непрерывного образования в процессе подготовки будущих специалистов лабораторной диагностики.

### СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Дусмагамбетов М.У., Дусмагамбетова А.М. О приоритетах совершенствования подготовки врачей-лаборантов// Лабораторная медицина.-2014.-№4(11).-С. 17-19.
2. Жангелова М.Б. Актуальные аспекты профессиональной подготовки специалистов лабораторной медицины// Лабораторная медицина.-2011.-№1.-С. 66-69.
3. Жаднова И.В., Артюхина А.И. Возможности кейс-технологии в подготовке медицинских лабораторных техников// Электронный научно-образовательный журнал ВГСПУ.-2014.-№3(30).-С.72-76.
4. Казбекова А.Т., Сейтеметбетова А.Ж., Сейтеметбетов Т.С., Даленов Е.Д. Определение антиоксидантной активности в лабораторной практике// Валеология. Денсаулық-Ауру-Сауықтыру.-2014.-№4.-С.75-77.

### ТҮЙІН

**СЕЙТЕМБЕТОВА А.Ж., КАЗБЕКОВА А.Т., БЛУДОВА С.А., СЕЙТЕМБЕТОВ Т.С.**

#### **ЛАБОРАТОРИЯЛЫҚ ДИАГНОСТИКАНЫҢ БОЛАШАҚ МАМАНДАРЫН ДАЙЫНДАУ ҮШІН ҮЗДІКСІЗ БІЛІМ БЕРУ МӘСЕЛЕЛЕРІ**

Лабораториялық диагностиканың болашақ мамандарын дайындауды жетілдіру мәселелері келелі және тек кешенді шешімдер қабылдаған кезде шешімін табуы мүмкін, нәтижесінде осы салада кәсіби біліктілігі жоғары мамандарды қалыптастыру процесінде үздіксіз білім беруді оңтайландырудың мүмкіндіктерін зерттеу барысында жаңа болашағы зор бағыттарды ашуға мүмкіндік береді.

### SUMMARY

**SEITEMBETOVA A.J., KAZBEKOVA A.T., BLUDOVA S.A., SEITEMBETOV T.S.**

#### **THE CONTINUTY OF THE EDUCATIONAL PROCESS IN THE PREPARATION OF FUTURE SPESIALISTES OF LABORATORY DIAGNOSTICS**

The problem of improving the training of future specialistes of laboratory diagnosis is the topic of current interest and can find a solution throung complex decision. It will open up new perspectives in the study of continuing education opportunities in the formation of higly skilled professionals in this area.



**ЗАВИСИМОСТЬ РЕГРЕССИОННОЙ МОДЕЛИ ОТ ФАКТОРОВ ОКРУЖАЮЩЕЙ СРЕДЫ И СОСТОЯНИЯ ЗДОРОВЬЯ ВЗРОСЛОГО КОНТИНГЕНТА УРБАНИЗИРОВАННЫХ ТЕРРИТОРИЙ РК**

**Аннотация.** Представлены регрессионные модели зависимости функционального состояния взрослого контингента от факторов окружающей среды урбанизированных территории РК. Выявлена высокая чувствительность к содержанию металлов в атмосферном воздухе, в воде и к природно-климатическим факторам (с учетом сезонности года).

**Ключевые слова:** урбанизированная территория, факторы окружающей среды, взрослое население, регрессионные модели.

Факторы окружающей среды играют существенную роль в состоянии здоровья популяции в целом и особенно отдельных возрастных групп, поскольку отдельные группы и категории населения имеют различную чувствительность к воздействию неблагоприятных факторов и роль одних и тех же факторов значительно различается. Структурные и функциональные изменения с возрастом носят дегенеративный характер и токсичные вещества, встречающиеся в окружающей среде и на рабочем месте, представляются более опасными для пожилых людей, а чувствительность к влиянию канцерогенов может также меняться с возрастом [1].

Повышенную чувствительность к химическим веществам пытаются объяснить возрастными изменениями в фармакокинетике и фармакодинамике. Например, кожная абсорбция химических веществ увеличивается с возрастом. Физиологические изменения, такие как снижение поступления крови в почки и печень пожилых людей, могут вести к изменениям в распределении и экскреции химических веществ.

В условиях городской среды к основным факторам риска здоровью населения большинство исследователей относят химические загрязнители, поступающие в деponирующие среды – воздушный бассейн, снег, почву [2]. Среди приоритетных загрязнителей чаще всего отмечают тяжелые металлы, диоксины, полициклические ароматические углеводороды, химические канцерогены (асбест, никель, бензол, мышьяк, радон, сажа и т.д.) [3]. Причем загрязнение атмосферного воздуха нередко служит ведущим индикатором гигиенического неблагополучия территории [4].

Целью настоящего исследования является оценка степени воздействия факторов окружающей среды урбанизированных территории на состояние здоровья взрослого контингента РК.

**Методы и материалы:** Работа выполнена в рамках научно-технической программы МЗ РК на тему: «Влияние экологических факторов на здоровье населения урбанизированных территорий» (2010-2012 гг.). Было обследовано 3982 человек 6-ти регионов РК, с развитыми отраслями промышленности (цветная и черная металлургия, фосфорная провинция, урановые и нефтегазовые регионы РК). Контингент разделили по полу: мужчины -1954 человек (средний возраст 39,2±0,47 лет) и женщины - 2028 человек (средний возраст 41,5±0,24 лет). Статистическая база включала показатели ССС и расчеты по биологическому возрасту.

Для выявления связи между параметрами окружающей среды и интегральными показателями донозологического состояния организма был проведен корреляционный анализ. Статистическую обработку осуществляли с помощью статистических методов пакета «Statistica», версии 5.5. Нами проведен регрессионный анализ, с расчетом коэффициентов регрессии (R). Построены модели с уровнем статистической значимости  $p < 0,05$  и коэффициентом детерминации ( $R^2$ ) выше 70%. Нормальность распределения остатков определяли по гистограмме.

**Результаты и обсуждение.** Построение модели и расчет зависимостей с показателями ССС показал, что к метеофакторам окружающей среды чувствительны показатели ПАРС и ИН всей выборки обследованных взрослых, особенно ПАРС к параметрам направления ветра ( $R=0.85$ ,  $R_2=0.72$ ) и показателя ИН к состоянию влажности в теплый период года ( $R=0.67$ ,  $R_2=0.46$ ) (таблица 1).

Таблица 1- Регрессионные модели зависимости показателей ССС к метеофакторам окружающей среды

Показатели	Модель	P<	R	R <sub>2</sub>
ПАРС <sub>м+ж</sub>	$3,99+0,8 \cdot x = \text{напр.ветра\_т\acute{e}п}$	0,01	0,85	0,72
ИН	$58,33+0,7 \cdot x = \text{влажность\_т\acute{e}п}$	0,01	0,67	0,46
АП <sub>мужчины</sub>	$2,48+0,69 \cdot x = \text{напр.ветра\_хол}$	0,09	0,62	0,38
ИН <sub>мужчины</sub>	$108,93+0,63 \cdot x = \text{направ.ветра\_хол}$	0,02	0,63	0,39
	$104,93+0,6 \cdot x = \text{направ.ветра\_год\_день}$	0,35	0,59	0,35
ИН <sub>женщины</sub>	$102,41+0,6 \cdot x = \text{направ.ветра\_т\acute{e}п\_ночь}$	0,02	0,65	0,43



Гендерная особенность проявилась больше в предикторной чувствительности интегрального показателя гомеостаза (АП  $R=0,62$ ,  $R_2=0,38$ ) с симпатической активностью в контуре регуляции структуры сердечного ритма у мужчин в холодный период года (ИН  $R=0,63$ ,  $R_2=0,39$ ) при усилении и изменении направления ветра (ИН  $R=0,59$ ,  $R_2=0,35$ ).

Оценка степени зависимости темпа старения взрослого контингента от метеофакторов показала, что большая чувствительность отмечается у мужчин. Так, старение значительно ускоряется у них при изменении степени влажности в холодный период года ( $R=0,63$ ,  $R_2=0,39$ ) и изменении направления ветра ( $R=0,73$ ,  $R_2=0,53$ ) (таблица 2).

Таблица 2- Модели зависимости показателя темпа старения

Показатель	Модель	P<	R	$R_2$
ТС <sub>м</sub>	$3,54+0,63 \cdot x = \text{влажность хол}$	0,02	0,63	0,39
	$3,32+0,73 \cdot x = \text{направ.ветра тёп}$	0,005	0,73	0,53
	$4,22+0,6 \cdot x = \text{направ.ветра год}$	0,06	0,64	0,42
ТС <sub>м+ж</sub>	$5,64+0,6 \cdot x = \text{влажность тёп}$	0,02	0,62	0,39

Оценка предикторной чувствительности к содержанию металлов во взвешенной пыли выявила, что она больше чувствительна со стороны сердечно-сосудистой системы (ИН) и интегрального показателя гомеостаза (АП) у женщин к 3 веществам, к таким как свинец (Pb), марганец (Mn) и медь (Cu) (таблица 3).

Таблица 3 - Модели зависимости показателей ССС к содержанию металлов во взвешенной пыли промышленного города.

Показатель	Модель	P<	R	$R_2$
АП <sub>женщины</sub>	$2,57+0,68 \cdot x = \text{Pb хол ср}$	0,06	0,74	0,55 <sup>2</sup>
	$2,2+0,87 \cdot x = \text{Mn тёп ср}$	0,003	0,86	0,73
	$2,2+0,52 \cdot x = \text{Mn тёп Кр}$	0,003	0,86	0,73
ИН <sub>женщины</sub>	$117,82+15,4 \cdot x = \text{Cu хол кр}$	0,06	0,74	0,55
	$100,68+0,64 \cdot x = \text{Mn тёп кр}$	0,06	0,69	0,47

Как видно, свинец (Pb) больше проявляет себя в холодный период года у 55% обследованной выборки ( $R=0,74$ ), а медь (Cu) в основном в теплый период, более чем у 86% выборки ( $R=0,73$ ).

По чувствительности к вредным веществам содержащихся в почве, нами были выявлены зависимости, как у мужчин, так и у женщин. Они проявились в отношении интегральных показателей ССС (ПАРС, ИН), интегрального показателя гомеостаза (АП) а также к показателю темп старения (ТС).

Как видно из таблицы 4, у мужчин показатель ПАРС был чувствителен к таким веществам как марганец (Mn,  $R=0,83$ ,  $R_2=0,69$ ), в теплый период к нитратам ( $R=0,99$ ,  $R_2=0,99$ ), в холодный период к Hg ( $R=0,83$ ,  $R_2=0,69$ ).

Показатель гомеостаза (АП) оказался предиктором с чувствительностью в теплый период к ксилолу ( $R=0,92$ ,  $R_2=0,84$ ), а симпатический контур сердечного ритма реагировал на содержание толуола ( $R=0,61$ ,  $R_2=0,37$ ) больше в холодный период года.

Таблица 4 - Модель зависимости показателей ССС к веществам, содержащихся в почве

Показатели	Модель	P<	R	$R_2$
ПАРС	$3,91+0,83 \cdot x = \text{Mn тёп кр}$	0,003	0,83	0,69
	$3,62+0,86 \cdot x = \text{Mn год кр}$	0,01	0,85	0,72
	$4,81+1,13 \cdot x = \text{нитраты тёп \% проб}$	0,006	0,99	0,99
	$4,34+0,75 \cdot x = \text{Hg хол кр}$	0,05	0,83	0,69
АП	$2,54+0,92 \cdot x = \text{ксилол тёп \% проб}$	0,003	0,92	0,84
ИН	$113,14+0,6 \cdot x = \text{толуол хол кр}$	0,03	0,61	0,37

Темп старения больше реагировал на 6-ть элементов, это к кадмию ( $R=0,97$ ,  $R_2=0,94$ ), цинку ( $R=0,79$ ,  $R_2=0,64$ ), кобальту ( $R=0,97$ ,  $R_2=0,94$ ) селену ( $R=0,97$ ,  $R_2=0,94$ ) и к ксилолу ( $R=0,77$ ,  $R_2=0,59$ ).

В отношении чувствительности женщин к содержанию вредных веществ в почве нами было выявлена зависимость модели регрессий к 3-м показателям, это к показателю активности регуляторных систем (ПАРС), интегральному показателю гомеостаза (АП) и темпа старения (ТС).

Это было 5-ть веществ, среди них: вещества канцерогенного действия свинец ( $R=0,77$ ,  $R_2=0,59$ ), никель ( $R=0,96$ ,  $R_2=0,92$ ); вещества-неканцерогены: цинк ( $R=0,75$ ,  $R_2=0,56$ ), Hg ( $R=0,86$ ,  $R_2=0,74$ ). Следует отметить, что зависимость к этим веществам проявлялась как в теплый, так и в холодный периоды года.

По воде регрессионных зависимости были выявлены только в отношении показателей ПАРС и ИН, как видно из таблицы 5 это было 3-и вещества, среди них нитраты ( $R=0,98$ ,  $R_2=0,96$ ), селен ( $R=0,64$ ,  $R_2=0,41$ ) и Тi ( $R=0,69$ ,  $R_2=0,48$ ).

Таблица 5 - Регрессионные модели зависимости показателей ССС у взрослого контингента к микроэлементам, содержащихся в питьевой воде.

Показатель	Модель	P<	R	R <sub>2</sub>
ПАРС	$3,97+0,98 x=\text{нитрат}_{\text{тёп ср}}$	0,02	0,98	0,96
	$4,45+0,64 x=\text{Se}_{\text{год кр}}$	0,04	0,64	0,41
ИН	$114,63+0,69 x=\text{Ti}_{\text{год кр}}$	0,01	0,69	0,48

По содержанию веществ в атмосферном воздухе чувствительны были все интегральные показатели, как у мужчин, так и у женщин, что подтверждает приоритетность данного фактора в неблагоприятном эффекте воздействия.

В теплый период года это были пыль ( $R=0,66$ ,  $R_2=0,43$ ) и фенол ( $R=0,76$ ,  $R_2=0,57$ ), на который реагирует показатель ПАРС, а также интегральный показатель гомеостаза (АП), но уже он реагировал на содержание другого вещества, такого как кобальт ( $R=0,58$ ,  $R_2=0,34$ ).

И мужчины и женщины, одинаково чувствительны были к содержанию  $\text{SO}_2$  в холодный период года, который зависимостью проявился у 76% выборки ( $R_2=0,57$ ).

В составе вредных веществ атмосферного воздуха, а именно к кобальту проявил чувствительность показатель «темпа старения» у женщин, причем это было выражено в теплый период года.

**Заключение**

Таким образом, выявленные зависимости функционального состояния взрослого контингента, проживающих на урбанизированных территориях РК с уровнями и концентрациями вредных веществ в факторах окружающей среды свидетельствует об их неблагоприятном воздействии, что во многом способствует снижению у них адаптационных возможностей. Низкий уровень пластичности организма, а именно напряженность центральных контуров в совокупности с неблагоприятным воздействием тяжелых металлов на генеративную систему организма значительно ускоряет темп старения, особенно у женского контингента.

**ЛИТЕРАТУРА**

- 1.Ревич Б. А. Место факторов окружающей среды среди внешних причин смерти населения России // Гигиена и санитария. – 2006. - № 5. – С. 95-98.
- 2.Степанова Н. В. О возможности использования снегохимической съемки в практике санэпиднадзора // Здоровье населения и среда обитания. – 2003. - № 1 (118). – С. 31-34.
- 3.Гребняк Н. П., Федоренко А. Ю., Якимова К. А. и др. Атмосферное загрязнение как фактор риска для здоровья детского и подросткового населения // Гигиена и санитария. – 2002. - № 2. – С. 21-23.
- 4.Пинигин М. А. Задачи гигиены атмосферного воздуха и пути их решения на ближайшую перспективу // Гигиена и санитария. – 2000. - № 1. – С. 3-8.

**ТҮЙІН**

**МУСИНА А.А., СУЛЕЙМЕНОВА Р.К., АБДУЛДАЕВА А.А.  
ҚР УРБАНИЗАЦИЯЛАНҒАН АУМАҚТАРЫНДАҒЫ ЕРЕСЕК ТҮРҒЫНДАРДЫҢ ДЕНСАУЛЫҚ  
ЖАҒДАЙЫНЫҢ ЖӘНЕ ҚОРШАҒАН ОРТА ФАКТОРЛАРЫНЫҢ РЕГРЕССИОНДЫ  
МОДЕЛГЕ ТӘУЕЛДІЛІГІ**

Бұл мақалада қр урбанизацияланған аумақтарындағы ересек тұрғындардың денсаулық жағдайының және қоршаған орта факторларының регрессионды моделге тәуелділігі қарастырылады. сонымен қатар, атмосфералық ауадағы, судағы және табиғи климаттық фактордағы металлдарға сезімталдығы анықталған.

**SUMMARY**

**MUSSINA A.A., SULEIMENOVA R.K., ABDULDAYEVA A.A.**

**DEPENDENCE OF THE REGRESSION MODELS FROM ENVIRONMENTAL FACTORS AND HEALTH STATE OF ADULT OF THE URBANIZED TERRITORIES RK**

Presented regression models of dependence of a functional condition of the adult from factors of environment urbanized territories of RK. High sensitivity to the content of metals in atmospheric air, in water and to climatic factors (taking into account seasonality of year) is revealed.



## ЖУМАГАЗИН ЖАНАБАЙ ДЕРБЕСЕНОВИЧ

Жумагазин Жанабай Дербесенович - доктор медицинских наук Республики Казахстан, Российской Федерации, профессор, врач высшей категории по специальностям «урология», «онкология», «организация здравоохранения», независимый эксперт по специальности «урология», член Евро-Азиатского общества по инфекционным болезням, имеет сертификат по специальности «инфекционные болезни».

Жумагазин Жанабай Дербесенович родился 01.01.1955г. в поселке Зеленый Дол Хобдинского района Актюбинской области.

С 1962 г. по 1972 г. Жанабай Дербесенович учился в общеобразовательной средней школе имени «15 лет Казахской ССР».

В 1973 году он находился в рядах Советской армии, где прошел шестимесячную военную подготовку в Бердичевской танковой дивизии. За отличные знания воинской службы Жанабай Дербесеновичу было досрочно присвоено военное звание сержант, а 1975 г. в запасе - старшина.

В 1975 году Жанабай Дербесенович поступил в Актюбинский государственный медицинский институт на факультет «Лечебное дело» и успешно его окончил в 1982 году по специальности «Лечебное дело». В 1978 году за активное участие в общественной работе института он награжден правительственной наградой «Грамота Верховного Совета Казахской ССР».

С 1982 г. по 1989г. Жанабай Дербесенович работал хирургом, урологом в лечебных учреждениях г.Актюбинска, где зарекомендовал себя грамотным специалистом.

С 1989г. по 1991 г. Жанабай Дербесенович учился в клинической ординатуре во Всесоюзном Онкологическом научном центре им. Н.Н.Блохина Академии Медицинских Наук СССР, г. Москва. За время обучения в клинической ординатуре он успешно подготовил и защитил кандидатскую диссертацию на тему «Возможности лечения рака предстательной железы с метастазами в кости». В 1992 году Жанабай Дербесеновичу в Онкологическом научном центре им.Н.Н.Блохина была присуждена ученая степень кандидата медицинских наук.

С 1992 г. по 1993 г. он заведовал хирургическим отделением межобластного научно-практического онкологического объединения г. Актюбинск.

С 1993 г. по 1996 г. Жанабай Дербесенович обучался в докторантуре Онкологического Научного Центра им. Н.Н. Блохина Академии Медицинских Наук России, в г. Москва, где успешно защитил докторскую диссертацию на тему «Иммунотерапия и гормонотерапия рака предстательной железы». В 1996 г. Жанабай Дербесеновичу была присвоена ученая степень доктора медицинских наук.

В 2004 году ВАК Республики Казахстан присвоил Ж.Д. Жумагазину ученое звание «профессор».

С 1996 г. по 2001г. Жанабай Дербесенович заведовал кафедрой урологии Западно-Казахстанского Государственного медицинского университета им. М. Оспанова и деканом лечебного факультета.

За время трудовой деятельности в Западно-Казахстанском Государственном медицинском университете он был автором более десяти учебных пособий и более двадцати научных статей по урологии, подготовил трех кандидатов медицинских наук, получил патент за изобретение «Криодеструкция опухоли предстательной железы».

Ж.Д. Жумагазин с 2001 по 2004 гг. возглавлял отделение онкоурологии Казахского НИИОУР. За время работы в НИИ им были внедрены пластические операции при раке мочевого пузыря, расширенные операции и органосохраняющие операции при раке почки. Он впервые в Казахстане применил методы

---

иммунотерапии при раке почки и мочевого пузыря, антиандрогены в лечении рака предстательной железы. Научные публикации проведенных исследований были освещены в отечественных и зарубежных журналах. Ж.Д. Жумагазин в 2004г. опубликовал монографию «Диагностика и лечение рака предстательной железы», являющейся руководством для практических врачей, студентов и преподавателей.

С 2004 г. по 2007г. Ж.Д. Жумагазин работал профессором кафедры урологии Алматинского государственного института усовершенствования врачей (АГИУВ), одновременно являлся деканом хирургического факультета АГИУВ. В 2004 году на базе АГИУВ Жанабай Дербесенович открыл курс по нейроурологии, где им совместно с врачами-курсантами, преподавателями обсуждались и представлялись новые научные достижения по специальности. Ж.Д. Жумагазин внедрил ряд операций в нейроурологическую практику РК. За проведение операций пациентам с нейрогенным мочевым пузырем методом «Аутоотсплантиция мочевого пузыря сегментом желудка» он получил соответствующий патент на изобретение.

В 2007 г. Управлением здравоохранения Атырауской области Ж.Д. Жумагазин был приглашен для оказания практической помощи пациентам в г. Атырау, где с 2007 г. по 2008 г. работал заведующим отделением урологии областной больницы, одновременно главным внештатным урологом области. В г. Атырау им были внедрены ряд пластических операций на уретре у мужчин и женщин, эндоурологические операции при опухоли мочевого пузыря и почки. В связи с особенностями экологии Атырауского региона им было изучено влияние экологии на мужскую репродуктивность, развитие мочекаменной болезни. Научные исследования о влиянии нефтепродуктов и загрязненной природы на жителей региона были опубликованы в различных научных журналах Казахстана, России.

Ж.Д. Жумагазин в 2008 г. был приглашен для оказания практической помощи пациентам в онкологический диспансер г. Астана, одновременно работал профессором кафедры онкологии, а затем хирургических болезней №2 АО «Медицинский Университет Астана». За период работы в 2008 – 2011 гг. им были проведены международные мастер-классы, опубликованы статьи по онкоурологии и организации здравоохранения.

В октябре 2011 г. Ж.Д. Жумагазин был назначен главным врачом городской инфекционной больницы г. Астаны.

Наряду с управленческой и практической деятельностью Жанабай Дербесенович продолжает научную деятельность в инфекционной больнице, является разработчиком и автором ряда научных статей о влиянии инфекции на развитие онкологических заболеваний, которые были опубликованы в ведущих медицинских журналах Республики Казахстан.

Ж.Д. Жумагазин награжден грамотами акима г. Астаны за успешный менеджмент в 2012-2013гг. ГККП «Городская инфекционная больница» акимата г. Астаны в 2014 г. по результатам Национального бизнес-рейтинга по программе «Общегосударственная Республиканская Рейтинговая программа награждения предприятий-лидеров экономики Казахстана» определена как «Лидер Отрасли 2014», на основании данных национального статистического ранжирования заняла 2-е место в Республике Казахстан, 1-е место в г. Астана. Коллектив больницы под руководством Ж.Д. Жумагазина получил сертификат «Лидер отрасли - 2014», Золотой знак «Сала кошбасшысы-2014», а руководитель награжден орденом «Звезда Славы. Экономика Казахстана» (единственный выпуск в Республике Казахстан) как свидетельство признания личного вклада в развитие экономики страны.

Большой практический опыт, незаурядный характер и творческий подход к решению стоящих задач, на протяжении нескольких лет позволяют Вам успешно трудиться на ответственном посту руководителя организации. Ваше чуткое и добросовестное отношение к делу, помноженное на высокую работоспособность, создали Вам репутацию компетентного работника, а редкие личностные качества, отзывчивость, душевная теплота, и вместе с тем требовательность и принципиальность в решении проблем и поставленных задач, снискали Вам уважение со стороны всех тех, кому довелось трудиться и общаться с Вами.

Коллективы городской инфекционной больницы, онкологического диспансера, кафедры онкологии, инфекционных болезней, хирургических болезней №2 АО «МУА» г. Астана, кафедры урологии АГИУВ и Западно-Казахстанского Государственного медицинского университета им. Марата Оспанова сердечно поздравляют юбиляра с 60-летием, желают крепкого здоровья, дальнейших творческих успехов в работе врача, ученого, педагога, новатора, руководителя, а в семейной жизни - замечательного папы и дедушки!

---

## **ПРАВИЛА ОФОРМЛЕНИЯ СТАТЕЙ В ЖУРНАЛ «ВАЛЕОЛОГИЯ: ЗДОРОВЬЕ – БОЛЕЗНЬ - ВЫЗДОРОВЛЕНИЕ»**

В электронном варианте статья должна быть выполнена в редакторе Microsoft Word 97-2003 или 2007, набрана шрифтом Times New Roman кегль 14, через 1,5 интервала между строками, с полями сверху и снизу 2 см, слева 4 см, справа 2 см, в системе Windows. Статья на бумажном носителе прилагается в 2 экземпляре. Статьи могут представляться на казахском, английском и русском языках.

Объем обзора литературы не должен превышать 10 стр., проблемной статьи – 7 стр., оригинального научного исследования - 7 стр. Количество страниц указано с учетом списка использованной литературы и резюме на 3-х языках (например: на казахском и английском, если статья на русском языке и т. д.).

Рукопись должна иметь следующие разделы на казахском (русском) и английском языках: название прописными буквами, инициалы и фамилии авторов, какое учреждение они представляют. Далее следует основной текст рукописи. В конце статьи указывается официальный адрес (раб, дом, сот.) для контакта, с которым редакция будет решать вопросы, возникшие при работе с текстом.

Основной текст оригинальных научных исследований должен включать разделы, расположенные в следующем порядке:

- 1) УДК
- 2) ФИО авторов
- 3) Название работы
- 4) Название учреждения
- 5) Аннотация
- 6) Ключевые слова
- 7) введение или актуальность
- 8) Цель
- 9) Материалы и методы исследования
- 10) Результаты и их обсуждение
- 11) Выводы или заключение
- 12) Библиографический список
- 13) Резюме на трех языках (казахский, русский, английский).

В оригинальных научных исследованиях рекомендуется приводить таблицы, рисунки и схемы только при обоснованной необходимости. При приведении результатов исследования необходимо указывать статистическую достоверность (цифровое значение р) или доверительный интервал (95%ДИ).

### **Таблицы**

Каждая таблица должна иметь номер, название и ссылку в тексте. Таблицы выполняются в редакторе Word с помощью команды «Таблицы».

### **Рисунки**

Рисунки должны иметь подрисуночные подписи без сокращений и быть выполнены в дискетном и бумажном вариантах.

### **Схемы**

Их выполняют в редакторе Word с помощью команды «Рисование» и снабжают подписью под схемой.

Количество таблиц, рисунков, схем должно быть не более 2-3.

### **Библиографический список**

Библиографические описания источников располагают в порядке упоминания их в тексте статьи и нумеруют арабскими цифрами. Ссылки на цитируемые работы в тексте дают в виде порядковых номеров, заключенных в квадратные скобки.

Список литературы составляется по ходу статьи, по мере употребления в тексте. В тексте дается библиографическая ссылка на порядковый номер источника в квадратных скобках. Ссылки на неопубликованные работы не допускаются. При описании статей из журналов указываются ФИО авторов, название статьи и название журнала, год, том, номер страницы. При описании статей из сборников указываются ФИО авторов, название статьи, название сборника, место и год издания, количество страниц. При описании монографии указываются ФИО авторов, название монографии, место издания, название издательства, год издания, количество страниц. При описании главы из монографии указываются ФИО авторов главы, название главы, ФИО авторов монографии, название монографии, место и год издания, количество страниц.

Работа, написанная коллективом авторов (более 3 человек), приводится в списке по названию

---

книги. Через косую черту после названия указываются фамилии 4 авторов, если же авторов 5 и более – фамилии 3 авторов, затем ставится «и другие». Количество источников в статье не должно превышать 20, в обзоре литературы 50 за прошедшие 5-10 лет.

Все термины, сокращения слов, названий употребляемые в статье, должны строго соответствовать действующим номенклатурам (анатомической, гистологической и др.), названия лекарственных средств - Государственной Фармакопее, единицы физических величин - системе единиц (СИ). Аббревиатуры расшифровываются после первого появления в тексте и остаются неизменными.

Редакция оставляет за собой право сокращения или исправления статей.

Направление в редакцию работ, ранее опубликованных или представленных в другие редакции для опубликования, не допускаются.

*Наш адрес: Республика Казахстан, 473000, г. Астана, ул.  
Бейбитшилик, 49. Тел \факс (7172) 53-95-71, aigul288@rambler.ru  
Абдулдаева Айгуль Абдулдаевна*

***Верстальщик:*** Болатбеков Ж.Т

Отпечатано в типографии АО «Медицинский университет Астана»  
Печать офсетная. Усл.печ.л. 11,2  
Тираж 500 экз.