

МЕДИЦИНА И ЭКОЛОГИЯ

2019, №3 (92)
Июль – Сентябрь



ЕЖЕКВАРТАЛЬНЫЙ НАУЧНЫЙ ЖУРНАЛ

MEDICINE AND ECOLOGY
2019, №3 (92)
July-September

МЕДИЦИНА ЖӘНЕ ЭКОЛОГИЯ
2019, №3 (92)
Шілде - Қыркүйек

Журнал основан в 1996 году

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

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

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

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

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

Редактор: Е. С. Сербо
Компьютерный набор и верстка:
А. Ж. Маралбай

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

Начальник типографии
Г. С. Шахметова

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

Подписной индекс 74609

Тираж 300 экз., объем 12,25 уч. изд. л.,
Лазерная печать. Формат 60x84x1/8
Подписан в печать 30.09.2019

Главный редактор – доктор медицинских наук

А. А. Турмухамбетова

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

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

Редакционная коллегия

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

Редакционный совет

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

СОДЕРЖАНИЕ

ОБЗОРЫ ЛИТЕРАТУРЫ

- Ниязова Ю. И., Миндубаева Ф. А.* Роль серотонинергической системы в механизмах развития легочной артериальной гипертензии..... **5**
- Ахметова С. В., Жаналина Г. А., Шинтаева Н. У., Алданова Ж. А.* Патогенез процессов старения **15**
- Лавриненко А. В.* Вирулентный *Acinetobacter baumannii*..... **21**

ЭКОЛОГИЯ И ГИГИЕНА

- Ибраева Л. К., Ныгиметова А. А., Рыбалкина Д. Х., Алтынбеков М. Б., Чернецкий А. В., Жандарбеков О. Б., Никель В. Р.* Оценка медико-социальных потерь по причине болезней органов дыхания в промышленном регионе РК..... **26**
- Калишев М. Г., Рогова С. И., Приз В. Н., Жакетаева Н. Т., Елеусинова Г. М., Талиева Г. Н., Укупбаев Т. А.* Субъективная оценка здоровья школьников Центрального Казахстана..... **34**
- Прилуцкая М. В.* Анализ паттернов потребления новых психоактивных веществ в выборке пациентов наркологического профиля..... **38**

КЛИНИЧЕСКАЯ МЕДИЦИНА

- Васильев Д. В., Лошик Р. В., Мазурик Д. В., Собянин А. В., Юнусов З. Г.* Особенности медикаментозной седации у пациентов, находящихся на лечении в отделении реанимации и интенсивной терапии..... **43**
- Мустафина С. В., Добрынина Н. А., Д Винтер. А., Логвиненко И. И.* Опыт применения биологически активной добавки астаксантин+омега-3+омега-6+йод у работающих пациентов с метаболическим синдромом..... **45**
- Парахина В. Ф., Ларюшина Е. М., Понамарева О. А., Васильева Н. В.* Взаимосвязь уровня биомаркера *Endocan* с риском развития сахарного диабета 2 типа..... **53**

МЕДИЦИНСКОЕ И ФАРМАЦЕВТИЧЕСКОЕ ОБРАЗОВАНИЕ

- Кабуш Т. Ю., Кельмаганбетова А. С.* Реализация программы «Рухани жаңғыру» кафедрой иностранных языков НАО «Медицинский университет Караганды»..... **59**
- Алимханова Р. С., Абатов Н. Т.* Роль наставничества в современном медицинском образовании врачей-резидентов..... **61**
- Жетписбаев Б. А., Рахимжанова Ф. С., Жетписбаева Х. С., Терликбаева Г. А., Токешева Г. М., Рахыжанова С. О.* Оценка эффективности комплексной программы «Повышение интеллектуального уровня» в развитии интеллекта студентов 2 курса Медицинского университета г. Семей..... **64**
- Крук Е. В., Кабилдина Н. А.* Знание и понимание принципов биоэтики на кафедре онкологии..... **72**

НАБЛЮДЕНИЯ ИЗ ПРАКТИКИ

- Калиева Д. К., Слободчикова Т. С., Евгеньева И. А., Нурбеков А. А., Юхневич Е. А.* Беременность после бариатрической операции – шунтирования желудка..... **77**

МАЗМҰНЫ

ӘДЕБИЕТ ШОЛУЫ

- Ниязова Ю. И., Миндубаева Ф. А.* Өкпелік артериялық гипертензия дамуының механизмінде серотонинэргиялық жүйенің рөлі..... **5**
- Ахметова С. В., Жаналина Г. А., Шинтаева Н. У., Алданова Ж. А.* Қартаю процестерінің патогенезі..... **15**
- Лавриненко А. В.* Вирустық *Acinetobacter baumannii*..... **21**

ЭКОЛОГИЯ ЖӘНЕ ГИГИЕНА

- Ибраева Л. К., Ныгиметова А. А., Рыбалкина Д. Х., Алтынбеков М. Б., Чернецкий А. В., Жандарбеков О. Б., Никель В. Р.* ҚР өнеркәсіп аудандарында тыныс алу жүйесінің аурулары себебінен медико-әлеуметтік шығындарды бағалау..... **26**
- Калишев М. Г., Рогова С. И., Приз В. Н., Жакетаева Н. Т., Елеусинова Г. М., Талиева Г. Н., Укупбаев Т. А.* Орталық Қазақстанның мектеп оқушыларының денсаулығын субъективті бағалау..... **34**
- Прилуцкая М. В.* Наркологиялық бейіндегі пациенттерді іріктеуде жаңа психикалық белсенді заттарды тұтыну паттерндерінің анализі..... **38**

КЛИНИКАЛЫҚ МЕДИЦИНА

- Васильев Д. В., Лошик Р. В., Мазурик Д. В., Собянин А. В., Юнусов З. Г.* Реанимация және интенсивералық терапа департаментіндегі медициналық медициналық медициналықтары... **43**
- Мустафина С. В., Добрынина Н. А., Винтер Д. А., Логвиненко И. И.* Метаболикалық синдроммен жұмыс жасайтын пациенттерде биологиялық тұрғыдан белсенді активті астастиктин-+омега-3+омега-6+йодын қолдану тәжірибесі..... **45**
- Парахина В. Ф., Ларюшина Е. М., Понамарева О. А., Васильева Н. В.* Қант диабетінің 2 тип даму қауіпімен *Endocap* биомаркері деңгейінің арасындағы өзара байланыс..... **53**

МЕДИЦИНАЛЫҚ ЖӘНЕ ФАРМАЦЕВТИКАЛЫҚ БІЛІМ БЕРУ

- Кабуш Т. Ю., Кельмаганбетова А. С.* ҚЕАҚ «Қарағанды медицина университеті» шет тілдер кафедрасының «Рухани жаңғыру» бағдарламасын жүзеге асыру..... **59**
- Әлімханова Р. С., Абатов Н. Т.* Резиденттік дәрігерлердің қазіргі заманғы медициналық біліміндегі ақыл-ойдың рөлі..... **61**
- Жетписбаев Б. А., Рахимжанова Ф. С., Жетписбаева Х. С., Терликбаева Г. А., Токешева Г. М., Рахыжанова С. О.* Семей қ. мемлекеттік медицина университетінің 2 курс студенттерінің зияткерліктерін жетілдіруде «Зияткерлік деңгейін арттыру» жиынтық бағарламасы тиімділігін бағалау..... **64**
- Крук Е. В., Кабылдина Н. А.* Онкология кафедрасындағы биоэтика принциптерін білу және білу. **72**

ТӘЖІРИБЕДЕН АЛЫНҒАН БАҚЫЛАУЛАР

- Калиева Д. К., Слободчикова Т. С., Евгеньева И. А., Нурбеков А. А., Юхневич Е. А.* Бариятрикалық операциялықтан кейінгі жүктілік – гастрия бипасы..... **77**

CONTENTS

LITERATURE REVIEWS

- Niyazova Yu. I., Mindubayeva F. A.* Role of serotonergic system in development mechanisms of pulmonary arterial hypertension..... **5**
- Akhmetova S. V., Zhanalina G. A., Shintayev N. U., Aldanova Zh. A.* Pathogenesis of aging processes **15**
- Lavrinenko A. V.* Virulent *Acinetobacter baumannii*..... **21**

ECOLOGY AND HYGIENE

- Ibrayeva L. K., Nygimetova A. A., Rybalkina D. Kh., Altynbekov M. B., Chernetskiy A. V., Zhandarbekov O. B., Nickel V. R.* Assessment of medical and social losses by cause of respiratory diseases in the industrial region of RK..... **26**
- Kalishev M. G., Rogova S. I., Priz V. N., Zhaketayeva N. T., Eleusinova G. M., Taliyeva G. N., Ukupbayev T. A.* Value judgment of health of school students of the Central Kazakhstan..... **34**
- Prilutskaya M. V.* Analysis of patterns of consumption of new psychoactive substances in a sample of drug addiction patients..... **38**

CLINICAL MEDICINE

- Vasiliev D. V., Loshik R. V., Mazurik D. V., Sobyenin A. V., Yunusov Z. G.* Peculiarities of medicinal sedation in patients of the department of reanimation and intensive therapy..... **43**
- Mustafina S. V., Dobrynina N. A., Winter D. A., Logvinenko I. I.* Experience of application of biologically active additive astaxanthin+omega-3+omega-6+iodine in working patients with metabolic syndrome..... **45**
- Parakhina V. F., Laryushina Ye. M., Ponamaryova O. A., Vasilyeva N. V.* Interrelation between the level of the biomarker *Endocan* and the risk of diabetes mellitus type 2 developing..... **53**

MEDICAL AND PHARMACEUTICAL EDUCATION

- Kabush T. Yu., Kelmaganbetova A. S.* Implementation of the program «Ruhani zhangyru» by the department of foreign languages of NC JSC «Karaganda medical university»..... **59**
- Alimkhanova R. S., Abatov N. T.* Role of mentality in the modern medical education of resident doctors..... **61**
- Zhetpisbayev B. A., Rakhimzhanova F. S., Zhetpisbaeva H. S., Terlikbayeva G. A., Tokesheva G. M., Rahyzhanova S. O.* Estimation of complex program efficiency «Intellectual level increasing» in intelligence development of the 2-year students of Semey medical university..... **64**
- Kruk Ye. V., Kabildina N. A.* Knowledge and understanding the principles of bioethics at the department of oncology..... **72**

CLINICAL CASES

- Kaliyeva D. K., Slobodchikova T. S., Evgenyeva I. A., Nurbekov A. A., Yukhnevich Ye. A.* Pregnancy after bariatric operation – gastrby bypass..... **77**

© КОЛЛЕКТИВ АВТОРОВ, 2019
УДК 616.131-053.2-07

Ю. И. Ниязова, Ф. А. Миндубаева

РОЛЬ СЕРОТОНИНЕРГИЧЕСКОЙ СИСТЕМЫ В МЕХАНИЗМАХ РАЗВИТИЯ ЛЕГОЧНОЙ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ

Легочная артериальная гипертензия у детей считается сложным и многофакторным заболеванием, выживаемость при котором зависит от своевременной диагностики на ранней стадии заболевания. Патологические изменения при легочной артериальной гипертензии характеризуются гиперплазией интимы, гипертрофией меди, пролиферацией адвентиции, облитерацией мелких артерий и васкулитом, что приводит к быстрому летальному исходу. Точные механизмы, ответственные за патогенез легочной гипертензии еще не выяснены, однако выявленная эндотелиальная дисфункция, является основным инициатором развития легочной гипертензии. Причину данной дисфункции связывают с нарушениями серотонинергической системы.

Результаты исследования доступной научной литературы показали, что стратегии, позволяющей возможность ранней диагностики данной патологии у детей на современном этапе, не существует. Изучение

Легочная артериальная гипертензия (ЛАГ) – тяжелое прогрессирующее заболевание, которое характеризуется выраженным ремоделированием мелких легочных артерий и артериол, приводит к декомпенсации правого желудочка и преждевременной гибели больных [2]. Эпидемиологические исследования распространенности ЛАГ в детской популяции раритетны и порой противоречивы. Вместе с тем данная проблема становится все более актуальной в связи со значительным ростом врожденных пороков развития и системных заболеваний соединительной ткани у детей во всем мире, которые в большинстве случаев осложняются ЛАГ [4, 29, 42].

Подходы в диагностике и терапии ЛАГ у взрослых не применимы в детской практике по разным причинам [29]. Особенно остро стоит вопрос с ЛАГ, ассоциированной с врожденными пороками сердца (ВПС). Почти все специализированные методы по выявлению ЛАГ у детей раннего возраста чреваты развитием серьезных осложнений. Катетеризацию сердца (обязательный метод исследования в подтверждении диагноза ЛАГ) можно проводить только в покое и у доношенных детей старше 3 мес. жизни [5]. Поэтому кардиологам требуются ранние биомаркеры прогнозирования ЛАГ у детей. Об этом в своих исследованиях заявляют ученые разных стран [29, 42].

Цель работы – изучение и анализ литературных данных о роли серотонинергической системы в механизмах развития легочной артериальной гипертензии у детей раннего возраста.

Стратегия поиска. Проведен поиск и анализ научных публикаций в базах Pubmed, Medline, Web of Knowledge, Scopus, НЭБ КиберЛенинка. Глубина поиска составила с 1981 по

2019 гг.

Критерии включения источника в обзор: отчеты о рандомизированных и когортных исследованиях, проведенных на больших популяциях; мета-анализы и систематические обзоры, полные версии статей. Литература на русском и английском языках.

Критерии исключения: статьи, описывающие единичные случаи, резюме докладов, личные сообщения и газетные публикации.

Изучение научной литературы по данной теме показывает, что легочная гипертензия (ЛГ) – опасное для жизни, быстро прогрессирующее и трудно диагностируемое заболевание. Клинические проявления любой ЛГ настолько неспецифичны, что до недавнего времени данная патология лечилась под маской других заболеваний. С прогрессом в диагностике стало явным, что легочная гипертензия сопровождает и осложняет прогноз многих заболеваний. Некоторые ученые считают, что легочная гипертензия является клиническим синдромом и не может рассматриваться как специфическое «заболевание» [1]. Этим объясняется и трудность классификации легочной гипертензии.

ЛАГ характеризуется повышением среднего давления в легочной артерии (сДЛА) до ≥ 25 мм рт. ст. в состоянии покоя и среднего давления заклинивания легочных артерий ≤ 15 мм рт. ст. [18]. Это определение стало общепризнанным с 2009 г., когда его согласовали и утвердили. Давление в легочной артерии определяется в покое по данным манометрии, проведенной во время катетеризации правых отделов сердца.

ЛАГ является исключительно прекардиальной формой заболевания. Средняя про-

должительность жизни детей от момента постановки диагноза при естественном течении составляет 2-3 г., в 60% случаев дети умирают от сердечной декомпенсации или внезапно [2, 5].

По данным международного регистра педиатрической легочной гипертензии ЛАГ составляет 88% зарегистрированных случаев легочной гипертензии у детей. Подавляющее большинство составляют формы ЛАГ, ассоциированные с врожденными пороками сердца [3, 8, 27].

Современные методы исследования позволяют увидеть гистопатологические изменения при разных формах ЛАГ, на чем основана патоморфологическая классификация васкулопатий при ЛГ. Однако не ясна причина этих изменений, на выявление которых и направлен интерес современных исследований.

Анализ публикаций в базе SCOPUS показал единичные научные исследования по изучению ЛАГ с 1981 г. Почти 10 лет, с 1993 по 2002 г. – полное отсутствие работ в этом направлении. Новая волна исследований начинается с 2008 г., когда ученые многих стран поднимают вопрос по диагностике и лечению ЛГ.

На IV мировом симпозиуме по проблеме ЛГ, который проходил в 2008 г. в Дана Пойнте (Калифорния) был достигнут окончательный консенсус среди специалистов по содержанию классификации, которая легла в основу современного варианта. В 2013 г. в Ницце состоялось повторное обсуждение клинической классификации, согласно которой различают следующие формы ЛАГ: идиопатическая, наследственная, лекарственная и ассоциированная с заболеваниями соединительной ткани, ВИЧ-инфекцией, портальной гипертензией, врожденными пороками сердца, шистосомозом [50].

Данная классификация подтверждает и отражает многофакторную патофизиологию ЛАГ. Повышение легочного сосудистого сопротивления связано с вазоконстрикцией, обструктивным ремоделированием стенки легочных сосудов, воспалением, тромбозом [1]. Таким образом, в патогенезе ЛАГ следует выделить четыре основных патофизиологических феномена, сочетание которых раскрывает сущность процессов ремоделирования легочных сосудов: 1) вазоконстрикция; 2) редукция легочного сосудистого русла; 3) снижение эластичности легочных сосудов; 4) облитерация легочных сосудов (тромбоз *in situ*, пролиферация гладкомышечных клеток).

До настоящего времени точно не установлены процессы, играющие пусковую роль в развитии патологических изменений в легочных сосудах при ЛГ. Современные теории патогенеза ЛГ фокусируются на дисфункции или повреждении эндотелия, приводящих к нарушению баланса между вазоконстриктивными и вазодилатирующими веществами, итогом которого является вазоконстрикция. Освобождение неидентифицированных хемотаксических агентов из поврежденных клеток эндотелия вызывает миграцию гладкомышечных клеток в интиму легочных артериол. Секретия локально активных медиаторов с выраженным вазоконстрикторным действием способствует развитию тромбоза, трансформируя состояние легочного сосудистого русла из обычного антикоагулянтного (вследствие освобождения простаглицина и ингибитора тканевого активатора плазминогена) в прокоагулянтное. В результате образуется порочный круг: повреждение эндотелия неуклонно прогрессирует и приводит к ремоделированию легочных сосудов, нарастанию сосудистой обструкции и облитерации. При этом патологические процессы затрагивают все слои сосудистой стенки, различные типы клеток – эндотелиальные, гладкомышечные, фибробласты. В адвентиции отмечается повышенная продукция экстрацеллюлярного матрикса, включая коллаген, эластин, фибронектин и тенасцин. Воспалительные клетки и тромбоциты играют существенную роль в развитии ЛГ. В плазме крови больных с ЛГ были обнаружены повышенные концентрации провоспалительных цитокинов и нарушение метаболизма серотонина в тромбоцитах [1, 6].

Впервые гипотеза причастности серотонина в развитии легочной гипертензии была предложена в 1990-х гг., когда заметили, что у некоторых пациентов с первичной легочной гипертензией был повышенный серотонин в плазме [25]. В то же время были выявлены случаи развития легочной артериальной гипертензии после употребления таблеток для похудения, таких как аминорекс, фенурамин и хлорфентермин, которые обладают непрямыми серотонинергическими эффектами. В 2006 г. была установлена зависимость между использованием во время беременности антидепрессантов из группы обратного захвата серотонина и развитием персистирующей ЛГ новорожденных [11, 30, 48].

Выявленные факты стали причиной направленного изучения роли серотонинергической системы в развитии патоморфологи-

ческих изменений, сопровождающих ЛГ. Большинство исследований выполнено иностранными учеными.

Известно, что серотонин синтезируется из незаменимой аминокислоты L-триптофана благодаря активности триптофан-гидроксилазы (TPH), которая превращает L-триптофан в 5-гидрокси-L-триптофан (5-НТР). 5-НТР превращается в серотонин с помощью 5-гидрокси-триптофандекарбоксилазы. Серотонин метаболизируется до 5-гидроксииндолуксусной кислоты (5-НИАА) через моноаминоксидазу (MAO) и альдегиддегидрогеназу. После синтеза серотонин запасается в везикулах. Энтерохромафинные клетки кишечника производят 80% серотонина в организме; 30-80% метаболизируется печенью при первом прохождении, а 90% остатка метаболизируется в легких. Оставшиеся 10% занимают тромбоциты. Поэтому концентрация свободного серотонина в крови обычно крайне низкая [6, 39, 40].

Чтобы рассмотреть, может ли серотониновая система служить платформой для выявления биомаркеров ранней диагностики ЛАГ, нужно рассмотреть активацию ее рецепторов, SERT и синтез через триптофан-гидроксилазы (TPH) [29].

Влияние серотонина на развитие ЛАГ связано с активацией различных типов рецепторов. Представляют интерес центральные и периферические эффекты серотонина на сердечно-сосудистую систему (ССС). Центральные эффекты серотонина на ССС проявляются при взаимодействии с рецепторами типа 5-НТ1а, 5-НТ2 и 5-НТ3. Активация рецепторов 5-НТ1а вызывает центральное угнетение симпатических влияний, что приводит к брадикардии, в то время как 5-НТ2 рецепторы вызывают возбуждение симпатического отдела, развитие тахикардии и повышение артериального давления [45]. Серотонин, высвобождаемый из тромбоцитов во время ишемии миокарда, через 5-НТ3 рецепторы хемочувствительных нейронов участвует в формировании ощущения боли с последующими сердечно-сосудистыми рефлексомиями: гипертензией и тахикардией [17, 38].

Периферические эффекты серотонина на ССС вызываются активацией рецепторов типа 5-НТ1, 5-НТ2, 5-НТ3, 5-НТ4, 5-НТ7. Так, взаимодействие с рецепторами 5-НТ2 типа оказывает прямое вазомоторное, вазоконстрикторное и вазодилатационное действие на гладкомышечные клетки сосудов [6].

Влияние серотонина на сосудистый тонус реализуется через констрикцию и релак-

сацию гладкомышечных клеток при активации 5-НТ2а и 5-НТ2в рецепторов соответственно. Стимуляция 5-НТ2в рецепторов эндотелия приводит к активации Ca^{2+} -независимой NO-синтазы и высвобождению оксида азота с последующей дилатацией артерий среднего калибра [6]. При дисфункции или повреждении эндотелия, при атеросклерозе снижается 5-НТ2в-стимулированный синтез NO, и начинают преобладать вазоспастические, «проишемические» эффекты серотонина.

Большое биологическое значение имеет серотонин при кровотечениях. Он выделяется из разрушающихся тромбоцитов и препятствует кровотечению, вызывая сужение просвета сосуда. Серотонин является одним из пусковых факторов активации тромбоцитов при агрегации и тромбообразовании, возникающих при ишемии, контакте с инородной поверхностью. Активация тромбоцита приводит к выбросу серотонина, который через 5-НТ2а-рецепторы, находящиеся на мембране, активирует другие тромбоциты [36]. Серотонин вызывает агрегацию тромбоцитов и полимеризацию молекул фибрина, при тромбоцитопении способен нормализовать ретракцию кровяного сгустка.

R. MacLean et al. С целью поиска новых методов лечения ЛАГ пересмотрели гипотезы участия серотонина в развитии ЛГ в 2018 г. Группа данных авторов утверждает, что легочный эндотелиальный синтез серотонина через триптофан гидроксилазу 1 (TPH1) повышается у пациентов с ЛАГ, а серотонин может действовать паракринным способом на ниже лежащие клетки гладких мышц легочной артерии (PAMCs). Серотонин может поступать в PAMCs через переносчик серотонина (SERT) или активировать рецептор 5-НТ1В; Активация 5-НТ1В и активность SERT взаимодействуют, вызывая сокращение и пролиферацию PAMC посредством активации нижестоящих пролиферативных и сократительных сигнальных механизмов [16, 40].

Выявлено, что провоцировать развитие ЛГ может повышенная биодоступность активных форм кислорода (АФК: супероксид-анион и перекись водорода), которая способствует окислительному стрессу [12, 15, 34, 51, 54, 55, 56]. Роль серотонина заключается в увеличении необратимого окисления РТР в гладкомышечных клетках легочной артерии, что может провоцировать процессы ремоделирования стенки легочных сосудов, характеризующих ЛАГ.

Известно, что серотонин индуцирует

перекись водорода, активируя Nox или MAO. Перекись водорода может фосфорилировать Erk и/или активировать Rho-киназу, облегчая транслокацию Erk. Таким образом, Erk может фосфорилировать факторы ядерного роста, такие как GATA4 [31, 33, 36, 52]. Клеточное производство антиоксидантов часто регулируется эритроидным фактором 2, связанным с ядерным фактором (Nrf2), который является фактором транскрипции, и влияет на антиоксидантные гены, такие как супероксиддисмутаза, каталаза и тиоредоксин, каждый из которых защищает от окислительного повреждения. Одним из наиболее важных последствий окислительного стресса является окисление белков, особенно редокс-чувствительных РТР, которые регулируют фосфорилирование нижестоящих белков, включая митоген-активируемые протеинкиназы (МАРК), такие как p38МАРК. Серотонин также индуцирует 5-HT_{1B}-зависимую активацию Rho-киназы в этих клетках [26].

Инактивация серотонина происходит путем обратного захвата серотонергическими терминалями с помощью мембранного переносчика серотонина (SERT). SERT относится к семейству Na/Cl зависимых транспортеров (SLC6A4) и представлен на плазматических мембранах тромбоцитов [49], легочного эндотелия [19], плацентарного эпителия [9], где он участвует в системном гомеостазе серотонина. Активация и инактивация SERT регулируется через активность протеинкиназы G [6].

SERT отвечает за пролиферацию PASMС, стимулируемой 5-НТ, посредством активного транспорта 5-НТ внутриклеточно, сопровождаемого фосфорилированием тирозина GTPase-активирующего белка, образованием активных форм кислорода и активацией сигнального пути Erk МАРК [47]. SERT взаимодействует с 5-НТ рецепторами (5-НТР) в производстве 5-НТ-индуцированной пролиферации PASMС через G-белок Rho, Erk и PI3K/Akt [35]. Серотонилирование RhoA после SERT-опосредованной клеточной интернализации серотонина описано в тромбоцитах группой ученых во главе с D. J. Walther [53]. Активность RhoA и Rho киназы повышается при идиопатической ЛАГ (iPAH) в связи с усилением серотонилирования RhoA, и это может провоцировать активацию тромбоцитов [22]. Серотонин-индуцированный фиброз может также играть роль в формировании ЛАГ. Серотонин может активировать легочные артериальные фибробласты и способствовать фиброзу адвентиции посредством передачи

сигналов по пути TGFb1/Smad327 [14] и, в PASMС, через оксидазу NADPH (Nox1) [26].

Механизмы вовлечения SERT в патогенез ЛГ в основном изучаются в эксперименте зарубежными исследователями с использованием мышей. Результаты исследования с использованием мышей SM22-SERT (трансгенные мыши с избыточной экспрессией SERT, происходящей избирательно в гладко-мышечных клетках), указывают на то, что избыточная экспрессия сосудистого белка SERT сама по себе достаточна для индукции гиперплазии PASMС и последующего ЛГ, несмотря на отсутствие связанных изменений в биодоступности 5-НТ и других стимулов, таких как гипоксия, что повышает вероятность того, что, помимо своей роли в передаче сигналов 5-НТ, SERT также может участвовать в корегуляции другими митогенами пролиферации PASMС [21].

Выявлено, что SERT наряду с другими факторами роста: фактор, полученный из тромбоцитов (PDGF), фактор роста фибробластов (FGF) и эпидермальный фактор роста (EGF) влияет на пролиферацию PASMС крупного рогатого скота [32]. Механизмы взаимодействия SERT и рецепторов фактора роста тромбоцитов (PDGFR), в частности их влияние на рост PASMС изучали W. Ren et al., которыми было показано, что SERT играет центральную роль в патогенезе пролиферации PASMС, как в экспериментальной, так и клинической ЛАГ человека. Повышенная экспрессия и активность SERT связаны с большей митогенной реакцией на серотонин, обнаружены в клетках гладких мышц реконструированных легочных артерий у экспериментальных животных и пациентов с ЛАГ по сравнению с контрольной группой [47].

Результаты исследования показали, что четыре протестированных блокатора SERT дозозависимо ингибируют стимулированную PDGF пролиферацию PASMС человека и быка со сравнимой эффективностью с ингибиторами PDGFR, тогда как ингибиторы рецептора 5-НТ_{1B} или 5-НТ_{2A} не оказывали никакого эффекта. Таким образом, данная работа показала, что SERT отвечает за пролиферацию PASMС, стимулируемой 5-НТ, посредством активного транспорта 5-НТ внутриклеточно, сопровождаемого фосфорилированием тирозина GTPase-активирующего белка. Тем не менее, молекулярные механизмы, с помощью которых SERT регулирует пролиферацию PASMС, не полностью раскрыты [47].

Белок серотонинового транспортера (SERT), чьи гены находятся в 17 хромосоме,

может иметь две аллельные формы длинную (L) и короткую (S), связаны с риском идиопатической ЛАГ [10]. Установлено, что люди с генотипом LL имеют более высокий риск развития идиопатической ЛАГ, чем люди с генотипом SS [23].

В эксперименте на мышах доказано, что избыточная экспрессии SERT в гладких мышцах вызывает развитие ЛГ как у самцов, так и самок [21, 39]. У мышей, нокаутированных по гену SERT, наблюдается ослабленная гипоксия. Ингибирование SERT защищает от гипоксии, индуцированной ЛГ [41].

Исследования Anne Katrine Johansen et al. Показали, что транспортер серотонина способствует развитию патологического эстрогенового метаболического пути при легочной гипертензии через цитохром P450 1B1 (CYP1B1). Их исследования начались с выявления факта влияния избыточной экспрессии переносчика серотонина (SERT+) у мышей на развитие эстрогензависимой ЛГ. Они определили, что метаболизм эстрогена цитохромом P450 1B1 задействован в патогенезе ЛАГ и совместно с серотонином могут повышать экспрессию CYP1B1 в клетках гладких мышц легочной артерии человека [28].

В 2016 г. появляются единичные работы по исследованию роли SERT у детей в патогенезе идиопатической ЛАГ и ЛАГ? Ассоциированной с заболеваниями соединительной ткани. E. C. Castro с группой исследователей изучал роль переносчика серотонина в развитии легких человека и неонатальных заболеваниях легких, а именно персистирующую легочную гипертензию новорожденных (ассоциированная ЛАГ), гистологическим и иммуно-гистохимическим методом. Экспрессию SERT при различных легочных гипертонических расстройствах изучали с использованием срезов легких, полученных при вскрытии у 29 детей с ЛГ. После окрашивания ни в одном органе, кроме легких, не было положительного окрашивания SERT сосудов и эндотелия. В своих результатах они показали, что снижение активности SERT приводит к повышению уровня серотонина [13].

Представляют интерес исследования A. Baloira с коллегами, которые изучали полиморфизм в гене белка-переносчика серотонина у пациентов с идиопатической ЛАГ, ассоциированной с заболеваниями соединительной ткани, и тромбоэмболической ЛАГ. Целью их исследования было сравнение распространенности L-аллельной формы SERT у пациентов с ЛАГ с общей популяцией и выявление

клинических различий у пациентов с ЛАГ на основе аллели SERT. ДНК была извлечена из лейкоцитов периферической крови у 50 пациентов с ЛАГ и 50 пациентов группы контроля. Однако средний возраст исследуемых на момент постановки диагноза составлял 56 ± 16 лет (30 женщин и 19 мужчин). Результаты их исследования показали, что распределение аллелей гена SERT не отличается у пациентов с ЛАГ и у нормальной популяции. Различные типы ЛАГ имеют одинаковое распределение аллелей, нет четкой связи с тяжестью заболевания [10].

Hang Zhang et al. Провели метаанализ с целью выявления связи между полиморфизмом гена SERT и идиопатической ЛАГ, в ходе которого было выявлено, что люди с генотипом LL имеют более высокий риск развития ИЛАГ, чем люди с генотипом SS [23]. Мустафин А. А. с группой казанских ученых впервые в мировой практике провел комплексное исследование функциональной активности 5-HT₂ и 5-HT₄ серотониновых рецепторов миокарда, с параллельным иммуногистохимическим подтверждением наличия этих рецепторов в миокарде правого предсердия, определение плазменного и тромбоцитарного содержания серотонина и его метаболита 5-ГИУК у детей с ВПС в возрасте от 2 месяцев до 17 лет. Прослежена реакция серотонинэргической системы на патологию ССС, начиная с формирования адаптационных процессов и до появления признаков декомпенсации. Всего были обследованы 99 детей, из них 81 – с различными ВПС и 18 детей без ВПС. Впервые выявлена связь между гемодинамической нагрузкой на правое предсердие и инотропной реакцией миокарда правого предсердия на агонист 5-HT₄ рецепторов у детей с ВПС. Установлена зависимость между степенью легочной артериальной гипертензии и концентрацией 5-ГИУК плазмы крови у детей с ВПС [6].

ЛАГ – сложное заболевание, с многофакторным патогенезом, исход которого, без своевременно начатой терапии, летальный. Данные исследований ученых всего мира показывают, что у большинства пациентов все еще диагностируется поздняя стадия заболевания, и ожидать изменения в ближайшем будущем не следует. Точные механизмы, ответственные за патогенез ЛГ, еще не выяснены, однако выявленная эндотелиальная дисфункция, несомненно, является основным инициатором развития ЛГ. Особый интерес вызывает выявленная активизация нейротрансммиттера серотонина, который выделяется из

легочного эндотелия, а также активация транспортера обратного захвата серотонина, найденного в гладких мышцах сосудов. Продолжается работа по выявлению пусковых механизмов инициирования вазоконстрикции, а также пролиферации клеток гладких мышц в патогенезе ЛГ. Основные работы в проблеме диагностики ЛГ направлены на выявление препаратов, эффективных в ослаблении развития ЛГ, вызванной хронической гипоксией. Выявлены селективные ингибиторы обратного захвата серотонина, которые снижают концентрацию 5-НТ в тромбоцитах пациентов.

Терапевтические подходы при детской легочной артериальной гипертензии основаны, прежде всего, на клиническом опыте, в отличие от доказательного подхода у взрослых с ЛГ. Существует явная потребность в неинвазивных и объективных биомаркерах для точной диагностики и прогноза этого заболевания у детей, но многогранный спектр данной патологии, клинические проявления и ассоциации с другими заболеваниями делает это сложной задачей.

Результаты анализа литературных данных показали, что практически все работы, подтверждающие гипотезу причастности серотонина в развитии ЛАГ, являются экспериментальными, выполненными зарубежными учеными. Единичные исследования роли серотонинергической системы в развитии ЛАГ у детей, с системными заболеваниями соединительной ткани, недоношенных, маловесных детей от матерей ВИЧ-инфицированных, имеющих наркозависимость, проводились с целью улучшения методов лечения.

Единственные исследования, направленные на изучение роли серотонинергической системы в патогенезе развития ЛАГ у детей с ВПС проводятся группой казанских ученых с 2008 г., которые методом иммуногистохимического анализа установили наличие 5-НТ_{2в}, 5-НТ₄ рецепторов и мембранного переносчика серотонина в миокарде правого предсердия детей с ВПС. Выявлено повышение концентраций метаболитов серотонина 5-НТ и 5-ГИУК в плазме у детей с легочной гипертензией и высокая степень корреляции между концентрацией 5-ГИУК в плазме и моче с разной степенью ЛАГ [7].

В свете этого можно надеяться, что в недалеком будущем будут разработаны ингибиторы синтеза серотонина (ингибиторы ТРН1) или рецептора 5-НТ_{1В}, которые могут оказывать терапевтически эффективными при ЛАГ у детей.

Таким образом, выявление биомаркеров ранней диагностики ЛАГ у детей является весьма актуальным на современном этапе. Дальнейшее изучение роли серотонинергической системы является обнадеживающим и перспективным в решении данного вопроса.

ЛИТЕРАТУРА

1 Авдеев С. Н. Легочная гипертензия. – М.:ГЭОТАР-Медиа, 2015. – 416 с.

2 Бокерия Л. А. Клинические рекомендации по ведению с врожденными пороками сердца. – М.: НЦССХ им А.Н. Бакулева, 2014. – 342 с.

3 Бокерия Л. А., Горбачевский С. В., Школьникова М. А. Легочная гипертензия у детей. – М., 2013. – 416 с.

4 Затолокина А. О. Дискуссионные аспекты развития и подходов к терапии синдрома легочной гипертензии у детей с бронхолегочной дисплазией /А. О. Затолокина, Т. В. Белоусова, С. А. Лоскутова //Мать и дитя в Кузбассе. – 2017. – №1(68). – С. 4-10.

5 Клинические рекомендации. Легочная гипертензия у детей. – М.: МЗ РФ, 2017. – 60 с.

6 Мустафин А. А. Концентрация серотонина в плазме крови и тромбоцитах, влияние агонистов 5-НТ₂ и 5-НТ₄ рецепторов на сократимость миокарда у детей с врожденными пороками сердца: Автореф. дис. ...канд. мед. наук. – Казань, 2008. – 101 с.

7 Мустафин А. А. Серотонин как основная причина развития легочной гипертензии: от гипотезы к лечебной практике /А. А. Мустафин, Р. Р. Нигматулина, Д. Ф. Билалова //Естественные и технические науки. – 2018. – №3 – С. 106-111.

8 Abman S. Pediatric Pulmonary Hypertension. Guidelines from the American Heart Association and American Thoracic Society /S. Abman, G. Hansmann, S. Archer //Circulation. – 2015. – V. 132. – P. 2037-2099.

9 Balkovetz D. F. Evidence for an imipramine-sensitive serotonin transporter in human placental brush-border membranes /D. F. Balkovetz, C. Tirupathi, F. H. Leibach //J. oil. Chem. – 1989. – V. 264. – Pp. 2195-2198.

10 Baloira A. Polymorphisms in the Serotonin Transporter Protein (SERT) Gene in Patients With Pulmonary Arterial Hypertension /A. Baloira, M. Nunez, J. Cifrian //Arch. Bronconeumol. – 2012. – V. 48, №3. – Pp. 77-80.

11 Belohlavkova S. Fenfluramineinduced pulmonary vasoconstriction: role of serotonin receptors and potassium channels /S. Belohlavkova, J. Simak, A. Kokesova //J. Appl. Physiol. –

2001. – V. 91. – Pp. 755-761.

12 Bowers R. Oxidative stress in severe pulmonary hypertension /R. Bowers, C. Cool, R. C. Murphy //Am. J. Respir. Crit. Care Med. – 2004. – V. 169. – Pp. 764-769.

13 Castro E. C. C. The Role of Serotonin Transporter in Human Lung Development and in Neonatal Lung Disorders /E. C. C. Castro, P. Sen, W. T. Parks //Canadian Respiratory Journal. – 2017. – 10 pages. – Article ID 9064046, <https://doi.org/10.1155/2017/9064046>.

14 Chen C. Serotonin drives the activation of pulmonary artery adventitial fibroblasts and TGF- β 1/ Smad3-mediated fibrotic responses through 5-HT_{2A} receptors /C. Chen, X. Han, F. Fan //Mol. Cell. Biochem. – 2014. – V. 397. – Pp. 267-276.

15 Cracowski J. L. Increased lipid peroxidation in patients with pulmonary hypertension / J. L. Cracowski, C. Cracowski, G. Bessard //Am. J. Respir. Crit. Care Med. – 2001. – V. 164. – Pp. 1038-1042.

16 Eddahibi S. Cross talk between endothelial and smooth muscle cells in pulmonary hypertension – Critical role for serotonin-induced smooth muscle hyperplasia /S. Eddahibi, C. Guignabert, A. M. Barlier-Mur //Circulation. – 2006. – V. 113. – Pp. 1857-1864.

17 Fu L. V. Activated platelets contribute to stimulation of cardiac afferents during ischemia in cats: role of 5-HT₃ receptors /L. V. Fu, J. S. Longhurst //Physiol. – 2002. – V. 544. – Pp. 897-912.

18 Galie N. Guidelines for the diagnosis and treatment of pulmonary hypertension: The task force for the diagnosis and treatment of pulmonary hypertension of the European Society of Cardiology (ESC) and the European Respiratory Society (ERS), endorsed by the International Society of Heart and Lung Transplantation (ISHLT) / N. Galie, M. Hoeper, M. Humbert //European heart journal. – 2016. – V. 37. – №1. – P. 67-119.

19 Gillis C. N. The fate of circulating amines within the pulmonary circulation /C. N. Gillis, B. R. Pitt //Annu. Rev. physiol. – 1982. – V. 44. – Pp. 269-281.

20 Gray E. A. Assessment of the serotonin pathway as a therapeutic target for pulmonary hypertension /E. A. Gray, H. Tsuchimochi, J. T. Pearson //J. Synchrotron Rad. – 2013. – V. 20. – Pp. 756-764.

21 Guignabert C. Transgenic mice overexpressing the 5-hydroxytryptamine transporter gene in smooth muscle develop pulmonary hypertension /C. Guignabert, M. Izikki, L.I. Tu //Circ.

Res. – 2006. – V. 98. – Pp. 1323-1330.

22 Guilluy C. RhoA and Rho kinase activation in human pulmonary hypertension: role of 5-HT signaling /C. Guilluy, S. Eddahibi, C. Agard //Am. J. Respir. Crit. Care Med. – 2009. – V. 179. – Pp. 1151-1158.

23 Hang Z. Association between serotonin transporter (SERT) gene polymorphism and idiopathic pulmonary arterial hypertension: a meta-analysis and review of the literature /Zh. Hang, X. Meng, X. Jia //Metabolism clinical and experimental. – 2013. – V. 62. – Pp. 1867-1875.

24 Harvey G. Citalopram inhibits platelet function independently of SERT mediated 5-HT transport /G. R. Harvey, Y. Ruoling, N. H. Bedwani //Scientific Reports. – 2018. – DOI:10.1038/s41598-018-21348-3.

25 Herve P. Increased plasma serotonin in primary pulmonary-hypertension /P. Herve, J. M. Launay, M. L. Scrobohaci //Am. J. Med. – 1995. – V. 99. – Pp. 249-254.

26 Hood K. Y. Nicotinamide adenine dinucleotide phosphate oxidase-mediated redox signaling and vascular remodeling by 16 α -hydroxyestrone in human pulmonary artery cells: implications in pulmonary arterial hypertension / K. Y. Hood, A. C. Montezano, A. P. Harvey //Hypertension. – 2016. – V. 68. – Pp. 796-808.

27 Ivy D. D. Paediatric pulmonary hypertension /D. D. Ivy, S. H. Abman, R. J. Barst //J. Am. Coll. Cardiol. – 2013. – V. 62. – Pp. 117-126.

28 Johansen A. K. The serotonin transporter promotes a pathological estrogen metabolic pathway in pulmonary hypertension via cytochrome P450 1B1 /A. K. Johansen, A. Dean, I. Morecroft //Pulmonary Circulation. – 2016. – V. 6, №1. – Pp. 82-92.

29 Kelley L. Biomarkers for pediatric pulmonary arterial hypertension – a call to collaborate Frontiers in Pediatrics //Pediatric Pulmonology. – 2014. – V. 2. – doi: 10.3389/fped.2014.00007

30 Kramer M. S. Aminorex, dexfenfluramine, and primary pulmonary hypertension /M. S. Kramer, D. A. Lane //J. Clin. Epidemiol. – 1998. – V. 51. – Pp. 361-364.

31 Lawrie A. Interdependent serotonin transporter and receptor pathways regulate S100A4/Mts1, a gene associated with pulmonary vascular disease /A. Lawrie, E. Spiekerkoetter, E. C. Martinez //Circ. Res. – 2005. – V. 97. – Pp. 227-235.

32 Lee S. L. Dual effect of serotonin on growth of bovine pulmonary artery smooth muscle cells in culture /S. L. Lee, W. W. Wang, B. J. Moore //Circ. Res. – 1991. – V. 68. – Pp. 1362-

1368.

33 Lee S. L. Superoxide as an intermediate signal for serotonin-induced mitogenesis /S. L. Lee, W. W. Wang, B. L. Fanburg //Free Radic. Biol. Med. – 1998. – V. 24. – Pp. 855-858.

34 Li S. NOX4 regulates ROS levels under normoxic and hypoxic conditions, triggers proliferation, and inhibits apoptosis in pulmonary artery adventitial fibroblasts /S. Li, S. S. Tabar, V. Malec //Antioxid. Redox Signal. – 2008. – V. 10. – Pp. 1687-1697.

35 Liu Y. L. Rho kinase-induced nuclear translocation of ERK1/ERK2 in smooth muscle cell mitogenesis caused by serotonin /Y. L. Liu, Y. J. Suzuki, R. M. Day //Circ. Res. – 2004. – V. 95. – Pp. 579-586.

36 Liu Y. Serotonin-induced growth of pulmonary artery smooth muscle requires activation of phosphatidylinositol 3-kinase/serine/threonine protein kinase B/mammalian target of rapamycin/p70 ribosomal S6 kinase 1 /Y. Liu, B. L. Fanburg //Am. J. Respir. Cell. Mol. Biol. – 2006. – V. 34. – Pp. 182-191.

37 Long L. Serotonin increases susceptibility to pulmonary hypertension in BMPR2-deficient mice /L. Long, M. R. MacLean, T. K. Jeffery //Circ. Res. – 2006. – V. 98. – Pp. 818-827.

38 Longhurst J. S. Cardiac sympathetic afferent activation provoked by myocardial ischemia and reperfusion. Mechanisms and reflexes /J. S. Longhurst, S. C. Tjen-A-Looi, L. W. Fu //Ann. NY acad. Sci. – 2001. – V. 940. – Pp. 74-95.

39 MacLean M. R. Overexpression of the 5-hydroxytryptamine transporter gene-Effect on pulmonary hemodynamics and hypoxia-induced pulmonary hypertension /M. R. MacLean, G. A. Deuchar, M. N. Hicks //Circulation. – 2004. – V. 109. – Pp. 2150-2155.

40 MacLean M. R. The serotonin hypothesis in pulmonary hypertension revisited: targets for novel therapies (2017 Grover Conference Series) //Pulmonary Circulation. – 2018. – V. 8 (2). – Pp. 1-9.

41 Marcos E. Serotonin transporter inhibitors protect against hypoxic pulmonary hypertension /E. Marcos, S. Adnot, M. H. Pham //Am. J. Respir. Crit. Care Med. – 2003. – V. 168. – Pp. 487-493.

42 Marius M. Definitions and Diagnosis of Pulmonary Hypertension //Journ. Of the American College of Cardiology. – 2013. – V. 62. – Pp. 25.

43 Maurer-Spurej E. The influence of selective serotonin reuptake inhibitors on human platelet serotonin /E. Maurer-Spurej, C. Pittendreigh, K. Solomons //Thromb. Haemost.

– 2004. – V. 91 (1). – Pp. 119-128.

44 Penumatsa K. C. Transglutaminase 2-mediated serotonylation in pulmonary hypertension /K. C. Penumatsa, B. L. Fanburg //Am. J. Physiol. Lung Cell Mol. Physiol. – 2014. – V. 306. – Pp. 309-315.

45 Penumatsa K. Tissue transglutaminase promotes serotonin-induced AKT signaling and mitogenesis in pulmonary vascular smooth muscle cells /K. Penumatsa, S. Abualkhair, L. Wei //Cell Signal. – 2014. – V. 26. – Pp. 2818-2825.

46 Ramage A. G. Central cardiovascular regulation and 5-hydroxytryptamine receptors //Brain res. Bull. – 2001. – V. 56. – Pp. 425-439.

47 Ren W. Serotonin transporter interacts with the PDGF receptor in PDGF-BB-induced signaling and mitogenesis in pulmonary artery smooth muscle cells /W. Ren, W. W. Stephanie, L. F. Barry //Am. J. Physiol. Lung Cell Mol. Physiol. – 2011. – V. 300. – Pp. 486-497.

48 Rothman R. B. Aminorex, fenfluramine, and chlorphentermine are serotonin transporter substrates-Implications for primary pulmonary hypertension /R. B. Rothman, M. A. Ayestas, C. M. Dersch //Circulation. – 1999. – V. 100. – Pp. 869-875.

49 Rudnick G. Active transport of 5-hydroxytryptamine by plasma membrane vesicles isolated from human blood platelets //J. Biol. Chem. – 1977. – V. 252. – Pp. 2170-2174.

50 Simonneau G. Updated clinical classification of pulmonary hypertension /G. Simonneau, M. Gatzoulis, I. Adatia //J. Am. Coll. Cardiol. – 2013. – V. 62. – Pp. 34-41.

51 Sturrock A. Transforming growth factor-beta 1 induces Nox4 NAD(P)H oxidase and reactive oxygen species-dependent proliferation in human pulmonary artery smooth muscle cells /A. Sturrock, B. Cahill, K. Norman //Am. J. Physiol. Lung Cell Mol. Physiol. – 2006. – V. 290. – Pp. 661-673.

52 Suzuki Y. J. Activation of GATA-4 by Serotonin in Pulmonary Artery Smooth Muscle Cells /Y. J. Suzuki, R. M. Day, C. C. Tan //J. Biol. Chem. – 2003. – V. 278. – Pp. 17525-17531.

53 Walther D. J. Serotonylation of small GTPases is a signal transduction pathway that triggers platelet alpha-granule release /D. J. Walther, J. U. Peter, S. Winter //Cell. – 2003. – V. 115. – Pp. 851-862.

54 Wedgwood S. ET-1 stimulates pulmonary arterial smooth muscle cell proliferation via induction of reactive oxygen species /S. Wedgwood, R. W. Dettman, S. M. Black //Am. J. Physiol. Lung Cell Mol. Physiol. – 2001. – V. 281. – Pp. 1058-1067.

55 Wong C. M. Reactive oxygen species and antioxidants in pulmonary hypertension /C. M. Wong, G. Bansal, L. Pavlickova //Antioxid. Redox. Signal. – 2013. – V. 18. – Pp. 1789-1796.

56 Yaghini F. A. Angiotensin II-induced vascular smooth muscle cell migration and growth are mediated by cytochrome P450 1B1-dependent superoxide generation /F. A. Yaghini, C. Y. Song, E. N. Lavrentyev //Hypertension. – 2010. – V. 55. – Pp. 1461-1467.

REFERENCES

1 Avdeev S. N. Legoch'naja gipertenzija. – M.: GJeOTAR-Media, 2015. – 416 s.

2 Bokerija L. A. Klinicheskie rekomendacii po vedeniju s vrozhdennymi porokami serdca. – M.: NCSH im A.N. Bakuleva, 2014. – 342 s.

3 Bokerija L. A., Gorbachevskij S. V., Shkol'nikova M. A. Legoch'naja gipertenzija u detej. – M., 2013. – 416 s.

4 Zatulokina A. O. Diskussionnye aspekty razvitija i podhodov k terapii sindroma legochnoj gipertenzii u detej s bronholegichnoj displaziej /A. O. Zatulokina, T. V. Belousova, S. A. Loskutova //Mat' i ditja v Kuzbasse. – 2017. – №1(68). – S. 4-10.

5 Klinicheskie rekomendacii. Legoch'naja gipertenzija u detej. – M.: MZ RF, 2017. – 60 s.

6 Mustafin A. A. Koncentracija serotonina v plazme krovi i trombocitah, vlijanie agonistov 5-NT2 i 5-NT4 receptorov na sokratimost' miokarda u detej s vrozhdennymi porokami serdca: Avtoref. dis. ...kand. med. nauk. – Kazan', 2008. – 101 s.

7 Mustafin A. A. Serotonin kak osnovnaja prichina razvitija legochnoj gipertenzii: ot gipotezy k lechebnoj praktike /A. A. Mustafin, R. R. Nigmatulina, D. F. Bilalova //Estestvennye i tehniicheskie nauki. – 2018. – №3 – S. 106-111.

8 Abman S. Pediatric Pulmonary Hypertension. Guidelines from the American Heart Association and American Thoracic Society /S. Abman, G. Hansmann, S. Archer //Circulation. – 2015. – V. 132. – P. 2037-2099.

9 Balkovetz D. F. Evidence for an imipramine-sensitive serotonin transporter in human

placental brush-border membranes /D. F. Balkovetz, C. Tirupathi, F. H. Leibach //J. oil. Chem. – 1989. – V. 264. – Pp. 2195-2198.

10 Baloira A. Polymorphisms in the Serotonin Transporter Protein (SERT) Gene in Patients With Pulmonary Arterial Hypertension /A. Baloira, M. Nunez, J. Cifrian //Arch. Bronconeumol. – 2012. – V. 48, №3. – Pp. 77-80.

11 Belohlavkova S. Fenfluramine-induced pulmonary vasoconstriction: role of serotonin receptors and potassium channels /S. Belohlavkova, J. Simak, A. Kokesova //J. Appl. Physiol. – 2001. – V. 91. – Pp. 755-761.

12 Bowers R. Oxidative stress in severe pulmonary hypertension /R. Bowers, C. Cool, R. C. Murphy //Am. J. Respir. Crit. Care Med. – 2004. – V. 169. – Pp. 764-769.

13 Castro E. C. C. The Role of Serotonin Transporter in Human Lung Development and in Neonatal Lung Disorders /E. C. C. Castro, P. Sen, W. T. Parks //Canadian Respiratory Journal. – 2017. – 10 pages. – Article ID 9064046, <https://doi.org/10.1155/2017/9064046>.

14 Chen C. Serotonin drives the activation of pulmonary artery adventitial fibroblasts and TGF- β 1/Smad3-mediated fibrotic responses through 5-HT_{2A} receptors /C. Chen, X. Han, F. Fan //Mol. Cell. Biochem. – 2014. – V. 397. – Pp. 267-276.

15 Cracowski J. L. Increased lipid peroxidation in patients with pulmonary hypertension /J. L. Cracowski, C. Cracowski, G. Bessard //Am. J. Respir. Crit. Care Med. – 2001. – V. 164. – Pp. 1038-1042.

16 Eddahibi S. Cross talk between endothelial and smooth muscle cells in pulmonary hypertension – Critical role for serotonin-induced smooth muscle hyperplasia /S. Eddahibi, C. Guignabert, A. M. Barlier-Mur //Circulation. – 2006. – V. 113. – Pp. 1857-1864.

17 Fu L. V. Activated platelets contribute to stimulation of cardiac afferents during ischemia in cats: role of 5-HT₃ receptors /L. V. Fu, J. S. Longhurst //Physiol. – 2002. – V. 544. – Pp.

Yu. I. Niyazova, F. A. Mindubayeva

ROLE OF SEROTONINERGIC SYSTEM IN DEVELOPMENT MECHANISMS OF PULMONARY ARTERIAL HYPERTENSION

Department of morphology and physiology of NCJSC «Karaganda medical university»

(Karaganda, Republic of Kazakhstan)

Pulmonary arterial hypertension in children is considered to be a complex and multifactorial disease, the survival of which depends on timely diagnosis at an early stage of the disease. Pathological changes in pulmonary arterial hypertension are characterized by endothelial hyperplasia, media hypertrophy, adventitious proliferation, obliteration of small arteries, and vasculitis, which leads to rapid death. The exact mechanisms responsible for the pathogenesis of pulmonary hypertension have not yet been elucidated, but the identified endothelial dysfunction is the main initiator of the development of pulmonary hypertension. The cause of this dysfunction is associated with disorders of the serotonergic system. The aim of the work was to study the results of scientific research in different countries of the world

on the role of serotonin and its carrier in the pathogenesis of pulmonary arterial hypertension and the possibility of its use in predicting pulmonary arterial hypertension in young children.

The results of the study of available scientific literature have shown that a strategy allowing the possibility of early diagnosis of this pathology in children at the present stage does not exist. The study of the role of the serotonergic system is encouraging and promising in addressing this issue.

Key words: pulmonary arterial hypertension, early diagnosis, serotonin, membrane serotonin transporter, platelets.

Ю. И. Ниязова, Ф. А. Миндубаева

ӨКПЕЛІК АРТЕРИЯЛЫҚ ГИПЕРТЕНЗИЯ ДАМУЫНЫҢ МЕХАНИЗМІНДЕ СЕРОТОНИНЭРГИЯЛЫҚ ЖҮЙЕНІҢ РӨЛІ

Қарағанды Медицина университеті морфология және физиология кафедрасы

Балаларда өкпелік артериялық гипертензия күрделі және даму себебіне әсер ететін факторлары көп ауру болып саналады. Аурудан айығу оны ерте сатысында және дер кезінде анықтауға байланысты. Өкпелік артериялық гипертензия кезіндегі патологиялық өзгерістер интима гиперплазиясымен, аралық заттың гипертрофиясымен, адвентиция пролиферациясымен, ұсақ артериялардың облитерациясымен және васкулитпен сипатталады және тез арада өлімге әкеледі. Өкпелік гипертензияның патогенезіне жауапты нақты механизмдер әлі күнге дейін анықталмаған, дегенмен анықталған эндотелиялық өзгерістер өкпелік гипертензия дамуының негізгі инициаторы болып табылады. Осы өзгерістер дамуының себебін серотонинергиялық жүйенің бұзылуымен байланыстырады. Жұмыстың мақсаты әлемнің әр елдерінде серотониннің және оны тасымалдаушысының өкпелік артериялық гипертензия дамуының патогенезіндегі рөлі жайында ғылыми зерттеулер нәтижесін және оларды ерте жастағы балаларда өкпелік артериялық гипертензияны болжауда қолдану мүмкіншілігі жайында оқып білу.

Қол жетімді ғылыми оқулықтарды зерттеу нәтижесі мынаны көрсетті, қазіргі кезде балаларда осы патологияны ерте анықтауға мүмкіндік беретін стратегия жоқ. Серотонинергиялық жүйенің рөлін зерттеу осы мәселені шешуде үміт артатын және перспективті болып табылады.

Кілт сөздер: өкпелік артериялық гипертензия, ерте анықтау, серотонин, серотониннің мембраналық тасымалдаушысы, тромбоциттер

© КОЛЛЕКТИВ АВТОРОВ, 2019
УДК 616.36-092.053.9

С. В. Ахметова, Г. А. Жаналина, Н. У. Шинтаева, Ж. А. Алданова

ҚАРТАЮ ПРОЦЕСТЕРІНІҢ ПАТОГЕНЕЗІ

Мақалада қартаю үдерісіне, жасуша құрылымындағы өзгерістерге, метаболиттік және биохимиялық функцияларға, генетикалық бақыланатын оқиға ретінде қартаюға қатысты бұрыннан келе жатқан теорияларға талдау жасайтын әдеби көздер талданады.

Өмір сүру ұзақтығына әсер ететін факторлар - генетика, қоршаған орта және қартаюдың нәтижесі ауруға бейімділік, биомолекулалардың культивтивті тотығу зақымдалуы (ДНҚ, РНК, белоктар, липидтер және т. б.).

Қартаю мәселесі – Хатчинсон-Гилфорд прогерии синдромы, Вернер синдромы және Даун синдромы сияқты жедел қартаюға әкелетін генетикалық патологияларды зерттеу. Қалыпты және патологиялық қартаю негізіндегі механизмдерді зерттеу заманауи зерттеулерде жеделдете қартаюға әкелетін генетикалық патологияларды зерттеуге мүмкіндік береді.

Аурулардың алдын алу және өмір сүру ұзақтығын арттыру өмірдегі әрбір адам үшін, мысалы, спортпен шұғылдану, стрессті жеңу, сапалы тамақтану және ауыз суды емдеу, аурулардың пайда болуына және дамуына

Қартаю бұл ауру емес, негізінен жасушалық құрылымның өзгеруінің, биохимиялық және метаболикалық функциялардың өзгеруінің нәтижесі болып табылады. Ағзаның сезімталдылығының және қартаюдың, тіпті сау қартаюдың жоғарылауы нәтижесінде өлім себебінің мүмкіншілігінің артуы. Біздің өміріміздің ұзақтығына біздің генетика және біздің қоршаған ортаға деген қатынасымыз әсер етеді, және өлім себебіміз, әдетте, мүшелердің сыни жүйесінің (жүрек-тамыр, бүйрек, өкпе және т. б.) қатаң жұмыстан шығуымен түсіндіріледі. Қартаю теорияларын екі негізгі санатқа бөлуге болады: биологиялық және химиялық. Биологиялық теориялар қартаюды генетикалық бақыланатын оқиға ретінде қарастырады, генетикалық ақпаратты басумен немесе бағдарламаланған өрнектермен анықтайтын. Апоптоз (бағдарламаланған жасушалардың өлімі) жасушалар мен органдар деңгейінде генетикалық бағдарламаланған оқиғалардың мысалы болып табылады [1, 19, 20, 35]. Ұзақ өмір сүретін түрлердің ДНҚ репарациясының тиімді процестері бар. Қартаюдың химиялық теориялары генетикалық ақпаратты репликациялау, репарация, транскрипция және трансляциялау механизмдеріндегі кумулятивті қателіктердің нәтижесі болып табылады. Ақыр соңында ақуыздардың синтезі мен айналымына қатысатын ДНҚ – және РНК-полимераза немесе ферменттер сияқты сыни ферменттердегі қателер біртіндеп генетикалық ақпараттың дәлме-дәлдігіне әсер етеді және өзгертілген ақуыздарды жинақтауға мүмкіндік береді. Қартаюдың ең кең қабылданған химиялық теориясы-қартаюдың еркін радиалды теориясы (FRTA). Бұл қартаюды биомолекулалардың кумулятивті тотығу зақымдануының нәтижесі

ретінде қарастырады: ДНҚ, РНК, ақуыз, липидтер және гликоконъюгаттар [2, 3, 7, 11].

Липофусцин-лизосомальды ас қорытудың липидтік қалдықтарынан тұратын ұсақ түйіршікті сары-қоңыр пигментті түйіршіктердің атауы. Ол бауырда, бүйректе, жүрек бұлшық етінде, торларда, бүйрек үсті бездерінде, жүйке жасушаларында және ганглиоздық жасушаларда ертеден келе жатқан пигмент. Липофусциннің патологиялық жинақталуы Альцгеймер ауруымен, Паркинсон ауруымен, лизосомальды аурулармен, акромегалиямен және т. б. байланысты [5, 6, 9, 15].

Антиоксиданттық қоспалар (витамин және т. б.) адамдардың немесе басқа да омыртқалардың өмір сүру ұзақтығына әсер етеді. Супероксиддисмутаза және глутатионпероксидаза сияқты ферменттер тотығу стресске жауап ретінде индукцияланады және төмен тотығу стресс кезінде де басылуы мүмкін. Осылайша, организм прооксидатты және антиоксидантты күштер арасындағы гомеостатикалық тепе-теңдікті сақтауға жауап бере алады [31, 37, 40]. Қартаю сүйек массасының азаюына және сүйек кемігінің адипоциттерінің жиналуына байланысты. Сүйек түзуші остеобласт клеткалар сияқты, сүйек кемігінің адипоциттері сүйек кемігінің стромальді (қаңқалық немесе мезенхималық) дің жасушалары (BMSC) деп аталатын стромальді стомалық жасушалар популяциясынан пайда болады.

Қартаюдың физиологиялық процестері BMSC клондарының бөлінуінде өзгерістер туғызады және адипоциттер мен ақаулы остеобласттардың дифференцилануының күшеюі, бұл дің жасушаларының регенеративті әлеуетінің біртіндеп сарқылуына және сүйек пен тіндердің гомеостазының ақауларына және зат

алмасуына әкеледі, BMSC «жасөспірімдік» жағдайын сақтау, сүйек кемігінің семіздік жасымен байланысты азаю және сүйек тіндеріне қартаюдың жалпы теріс әсеріне қарсы әрекет ету жөніндегі стратегиялар талқыланады [41, 43].

Жылдам қартаю және мидағы қартаю процесі. Зерттеу тәсілдерінің бірі. Қартаю проблемасы – Хатчинсон-Гилфорд прогерия синдромы, Вернер синдромы және Даун синдромы сияқты жылдам қартаюға апаратын генетикалық патологияларды зерттеу болып табылады. Бұл тәсілмен мидың қалыпты және патологиялық қартаюының негізінде жатқан нейрондық механизмдерді түсінуге, қолдануға болады. Осы патологиялар туралы ғылыми білімдердің талдауы мен қазіргі заманғы жағдайы Хатчинсон-Гилфорд және Вернер синдромы прогрессивтериясында, мидың қартаю жылдамдығы бүкіл дененің қартаю жылдамдығына қарағанда айтарлықтай төмен екенін көрсетеді, ал Даун синдромында бета-амилоид жинақталуына және ми тініндегі созылмалы тотығу стрессіне байланысты басқа органдарға қарағанда мидың қартаю жылдамдығы жоғары [24, 25]. Бұрын ұсынылған гипотезаның мәні жоғары сатыдағы аңдар мен адамның қартаюы митохондриядағы оттегінің реактивті түрінің жоғары деңгейімен байланысты, апоптозды белсендіріп, сонымен қатар жұмыс істейтін жасушалардың санын азайтады [23, 30]. Қартаю адам ағзасының барлық мүшелерін қозғайды; дегенмен, мидың қартаюын басқа барлық ағзалардың қартаюынан ажырату керек, өйткені көптеген нейрондар үшін постмитотикалық жасушалар ретінде, олардың өмір сүру ұзақтығы туғаннан басталады және бүкіл ағзаның өмір сүру ұзақтығына баламалы. Дегенмен, заманауи білімге сәйкес, нейрондардың шығынсыз болуы қалыпты қартаю кезінде кездеседі [29, 33, 48, 49]. Аурулардың алдын алу және өмір сүру ұзақтығын арттыру үшін әрбір жеке адамда ұстаным болуы тиіс, яғни спортпен айналысу, күйзелісті жеңу, сапалы тамақ өнімдері мен ауыз суды тұтыну, аурулардың пайда болуы мен дамуының алдын алу сияқты қарапайым өмір сүру ережелері [18, 21, 36]. Ғалымдар егде жастағы адамдарға зерттеу жүргізіп, үйреншікті өмір салтын белсенді (физикалық жаттығуларға) өзгертіп, тамақтану рационын теңдестірілген және рационалды жағына қарай жақсартып, 15 700 адамнан тұратын 45-64 жастағы респонденттерден 10 жыл ішінде келесі нәтижелер алынды – 970 зерттелетін тұлға салауатты өмір салтын ұстан-бағандармен салыстырғанда (өмір уәждемесі төмендеді) өмір салтын өзгер-

туі (спортпен тұрақты айналысу, көкөністер мен жемістерді тұтыну басым бола-тын дұрыс тамақтану режимі, зиянды әдеттерден бас тарту, салмақтың төмендеуі) өлім-жітімге (40%-ға төмендеді) және жүрек-қан тамыр патологиясының жиілігіне (35%-ға төмендеді) әсер етті [13, 16, 44].

Қартаю процесі үнемі тіндердің және ағзалардың физиологиялық функцияларының біртіндеп төмендеуімен қатар жүреді. Кейінгі фазаларда қартаю кейбір дегенеративті ауруармен және өлім-жітіммен жүреді [10, 14, 22]. Қартайған бауырда көлемі мен бауыры қан ағынының төмендеуі сияқты кейбір жас өзгерістері байқалады. Қарт адамдарда бауыр қоңыр түсті, бұл әдетте қартаю кезінде бауыр жасушаларында липофусциннің жиналуымен байланысты. Бауыр жасушаларының өміршеңдігі липофусциндерден туындаған оттегінің (АФК) белсенді формаларының шамадан тыс мөлшеріне байланысты төмендейді. Бауыр жасушалары гепатоциттерден және гепатоцит емес жасушалардан тұрады, ал гепатоцит еместерге эндотелиалды жасушалар, Купфер жасушалары, лимфоциттер, жұлдызша жасушалар және өт жасушалары кіреді. Иммундық жетілу және саралау орны ретінде, бауыр қартаю иммунитетпен байланысты кейбір өзгерістерді қамтиды [42, 46]. Мұндай егде тышқандардың бауыр тіндеріне жиналған макрофагтар сияқты бірнеше иммундық жасушалар болды: табиғи киллер-жасушалар, Т-жасушалар, в-жасушалар мен нейтрофилдер. Қабыну цитокиндер мен хемокиндер да егде бауырда күшейеді, бұл қабыну тудырады және бауырдағы бөтен антигендермен байланысады [17, 26, 34, 47]. Сонымен қатар, егде жастағы адамдардың бауырларындағы табиғи киллер-жасушалар мен макрофагтар санының артуы гамма-интерферон көбірек өндіргенін көрсетті, бұл бауыр регенерациясының қабілетін нашарлатты. Бауырдың қартаю процесін жас адамдардың бауырымен салыстырғанда, иммундық жауаптың төмендеуімен байланысты, бұл қарт адамдардың бауыры инфекцияларға, қатерлі ісіктерге және аутоиммунитетке аса сезімтал етеді [4, 8, 12, 27, 32].

Қартаю процесінде митохондрияльды дисфункция электрондық түрлендіру процесінде ауыт-қуымен индукцияланады, бұл аденозинтрифосфат (АТФ) өнімдерінің төмендеуіне және фосфолипидтер, ақуыздар және ДНҚ сияқты тотығу өнімдерінің артуына әкеледі. АФК митохондриядағы тотығу фосфорлануының жанама өнімдері болып табылады. Бұзылыс (қылмыскер) ретінде, қартаю қалыпты жа-

сушалардың антиоксиданттық қабілетін қатты на-шарлатады және оның ROS өнімдері тотығу стресс тудырады, митохондрияльды ДНҚ зақымдайды және соңында ДНҚ мутациясына әкелуі мүмкін [28, 38, 39, 45].

ӘДЕБИЕТ

1 Асташкин Е. И. Влияние старения на некоторые ключевые этапы энергетического обмена кардиомиоцитов /Е. И. Асташкин, М. Г. Глезер //Клинич. геронтология. – 2008. – №11. – С. 3-9.

2 Алиджанова Х. Г. Долгожительство: Социальные, клинические и некоторые метаболические аспекты /Х. Г. Алиджанова, Б. А. Кауров, О. В. Артемьева //Успехи геронтологии. – 2010. – Т. 23, №4. – С. 611-621.

3 Анисимов В. Н. Молекулярные и физиологические механизмы старения. – СПб: Наука, 2008. – Т. 1. – 481 с.

4 Булатова И. А. Особенности окислительного стресса при метаболическом синдроме с жировым поражением печени /И. А. Булатова, А. П. Щекотова, К. Н. Карлышева // Современные проблемы науки и образования. – 2014. – №2. – С. 99-101.

5 Воробьева О. В. Стресс и расстройства адаптации //РМЖ. – 2009. – Т. 17, №11. – С. 789-794.

6 Горохова С. Хроническая сердечная недостаточность у лиц старшей возрастной группы: коррекция метаболического ремоделирования //Врач. – 2009. – №9. – С. 31-34.

7 Донцов В. И. Медицина антистарения. Фундаментальные основы /В. И. Донцов, А. И. Труханов, В. Н. Крутько. – М.: URSS (Красанд), 2010. – 680 с.

8 Калинин А. Л. Морфологические и патофизиологические особенности печени у пожилых пациентов //Проблемы здоровья и экологии. – 2015. – №2. – С. 13-17.

9 Кратнов А. Е. Старение и внутриклеточный метаболизм нейтрофилов /А. Е. Кратнов, М. И. Румянцев, А. А. Кратнов //Клинич. геронтология. – 2010. – №5-6. – С. 35-38.

10 Куликов В. Ю. Роль окислительного стресса в регуляции метаболической активности внеклеточного матрикса соединительной ткани //Медицина и образование в Сибири. – 2009. – №4. – С. 43.

11 Лапшина Н. Е. Темпы старения мужчин и женщин старше 60-лет в связи с морфофункциональными и некоторыми генетическими особенностями. – М., 2014. – С. 11-15.

12 Либеранская Н. С. Метилирование ДНК и возможности его профилактики и лечения при возраст-ассоциированных заболеваниях

ях //Вопр. Диетологии. – 2017. – Т. 7, №1. – С. 30-35.

13 Москалев А. А. Перспективные направления генетики старения и продолжительности жизни //Успехи геронтологии. – 2009. – №1. – С. 92-100.

14 Новосельцев В. Н. Геронтология in silico – здоровье, долголетие и вопросы питания //Казанский медицинский журнал. – 2011. – №5. – С. 752-762.

15 Овсепян Л. М. Возрастзависимые изменения содержания фосфолипидов и нейтральных липидов при старении /Л. М. Овсепян, Г. С. Казарян, А. А. Аюпджанян //Успехи геронтологии. – 2012. – №2. – С. 250-254.

16 Пристром М. С. Средства сохранения здоровья и долголетия. – Минск, 2009. – 346 с.

17 Прощаев К. И. Клиническая патология полиморбидности в гериатрической практике //Успехи геронтологии. – 2011. – Т. 24, №2. – С. 285-289.

18 Савченков М. Ф. Здоровый образ жизни как фактор активного долголетия /М. Ф. Савченков, Л. М. Соседова //Сиб. мед. журн. – 2011. – №4. – С. 138-143.

19 Сергиев П. В. Теории старения. Неустаревающая тема /П. В. Сергиев, О. А. Донцова, Г. В. Березкин //Acta Naturae. – 2015. – №1 (24). – С. 9-20.

20 Сережникова Н. Б. Субклеточные маркеры старения регионального пигментного эпителия японского перепела /Н. Б. Сережникова, П. П. Зак, Л. С. Погодина //Вестн. Московского университета. – 2013. – №3. – С. 9.

21 Терешина Е. В. Метаболические нарушения- основа зависимых от возраста заболеваний или старения организма? Состояние проблемы //Успехи геронтологии. – 2009. – №1. – С. 129-138.

22 Хавинсон В. Х. Избранные лекции по геронтологии /В. Х. Хавинсон, С. С. Коновалов. – СПб: Прайм-ЕВРОЗНАК, 2009. – С. 896.

23 Харьков Е. И. Особенности фармакотерапии в пожилом и старческом возрасте. Сообщение I /Е. И. Харьков, Е. Л. Давыдов, Ю. И. Гринштейн //Сиб. мед. журн. – 2010. – №5. – С. 131-134.

24 Шарман А. Научные основы качественного долголетия и антистарения /А. Шарман, Ж. Жумадилов. – Нью-Йорк, 2011. – С. 11-23.

25 Шендеров Б. А. Микробная экология человека и ее роль в поддержании здоровья //Метаморфозы. – 2014. – №5. – С. 72-80.

26 Blagosklonny M. V. Validation of anti-

aging drugs by treating age-related diseases // *Aging* (Albany NY). – 2009. – V. 1. – P. 281-288.

27 Calabrese E. Hormesis: Toxicological foundations and role in aging research // *Exp. Gerontol.* – 2013. – V. 48 (1). – P. 99-102.

28 Cox L. S. Prospects for rejuvenation of aged tissue by telomerase reactivation /Cox L. S., Mason P. A. // *Rejuvenation Res.* – 2010. – V. 13 (6). – P. 749-754.

29 Davydov E. L. The significance of nervous and depressive states in elderly patients with arterial hypertension // *Advances in Gerontology*. – 2013. – T. 3. – P. 112-117.

30 Everitt A. V. Calorie Restriction, Aging and Longevity /A. V. Everitt, S. I. Rattan, D. G. Le Couteur. – NY: Springer Press, 2010. – 323 p.

31 Hacob K. Markers of oxidant stress that are clinically relevant in aging and aged-related disease // *Mech. Ageing Dev.* – 2013. – V. 134 (3-4). – P. 139-196.

32 Hohl C. M. Polypharmacy, adverse drug-related events, and potential adverse drug interactions in elderly patients presenting to an emergency department /C. M. Hohl, J. Dankoff, A. Colacone // *Ann. Emer. Med.* – 2011. – V. 38. – P. 666-671.

33 Le Bourg E. Mild stress and healthy aging: applying hormesis in aging research and interventions /E. Le Bourg, S. Rattan. – NY: Springer-Verlag LLC, 2010. – 187 p.

34 Le Couteur D. Adaptive senectitude: the prolongevity effects of aging /D. Le Couteur, S. Simpson // *J. Gerontol. A Biol. Sci. Med. Sci.* – 2011. – V. 66. – P. 179-182.

35 Martins I. Hormesis, cell death and aging /I. Martins, L. Galluzzi1, G. Kroeme // *AGING.* – 2011. – V. 3. – P. 821-828.

36 Mohundro M. Pharmacologic considerations in geriatric patients /M. Mohundro, L. A. Ransey // *Adv. Nurse Pract.* – 2013. – V. 11, №9. – P. 21-28.

37 Mamarelis I. Oxidative Stress and Atherogenesis. An FT-IR Spectroscopic Study // *In vivo.* – 2010. – V. 24 (6). – P. 883-891.

38 Mehr R. Reversing B cell aging /R. Mehr, D. Melamed // *Aging* (Albany NY). – 2011. – V. 3(4). – P. 438-443.

39 Nehlin J. O. Aging and lineage allocation changes of bone marrow skeletal (stromal) stem cells /J. O. Nehlin, A. Jafari, M. Tencerova, M. Kassem // *Bone.* – 2019. – Apr 1. pii: S8756-3282(19)30128-0.

40 Ortega J. Oxidative stress: diagnostic and antioxidant interventions // *II International Medical Ozone Federation Congress. IMEOF III Mexican Ozonotherapy Association Congress. AM-*

OZON. – 2011. – V. 2. – P. 82.

41 Perez V. I. Is the oxidative stress theory of aging dead? /V. I. Perez, A. Bokov, H. Van Remmen et al. // *Biochim. Biophys. Acta.* – 2009. – V. 1790. – P. 1005-1014.

42 Rattan S. In hormesis: a revolution in biology, toxicology and medicine /S. Rattan, D. Demirovic // *NY: Humana Press, Springer Science and Business Media, 2010.* – P. 153-157.

43 Ristow M. How increased oxidative stress promotes longevity and metabolic health: The concept of mitochondrial hormesis (mitohormesis) /M. Ristow, K. Zarse // *Exp. Gerontol.* – 2010. – V. 45. – P. 410-418.

44 Rollanson V. Reduction of polypharmacy in the elderly: a systematic review of the role of the pharmacist /V. Rollanson, N. Vogt // *Drug Aging.* – 2013. – V. 20, №11. – P. 817-832.

45 Rosca M. G. Mitochondria in the elderly: is acetylcarnitine a rejuvenator? /M. G. Rosca, H. Lemieux, C. L. Hoppel // *Adv. Drug. Deliv. Rev.* – 2009. – V. 61 (14). – P. 1332-1342.

46 Suresh I. Aging Is not a disease: Implications for Intervention /I. Suresh, S. Rattan // *Aging and disease.* – 2014. – V. 5. – P. 196-202.

47 Swain S. L. Key research opportunities in immune system aging /S. L. Swain, J. Nikolich-Zugich // *J. Gerontol. A BiolSci. Med. Sci.* – 2009. – V. 64 (2). – P. 183-186.

48 Yaskevich R. A. Anxiety depressive disorders in elderly migrants of the far north in the period of readaptation to new climatic conditions /R. A. Yaskevich, I. I. Khamnagadaev, Ye. V. Dereviannikh // *Advances in Gerontology.* – 2015. – T. 5, №3. – P. 157-162.

49 Yaskevich R. A. Estimation of the quality of life in elderly migrants of the far north in the period of readaptation to new climatic conditions /R. A. Yaskevich, L. S. Polikarpov, N. G. Gogolashvili // *Advances in Gerontology.* – 2014. – T. 4, №3. – P. 213-217.

REFERENCES

1 Astashkin E. I. Vlijanie starenija na nekotorye kljuचेvyе jetapy jenergeticheskogo obmena kardiomiocitov /E. I. Astashkin, M. G. Glezer // *Klinich. gerontologija.* – 2008. – №11. – S. 3-9.

2 Alidzhanova H. G. Dolgozhitel'stvo: Social'nye, klinicheskie i nekotorye metabolicheskie aspekty /H. G. Alidzhanova, B. A. Kaurov, O. V. Artem'eva // *Uspehi gerontologii.* – 2010. – T. 23, №4. – S. 611-621.

3 Anisimov V. N. Molekuljarnye i fiziologicheskie mehanizmy starenija. – SPb: Nauka, 2008. – T. 1. – 481 s.

4 Bulatova I. A. Osobennosti okislit-

- el'nogo stressa pri metabolicheskom sindrome s zhirovym porazheniem pečeni /I. A. Bulatova, A. P. Shhekotova, K. N. Karlysheva //Sovremennye problemy nauki i obrazovanija. – 2014. – №2. – S. 99-101.
- 5 Vorob'eva O. V. Stress i rasstrojstva adaptacii //RMZh. – 2009. – T. 17, №11. – S. 789-794.
- 6 Gorohova S. Hronicheskaja serdechna-ja nedostatochnost' u lic starshej vozrastnoj gruppy: korekcija metabolicheskogo remodelirovani-ja //Vrach. – 2009. – №9. – S. 31-34.
- 7 Doncov V. I. Medicina antistarenija. Fundamental'nye osnovy /V. I. Doncov, A. I. Truhanov, V. N. Krut'ko. – M.: URSS (Krasand), 2010. – 680 s.
- 8 Kalinin A. L. Morfologicheskie i patofiziologicheskie osobennosti pečeni u pozhihlyh pacientov //Problemy zdorov'ja i jekologii. – 2015. – №2. – S. 13-17.
- 9 Kratnov A. E. Starenie i vnutrikletchnyj metabolizm nejtrofilov /A. E. Kratnov, M. I. Rumjancev, A. A. Kratnov //Klinich. gerontologija. – 2010. – №5-6. – S. 35-38.
- 10 Kulikov V. Ju. Rol' okislitel'nogo stressa v reguljacii metabolicheskoy aktivnosti vnekletchnogo matriksa soedinitel'noj tkani // Medicina i obrazovanie v Sibiri. – 2009. – №4. – S. 43.
- 11 Lapshina N. E. Tempy starenija mužchin i zhenshin starshe 60-let v svjazi s morfofunkcional'nymi i nekotorymi geneticheskimi osobennostjami. – M., 2014. – S. 11-15.
- 12 Liberanskaja N. S. Metilirovanie DNK i vozmozhnosti ego profilaktiki i lechenija pri vozrast-associirovannyh zabojevanijah //Vopr. dietologii. – 2017. – T. 7, №1. – S. 30-35.
- 13 Moskalev A. A. Perspektivnye napravlenija genetiki starenija i prodozhitel'nosti zhizni // Uspehi gerontologii. – 2009. – №1. – S. 92-100.
- 14 Novosel'cev V. N. Gerontologija in silico – zdorov'e, dolgoletie i voprosy pitaniya // Kazanskij medicinskij zhurnal. – 2011. – №5. – S. 752-762.
- 15 Ovsepjan L. M. Vozrastzavisimye izmenenija sodержanija fosfolipidov i nejtral'nyh lipidov pri starenii /L. M. Ovsepjan, G. S. Kazarjan, A. A. Akopdzhanjan //Uspehi gerontologii. – 2012. – №2. – S. 250-254.
- 16 Pristrom M. S. Sredstva sohraneniya zdorov'ja i dolgoletija. – Minsk, 2009. – 346 s.
- 17 Proshhaev K. I. Klinicheskaja patologija polimorbidnosti v geriatricheskoy praktike // Uspehi gerontologii. – 2011. – T. 24, №2. – S. 285-289.
- 18 Savchenkov M. F. Zdorovyj obraz zhizni kak faktor aktivnogo dolgoletija /M. F. Savchenkov, L. M. Sosodova //Sib. med. zhurn. – 2011. – №4. – S. 138-143.
- 19 Sergiev P. V. Teorii starenija. Neustarevajushhaja tema /P. V. Sergiev, O. A. Doncova, G. V. Berezkin //Acta Naturae. – 2015. – №1 (24). – S. 9-20.
- 20 Serezhnikova N. B. Subkletchnye markery starenija regional'nogo pigmentnogo jepitelija japonskogo perepela /N. B. Serezhnikova, P. P. Zak, L. S. Pogodina //Vestn. Moskovskogo universiteta. – 2013. – №3. – S. 9.
- 21 Tereshina E. V. Metabolicheskie narusheniya- osnova zavisimyh ot vozrasta zabojevanij ili starenija oranizma? Sostojanie problemy //Uspehi gerontologii. – 2009. – №1. – S. 129-138.
- 22 Havinson V. H. Izbrannye lekicii po gerontologii /V. H. Havinson, S. S. Konovalov. – SPb: Prajm-EVROZNAK, 2009. – S. 896.
- 23 Har'kov E. I. Osobennosti farmakoterapii v pozhilom i starcheskom vozraste. Soobshhenie I /E. I. Har'kov, E. L. Davydov, Ju. I. Grinshtejn //Sib. med. zhurn. – 2010. – №5. – S. 131-134.
- 24 Sharman A. Nauchnye osnovy

S. V. Akhmetova, G. A. Zhanalina, N. U. Shintayev, Zh. A. Aldanova

PATHOGENESIS OF AGING PROCESSES

Non-profit joint-stock company «Karaganda medical university» (Karaganda, Kazakhstan)

The article analyzes literary sources addressing the aging process, changes in cell structure, metabolic and biochemical functions, existing aging theories regarding aging as a genetically controlled event. Factors affecting life expectancy are genetics, the environment, and the result of aging is increased susceptibility to disease, cumulative oxidative damage to biomolecules (DNA, RNA, proteins, lipids, etc.). The problem of aging is the study of genetic pathologies leading to accelerated aging, such as Hutchinson-Gilford progeria syndrome, Werner syndrome and Down syndrome. The study of the mechanisms underlying normal and pathological aging, will allow to use in modern studies in the study of genetic pathologies leading to accelerated aging. Preventing diseases and increasing life expectancy should be for every individual a credo in life — that is, common rules in life, such as playing sports, defeating stress, eating quality foods and drinking water, preventing the emergence and development of diseases.

С. В. Ахметова, Г. А. Жаналина, Н. У. Шинтаева, Ж. А. Алданова

ПАТОГЕНЕЗ ПРОЦЕССОВ СТАРЕНИЯ

В статье проведен анализ литературных источников, рассматривающих вопросы о процессе старения, изменениях клеточной структуры, метаболических и биохимических функций, существующие теории старения рассматривающие старение как генетически контролируемое событие. Факторами, влияющими на продолжительность жизни, являются генетика, окружающая среда, а результат старения – это повышенная восприимчивость к болезням, кумулятивное окислительное повреждение биомолекул (ДНК, РНК, белки, липиды и т. д.). Проблемой старения является изучение генетических патологий, ведущих к ускоренному старению, таких как синдром прогерии Хатчинсона-Гилфорда, синдром Вернера и синдром Дауна. Изучение механизмов, лежащих в основе нормального и патологического старения, применяется в современных исследованиях при исследовании генетических патологий, ведущих к ускоренному старению.

Предотвращение болезней и увеличение продолжительности жизни должно стать для каждого индивидуума кредом в жизни – то есть обычными правилами, такими как занятия спортом, победа над стрессами, употребление качественных пищевых продуктов и питьевой воды, предупреждение появления и развития болезней.

Ключевые слова: старение, изменения клеточной структуры, генетика и окружающая среда, окислительное повреждение биомолекул, продолжительность жизни

© А. В. Лавриненко, 2019

УДК 579.222

А. В. Лавриненко

ВИРУЛЕНТНЫЙ ACINETOBACTER BAUMANNII

В последние годы *Acinetobacter baumannii* является одним из важнейших нозокомиальных патогенов, распространенных по всему миру. *A. baumannii* известен своей способностью выживать в течение длительного периода времени в госпиталях, склонен к развитию множественной устойчивости к антибиотикам, также несомненна его роль в развитии серьезных инфекций у критических пациентов. В статье описаны основные факторы вирулентности *A. baumannii* – пили, липополисахариды, везикулы наружной мембраны, липазы, биопленки, эндотоксин, капсультный полисахарид, система секреции. Описанные факторы вирулентности и накопленные механизмы устойчивости формируют серьезный внутрибольничный патоген.

Acinetobacter baumannii является оппортунистическим внутрибольничным патогеном [50]. Это один из шести самых важных микроорганизмов с множественной лекарственной устойчивостью, распространенных в медицинских учреждениях во всем мире [29].

A. baumannii приписывают широкий спектр заболеваний – он может быть этиологическим агентом вентилятор-ассоциированных пневмоний [59] инфекций кровотока, катетер-ассоциированных бактериемий [67], инфекций мочевыводящих путей, раневых инфекций, вторичный менингит и эндокардит [29, 50].

Стоит отметить и то, что возбудитель не только устойчив ко многим антибактериальным препаратам, но и легко приобретает устойчивость к другим [21, 28]. Уровень смертности может достигать 35% [1, 21].

Несмотря на большое количество работ, посвященных связи больничных вспышек *A. baumannii*, тяжелых инфекций и устойчивости к антибиотикам, факторам, определяющим вирулентность и патогенность этого микроорганизма, в настоящее время уделяется мало внимания, хотя новые данные по вирулентности и патогенности также могут помочь в диагностике, лечении и профилактике *A. baumannii* – инфекции.

Поиск литературы был проведен в базах данных PubMed, Cochrane Library, Google Scholar, Scopus, BioMed Central, Web of knowledge, eLibrary – за последние 10 лет. Основными поисковыми терминами были «*Acinetobacter baumannii*», «антибиотикорезистентность», «патогенез *A. baumannii*», «MDR *A. baumannii*», «вирулентность», «физико-химические факторы», «биопленки», «везикулы наружной мембраны», «липополисахарид» (ЛПС). Поиск литературы включал в себя статьи на английском, русском и казахском языках. Более 100 публикаций было отработано и часть включена в

настоящий обзор. Тезисы, постерные доклады и кандидатские диссертации не были включены в поиск литературы.

Факторы вирулентности. Основываясь на молекулярно-генетических исследованиях, анализе секвенирования, на моделировании животных, данные о факторах вирулентности *A. baumannii* и MDR *A. baumannii* постоянно пополняются.

Пили, ЛПС. Адгезия на клетках обусловлена пили и аморфным (полисахаридсодержащим) материалом [9]. Определяющими среди факторов вирулентности продолжает оставаться ЛПС. Полисахаридная часть ЛПС представляет собой разветвленные молекулы. ЛПС типовых штаммов *A. baumannii* имеет в своем составе D-галактозу, 2-ацетиамидо-2-деоксиD-галактозу, 2-ацетиамидо-2-деокси-D-глюкозу, 3-деокси3-(D-3-гидроксибутирамидо)-D-хиновозу, D-галактозу, N-ацетил-D-галактозамин, N-ацетил-D-глюкозамин [5]. В связи с повсеместным распространением MDR *A. baumannii* ЛПС стал индикатором чувствительности ацинетобактерий к колистину (полимиксину): у колистинрезистентных штаммов наблюдается полная потеря ЛПС, либо происходят существенные модификации его компонента – липида А [49, 58]. Присутствующие поверхностные белки на внешней мембране (Outer Membrane Proteins, Omp – AbOmpA) играют роль в адгезии, инвазии, а также в активном распространении *A. baumannii* во время инфицирования [3, 43, 61], устойчивости к системе комплемента и формированию биопленок [38, 60]. Также известно, что OmpA, TopB-зависимый рецептор и Omp обеспечивают закрепление на фибронектине [52].

Везикулы наружной мембраны. Появились публикации о разнообразии бактериальных молекул белков наружной мембраны. Одна из них – везикула наружной мембра-

ны (OMV). Это сферическая нановезикула, имеющая средний диаметр 20-200 нм и состоящая из липополисахаридов (LPS), белков, липидов и ДНК или РНК [34, 36, 56, 60]. OMV продуцируется не только *A. baumannii*, но и другими грамотрицательными микроорганизмами со специфическими факторами вирулентности [7, 14, 20, 45, 46]. OMV выполняет важную функцию в патогенезе – опосредованное индуцирование цитотоксичности [55], содержащее OMV доставляется в клетки-хозяина через рецептор-опосредованный эндоцитарный путь или слияние с плазмой клетки-хозяина.

Липазы. Ацинетобактерии могут активно проникать через эпителиальные барьеры, бактериальной инвазии способствуют ферменты инвазии [6] – липазы (в т. ч. фосфолипазы С и D), белки с ДНКазной (OmpA) активностью, сериновая протеаза. ДНКазные свойства OmpA обеспечивают повреждение хромосомной ДНК, что возможно при внутриклеточной локализации ацинетобактерий. С вирулентностью *A. baumannii* ассоциируются аминопептидаза, уреаза и кислая фосфатаза [12]. OmpA также запускает каспазозависимый апоптоз эпителиальных клеток и повреждение митохондрий. Система захвата железа, главным компонентом которой является сидерофор ацинетобактин, наносит тканям ущерб за счет того, что «отбирает» у них ионы железа [39].

Биопленки. Вспомним о способности белков Omp участвовать в процессе биопленкообразования. *A. baumannii* легко образует биопленки на коже и инфекциях мягких тканей, на ранах, на повязках, на абиотических поверхностях (эндотрахеальные трубки, мочевые катетеры, стекло, пластик) [34, 42, 60]. Большинство таких штаммов *A. baumannii* кодируют и продуцируют систему I chaperoneusher pilus system, обозначенную Csu pili. Csu pili, регулируемые системой VfmRS42, которая имеет решающее значение в формировании биопленок на абиотических поверхностях, включая полистирол [9].

Наличие биопленок у клинических штаммов *A. baumannii* способствует низкому проникновению антибиотиков в клетку и способствует развитию лекарственной устойчивости [10, 13, 19, 24, 65]. Этот процесс усиливают ионы кальция и железа, а продукция сериновых протеаз негативно действует на процесс биопленкообразования [57].

Основным адгезином, участвующим в процессе биопленкообразования являются пи-

ли [9], затем белок OmpA и биопленочный белок Вар, который также обеспечивает развитие и созревание биопленок на различных субстратах [18, 25]. Вар – это белок клеточной поверхности, идентичный стафилококковому Вар [17, 41]. ВарAb секретируется через систему секреции I типа (T1SS) и опосредует формирование и созревание биопленок *A. baumannii* [32, 33]. Некоторые штаммы *A. baumannii* также кодируют Вар-подобные белки, BLP1 и BLP2, которые также вносят вклад в формирование зрелых биопленок [22]. Получены интересные данные о том, что при температуре 25° процесс биопленкообразования идет активнее, чем при 37° и данное умозаключение связано также с белками Vars [26, 36].

Важным элементом структуры, обеспечивающим поддержание целостности биопленки при ограничении питательных веществ и других неблагоприятных воздействиях принадлежит полисахариду поли-β-(1-6)-N-ацетилглюкозамин, или PNAG (аббревиатура от англ. poly-β-(1-6)-N-acetylglucosamine) [15, 63].

Эндотоксин. Стоит уделить немного внимания еще одному фактору вирулентности – эндотоксину – липиду А. Эндотоксин оказывает токсический эффект на клетки и в то же время является стимулятором воспалительной реакции – запуска toll-подобных рецепторов (TLR2) и рецепторов TLR4 [35, 47, 61].

Капсулы. Клинические штаммы *A. baumannii* могут также формировать полисахаридные капсулы (полисахарид К) – еще один фактор вирулентности. Продукция этого фактора находится под контролем генов *ptk* и *epsA* [62]. Полисахарид К характеризуется неоднородностью углеродного состава и функционирует как гликановый щит, охватывающий всю бактериальную клетку и защищает ее от внешних воздействий [64]. Проведенное исследование Руссо и соавт. показало, что капсула AB307-0294, выделенная из клинического штамма *A. baumannii*, играет важную роль в выживании возбудителя в организме хозяина [51, 62]. Так, имеются данные о жизнеспособности *A. baumannii* и устойчивости к высыханию в течение почти 100 дней [23, 31]. Т. е. можно предположить о переходе *A. baumannii* в состояние покоя [16]. Очевидно, что в этот период времени происходит потеря воды. Регидратация может вызвать различные повреждения ДНК, включая алкилирование, окисление, сшивание, удаление оснований и разрывы нитей [53]. Для предотвращения и восстановления данных повреждений включается белок

RecA28 [48]. В период покоя (высыхания) также индуцируется окислительный стресс [30]. В ответ на него появляются штаммы *A. baumannii*, содержащие элемент ISAbal выше гена каталазы katG, который повышает устойчивость к высокому уровню перекиси водорода [7].

Белковая секреция. Как и у другие грамотрицательных патогены, *A. baumannii* также имеет в своем арсенале секретируемые белки, необходимые для более легкой адаптации к клетке-хозяину и окружающей среде. Известно 6 типов системы секреции *A. baumannii* [2, 4, 27, 36, 44, 54, 66]. Наиболее значимые: первая секреторная система, идентифицированная у *A. baumannii* – автотранспорт адгезина Acinetobacter (Ata) [11]. Ata присутствует во многих клинических изолятах и может быть применена в разработке вакцин против *A. baumannii* [11]. Система 6 типа (T6SS) необходима в бактериальной конкуренции при полимикробной этиологии инфекционного процесса [4, 66]. Система секреции 2 типа (T2SS) используется для экспорта эффекторных белков [2, 44]. Два этих эффектора, липаза LipA и металлопротеаза CpaA, необходимы свои шапероны LipB и CpaB, система секреции 3 типа также используется для эффекторных белков. Система секрета 2 и 3 типа считается важным фактором, определяющим колонизацию легких и распространению в другие органы. Доказано, что CpaA – один из основных факторов вирулентности, секретируемых T2SS в качестве мутанта cpaA [40].

Таким образом, в статье описаны основные факторы вирулентности *A. baumannii* – пили, ЛПС, везикулы наружной мембраны, липазы, биопленки, эндотоксин, капсульный полисахарид, система секреции. Все эти факторы вирулентности и накопленные механизмы устойчивости сформировали серьезный внутрибольничный патоген.

ЛИТЕРАТУРА

1 Алексеева Е. И. Некоторые особенности эпидемического процесса внутрибольничных инфекций в детских ожоговых отделениях /Е. И. Алексеева, А. В. Слободенюк // Гигиена и эпидемиология. – 2007. – V. 1 (39). – P. 93-95.

2 Acinetobacter baumannii is dependent on the type II secretion system and its substrate LipA for lipid utilization and in vivo fitness /T. L. Johnson, U. Waack, S. Smith et al. //J. Bacteriol. – 2015. – V. 198. – P. 711-719.

3 Acinetobacter baumannii outer membrane protein A targets the nucleus and induces

cytotoxicity /C. H. Choi, S. H. Hyun, J. Y. Lee et al. //Cell Microbiol. – 2008. – V. 10. – P. 309-319.

4 Acinetobacter baumannii utilizes a type VI secretion system for bacterial competition /M. D. Carruthers, P. A. Nicholson, E. N. Tracy et al. //PLoS ONE. – 2013. – V. 8. – e59388.

5 Acinetobacter: an emerging pathogen with a versatile secretome /M. Noha, L. Elhosseiny, A. Ahmed et al. //Elhosseiny and Attia Emerging Microbes & Infections. – 2018. – V. 7. – P. 33.

6 Alcoforado D. J. Molecular weaponry: diverse effectors delivered by the Type VI secretion system /D. J. Alcoforado, Y. C. Liu //Cell. Microbiol. – 2015. – V. 17. – P. 1742-1751.

7 Assessment of biofilm formation and resistance to imipenem and ciprofloxacin among clinical isolates of Acinetobacter baumannii in Tehran /A. Abdi-Ali, S. Hendiani, P. Mohammadi et al. //Microbiol. – 2014. – V. 7 (1). – P. 166-168.

8 Assessment of insertion sequence mobilization as an adaptive response to oxidative stress in Acinetobacter baumannii using IS-Seq. /M. S. Wright, S. Mountain, K. Beeri et al. //J. Bacteriol. – 2017. – V. 199. – e00833-16.

9 Attachment to and biofilm formation on abiotic surfaces by Acinetobacter baumannii: involvement of a novel chaperone-usher pili assembly system /A. P. Tomaras, C. W. Dorsey, R. E. Edlmann et al. //Microbiol. – 2003. – V. 149. – P. 3473-3484.

10 Badave G. K. Biofilm Producing Multidrug Resistant Acinetobacter baumannii: An Emerging Challenge /G. K. Badave, D. Kulkarni // J. Clin. Diagn. Res. – 2015. – V. 9. – P. 8-9.

11 Bentancor L. V. Identification of Ata, a multifunctional trimeric autotransporter of Acinetobacter baumannii /L. V. Bentancor, A. Camacho-Peiro, C. Bozkurt-Guzel et al. //J. Bacteriol. – 2012. – V. 194. – P. 3950-3960.

12 Bergogne-Berezin E. Acinetobacter: Biology and Pathogenesis /E. Bergogne-Berezin, H. Friedman, M. Bendinelli //New York: Springer. – 2008. – P. 236.

13 Biofilm formation in Acinetobacter baumannii: associated features and clinical implications /J. Rodríguez-Baño, S. Martí, S. Soto et al. //Clin. Microbiol. Infect. – 2008. – V. 14. – P. 276-278.

14 Biofilm formation in clinical isolates of nosocomial Acinetobacter baumannii and its relationship with multidrug resistance /E. Babapour, A. Haddadi, R. Mirnejad et al. //Asian Pac. J. Trop. Biomed. – 2016. – V. 6 (6). – P. 528-533.

15 Brade H. Biological activities of the

lipopolysaccharide and lipid A from *Acinetobacter calcoaceticus* /H. Brade, C. Galanos //J. Med. Microbiol. – 1983. – V. 16 (2). – P. 211-214.

16 Bravo Z. The long-term survival of *Acinetobacter baumannii* ATCC 19606T under nutrient-deprived conditions does not require the entry into the viable but non-culturable state // Arch. Microbiol. – 2016. – V. 198. – P. 399-407.

17 Brossard K. A. The *Acinetobacter baumannii* biofilm-associated protein plays a role in adherence to human epithelial cells /K. A. Brossard, A. A. Campagnari //Infect Immun. – 2012. – V. 80 (1). – P. 228-233.

18 Cerqueira G. M. Insights into *Acinetobacter baumannii* pathogenicity /G. M. Cerqueira, A. Y. Peleg //IUBMB Life. – 2011. – V. 63 (12). – P. 1055-1060.

19 Characterization of bacterial biofilms formed on urinary catheters /R. Djeribi, W. Bouchloukh, T. Jouenne et al. //Am. J. Infect. Control. – 2012. – V. 40. – P. 854-859.

20 Clinical isolates of *Acinetobacter baumannii* from a Portuguese hospital: PFGE characterization, antibiotic susceptibility and biofilm-forming ability /A. Duarte, S. Ferreira, S. Almeida et al. //Comp. Immunol. Microbiol. Infect. Dis. – 2016. – V. 45. – P. 29-33.

21 Costs of healthcare-and community-associated infections with antimicrobial-resistant versus antimicrobialsusceptible organisms /M. J. Neidell, B. Cohen, Y. Furuya et al. //Clin. Infect. Dis. – 2012. – V. 55. – P. 807-822.

22 De Gregorio E. Biofilm-associated proteins: news from *Acinetobacter* //BMC Genomics. – 2015. – V. 16. – P. 933.

23 Deciphering the multifactorial nature of *Acinetobacter baumannii* pathogenicity /L. C. Antunes, F. Imperi, A. Carattoli et al. //PLoS ONE. – 2011. – V. 6. – e22674.

24 Donlan R. M. Biofilms: survival mechanisms of clinically relevant microorganisms /R. M. Donlan, J. W. Costerton //Clin. Microbiol. Rev. – 2002. – V. 15. – P. 67-193.

25 Effect of incubation temperature on antibiotic resistance and virulence factors of *Acinetobacter baumannii* ATCC 17978 /P. M. De Silva, P. Chong, D. M. Fernando et al. //Antimicrob. Agents. Chemother. – 2018. – V. 62 (1). – e01514-01517.

26 Effect of temperature and plumbing materials on biofilm formation by *Legionella pneumophila* serogroup 1 and 2-15 /A. Assaidi, M. Ellouali, H. Latrache et al. //J. Adhes. Sci. Technol. – 2018. – P. 1-14.

27 Eijkelkamp B. A. H-NS plays a role in expression of *Acinetobacter baumannii* virulence

features //Infect. Immun. – 2013. – V. 81. – P. 2574-2583.

28 Epidemiology and impact of imipenem resistance in *Acinetobacter baumannii* /E. Lautenbach, M. Synnestvedt, M. G. Weiner et al. // Infect. Control Hosp. Epidemiol. – 2009. – V. 30. – P. 1186-1278.

29 Falagas M. E. Attributable mortality of *Acinetobacter baumannii*: no longer a controversial issue /M. E. Falagas, P. I. Rafailidis //Crit. Care. – 2007. – V. 11. – P. 134.

30 Gayoso C. M. Molecular mechanisms involved in the response to desiccation stress and persistence in *Acinetobacter baumannii* // Proteome Res. – 2014. – V. 13. – P. 460-476.

31 Giannouli M. Virulence-related traits of epidemic *Acinetobacter baumannii* strains belonging to the international clonal lineages I-III and to the emerging genotypes ST25 and ST78 //BMC Infect. Dis. – 2013. – V. 13. – P. 282.

32 Goh H. M. Molecular analysis of the *Acinetobacter baumannii* biofilm-associated protein //Appl. Environ. Microbiol. – 2013. – V. 79. – P. 6535-6543.

33 Harding C. M. Pathogenic *Acinetobacter* species have a functional type I secretion system and contact-dependent inhibition systems //J. Biol. Chem. – 2017. – V. 292. – P. 9075-9087.

34 Harding C. M. Uncovering the mechanisms of *Acinetobacter baumannii* virulence /C. M. Harding, S. W. Hennon, M. F. Feldman //Nat. Rev. Microbiol. – 2018. – V. 16 (2). – P. 91-102.

35 Identification and characterization of a glycosyltransferase involved in *Acinetobacter baumannii* lipopolysaccharide core biosynthesis /N. R. Luke, S. L. Sauberan, T. A. Russo et al. //Infect Immun. – 2010. – V. 78. – P. 2017-2023.

36 Influence of temperature and surface kind on biofilm formation by *Staphylococcus aureus* from food-contact surfaces and sensitivity to sanitizers /Q. G. da Silva Meira, I. de Medeiros Barbosa, A. A. Athayde et al. //Food Control. – 2012. – V. 25 (2). – P. 469-475.

37 Influence of the alginate production on cell-to-cell communication in *Pseudomonas aeruginosa* PAO1 /J. Yang, M. Toyofuku, R. Sakai et al. //Environ. Microbiol. Rep. – 2017. – V. 9 (3). – P. 239-249.

38 Jun S. H. *Acinetobacter baumannii* outer membrane vesicles elicit a potent innate immune response via membrane proteins //PLoS ONE. – 2013. – V. 8. – e71751.

39 Juttukonda L. J. *Acinetobacter baumannii* coordinates urea metabolism with metal import to resist host-mediated metal limitation /L. J. Juttukonda W. J. Chazin, E. P. Skaar //mBio. –

2016. – e01475-16.

40 Kinsella R. L. Defining the interaction of the protease CpaA with its type II secretion-chaperone CpaB and its contribution to virulence in *Acinetobacter* species // *J. Biol. Chem.* – 2017. – 808394.

41 Loehfelm T. W. Identification and characterization of an *Acinetobacter baumannii* biofilm-associated protein / T. W. Loehfelm, N. R. Luke, A. A. Campagnari // *J. Bacteriol.* – 2008. – V. 190 (3). – P. 1036-1044.

42 Longo F. Biofilm formation in *Acinetobacter baumannii* / F. Longo, C. Vuotto, G. Donelli // *New Microbiologica.* – 2014. – V. 37. – P. 119-127.

43 McConnell M. J. *Acinetobacter baumannii*: human infections, factors contributing to pathogenesis and animal models / M. J. McConnell, L. Actis, J. Pachón // *FEMS Microbiol. Rev.* – 2013. – V. 37. P. 130-155.

44 Medically relevant *Acinetobacter* spe-

cies require a type II secretion system and specific membrane-associated chaperones for the export of multiple substrates and full virulence / C. M. Harding, R. L. Kinsella, L. D. Palmer et al. // *PLoS Pathog.* – 2016. – V. 12. – e1005391.

45 Molecular analysis and expression of *bap* gene in biofilm-forming multi drug-resistant *Acinetobacter baumannii* / O. Azizi, F. Shahchegarhi, H. Salimizand et al. // *Rep. Biochem. Mol. Bio.* – 2016. – V. 5 (1). – P. 62.

46 Multidrug resistance related to biofilm formation in *Acinetobacter baumannii* and *Klebsiella pneumoniae* clinical strains from different pulsotype / P. A. de Campos, S. Royer, D. W. da Fonseca Batista et al. // *Curr. Microbiol.* – 2016. – V. 72 (5). – P. 617-627.

47 Multi-resistant infections in repatriated patients after natural disasters: lessons learned from the 2004 tsunami for hospital infection control / I. Uçkay, H. Sax, S. Harbarth et al. // *J. Hosp. Infect.* – 2008. – V. 68. – P. 1-8.

A. V. Lavrinenko

VIRULENT ACINETOBACTER BAUMANNII

Shared laboratory of scientific-research center NCJSC «Karaganda medical university» (Karaganda, Kazakhstan)

In recent years, *Acinetobacter baumannii* is one of the most important nosocomial pathogens all over the world. *A. baumannii* is known for its ability to survive for a long period in hospitals, is prone to the development of multiple antibiotic resistance, and its role in the development of serious infections in critical patients is also undeniable. The article describes the main virulence factors of *A. baumannii* – pili, lipopolysaccharides, outer membrane vesicles, lipases, biofilms, endotoxin, capsular polysaccharide, secretion system. The virulence factors described and the accumulated resistance mechanisms form a serious nosocomial pathogen.

Key words: *Acinetobacter baumannii*, antibiotic resistance, pathogenesis of *A. baumannii*, MDR *A. baumannii*, virulence, physicochemical factors

A. B. Лавриненко

ВИРУСҒЫҚ АСИНЕТОБАКТЕР БАУМАННИИ

«Қарағанды медициналық университеті» НАО ғылыми-зерттеу орталығының ұжымдық пайдалану зертханасы (Қарағанды, Қазақстан)

Соңғы жылдары *Acinetobacter baumannii* – бүкіл әлемде таралған ең маңызды нозокомиалды қоздырғыштардың бірі. *A. baumannii* ауруханаларда ұзақ уақыт өмір сүру қабілетімен танымал, антибиотиктерге қарсы тұрақтылықтың дамуына бейім, сонымен қатар оның ауыр науқастардағы ауыр инфекциялар дамуындағы рөлі даусыз. Мақалада *A. baumannii* вируленттілігінің негізгі факторлары – ішкен, липополисахаридтер, сыртқы мембраналық везикулалар, липазалар, биофильмдер, эндотоксин, капсулалы полисахаридтер, секреция жүйесі сипатталған. Сипатталған вируленттілік факторлары және жинақталған қарсылық механизмдері ауыр нозокомиальды патогенді құрайды.

Кілт сөздер: *Acinetobacter baumannii*, антибиотикке төзімділік, *A. baumannii* патогенезі, *A. baumannii* MDR, вируленттілік, физика-химиялық факторлар

Л. К. Ибраева, А. А. Ныгиметова, Д. Х. Рыбалкина, М. Б. Алтынбеков, А. В. Чернецкий, О. Б. Жандарбеков, В. Р. Никель

ҚР ӨНЕРКӘСІП АУДАНДАРЫНДА ТЫНЫС АЛУ ЖҮЙЕСІНІҢ АУРУЛАРЫ СЕБЕБІНЕН МЕДИКО-ӘЛЕУМЕТТІК ШЫҒЫНДАРДЫ БАҒАЛАУ

Динамика деңгейінің артуымен байланысты тыныс алу жүйесі ауруларының (ТАЖА) себебінен, өлім-жітім құрылымында алдыңғы қатарда болмаса да, маңызды орындарының бірін алады.

Мақсаты: Қарағанды облысындағы ТАЖА бойынша медициналық-әлеуметтік шығындарды талдау.

Материалдар мен әдістер: ҚР мәліметтерімен салыстырғанда, статистика департаментінің Қарағанды филиалында алынған ТАЖА-нан (атап айтқанда пневмониялар және өкпенің созылмалы аурулары (ӨСА) үшін) өлім-жітім көрсеткіштерін, сондай-ақ өңір бойынша жалпы ішкі өнімнен (ЖІӨ) шығындардың үлесін есептей отырып, еңбекке қабілетті халықтың уақытынан бұрын өлімінен жыл жоғалтудың интегралдық көрсеткішін ретроспективті (2008-17 жж.) талдау жүргізілді.

Нәтижелері мен қорытындылары: Облыста пневмониядан болатын өлім-жітімді талдау кезінде Республика деңгейінен 1,4 есе жоғарлай отырып, салыстырмалы түрде тұрақты динамикасы анықтады; ӨСА себебінен өлім-жітім динамикада 2 еседен астам өсті. Барлық халық арасында пневмонияның жұқпасынан өлім құрылымында 49,9%, еңбекке жарамды халықта – 63,4%, бір жасқа дейінгі балаларда - 82,8% - ды құрады. Қала тұрғындарының пневмония себебі бойынша өлім-жітім деңгейі ауылдықтарға қарағанда жоғары болғаны анық көрінді, ӨСА себебі бойынша кері көрініс байқалды. Пневмония мен ӨСА өлім-жітім көрсеткіштері жасына тәуелді болды. Еңбекке қабілетті ерлердің өлімі әйелдер көрсеткішінен асып түсті. Пневмониядан медициналық-

Халықтың өлім-жітімі құрылымдық, медициналық, биологиялық және мінез-құлық факторларының өзара іс-қимылының нәтижесі болып табылады. Біріншіден-демографиялық және ең алдымен жас мөлшері, халықтың құрылымы. Аумақтағы халықтың егде адамдар үлесі неғұрлым көп болса, осы жиынтық үшін соғұрлым жоғары және өлім көп. Қазіргі уақытта мемлекеттер өлім-жітім мен сырқаттанушылықтың құрылымын қалыптастыруда бірінші дәрежелі әлеуметтік және медициналық детерминантпен сипатталатын эпидемиологиялық көшудің төртінші сатысында (кейінге қалдырылған дегенеративтік аурулар кезеңі) тұр [7].

Тыныс алу жүйесінің аурулары (ТАЖА) өліммен аяқталған ауыр асқынулар саны бойынша да, мүгедектік бойынша да халықтың денсаулығына және жалпы мемлекетке үлкен зиян келтіре отырып, халықтың жалпы аурушаңдығы құрылымында маңызды позицияларды алады. ҚР бойынша 2007-2018 жж. жалпы өлім құрылымында тыныс алу жүйесінің ауруларының себебі 9%-ды құрады. 1990 жылы Қазақстанның өлім-жітім құрылымында төменгі тыныс алу жолдары инфекцияларының себебі 4,79%, СА 95% 4,44-5,16, үлес бойынша өкпенің созылмалы обструктивті аурулары, ӨСОА (4,35%, СА 95% 4,15-4,57) біршама жоғары болды. Төменгі тыныс жолдарының инфекцияларынан өлім-жітім 4 дәрежелі орыннан 2017 жылы 7 орынға (2,69%, СА 95% 2,48-2,89), ӨСОА өлім-жітім үлесінен (3,54%, СА 95% 3,31-3,83) нақты төмен болды. 1990 жылдан

бастап 2017 жылға дейінгі кезеңде әлемде ҚР сияқты төменгі тыныс алу жолдарының жұқпалары себебінен өлім-жітімнің 63,62% ЖШҚ (СА 95% 58,80-67,03) 33,49% ЖШҚ (СА 95% 31,96-34,75) дейін анық төмендеуі байқалды. 2017 жылы төменгі тыныс алу жолдарының жұқпаларынан өлім-жітім 2,56 млн. адамды құрады. Қазақстан пневмония сырқатының себебінен орташа өлім деңгейі бойынша елдер қатарына (20,24% ЖШҚ, СА 95% 18,64-21,97) жатады.

5 жасқа дейінгі балаларда төменгі тыныс алу жолдарының инфекцияларынан өлім-жітім 1990 жылы өлім-жітім құрылымында (30,46%, СА 95% 28,80-32,27) басым болды. ҚР ДСМ мәліметінше, елімізде пневмококк инфекциясына қарсы вакцинация басталғанға дейін балалар өлімінің себептері құрылымында тыныс алу органдарының аурулары үшінші орынды иеленіп, 60% - дан астамы әртүрлі этиологиядағы пневмониядан өлім-жітімді құрады. Қарағанды облысында ЖРВИ, тұмау және пневмониядан 1 жастағы балалардың өлім-жітім көрсеткіштері 2007 жылы 10 мың тірі туылғандарға шаққанда 18,4-ке дейін көтерілу және 2010 жылы 8,14% - ға дейін төмендеу кезеңдерімен сипатталған. Вакцинамен қамтуды арттырумен 2015 жылы көрсеткіштің 4,5% - ға дейін төмендеуінің тұрақты үрдісі байқалды. [6]. Пневмония қауіпті респираторлық инфекция болғандықтан, 12.11 Дүниежүзілік пневмониямен күрес күні өткізіледі (World Pneumonia Day), БДДҰ, ЮНИСЕФ, Ғаламдық вакцинация және имундау альянсы қоса алғанда, 50-ден астам ұйымды біріктіретін

балалар пневмониясына қарсы жаһандық коалиция ұсынған. Коалиция пневмония проблемасына мемлекет қайраткерлерінің, Денсаулық сақтау мамандарының және барлық мүдделі тұлғалардың назарын аударуға ұмтылады [3]. Ауыр пневмониядан өлім-жітім 10% -ға жетеді. Жекелеген жағдайларда пневмония гиподиагностикасының жоғары көрсеткіштері және аутопсия кезінде диагноздың ауытқуы 27,2%-ға дейін тіркелді. [4].

1990 жылдан бастап 2010 жылға дейінгі кезеңде ӨСОА әлемдегі өлімнің ең көп таралған себептері бойынша төртінші орынға көшті. 2015 жылы әлемдегі ӨСОА-нан 1990 жылмен салыстырғанда 11,6%-ға (95% СА 5,3-19,8) ұлғайып, 3,2 млн. адам қайтыс болды [11]. ӨСОА мен демікпе бүкіл әлем бойынша біркелкі бөлінуде, Қазақстан өкпенің созылмалы аурулары себебінен өлім-жітім деңгейі бойынша орташа елдерге жатады. ҚР – да ТАЖА-дан өлім-жітім бойынша ең жоғары көрсеткіштер Солтүстік және Шығыс өңірлерде (СҚО, Қостанай облысы және ШҚО), ең төмен көрсеткіштер Маңғыстау облысында, ОҚО және Нур-Султан қаласында байқалады. ҚР барлық аймақтары бойынша, ОҚО мен Маңғыстау облысын қоспағанда, 2008 жылдан бастап 2017 жылға дейінгі динамикада өлім-жітім көрсеткіштерінің Нур-Султан қаласында 8,4%-дан Атырау облысында 5,3 есеге дейін өсуі байқалды. Қарағанды облысында, Қазақстанның өнеркәсіптік аймағында кен өндіру кәсіпорындарымен байланысты өлім-жітім өсуі 87,1% құрады. Жоғарыда аталғандардың барлығы тыныс алу жүйесінің жедел және созылмалы аурулары себебінен сырқаттанушылық пен өлім-жітім көрсеткішіне мониторинг жүргізу, әсіресе өлім-жітім көрсеткіштері жоғары болып қалатын өңірлерде ҚР халқына пульмонологиялық көмектің сапасы мен қол жетімділігін арттыру қажеттілігін көрсетеді.

Зерттеу мақсаты – Қазақстанның өнеркәсіптік аймағында (Қарағанды облысы) пневмония және тұмау (J10-J18) және өкпенің созылмалы аурулары (J40-J47) себебінен өлім-жітімнен болатын медициналық-әлеуметтік шығындарды ретроспективті талдау (2008-2017 жж.).

МАТЕРИАЛДАР МЕН ӘДІСТЕР

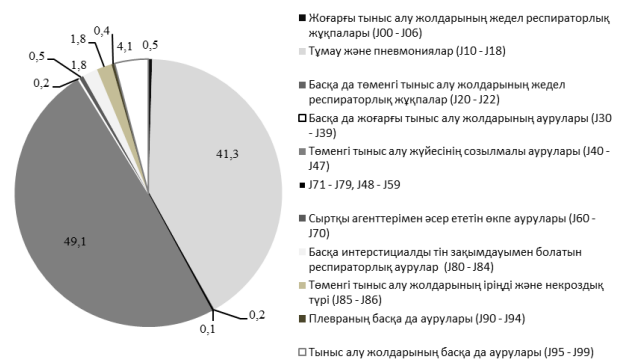
Талдау үшін деректер Қарағанды облысының статистика департаменті мен Республикалық электрондық денсаулық сақтау орталығында (РЭДО) алынды. Талданатын көрсеткіштердің ретроспективасы 2008-2017 жылдар аралығындағы 10 жыл ішіндегі кезеңді құрады. Қайтыс болуына байланысты өмірінен айырыл-

ған жылдардың саны YLL көрсеткішін есептеу 1 формулаға сәйкес орындалды:

$$YLL = \sum Dx * ex (1);$$

мұнда Dx – қайтыс болғандар санының жасына сәйкес x; ex – күтілетін өмір сұру ұзақтығы x (өлім-жітімнің стандартты кестелерінен); x – 0 ден 85 жас аралығында және одан жоғары.

Денсаулық шығынының жасына тәуелділігін көрсету үшін YLL индексін есептеу



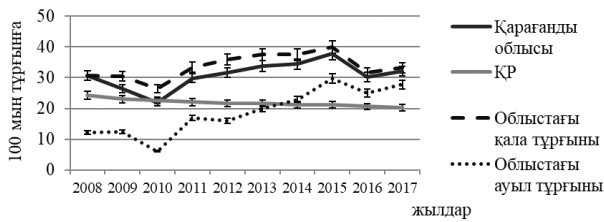
1 сурет – 2008-2017 жж. Қарағанды облысында тыныс алу органдарының аурулары себебінен өлім-

кезінде дисконттаудың стандартты коэффициенті (0,3), түзету үшін константаны (0,1658) және әртүрлі жас топтарының әлеуметтік-маңызды салмағын көрсететін функция нысанын анықтайтын параметр (0,04) қолданылды. Алынған нәтижелерді математикалық-статистикалық өңдеу Statistica-10 қолданбалы статистикалық бағдарламасының көмегімен жүзеге асырылды. Қалыпты үлестірімі бар сандық айнымалылар үшін орташа арифметикалық, стандартты қате және 95% сенімді интервал есептелді. Орташа мәндер арасындағы айырмашылықтың маңыздылығы параметрлік Статистика әдістерінің көмегімен анықталды, дескриптивтік статистика мақалада салыстырмалы коэффициенттер түрінде берілген.

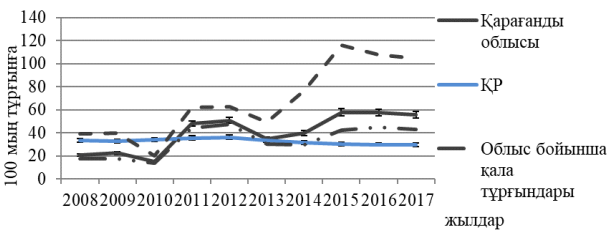
НӘТИЖЕЛЕР ЖӘНЕ ТАЛҚЫЛАУЛАР

ТАЖА өлімінің құрылымында 2008-2017 жж. төменгі тыныс жолдарының созылмалы аурулары жетекші орын алды (1 сурет). Бұдан әрі, тұмау мен пневмония салдарынан өлім-жітім айқын айырмашылықсыз болды (41,3±4,1%, СА 95% 35,8-46,9). 2014 ж. ТАЖА себебінен Ресей халқының өлім – жітім құрылымында салыстыру үшін төменгі тыныс жолдарының созылмалы аурулары 43,2% құрады,

соның ішінде өкпенің созылмалы обструктивті



ауруы – 40,39%, бронх демікпесі – 2,3%,



пневмония-49,9% барлық жағдайда [3].

2 сурет – а) пневмония себебі бойынша өлім

Қарағанды облысының еңбекке жарамды халқы үшін ТАЖА себебінен өлім-жітім құрылымында пневмонияның үлесі $63,4 \pm 3,5\%$, СА 95% 58,7-68,0 құрады, динамикада 33,0%-ға (72,8-ден 48,8% - ға дейін) төмендеді. 2010-2012 жж. РФ-да ТАЖА себебі бойынша еңбекке қабілетті жастағы халықтың өлім-жітімі құрылымында барлық жағдайлардың 75% пневмонияға байланысты болды, Қиыр Шығыс федералдық округінің ТАЖА өлім-жітімі құрылымында-84,6% [8].

Қарағанды облысында пневмония себебі бойынша өлім деңгейі 2008-2017 жж.орта есеппен $30,9 \pm 2,0\%$ ЖШҚ (СА 95% 28,2-33,6) құрады, бұл орташа республикалық деңгейден $21,9 \pm 0,6\%$ ЖШҚ (СА 95% 21,1-22,6) артық. Облыс бойынша динамикада өлім-жітімнің өсуі елеусіз болды (4,3%, 2-сурет), ҚР-да өлім-жітім деңгейінің 16,8% - ға төмендегені байқалды.

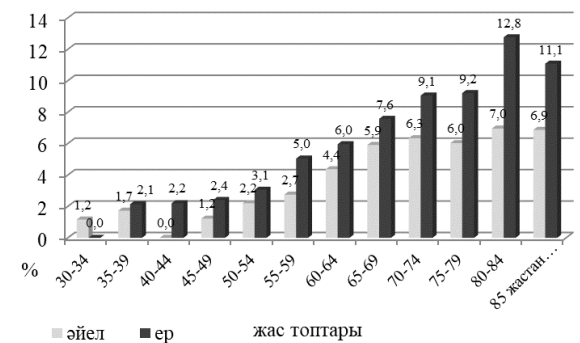
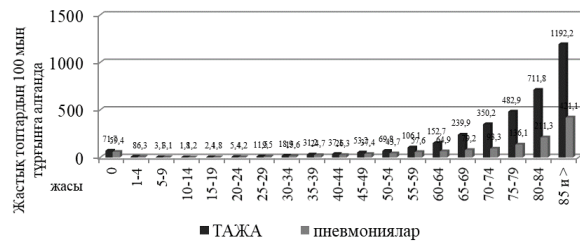
Қарағанды облысының еңбекке қабілетті халқы үшін 2008-2017 жж.орташа жылдық көрсеткіш $23,5 \pm 1,7\%$ ЖШҚ, СА 95% 21,2-25,7 деңгейінде тіркелген, динамикадағы деңгей 40% төмендеумен (ЖШҚ 30,3% - дан 18,2% ЖШҚ-ға дейін). Салыстыру үшін еңбекке қабілетті жастағы 100 мың тұрғынға шаққандағы пневмониядан өлім көрсеткіші 2010 жылы – 22,6, 2012 жылы – 20,2 құрады. Жалпы ел бойынша пневмониядан өлім коэффициенті 2012 жылы Қиыр Шығыс федералдық округінде-34,1, осы федералдық округ субъектілерінің арасында – Магадан облысында – 49,3 [5].

а)

б)

Қарағанды облысында 2008-2017 жылдары ауыл халқының үлесі бүкіл халықтың бестен бір бөлігінен біршама жоғары болды (21,4%). Пневмония себебі бойынша ауыл тұрғындарының өлім-жітім деңгейі ($18,9 \pm 3,5\%$ ЖШҚ, СА 95% 14,2-23,6) қалалық халықтан ($33,7 \pm 1,9\%$ ЖШҚ, СА 95% 31,2-36,2) анық төмен болды. Бірақ өлім – жітім өсімі қалада 8,2%, ал ауылда-2,1 есе құрады. Егер 2008 жылы ауыл тұрғындарының өлім-жітім көрсеткіші қалада 2,5 есе төмен болса, 2017 жылы деңгей тек 1,2 есе төмен болды.

Қарағанды облысында орташа 2008-2017 жылдары өкпенің созылмалы аурулары (ӨСА) себебінен өлім-жітім деңгейі $40,2 \pm 7,5\%$ ЖШҚ (СА 95% 30,1-50,3) құрады, бұл орташа республикалық деңгеймен $32,6 \pm 1,1\%$ ЖШҚ (СА 95% 31,2-34,0) нақты айырмашылық болған жоқ. Облыс бойынша динамикада өлім-жітімнің 2,7 есе өсуі байқалды. ҚР-да ӨСА себебі бойынша өлім-жітімнің өсуі байқалған жоқ. Татарстанның зерттеушілерінің қорытындысы бойынша қолайлы эпидемиологиялық



жағдай кезінде өлім-жітімнің төмендеуі және

2 сурет – а) пневмония салдарынан болатын өлім деңгейі, б) бронх-өкпе патологиясы мен ӨСА өлімінің жалпы деңгейімен салыстырғандағы көрсеткіштері, 2008-17 жж. (в ‰₀₀₀₀)

республикада 1994-2014 жж. өлім-жітім көрсеткіштерінің тұрақтануы пациенттердің ста-

ционарда болу ұзақтығы айтарлықтай төмендеу аясында өтті [4]. Егер ҚР-да барлық емдеуге жатқызу бойынша науқастың стационарда болуының орташа ұзақтығы 2008 ж.12,5 және 2017 ж. 9,9-ды құраса, Қарағанды облысында осыған ұқсас көрсеткіштер тиісінше 15,1 және 11,2-ге тең болды.

ӨСА себебі бойынша ауыл халқының өлім-жітім деңгейі қалалық халықтан ($33,0 \pm 6,0^{0/00000}$ (СА 95% 25,0-41,1) артық ($67,9 \pm 15,1^{0/00000}$, СА 95% 47,6-88,1). Динамикада өлім - жітімнің артуы Қарағанды облысының қалаларында 2,4 есе, ал ауылдық аудандарда-2,7 есе құрады. ҚР-да жүргізілген зерттеулер нәтижелері бойынша 2013-2015 жж. ауылдық жерлерде де қалаға қарағанда 10-15%-ға жоғары. [2].

Жасы жағынан пневмониядан болатын өлім-жітім деңгейінің өсуі егде жастағы адамдарда 60-64 жас тобында 8,7% - дан және 85 жастағы және одан жоғары адамдарда 14,3 есеге дейін байқалды. Ең төменгі көрсеткіш 10-14 жас тобында тіркелген ($1,2 \pm 0,6\%$ ЖШҚ, СА 95% 0,3-2,0), ең жоғарғы – 85 жас және одан жоғары топта ($421,1 \pm 121,7\%$ ЖШҚ, СА 95% 258,0-584,2, 2 сурет). Бір жасқа дейінгі балаларда пневмониядан өлім көрсеткіші ($59,4 \pm 15,3\%$ ЖШҚ, СА 95% 39,0-79,9) 55-59 жас аралығындағы ($57,6 \pm 3,8\%$ ЖШҚ, СА 95% 52,4-62,7) деңгейімен салыстырылды. 1-4 жастағы балалардың пневмониядан өлім-жітімі ($6,3 \pm 1,1\%$ ЖШҚ, СА 95% 39,0-79,9) 5-9 жастағы балаларға қарағанда ($3,1 \pm 1,0\%$ ЖШҚ, СА 95% 1,8-4,3) анық жоғары болды. Балалардағы пневмония ТАЖА-нан болатын өлім құрылымында 10-14 жас тобында 66,7%-дан 5-9 жас тобында 100%-ға дейін болды. Егде жастағы адамдар тобында пневмония өлім құрылымында 70-74 жастағы топта 26,6%-дан 35,3%-ға дейін 85 жастағы және одан жоғары топта болды. ТАЖА-нан өлім - жітім көрсеткіштері бойынша ең төменгі деңгей 10-14 жас аралығындағы топта ($1,8 \pm 0,6\%$ ЖШҚ, СА 95% 1,0-2,6), ал ең жоғарғы-85 жас және одан жоғары жастағы топта ($1192,2 \pm 494,0\%$ ЖШҚ, СА 95% 530,2-1854,3) болды.

а)

б)

Гендерлік аспектіде ТАЖА себебінен қайтыс болған ерлердің үлесі облыста барлық ер халықтың 0,09%-ын, ал әйелдер-барлық әйел халықтың 0,05%-ын құрады. Еңбекке жарамды жастағы пневмониядан қайтыс болған ер адамдар әйелдерге қарағанда 2,9 есе көп болды. Пневмониядан бір жасқа дейінгі балалардың өлім-жітімі ұл балалар

($57,9 \pm 13,0\%$ ЖШҚ, СА 95% 40,4-75,3), қыз балалар ($61,0 \pm 18,8\%$ ЖШҚ, СА 95% 35,8-86,2) сияқты бірдей болды. Бір жастан 14 жасқа дейінгі балаларда, 15 жастан 29 жасқа дейінгі жас адамдар топтарында және 80 жастан асқан және одан асқан қарт адамдар тобында пневмония себебі бойынша маңызды гендерлік айырмашылық болған жоқ. Кейінгі жас топтарында ерлердің өлім-жітімі 30-34 жас топтарында 2,6 еседен және 45-49 жас тобында 75-79 жас тобында 4,8 еседен асқан.

Зерттелетін кезеңде облыстың ӨСА себебінен өлім-жітімнің бірлі-жарым жағдайлары 15-19 жас аралығындағы топтан тіркелген. 2017 жылы оның құрылымындағы өлім-жітімнің ең аз үлесі (1,2-2,4%) 30-дан 49 жасқа дейінгі жас топтарында, ең жоғары (6,3-12,8%) 70 және одан жоғары жас топтарында байқалды (2 Б сурет). Гендерлік жоспарда ерлердің өлім-жітімі әйелдерге қарағанда орта есеппен 2,4 есе көп болды. ҚР-да ӨСА себебі бойынша өлім-жітім жағдайлары 2017 жылы балалардың жас топтарында (1-14 жас) тіркелген, ең жоғары шығындар 70-74 жас тобында байқалды. ҚР-да респираторлық инфекциялардан болатын өлім-жітім кезінде 70-74 жастағы жас тобы анықталды, бірақ бала өлімі (жалпы өлім-жітім құрылымында 20% - дан астам) көп көңіл аударды.).

Дағыстанды зерттеушілердің нәтижелері бойынша салыстыру үшін тыныс алу ағзалары ауруларынан болатын өлім-жітім көрсеткіштерінің өсуі де жасқа тәуелді болды және 70 және одан жоғары жастағы максимумға жетті, ал ерлердің өлім-жітімі әйелдер үшін көрсеткіштен асып түсті. БОД өлім-жітіміне этникалық қатыстылық әсер етті, бірақ бұл әсер айқындаушы емес [1].

Қарағанды облысында 2008-2017 жж. пневмонияның себебі бойынша мерзімінен бұрын өлім-жітімнің жылдарының жоғалуы 5,0‰ YLLs құрады, ерлер үшін көрсеткіштен асып түседі, 10 жыл ішіндегі жиынтық жоғалту 68656 YLLs-ге тең болды (1-кесте). Өсу көрінісі қарқынды көрсеткіштерде 5 жастан 14 жасқа дейінгі балалардың жас тобында (ұлдарда 2,7 есе, қыздарда 1,3 есе); 30-44 жастағы топта (әйелдерде 58,3% - ға); қарт адамдар тобында 60-69 жастағы (ерлерде 30,5% - ға), 70-79 жастағы (ерлерде 2,4 есе, әйелдерде 3,8 есе), 80 жастағы және одан жоғары жастағы (ерлерде 11,2 есе, әйелдерде 5,9 есе) байқалды. Қалған жас топтарында көрсеткіш белгілі бір дәрежеде, тұтастай алғанда 28,1%-ға (ерлерде 34,0% - ға және әйелдерде 16,2%-ға) төмендеді. Осыған ұқсас сурет жылдың

Экология и гигиена

1 кесте – 2008-2017 жж. Қарағанды облысы бойынша пневмония мен ӨСА өлімінің себебі бойынша медико-эпидемиологиялық шығындар ($\frac{0}{100}$, абсолюттік көрсеткіштер)

Жасы	Ерлер	Әйелдер	Барлығы
Пневмониялар			
0-4	5,4±1,0, 4,1-6,8 317,6±53,9 245,4-389,8	5,5±1,7, 3,1-7,8 301,6±87,4, 184,4-418,8	5,4±1,3, 3,7-7,2 619,2±133,8, 439,8-798,6
5-14	0,6±0,1, 4,1-6,8 61,6±11,2 46,6-76,6	0,7±0,2, 0,5-1,0 66,2±16,9, 43,5-88,9	0,7±0,1, 0,5-0,8 121,1±21,8, 99,1-150,3
15-29	1,5±0,3, 1,1-1,9 252,5±51,7, 183,2-321,8	1,0±0,3, 0,70-1,4 171,1±46,0, 109,5-232,7	1,3±0,2, 1,0-1,6 423,6±73,8, 324,6-522,6
30-44	7,8±1,4, 5,9-9,7 1132,8±193,6 873,3-1392,3	2,5±0,5, 1,9-3,1 379,6±69,5, 286,5-472,7	5,1±0,6, 4,2-5,9 1512,3±185,6, 1263,6-1761,0
45-59	14,2±1,2, 12,6-15,9 1664,3±138,5, 1478,7-1849,9	3,8±0,5, 3,2-4,4 539,0±63,7 453,6-624,4	8,6±0,8, 7,5-9,6 2203,3±191,6, 1946,5-2460,1
60-69	17,1±2,2, 14,1-20,0 695±111,8 545,7-845,3	5,4±0,7, 4,4-6,3 333,1±50,7, 265,2-401,0	10,0±1,2, 8,3-11,6 1028,1±157,9, 816,4-1239,8
70-79	17,6±2,7, 14,0-21,2 359,8±45,4 298,9-420,7	7,3±1,6, 5,1-9,5 300,2±63,0, 215,8-384,6	10,7±1,9, 8,2-13,2 659,9±103,7, 520,9-798,9
80+	18,7±6,7, 9,7-27,7 93,2±32,1 50,2-136,2	13,6±3,6, 8,8-18,4 205,1±54,7, 131,8-278,4	14,9±3,9, 9,6-20,1 298,3±78,7, 192,8-403,8
Всего	7,1±0,5, 6,5-7,7 4576,7±288,14190,6-4962,8	3,2±0,2, 2,9-3,5 2288,9±157,4, 2078,0-2499,8	5,0±0,3, 4,6-5,4 6865,6±394,8, 6336,5-7394,7
ХБЛ			
15-29	0,2±0,1, 0,1-0,4 38,1±18,1, 13,9-62,3	0,1±0,1, 0,02-0,2 19,2±11,4, 3,9-34,5	0,2±0,1, 0,1-0,3 57,5±23,8, 25,6-89,4
30-44	1,5±0,2, 1,2-1,8 218,7±34,3, 172,7-264,7	0,4±0,1, 0,2-0,6 59,2±17,6, 35,6-82,8	0,9±0,1, 0,7-1,1 277,7±41,1, 222,6-332,8
45-59	6,7±0,7, 5,7-7,7 784,1±86,3, 668,5-899,7	2,1±0,3, 1,7-2,4 287,7±41,5, 232,1-343,3	4,2±0,4, 3,6-4,8 1072,1±111,7, 922,4-1221,8
60-69	23,4±3,5, 18,7-28,1 959,2±182,5, 714,6-1203,8	6,9±1,3, 5,2-8,7 443,1±104,1, 303,6-582,6	13,4±2,1, 10,6-16,3 1402,6±282,4, 1024,2-1781,0
70-79	50,7±8,7, 39,0-62,4 1039,1±164,2, 819,1-1259,1	18,2±3,7, 13,2-23,2 752,5±149,0, 552,8-952,2	28,9±5,3, 21,9-36,0 1791,7±311,0, 1374,9-2208,5
80+	67,3±13,8, 48,9-85,8 340,5±76,9, 237,4-443,6	39,7±9,3, 27,1-52,2 597,9±143,6, 405,5-790,3	46,6±10,4, 32,6-60,5 938,7±217,7, 646,9-1230,5
Всего	5,2±0,7, 4,3-6,2 3380,1±476,4, 2741,7-4018,5	3,0±0,5, 2,3-3,7 2159,8±399,1, 1624,9-2694,7	4,0±0,6, 3,2-4,9 5540,1±868,8, 4375,8-6704,4

абсолютті жоғалуы бойынша да байқалды.

Жыл мезгілінен ерте өлім - жітімнен болған өлім – жітімдер саны-4,0⁰/₀₀ Ls, 5,2⁰/₀₀ – ерлер және 3,0⁰/₀₀ YLLs-әйелдер. Қарағанды облысында 10 жыл ішіндегі жиынтық шығындар 55401 жылға тең болды.

Қарағанды облысындағы жан басына шаққандағы ЖІӨ деңгейі зерттелген кезеңде динамикада 2,8 есе, облыс бойынша жалпы 2,9 есе өсті; ҚР-да ұқсас көрсеткіштер сәйкесінше 2,9 және 3,3 есе өсті. ҚР-да Қарағанды облысының ЖІӨ үлесі 12,9% - ға төмендеді, орташа алғанда 8,1±0,3% - ды құрады.

ӨІЖ-ден еңбекке қабілетті халықтың пневмониясынан ерте өлім-жітім себебі бойынша тікелей шығындардың үлесі (жалпы өңірлік өнім) облыс бойынша 2008-2017 жж. 0,38±0,06%, СА 95% 0,34-0,41 (10 жылда 96188,6 млн. теңге), өкпенің созылмалы аурулары себебінен медициналық-әлеуметтік ысыраптардан (0,21±0,06%, СА 95% 0,17-0,24) анық асып түсті. Өмір сүру деңгейінің өсуіне байланысты ақшалай баламада көрсетілген жылдар шығыны 82,1%-ға өсті. Өсім еңбекке қабілетті халықтың көптеген жас топтары бойынша (15-29 жастағы әйелдерді қоспағанда) байқалды. Салыстыру кезінде Ресейде тыныс алу органдары ауруларынан болатын залал үлесі 2013 жылы 0,32%-ды, Вологод облысында – 0,33 -ды, РФ бойынша ЖӨӨ өндірісінде жіберілген пайда-171019,8 млн. руб., Вологод облысы бойынша-1133,5 млн. руб. құрады. Жас топтары бойынша еңбекке жарамды жастағы РФ абсолюттік шығындар жыл максималды топтың 35-39 жаста-ға өсіп, 2013 ж. 74424 жылдың Вологда облысы максималды жоғалту байқалды топтың 30-34 жас (660 жыл) [7]. Ауруханадан тыс пневмонияға байланысты жыл сайынғы шығындар Еуропа елдерінде шамамен 10 млрд еуро соммен есептеледі, АҚШ-та тікелей шығындар сарапшылардың есеп айырысу деректері бойынша жылына 17 млрд доллардан асады [10].

Облыс бойынша ІЖӨ-ден еңбекке қабілетті халықтың ӨСА-нан ерте қайтыс болу себебі бойынша тікелей шығындардың үлесі 2008-2017 жж. 0,21±0,06%, СА 95% 0,17-0,24 (10 жылда 58151,3 млн. теңге) тең болды. Салыстыру үшін Молдова Республикасының еркектерінде ТАЖА-нан әлеуетті өмірінің жоғалған көрсеткіші әйелдерде осындай көрсеткіштен 3,6-4,5 есе асып түсті, алайда 1999 жылдан бастап 100 мың адамға 341,9-дан 2013 жылы ЖШҚ-ға 180,0% - ға дейін ерлер арасында және ЖШҚ-ның 95,3% - дан 39,6% - ға дейін әйелдерде ЖШҚ-ның төмендеуі

байқалады. [9].

Облыста (28543,9±616,2% ЖШҚ, СА 95% 27718,1-29369,7), сондай-ақ ҚР-да (29198,4±264,8% ЖШҚ, СА 95% 28843,5-29553,3) тыныс алу органдары ауруларының таралуы 2008-2017 жж.

Қайтыс болған ересектердің амбулаториялық карталарын талдау кезінде (28-ден 97 жасқа дейін, 71,1 жастағы медианасымен, 42% әйел және 58% ер) 2017 жылы ТАЖА-нан Қарағанды облысының бірқатар аудандары мен елді мекендері (Ұлытау, Абай, Қарқаралы аудандары, Саран, Жезқазған, Сәтпаев қалалары) бойынша өлім-жітім құрылымында өңірлік ерекшеліктердің бар екені анықталды. Тәуекел факторларының 21,6%-ы сырттартқысында темекі шеккен.

Тыныс алу органдарының созылмалы аурулары себебінен өлім-жітіммен өзара байланысы бар зиянды факторларға ауаның ластануы жатады. Көрсетілген теріс салдарлар, едәуір шамада, респираторлық ауруларды, сондай-ақ рак тудыратын диаметрі 10 мкм (PM10 және PM2, 5) кем ауаның шаң өлшенген бөлшектерімен байланысты. Қазгидрометтің деректері бойынша 2015 жылы (бақылау бекеттерінде тіркелу басталған сәттен бастап) Қарағанды қаласында PM2,5 ШЖШ-дан асқан жағдайлар саны 2289-ға, 2016 жылы 5315-ке дейін және 2017 жылы 7378-ге (131-414-431 жағдайы 2015-2017 жылдары 5 ШЖШ-дан жоғары болды және 10 және 28 жағдай 2016-2017 жж. Ауаның шаңмен ластану қаупін бағалау үшін оның дисперсиялық құрамын анықтау қажет. "Қазгидрометтің" материал-дарында, тәулік бойы мониторингпен қоршаған ортаның экологиялық жағдайын бағалау бойынша ҚР кәсіпорындары атмосфералық ауадағы шаңның жиынтық шоғырлануы туралы ақпарат бар, ал оның фракциялық құрамын анықтау жүргізілмейді. Тәуекелдің барлық анықталған факторлары (темекі шегу, атмосферада өлшенген бөлшектер, үйді пешпен жылыту кезінде ауаның ластануы, жұмыс аймағының кәсіби шаңдануы, озон деңгейінің артуы және пассивті темекі шегу) СӨОА-нан жыл жоғалтудың салмақты үлесін қосады.

2017 жылы ҚР төменгі тыныс жолдарының созылмалы аурулары дамуының негізгі факторлары ретінде 47,9% мінез-құлық қатерлері, 31,67% экологиялық және кәсіби қатерлер, аралас 20,42 % (<https://vizhub.healthdata.org/gbd-compare/>).

ҚР-да 2016 жылға санитарлық-гигиеналық талаптар мен нормаларға сай келмейтін зиянды еңбек жағдайларында жұмыс істейтін

қызметкерлер саны 368765 адамды құрады (барлық жұмыс істейтіндердің 22%), облыстар арасында Қарағанды (72666 адам, 40%). Қазақстанда 2015 жылы Халықтың 21% - ы күн сайын темекі шегеді, бұл ретте ер адамдар темекі шегуге ұмтылады. Келтірілген деректер ел мен өңірлер үшін тыныс алу органдары патологиясының үлкен медициналық және әлеуметтік маңызы және халықтың ТАЖА-нан, атап айтқанда өкпенің пневмониясы мен созылмалы ауруларынан өлімін азайту мақсатында клиникалық ұсынымдарға сәйкес одан әрі іс-шараларды өткізу қажеттілігі туралы куәландырады.

ҚОРЫТЫНДЫ

1. Қарағанды облысында пневмония себебі бойынша өлім-жітімді ретроспективті талдау кезінде 2008 жылдан бастап 2017 жылға дейін оның салыстырмалы түрде тұрақты ағымы анықталды, бірақ орташа республикалық деңгейден анық асып түсті; ӨСА себебі бойынша динамикада өлім-жітімнің екі еседен астам ұлғаюы анықталды, бұл оны төмендету бойынша Медико-әлеуметтік іс-шараларды талап етеді.

2. ТАЖА пневмония және ӨСА өлім-жітім құрылымында жетекші орын алды (тиісінше 41,3% және 49,1%), пневмониядан өлім-жітім көрсеткіштері жасына байланысты сызықтық тәуелділікке ие болды және егде жастағы ең жоғары деңгейге жетті.

3. Пневмония себебі бойынша ерлер-

дің өлімі әйелдер көрсеткішінен асып түсті. Қала тұрғындарының пневмония бойынша өлім деңгейі ауыл халқына қарағанда анық жоғары, ӨСА кезінде қарама-қарсы көрініс байқалды.

4. Қарағанды облысында еңбекке қабілетті халықтың пневмониясынан тікелей медико-әлеуметтік шығындар аймақтың ЖІӨ - нің 0,38% - ын, ӨСА-0,21-ін құрады.

5. Шығынның көбеюі өнеркәсіп аймағында бар қоршаған ортаның ластану қауіп-қатерінің факторларымен, мінез-құлықтық және кәсіби тәуекелдермен түсіндіріледі.

Мүдделер қақтығысы жарияланбайды.

ӘДЕБИЕТ

1 Абдуллаева Э. К. Этническая принадлежность, возраст и пол как факторы риска смертности взрослого населения от болезней органов дыхания в сельской местности Республики Дагестан /Э. К. Абдуллаева, Дж. Г. Хачиров, М. Г. Атаев //Фундаментальные исследования. – 2011. – №3. – С. 22-27.

2 Беркинбаев С. Ф. Анализ смертности населения Республики Казахстан от болезней органов дыхания в 2013-2015 гг. /С. Ф. Беркинбаев, Г. У. Есетова, Ж. Ж. Рахымбаева // Вестн. КазНМУ. – 2017. – №4. – С. 468-471.

3 Биличенко Т. Н. Смертность от болезней органов дыхания в 2014–2015 гг. и пути ее снижения /Т. Н. Биличенко, Е. В. Быстрицкая, А. Г. Чучалин //Пульмонология. – 2016. – №26 (4). – С. 389-397.

4 Вафин А. Ю. Заболевания органов

L. K. Ibrayeva, A. A. Nygimetova, D. Kh. Rybalkina, M. B. Altynbekov, A. V. Chernetskiy, O. B. Zhandarbekov, V. R. Nickel

ASSESSMENT OF MEDICAL AND SOCIAL LOSSES BY CAUSE OF RESPIRATORY DISEASES IN THE INDUSTRIAL REGION OF RK

NCJSC «Karaganda medical university» (Karaganda, Republic of Kazakhstan)

Mortality due to respiratory diseases occupies a significant portion of the total of mortality cases, although not the leading one but takes a significant place, with an increase in the level of such cases.

Purpose: analysis of medical and social losses due to respiratory diseases in the Karaganda region.

Materials and methods: a retrospective analysis (2008 – 2017) of mortality rates from respiratory diseases (in particular for pneumonia and chronic pulmonary diseases) was obtained from the Karaganda branch of the Department of Statistics, including a comparison to the data of the Republic of Kazakhstan, as well as the integral indicator of loss of years from premature mortality of the able-bodied population with a calculation of the share of losses from the gross domestic product in the region.

Results and conclusions: the analyzes of mortality from pneumonia in the region revealed a relatively stable trend which indicated a level that was higher by 1.4 the average of the republican level, mortality due chronic pulmonary diseases has increased more than twofold. The percentage of mortality from respiratory diseases, pneumonia has accounted for 49.9% of the total population, 63.4% for the working-age population, and 82.8% for children under the age of one. Due to pneumonia, the urban population is significantly higher than that of the rural population, and because of chronic pulmonary diseases, the opposite situation was observed. The mortality rates from pneumonia and chronic pulmonary diseases were linearly dependent to age. The mortality of able-bodied men exceeded those of women. Medical and social losses from pneumonia accounted for 0.38% of the region's gross domestic product, and 0.21% due to chronic pulmonary diseases. Increased losses can be associated with environmental, occupational and behavioral risks.

Key words: mortality, respiratory diseases, loss of years

Л. К. Ибраева, А. А. Ныгиметова, Д. Х. Рыбалкина, М. Б. Алтынбеков, А. В. Чернецкий, О. Б. Жандарбеков,
В. Р. Никель
ОЦЕНКА МЕДИКО-СОЦИАЛЬНЫХ ПОТЕРЬ ПО ПРИЧИНЕ БОЛЕЗНЕЙ ОРГАНОВ ДЫХАНИЯ В ПРОМЫШЛЕННОМ
РЕГИОНЕ РК
НАО «Медицинский университет Караганды» (Караганда, Республика Казахстан)

Смертность по причине болезней органов дыхания в структуре смертности занимает не лидирующее, но значимое место с увеличением уровня в динамике.

Цель: анализ медико-социальных потерь по причине болезней органов дыхания в Карагандинской области.

Материалы и методы: проведен ретроспективный (2008-17 гг.) анализ показателей смертности от болезней органов дыхания (в частности, пневмоний и хронических болезней легких), полученных в Карагандинском филиале Департамента статистики, в сравнении с данными РК, а также интегрального показателя потери лет от преждевременной смертности трудоспособного населения с подсчетом доли потерь от валового внутреннего продукта по региону.

Результаты и обсуждение: анализ смертности от пневмонии в области выявил относительно стабильную динамику с превышением уровня республики в 1,4 раза; смертность по причине хронических болезней легких увеличилась в динамике более чем в 2 раза. В структуре смертности от болезней органов дыхания всего населения пневмонии занимали 49,9%, у трудоспособного населения – 63,4%, у детей до года – 82,8%. Уровень смертности по причине пневмонии у городского населения был достоверно выше, чем у сельского, по причине хронических болезней легких наблюдалась обратная картина. Показатели смертности от пневмонии и хронических болезней легких имели линейную зависимость от возраста. Смертность трудоспособных мужчин превышала показатели женщин.

Выводы: Медико-социальные потери от пневмоний составили 0,38% от валового внутреннего продукта региона, по причине хронических болезней легких – 0,21%. Увеличение потерь может быть связано с экологическими, профессиональными и поведенческими рисками.

Ключевые слова: смертность, болезни органов дыхания, потеря лет

М. Г. Калишев, С. И. Рогова, В. Н. Приз, Н. Т. Жакетаева, Г. М. Елеусинова, Г. Н. Талиева, Т. А. Укупбаев

СУБЪЕКТИВНАЯ ОЦЕНКА ЗДОРОВЬЯ ШКОЛЬНИКОВ ЦЕНТРАЛЬНОГО КАЗАХСТАНА

Методом анкетирования проведен анализ субъективной оценки здоровья 1 527 учащихся школ и гимназий г. Караганды. Для оценки субъективного состояния здоровья школьников были использованы данные, полученные в ходе анализа результатов опроса учащихся с использованием специально разработанной скрининг-анкеты, состоящей из 6 разделов, в которых рассматривались вопросы, касающиеся жалоб со стороны нервной, сердечно-сосудистой, пищеварительной, мочевыделительной систем, ЛОР-органов и на наличие аллергических проявлений. Результаты анкетирования показали, что к частым жалобам большинства респондентов относятся проблемы со стороны нервной системы и желудочно-кишечного тракта, а начиная с 14 лет увеличивается удельный вес подростков с жалобами на органы сердечно-сосудистой и мочевыделительной систем. При этом неблагоприятные тенденции в состоянии здоровья больше выражены среди девушек.

Полученные данные заслуживают самого пристального внимания врачей и свидетельствуют о приори-

Сохранение и укрепление здоровья детей и подростков является одной из актуальных проблем современности [1, 6]. Здоровье подрастающего поколения является интегральным параметром, отражающим сложное взаимодействие человека с природой и обществом. Влияние таких факторов, как неблагоприятные социальные и экологические условия, интенсификация учебного процесса, компьютеризация, увеличение психологических нагрузок, снижение двигательной активности отрицательно сказываются на состоянии здоровья подрастающего поколения [2, 3].

Негативные тенденции в состоянии здоровья детей и подростков определяют необходимость тщательного изучения и всестороннего анализа их здоровья для реализации органами первичной медико-санитарной помощи профилактических и оздоровительных мероприятий среди учащихся, оказания им своевременной медицинской помощи, а также планирования здоровьесберегающей деятельности в образовательных учреждениях [3, 5, 6].

Цель работы – изучение и оценка субъективного состояния здоровья школьников.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

Методом анкетирования обследовано 1 527 детей (750 мальчиков и 777 девочек) в возрасте от 10 до 16 лет – учащихся общеобразовательных школ и гимназий г. Караганды. Для оценки субъективного состояния здоровья школьников были использованы данные, полученные в ходе анализа результатов их опроса с использованием специально разработанной скрининг-анкеты, утвержденной на Научно-экспертном Совете НАО «Медицинский университет Караганды» (протокол № 7 от 19.02.2019 г.).

Скрининг-анкета является модернизированным вариантом анкеты по оценке здоровья школьника, разработанной в рамках выполнения диссертационной работы [4] и состоит из 6 разделов, в которых рассматриваются вопросы, касающиеся жалоб со стороны нервной, сердечно-сосудистой, пищеварительной, мочевыделительной систем, ЛОР-органов и на наличие аллергических проявлений.

Анкетирование является анонимным, позволяющим респонденту откровенно отвечать на вопросы, что способствует получению более достоверных данных о самооценке здоровья обследуемых школьников. Перед анкетированием респондентам объясняли цель опроса и тот факт, что сообщенные ими сведения будут строго конфиденциальны.

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

РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

Анализ анкетирования показал, что для большинства респондентов характерны жалобы со стороны нервной системы и желудочно-кишечного тракта. Так, жалобы на слабость, утомляемость после занятий в школе и дома выявлены у 71,3% опрошенных (у 62,4% юношей и у 79,8% девушек), сонливость наблюдается у 69,4% респондентов (у 62,3% юношей и у 76,3% девушек), жалобы на головные боли зарегистрированы у 57,2% учащихся (у 45,5% юношей и у 68,6% девушек). На различные боли со стороны желудочно-кишечного тракта предьявляли жалобы 85,1% опрошенных. Жалобы на тошноту, отрыжку, изжогу установлены у 24,9% опрошенных (у 22,3% юношей и 27,4% девушек).

Следует обратить внимание, что 90,2% респондентов с жалобами неврологического

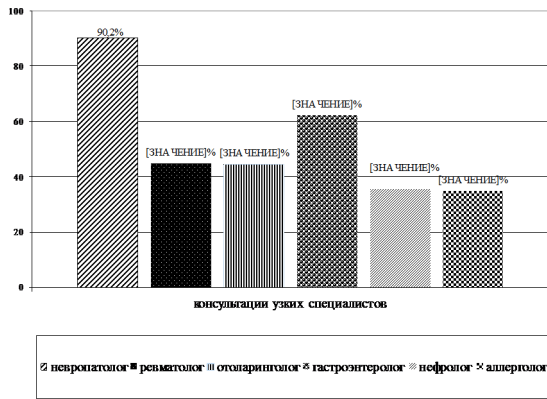


Рисунок 1 – Удельный вес учащихся, нуждающихся в

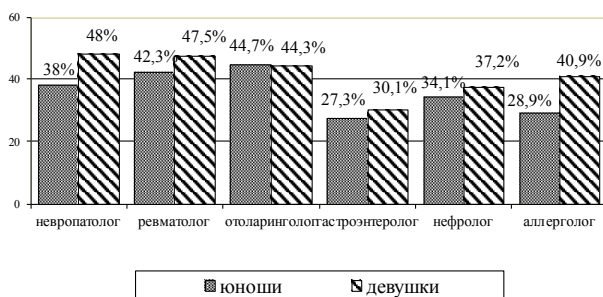


Рисунок 2 – Удельный вес юношей и девушек, нуж-

характера и 62,3% респондентов с жалобами со стороны желудочно-кишечного тракта нуждаются в квалифицированной медицинской помощи. При этом в консультации ревматолога

нуждаются 44,9% респондентов, отоларинголога – 44,5%, нефролога – 35,7%, аллерголога – 35,0% (рис. 1).

Также установлено, что девушки чаще нуждаются в квалифицированной помощи невропатолога (48%), ревматолога (47,5%), отоларинголога (44,3%), аллерголога (40,9%), тогда как большинству юношей необходимы консультации отоларинголога (44,7%), ревматолога (42,3%) и невропатолога (38%) (рис. 2).

Проанализированы данные, характеризующие динамику количества системных жалоб у детей различных возрастных групп. Процент детей с жалобами, связанными с нервной системой, с возрастом увеличивается (с 83,1% в 10 лет до 93,1% в 16 лет), а процент учащихся с жалобами на проблемы с пищеварительной системой с годами уменьшается (с 88,9% в 10 лет до 63,8% в 16 лет). Начиная с 14 лет увеличивается процент подростков с жалобами, обусловленными деятельностью сердечно-сосудистой и мочевыделительной систем (рис. 3).

При распределении респондентов по полу установлено, что процент юношей с жалобами, связанными с нервной системой, увеличивается с 13 лет (88,2%), достигая своего пика в 15 лет (91,7%) и незначительно снижаясь к 16-летнему возрасту (84,6%). Девушки чаще указывают на симптомы, связанные с деятельностью нервной системы в 11 лет

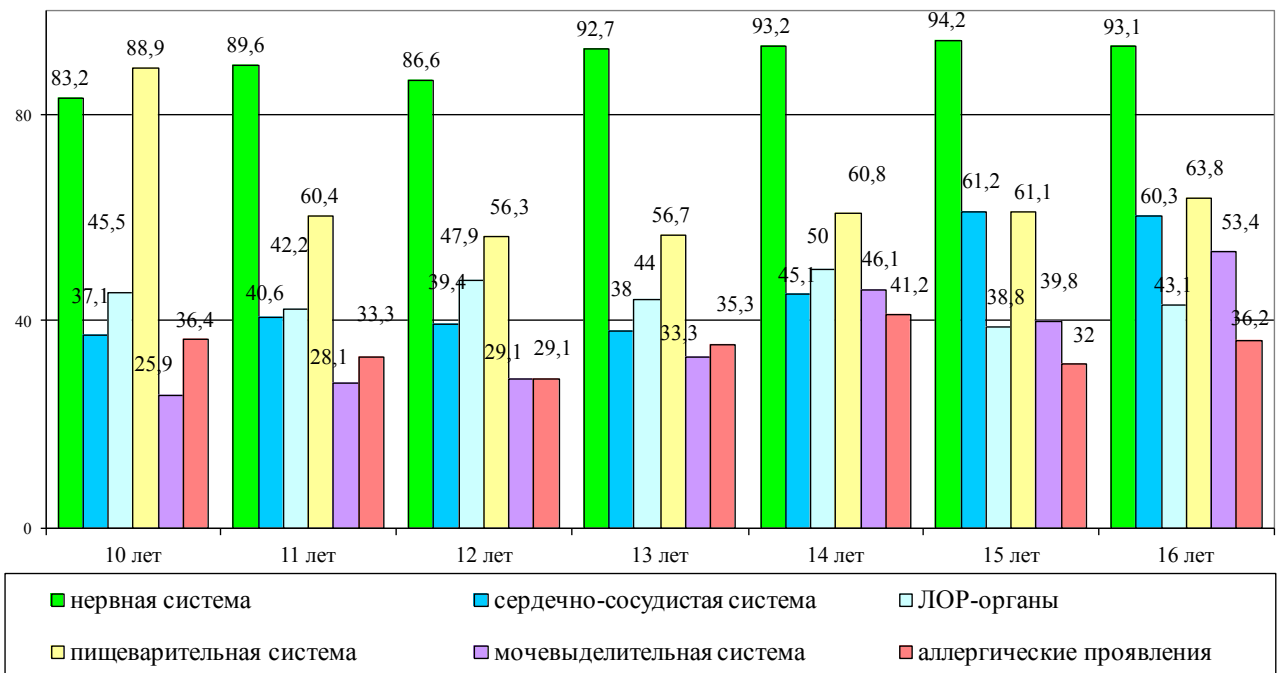


Рисунок 3 – Удельный вес детей различных возрастных групп, предъявляющих жалобы на состояние здоровья

Таблица 3 – Возрастно-половой состав учащихся, предъявляющих жалобы на состояние здоровья (%)

Жалобы	Возраст/ пол													
	10 лет		11 лет		12 лет		13 лет		14 лет		15 лет		16 лет	
	м	ж	м	ж	м	ж	м	ж	м	ж	м	ж	м	ж
Нервная система	78,2	89,2	84,7	94,1	83,1	89,3	88,2	97,3	88,7	98,0	91,7	96,4	84,6	100
Сердечно-сосудистая система	34,6	40,0	41,8	39,6	40,8	38,3	38,2	37,8	49,0	41,5	54,2	67,3	53,8	65,6
ЛОР-органы	51,3	38,5	39,6	44,6	52,1	44,7	44,7	43,2	54,7	44,9	33,3	43,6	30,8	53,1
Пищеварительная система	84,6	93,9	56,1	64,3	54,9	57,4	51,3	62,2	73,6	46,9	60,5	61,8	34,6	87,6
Мочевыделительная система	25,6	26,2	25,3	30,7	25,4	31,9	34,2	32,4	39,6	53,1	56,3	25,5	34,6	68,8
Аллергические проявления	33,3	40,0	26,4	39,6	25,4	31,9	31,6	39,2	32,1	51,0	20,8	41,8	26,9	43,8

(94,1%) и 13 лет (97,3%), а к 16 годам 100% девушек предъявляют жалобы, указывающие на проблемы со стороны нервной системы (табл. 3).

На проблемы со стороны сердечно-сосудистой системы чаще предъявляют жалобы юноши 11-14 лет, в то время как у девушек аналогичные жалобы отмечаются в 15-летнем возрасте. До 14-летнего возраста включительно на проблемы с ЛОР-органами чаще указывают юноши, но начиная с 15 лет девушки чаще жалуются на отклонения со стороны ЛОР-органов, чем юноши.

В 10 лет (84,6%) и 14 лет (73,6%) юноши чаще жалуются на проблемы со стороны пищеварительной системы, при этом процент девушек с жалобами на пищеварительную систему к 16 годам выше, чем у юношей (87,6 и 34,6%, соответственно). Чаще на проблемы с мочевыделительной системой указывают 15-летние юноши (56,3%) и девушки в возрасте 14-ти (53,1%) и 16 лет (68,8%).

Удельный вес девушек с жалобами на различные проявления аллергии больше, чем у юношей. При этом чаще жалуются на аллергические проявления более половины опрошенных девушек в возрасте 14 лет (51%) и треть 10-летних юношей (33,3%).

Таким образом, результаты анкетирования показали, что к частым жалобам большинства респондентов относятся проблемы со стороны нервной системы и желудочно-кишечного тракта, а начиная с 14 лет увеличивается количество подростков с жалобами на сердечно-сосудистую и мочевыделительную системы. При этом неблагоприятные тенден-

ции в состоянии здоровья больше выражены среди девушек по сравнению с юношами.

Полученные данные заслуживают самого пристального внимания врачей и свидетельствуют о приоритетности профилактических и оздоровительных программ, направленных на укрепление здоровья подрастающего поколения.

Конфликт интересов. Конфликт интересов не заявлен

ЛИТЕРАТУРА

1 Баранов А. А. Сохранение и укрепление здоровья подростков – залог стабильного развития общества и государства (состояние проблемы) /А. А. Баранов, Л. С. Намазова-Баранова, А. Г. Ильин //Вестник РАМН. – 2014. – №5-6. – С. 65-70.

2 Головки Е. В. Физиологические основы реализации здоровьесберегающих технологий в образовательном процессе начальной школы /Е. В. Головки, Ю. П. Рыжкова, А. Ю. Ковтуненко //Современные проблемы науки и образования. – 2015. – № 6. – С. 484

3 Картышева С. И. К вопросу изучения особенностей образа жизни современных школьников /С. И. Картышева, О. А. Попова, Е. С. Грошева //Сб. ст. «Развитие современной науки: теоретические и прикладные аспекты» /Под общ. ред. Т. М. Сигитова. – Пермь, 2016. – Т. 2. – С. 263-264.

4 Приз В. Н. Гигиенические основы формирования здоровья учащихся при экспериментальных программах обучения в школах нового типа: Автореф. дис. ...д-ра мед. наук. – Караганда, 2004. – 18 с.

5 Синельников И. Ю. Организация здо-

M. G. Kalishev, S. I. Rogova, V. N. Priz, N. T. Zhaketayeva, G. M. Eleusinova, G. N. Taliyeva, T. A. Ukupbayev
VALUE JUDGMENT OF HEALTH OF SCHOOL STUDENTS OF THE CENTRAL KAZAKHSTAN
Department of nutriology and hygiene of NCJSC «Karaganda medical university»

The research of value judgment of health is conducted by a questioning method. 1527 pupils of schools and gymnasiums of Karaganda participated in questioning. Developed screening questionnaire includes 6 sections with questions of complaints of children from nervous, cardiovascular, digestive, urinary systems, ENT organs and allergic manifestations. Results of questioning showed that most of respondents have problems from nervous system and digestive tract. From 14 years the number of teenagers with complaints to cardiovascular and urinary systems increases. Unfortunate trends in the state of health are more expressed among girls.

The obtained data deserve the closest attention of doctors and confirm priority of preventive and improving programs for strengthening of health of younger generation.

Key words: school students, state of health, questioning, screening questionnaire

М. Г. Калишев, С. И. Рогова, В. Н. Приз, Н. Т. Жакетаева, Г. М. Елеусинова, Г. Н. Талиева, Т. А. Укупбаев
ОРТАЛЫҚ ҚАЗАҚСТАННЫҢ МЕКТЕП ОҚУШЫЛАРЫНЫҢ ДЕНСАУЛЫҒЫН СУБЪЕКТИВТІ БАҒАЛАУ
«ҚМУ» КеАҚ нутрициология және гигиена кафедрасы

Анкета әдісінің көмегімен Қарағанды қаласының мектептері мен гимназиясында оқитын 1527 оқушының денсаулық жағдайына субъективті бағалау жүргізілді. Мектеп оқушыларының денсаулық жағдайын субъективті бағалау үшін орталық жүйке жүйесіне, жүрек – қан тамыр, ас қорыту, зәр шығару, тыныс алу жүйелері бойынша шағымдары мен аллергиялық белгілердің болуын көрсететін арнайы 6 бөлімнен тұратын скринг-анкетаны пайдалана отырып жинақталған мәліметтер қолданылды.

Анкета қорытындысының нәтижесі нерв жүйесі мен ас қорыту трактысына түсірілген шағымның жиі болғандығын көрсетті, ал 14 жастан бастап жасөсіпірімдердің жүрек-қан тамыр және зәр шығару жүйелерінің жұмысына шағымдануының меншікті салмағы артты.

Соның ішінде денсаулық жағдайы бойынша қолайсыз тенденция қыздар арасында айқын көрінді.

© М. В. Прилуцкая, 2019
УДК 616.89-008.441-08

М. В. Прилуцкая

АНАЛИЗ ПАТТЕРНОВ ПОТРЕБЛЕНИЯ НОВЫХ ПСИХОАКТИВНЫХ ВЕЩЕСТВ В ВЫБОРКЕ ПАЦИЕНТОВ НАРКОЛОГИЧЕСКОГО ПРОФИЛЯ

Цель исследования – анализ паттернов потребления новых психоактивных веществ.

Материалы и методы: проведено кросс-секционное исследование среди 589 совершеннолетних пациентов, имеющих опыт потребления новых психоактивных веществ. Охват исследования – наркологические стационары 14 областных центров и 2 городов республиканского значения. Методы исследования – социологический, клинико-психопатологический и статистический.

Результаты и обсуждение: средний возраст лиц с опытом потребления новых психоактивных веществ составил 30,73 лет (95% ДИ: 30,22; 31,3). Мужчины составили абсолютное большинство – 512 человек (90,3%). Преобладало потребление синтетических каннабиноидов – 400 случаев (67,91%), на пробы синтетических катинонов указали 289 человек (49,07%). Сочетанное потребление катинонов и каннабиноидов демонстрировали 128 человек (21,73%). Катиноны отличались разнообразием путей введения, в том числе парентерального. Более чем у половины пациентов диагностирована зависимость от новых психоактивных веществ, в том числе в сочетании от опиоидов и каннабиса. Потребление синтетических каннабиноидов, а также сочетание нескольких новых психоактивных веществ было сопряжено с повышенным риском развития психотических осложнений.

Выводы: подчеркнута необходимость системной оценки паттернов потребления новых психоактивных веществ как ключевого эпидемиологического индикатора, в том числе среди лиц, не обращающихся за стационарной наркологической помощью.

В условиях глобального пространства за период с 2009 по 2018 г. 119 стран и территорий сообщили о появлении в их пределах новых психоактивных веществ (НПВ). Согласно данным мировых экспертов к концу 2018 г. общее кумулятивное число НПВ составило 888 наименований [9]. При этом большинство из этих веществ представляет собой субстанции, непрерывно появляющиеся и исчезающие под влиянием законодательных трансформаций.

Определение масштабов потребления НПВ во всем мире свидетельствует об их упрочившихся позициях как на уровне предложений, так и спроса. Эпидемиологические исследования среди общего населения указывают на наличие социальных групп, в которых уровень потребления НПВ значительно превышает общий популяционный уровень [5].

Эпидемиологическая оценка среди потребителей психоактивных веществ (ПАВ), в том числе НПВ, свидетельствует о постепенном патоморфозе зависимостей с повышением веса полиаддикций, изменением форм принимаемых веществ в сторону предпочтения синтетических составов [8].

В Республике Казахстан проблема НПВ манифестировала в виде сообщений в медиапространстве, а также с появлением первых пациентов с зависимостями от НПВ в государственных наркологических организациях около 10 лет назад. В настоящее время актуальность этой проблемы не уменьшается, что требует многополярной оценки НПВ с позиций их клинических и социальных вредностей [2].

Цель работы – анализ паттернов по-

требления новых психоактивных веществ.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

Данный фрагмент исследования проводился в рамках кросс-секционной эпидемиологической оценки среди пациентов наркологических стационаров 14 областных центров и 2 городов республиканского значения (данные на конец 2017 г.).

Объектом исследования была группа совершеннолетних лиц, обратившихся за стационарной наркологической помощью, с указанием на хотя бы однократную пробу НПВ в анамнезе (n=589). Предметом исследования стали паттерны потребления НПВ, среди которых выделены пути введения веществ, интенсивность приема НПВ, ритм наркотизации, частота осложнений, сочетание с традиционными ПАВ. Для проведения исследования использовались следующие методы: социологический, клинико-психопатологический и статистический. Оценка проводилась врачами-наркологами на основании клинических интервью с занесением данных в «Карту эпидемиологической оценки случая потребления НПВ». Статистический анализ данных проведен с помощью программы SPSS 20.0 (IBM Ireland Product Distribution Limited). Для описания количественных данных использован расчет среднего арифметического и 95% доверительного интервала (95% ДИ). Для описания качественных данных использован расчет частот. Сравнительная статистика строилась на принципе определения распределения выборок, их характера и количества. Для сравнения независимых выборок использованы критерий хи-

квадрат (χ^2). Расчет влияния факторов на дихотомические переменные проведен с помощью логистической регрессии и определения отношения шансов (ОШ). Уровень ошибки первого рода определен в пределах 5%. Протокол исследования был одобрен Этическим комитетом Государственного медицинского университета г. Семей 14.10.2015 (№4).

РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

Число лиц с опытом потребления НПВ, выявленных в наркологических стационарах, в 2016 г. составило 213 человек, в 2017 г. оно возросло до 376 человек (прирост +76,53%). При этом число пациентов, получивших лечение впервые за два года, составило 567 человек. Мужчины составили абсолютное большинство – 512 человек (90,3%). Средний возраст равнялся 30,73 г. (95% ДИ: 30,22; 31,3), в целом возраст колебался между 18 и 58 годами.

Типы потребляемых веществ были определены специалистами на основании анамнестических данных, а также описания симптоматического спектра картины острого опьянения НПВ. Лишь 15 человек (2,55%) в качестве обозначения НПВ использовали сленговые названия, по которым возможно было провести определение конкретного вещества: «пивик», «альфа» – альфа-PVP, «меф» – мефедрон. В абсолютном большинстве случаев указание давалось на группы НПВ: «дживиаш», «спайс» – для синтетических каннабиноидов, «соли», «кристаллы», «скорость» – для синтетических катинонов. В 78 случаях (13,24%) в наркологических стационарах проводилось подтверждение употребления пациентами синтетических каннабиноидов группы JWH с помощью иммунохимического анализа, в 14 случаях (2,37%) подтвержден прием синтетических катинонов с помощью масс-спектрометрического анализа биологических образцов. В целом по республике преобладало потребление синтетических каннабиноидов – 400 случаев (67,91%), на пробы синтетических катинонов указали 289 человек (49,07%). Сочетанное потребление катинонов и каннабиноидов демонстрировали 128 человек (21,73%). Об употреблении НПВ других классов (чаще всего галлюциногенов без уточнения наименований веществ) сообщили 11 пациентов (1,87%).

Способы потребления НПВ для синтетических каннабиноидов ($n=400$) отличались абсолютным преобладанием курения: с папиросами, а также через «бомбас» или «бульбультятор» (394 пациента (98,5%). Синтетические катиноны ($n=289$) отличались разнообразными

способами приема с преимущественным внутривенным введением вещества (159 человек (55,02%), так называемые «запой» или «марафоны», а также путем курения (74 человека (25,61%) или интраназального вдыхания (54 пациента (18,68%).

В качестве первичного традиционного ПАВ в обеих подгруппах преобладали опиоиды: в 69,2% случаев у потребителей катинонов и в 50% – у потребителей синтетических каннабиноидов. Синтетические каннабиноиды также часто употреблялись в сочетании с растительным каннабисом (43%).

Зависимость, сформированная от синтетических каннабиноидов ($n=400$), была зарегистрирована у 235 пациентов (58,8%). При потреблении синтетических катинонов ($n=289$) синдром зависимости зафиксирован значительно чаще: у 203 человек (70,2%), что подтверждает статистически значимую разницу между группами НПВ по данному параметру – $\chi^2(1)=9,4$; $p=0,002$.

В пятой части всех анализируемых случаев регистрировалась трансформация зависимости, то есть переход от употребления традиционных ПАВ к НПВ. У 1/3 пациентов наблюдалось потенцирующее потребление НПВ, у 1/4 пациентов – истинная полисубстратная зависимость, в которой выделение первичного аддиктогенного агента представляло трудности для клиницистов.

Оцененная выборка потребителей НПВ отличалась высоким процентом актуального аддиктивного поведения, что определялось частотой эпизодов наркотизации в предыдущем месяце (более 20 эпизодов). Доля лиц, имеющих признаки актуального потребления НПВ, составила 84,89% (500 пациентов из 589).

У пациентов, потребляющих синтетические каннабиноиды, была выше доля длительного стажа наркотизации (больше года) – 26,2% против 18,1% у пациентов, потребляющих синтетические катиноны ($\chi^2(1)=6,49$, $p=0,01$).

Процент осложнений, сопряженных с приемом НПВ, среди потребителей оценивался по показателю психотических эпизодов, зарегистрированных в анамнезе у опрошенных пациентов. В общей группе потребителей НПВ психотические осложнения регистрировались у 225 человек (38,2%). У 24 пациентов (4,1%) наличие или отсутствие психозов не могло быть подтверждено в виду недостаточной анамнестической информации.

Проведен расчет шансов возникнове-

ния осложнений при потреблении синтетических каннабиноидов и комбинации двух и более НПВ по сравнению с потреблением синтетических катинонов. Так, прием синтетических каннабиноидов повышал шанс психозов в 1,51 раза (95% ДИ: 1,13; 2), комбинация нескольких НПВ – в 1,74 раза (95% ДИ: 1,29; 2,37).

С помощью регрессионного анализа проведена оценка факторов, оказывающих влияние на вероятность возникновения психотических осложнений при потреблении НПВ (табл. 1).

Риск возникновения психозов был обусловлен приемом синтетических каннабиноидов и комбинацией нескольких НПВ. Каждый новый день приема НПВ в течение месяца поднимал вероятность наступления психоза на 4-5%. Стаж регулярного приема НПВ не обнаружил связи с частотой психотических осложнений в анализируемой выборке. Возраст пациентов имел обратную связь с вероятностью психозов. Это позволяет сделать косвенный вывод, что прием НПВ лицами более молодого возраста являлся фактором риска развития психотических осложнений.

Полученные данные представленного фрагмента исследования подчеркивают универсальный характер проблемы НПВ, с которой столкнулся Казахстан. Так, половозрастные черты потребителей сходны с таковыми, описанными японскими исследователями в выборке наркологических пациентов [4].

Высокая доля инъекционного введения НПВ указывает на значительную распростра-

ненность пагубных (рискованных) форм потребления этих ПАВ, особенно в отношении катинонов, что идентифицировано и на выборке потребителей из США [6].

Высокая частота психотических осложнений в анамнезе подчеркивает выраженную токсичность потребляемых НПВ, что подтверждено в ряде систематических литературных обзоров [3, 7]. В исследовании выделенные факторы лишь на 20% объясняли регрессионную прогностическую модель психотических осложнений, что обусловлено с одной стороны ограниченной мощностью исследования, с другой стороны – необходимостью учета психотического потенциала конкретных веществ, а не целых групп НПВ.

Высокий аддиктогенный потенциал НПВ может быть косвенно подтвержден значительной долей лиц со сформированной зависимостью от НПВ: в проведенном исследовании среди потребителей каннабиноидов – 58,8%, катинонов – 70,2%. В японской выборке это доля колебалась в пределах 80-86%, что было связано с изменением законодательной базы контроля ПАВ [4].

Слабой стороной настоящей оценки является ее кратковременность (охват только 2 календарных лет) и избирательность (изучение выборки стационарных наркологических пациентов). Существует необходимость в расширении масштабов оценки с изучением популяции незарегистрированных потребителей ПАВ, а также налаживание системы повторных ежегодных «срезов» изучаемых индикаторов.

Таблица 1 – Регрессионный анализ факторов, влияющих на риск возникновения психозов при потреблении НПВ

Показатель	ОШ	95% ДИ	Стандартизированное ОШ	95% ДИ
Группа НПВ				
Синтетические катиноны	Опорный показатель			
Синтетические каннабиноиды	2,10	1,1; 3,99	1,95	1,04; 3,68
Комбинация двух групп	2,03	1,18; 3,48	2,06	1,21; 3,52
Число дней приема за последние 30 дней				
Синтетические каннабиноиды	1,05	1,02; 1,07	1,05	1,03; 1,07
Синтетические катиноны	1,04	1,01; 1,07	1,05	1,02; 1,07
Длительность регулярного приема в месяцах				
Синтетические каннабиноиды	1,00	0,99; 1,02	-	-
Синтетические катиноны	1,01	0,99; 1,04	-	-
Возраст	0,97	0,95; 0,99	0,97	0,95; 0,99
Пол				
Женский	Опорный показатель			
Мужской	1,06	0,56; 2,01	-	-

В настоящее время в Республике Казахстан внедряются мероприятия по совершенствованию контроля непрерывно меняющегося рынка нелегальных ПАВ [1]. Нормативные изменения неминуемо влекут за собой трансформацию спроса и предложения на нелегальных рынках и как следствие должны анализироваться детально. В связи с этим сохраняется актуальность в динамической оценке среды потребителей НПВ. Паттерны потребления в данном случае рассматриваются нами как объективный индикатор медицинского и социального бремени данного класса ПАВ.

ВЫВОДЫ

1. Актуальность проблемы НПВ подтверждается десятилетием, в течение которого данный класс ПАВ обозначился на территории Республики Казахстан.

2. Особенности приема НПВ, изученные на смещенной выборке пациентов наркологического профиля, подтверждают наличие стабильной доли лиц со сформированной зависимостью от нового класса ПАВ.

3. Высокая доля инъекционного потребления НПВ и значительная частота развития психотических осложнений представляет собой объективный индикатор степени пагубности аддиктивного поведения, вызванного приемом этих веществ.

4. Сочетание НПВ и традиционных ПАВ, а также прочие паттерны потребления требуют системной оценки, в том числе за счет расширения масштабов исследования среди потребителей, не имеющих опыта обра-

щения за наркологической помощью.

Конфликт интересов. Автор официально заявляет об отсутствии конфликта интересов.

Работа выполнена в рамках диссертационного исследования М. В. Прилуцкой «Клинико-эпидемиологическая оценка психических и поведенческих расстройств, вызванных употреблением новых психоактивных веществ, в Республике Казахстан».

ЛИТЕРАТУРА

1 Глава государства подписал поправки по вопросам контроля над оборотом наркотиков <https://zakon.kz/4952123-glava-gosudarstva-vnes-popravki-po.html> 05.05.2019

2 Национальный отчет о наркоситуации в Республике Казахстан (Наркоситуация в 2017 году) /О. Юсупов, В. Казаков, М. Прилуцкая и др. /Под ред. Т. Забрански, О. Юсупова. – Павлодар, 2018. – С. 160-167.

3 Прилуцкая М. В. Острые эффекты новых психоактивных веществ в клинической практике /М. В. Прилуцкая, С. Н. Молчанов // Наука и здравоохранение. – 2018. – №1. – С. 131-152.

4 Funada D. Changes of clinical symptoms in patients with new psychoactive substance (NPS)-related disorders from fiscal year 2012 to 2014: A study in hospitals specializing in the treatment of addiction /D. Funada, T. Matsumoto, Y. Tanibuchi et al. //Neuropsychopharmacol. Rep. – 2019. – V. 9. – P. 1-11.

5 High-risk drug use and new psychoactive substances. EMCDDA Rapid Communication /

M. V. Prilutskaya

ANALYSIS OF PATTERNS OF CONSUMPTION OF NEW PSYCHOACTIVE SUBSTANCES IN A SAMPLE OF DRUG ADDICTION PATIENTS

Department of special disciplines of Pavlodar branch of Semey medical university (Pavlodar, The Republic of Kazakhstan)

Aim of research: is the analysis of patterns of consumption of new psychoactive substances.

Materials and methods: a cross-sectional study was conducted among 589 adult patients with experience in the consumption of new psychoactive substances. The scope of the study is drug treatment hospitals of 14 regional centers and two cities of republican significance. Research methods were sociological, clinical, psychopathological and statistical.

Results and discussion: The mean age of individuals with experience in NPS consumption was 30.73 years (95% CI: 30.22; 31.3). Men constituted the absolute majority – 512 patients (90.3%). Consumption of synthetic cannabinoids prevailed – 400 cases (67.91%), 289 people (49.07%) indicated samples of synthetic cathinones. The combined intake of cathinones and cannabinoids was demonstrated by 128 people (21.73%). Cathinones differed in a variety of routes of administration, including parenteral. More than half of the patients were diagnosed with new psychoactive substances dependence syndrome, including combination with opioids and cannabis. The consumption of synthetic cannabinoids, as well as the combination of several new psychoactive substances, was associated with an increased risk of developing psychotic complications.

Conclusions: it is emphasized the need for a systematic assessment of patterns of new psychoactive substances consumption as a key epidemiological indicator, including among those who do not seek inpatient drug treatment.

Key words: new psychoactive substances, synthetic cathinones, synthetic cannabinoids, patterns

M. V. Прилуцкая

НАРКОЛОГИЯЛЫҚ БЕЙІНДЕГІ ПАЦИЕНТТЕРДІ ІРІКТЕУДЕ ЖАҢА ПСИХИКАЛЫҚ БЕЛСЕНДІ ЗАТТАРДЫ ТҰТЫНУ ПАТТЕРНДЕРІНІҢ АНАЛИЗІ

«Семей медицина университеті» коммерциялық емес акционерлік қоғамының Павлодар филиалы

Зерттеу мақсаты: жаңа психикалық белсенді заттарды (ЖПЗ) тұтыну паттерндерінің анализі.

Материалдар мен әдістері: ЖПЗ тұтыну тәжірибесі бар кәмелетке толған 589 пациент арасында кросс-секциялық зерттеу жүргізілді. Зерттеудің қамтуы – облыстық орталықтардың 14 наркологиялық стационары және республикалық маңыздағы 2 қала. Зерттеу әдістері – әлеуметтану, клиникалық-психопатологиялық және статистикалық.

Нәтижелері және талқылау: ЖПЗ тұтыну тәжірибесі бар тұлғалардың орта жасы 30,73 жасты құрайды (95% ДИ: 30,22; 31,3). Ер адамдар басым көпшілікті құрды – 512 адам (90,3%). Синтетикалық каннабиноидті тұтыну басым түсті – 400 жағдай (67,91%), синтетикалық катинондардың сынамасына 289 адам көрсетілді (49,07%). Катинондар мен каннабиноидтерді бірге тұтыну 128 адамнан байқалды (21,73%). Катинондар енгізу жолдарының әр түрлілігімен, оның ішінде парентералдық енгізумен ерекшеленді. Пациенттердің жартысынан көбінде ЖПЗ тәуелділік, оның ішінде опиоидтер мен каннабисті үйлестіру диагноздалған. Синтетикалық каннабиноидтерді тұтыну, сондай-ақ бірнеше ЖПЗ үйлестіру психотикалық асқынулар дамуының жоғары қауіптерімен тоғысты.

Тұжырым: ЖПЗ негізгі эпидемиологиялық индикатор ретінде, онымен бірге стационарлық наркологиялық көмекке жүгінбейтін тұлғалар арасында, тұтыну паттерндерін жүйелі бағалау қажеттілігіне назар аударылды.

Д. В. Васильев, Р. В. Лошик, Д. В. Мазурик, А. В. Собянин, З. Г. Юнусов

ОСОБЕННОСТИ МЕДИКАМЕНТОЗНОЙ СЕДАЦИИ У ПАЦИЕНТОВ, НАХОДЯЩИХСЯ НА ЛЕЧЕНИИ В ОТДЕЛЕНИИ РЕАНИМАЦИИ И ИНТЕНСИВНОЙ ТЕРАПИИ

Цель работы: изучение особенностей и эффективности медикаментозной седации у пациентов, находящихся на лечении в отделении реанимации и интенсивной терапии.

Материалы и методы: В исследовании использованы клиничко-лабораторные данные 100 пациентов, находящихся на лечении в отделении реанимации и интенсивной терапии. Данные пациентов были разделены на 3 группы, в зависимости от вида используемой медикаментозной седации. Оценка глубины медикаментозной седации проводилась по шкале возбуждения-седации Ричмонда (Richmond Agitation-Sedation Scale, RASS). Оценка побочных эффектов действия препаратов проводилась по клиническим и лабораторным данным. Учитывались изменения со стороны сердечно-сосудистой системы, динамики уровней АЛТ, АСТ, общего билирубина и креатинина.

Результаты и обсуждение: по данным поведенческого исследования, у 99 (99%) пациентов удалось достичь желаемого результата. Вне зависимости от используемого препарата во всех трех группах уровни седации были в среднем равны. При оценке частоты и характера побочных эффектов со стороны сердечно-сосудистой системы у 11 пациентов (11%) развилась клинически значимая артериальная гипотензия. При оценке динамики лабораторных показателей существенных изменений не наблюдалось.

Выводы: на основании результатов исследования установлено, что применение препаратов дексмететомидина, пропофола, тиопентала натрия для медикаментозной седации у пациентов является важным компонен-

Седация – неотъемлемый компонент интенсивной терапии, применяемый для уменьшения дискомфорта и тревоги, вызванных инвазивными манипуляциями, интубацией трахеи, искусственной вентиляции легких (ИВЛ), санацией ротовой полости и трахеобронхиального дерева, физиотерапевтическими процедурами. Седативные препараты также подавляют психомоторное возбуждение, обеспечивая покой и достаточный по продолжительности сон [1].

Седация представляет собой комплекс медикаментозного воздействия, предназначенного обеспечить физический и психический комфорт пациента и облегчить технику ухода в отделении реанимации и интенсивной терапии (ОРИТ).

Как избыточная, так и недостаточная седация ведет к осложнениям. Чрезмерно глубокая седация приводит к депрессии дыхания, артериальной гипотензии, позднему пробуждению, длительному угнетению сознания, увеличение продолжительности ИВЛ, а также затрудняет оценку неврологического статуса пациента.

Недостаточная седация, либо ее отсутствие при возбуждении пациента приводит к усиленному выбросу эндогенных катехоламинов, что влечет за собой развитие тахикардии, артериальной гипертензии, вазоконстрикции и увеличение потребности в кислороде органов и тканей организма [2]. Беспокойство и возбуждение вследствие отсутствия или недоста-

точной седации увеличивают риск самопроизвольной экстубации трахеи, удаления катетеров, дренажей и подвергают непосредственной опасности пациента или персонал вследствие агрессивного поведения больного [3].

Цель работы – изучение особенностей и эффективности медикаментозной седации как компонента интенсивной терапии у пациентов хирургического и терапевтического профиля, находящихся на лечении в отделении реабилитации и интенсивной терапии.

В задачи исследования входило:

1. Провести сравнительный анализ глубины медикаментозной седации как критерия эффективности действия седативных препаратов дексмететомидина, пропофола и тиопентала натрия, вводимых в эквивалентных дозировках, у пациентов хирургического и терапевтического профиля

2. Оценить частоту и степень выраженности встречающихся побочных эффектов при назначении медикаментозной седации.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

В исследовании использованы клиничко-лабораторные данные 100 пациентов хирургического и терапевтического профиля, находящихся на лечении в отделении реанимации и интенсивной терапии Областной клинической больницы г. Караганды в период с декабря 2017 г. по март 2019 г., в возрасте от 35 до 90 лет.

Все больные имели четкие клинические показания для проведения медикаментоз-

ной седации: развитие сенильного психоза (n=11), алкогольного делирия (n=7), проведение принудительной (n=39) и вспомогательной респираторной поддержки (n=43). Данные пациентов были разделены на 3 группы, в зависимости от вида используемой медикаментозной седации.

Из 100 пациентов для длительной седации путем непрерывной внутривенной инфузии 35 пациентов получали препарат пропофол, 38 пациентов – дексмететомидин, 27 пациентам вводили тиопентал натрия.

Длительность седации, в среднем, составила $4,0 \pm 2,8$ сут. Оценка глубины медикаментозной седации проводилась по шкале возбуждения-седации Ричмонда (Richmond Agitation-Sedation Scale, RASS).

Оценка побочных эффектов действия препаратов проводилась по клиническим и лабораторным данным, динамика которых оценивалась вне зависимости от течения основной патологии и с учетом дозировки, скорости введения и временного периода использования препаратов. Учитывались изменения со стороны сердечно-сосудистой системы, динамики уровней АЛТ, АСТ, общего билирубина и креатинина. Оценка результатов лабораторных методов исследования осуществлялась до начала проведения медикаментозной седации и через 2-3 сут после окончания.

Обработка данных проводилась при помощи стандартных методов вариационной статистики с помощью пакета прикладных программ MS Excel 2010. Они представлены как $M \pm SD$. Осуществляли описание распределений переменных с помощью вычисления средних, стандартных отклонений и стандарт-

ных ошибок средних для непрерывных характеристик. Достоверность различий оценивали с помощью проведения одномерного дисперсионного анализа для независимых групп. Отсутствие достоверных изменений считалось при показателях уровня значимости $p \geq 0,05$.

РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

Все сравниваемые группы были сопоставимы по клинико-лабораторным показателям. Проанализированы результаты эффективности действия препаратов в виде достигнутой глубины седации (табл. 1).

Отмечено, что у 99 (99%) пациентов удалось достичь желаемого результата: средняя глубина седации по шкале RASS составила $-4,46 \pm 0,09$, что соответствует уровню глубокой седации.

Вне зависимости от используемого препарата во всех трех группах уровни седации были в среднем равны ($p=0,67$). Наилучший результат наблюдался при использовании дексмететомидина – из 38 пациентов у 37 удалось добиться уровня седации по шкале RASS $-4,52$ балла при скорости его введения $0,7$ мкг/кг/ч. Эквивалентные скорости введения пропофола и тиопентала натрия составили $1,2 \pm 0,7$ мг/кг/ч и $1,3 \pm 0,8$ мг/кг/ч соответственно. У одного пациента, получавшего дексмететомидин, не удалось добиться желаемого результата при использовании максимально рекомендуемой дозы в 2 мкг/кг/ч, что, по всей вероятности, было обусловлено длительным употреблением наркотических препаратов на догоспитальном этапе (наркомания).

При оценке частоты и характера побочных эффектов используемых препаратов при проведении седативной терапии со сторо-

Таблица 1 – Эффективность действия седативных препаратов при проведении медикаментозной седации

Глубина седации по шкале RASS	Пропофол	Дексмететомидин	Тиопентал натрия	Общий результат
	$-4,36 \pm 0,09$	$-4,5 \pm 0,09$	$-4,35 \pm 0,1$	$-4,46 \pm 0,09$

Таблица 2 – Динамика лабораторных показателей

Показатель	Пропофол		Дексмететомидин		Тиопентал натрия		Общий результат		
	до	после	до	после	до	после	до	после	Уровень значимости (p)
АЛТ(У/л)	$31,9 \pm 3,67$	$32,5 \pm 3,74$	$36,3 \pm 7,02$	$37,1 \pm 7,14$	$27,5 \pm 2,16$	$28,8 \pm 2,0$	$35,4 \pm 3,54$	$36,2 \pm 3,68$	0,85
АСТ(У/л)	$29,2 \pm 1,85$	$28,5 \pm 1,86$	$33,7 \pm 5,35$	$33 \pm 4,84$	$28,5 \pm 2,38$	$27,9 \pm 2,47$	$34,17 \pm 3,66$	$33,37 \pm 3,36$	0,87
Общий билирубин (мкмоль/л)	$27,54 \pm 8,77$	$25,89 \pm 7,01$	$34,7 \pm 16,04$	$35,2 \pm 16,3$	$18,65 \pm 0,47$	$18,9 \pm 0,49$	$35,14 \pm 8,6$	$34,87 \pm 8,2$	0,98
Креатинин плазмы (мкмоль/л)	$0,106 \pm 0,03$	$0,113 \pm 0,03$	$0,108 \pm 0,03$	$0,112 \pm 0,03$	$0,123 \pm 0,04$	$0,128 \pm 0,04$	$0,111 \pm 0,0150$	$0,123 \pm 0,019$	0,65

ны сердечно-сосудистой системы у 11 пациентов (11%) развилась клинически значимая артериальная гипотензия со снижением систолического артериального давления ниже 90 мм рт. ст. При применении пропофола данный эффект имел место у 4 пациентов, дексмететомидина у 4 пациентов, тиопентала натрия у 3 пациентов. При этом снижение указанной скорости введения используемых препаратов приводило к достаточно скорой стабилизации уровня артериального давления.

Изучена динамика лабораторных показателей: АЛТ, АСТ, общего билирубина, креатинина плазмы по сравнению с исходными показателями через 2-3 сут после окончания седативной терапии (табл. 2).

Таким образом, существенных изменений со стороны основных лабораторных показателей не отмечалось. В течение всего периода медикаментозной седации отсутствовало клинически значимое влияние используемых препаратов на функцию печени и почек.

ВЫВОДЫ

D. V. Vasiliev, R. V. Loshik, D. V. Mazurik, A. V. Sobyenin, Z. G. Yunusov

PECULIARITIES OF MEDICINAL SEDATION IN PATIENTS OF THE DEPARTMENT OF REANIMATION AND INTENSIVE THERAPY

Department of anesthesiology and intensive care of NCJSC «Karaganda medical university» (Karaganda, Kazakhstan)

Objective: to study the characteristics and effectiveness of drug sedation in patients of the intensive care unit.

Materials and methods: the study used clinical and laboratory data from 100 patients who are being treated in the intensive care unit. Patient data were divided into 3 groups, depending on the type of drug sedation used. Assessment of the depth of drug sedation was carried out on the Richmond Agitation-Sedation Scale (RASS) scale. Assessment of side effects of the drugs was carried out according to clinical and laboratory data. The changes in the cardiovascular system, the dynamics of ALT, AST, total bilirubin and creatinine levels were taken into account.

Results and discussion: according to a behavioral study, 99 (99%) patients managed to achieve the desired result. Regardless of the drug used, in all three groups, sedation levels were on average equal. When assessing the frequency and nature of side effects from the cardiovascular system, 11 patients (11%) developed clinically significant arterial hypotension. When assessing the dynamics of laboratory parameters, no significant changes were observed.

Conclusions: based on the results of the study, it was found that the use of dexmedetomidine, propofol, sodium thiopental preparations for drug sedation in patients is an important component of intensive care. Dexmedetomidine may be considered the most effective drug. Arterial hypotension can be distinguished of the clinically significant side effects of the action of sedatives.

Key words: sedation, intensive care unit, anxiety, sedative drugs, side effect

Д. В. Васильев, Р. В. Лошик, Д. В. Мазурик, А. В. Собынин, З. Г. Юнусов

РЕАНИМАЦИЯ ЖӘНЕ ИНТЕНСИВЕРАЛЫҚ ТЕРАПА ДЕПАРТАМЕНТІНДЕГІ МЕДИЦИНАЛЫҚ МЕДИЦИНАЛЫҚ

МЕДИЦИНАЛЫҚТАРЫ

«Қарағанды медициналық университеті» НАО анестезиология және қарқынды терапия кафедрасы (Қарағанды, Қазақстан)

Мақсаты: реанимация бөлімінде емделіп жатқан пациенттерде дәрілік седацияның сипаттамалары мен тиімділігін зерттеу.

Материалдар мен әдістер: зерттеуде реанимация бөлімінде емделіп жатқан 100 пациенттің клиникалық және зертханалық мәліметтері пайдаланылды. Пациенттің мәліметтері қолданылған дәрі седациясының түріне байланысты 3 топқа бөлінді. Дәрілердің тұндыру тереңдігін бағалау Ричмонд үгіт-седация шкаласы (RASS) бойынша жүргізілді. Препараттардың жанама әсерлерін бағалау клиникалық және зертханалық мәліметтерге сәйкес жүргізілді. Жүрек-тамыр жүйесіндегі өзгерістер, АЛТ, АСТ, жалпы билирубин және креатинин деңгейінің динамикасы ескерілді.

Нәтижелер мен талқылау: мінез-құлық зерттеуіне сәйкес, 99 (99%) пациент қалаған нәтижеге қол жеткізді. Қолданылған препаратқа қарамастан, барлық үш топта седативтілік деңгейі орташа деңгейде болды. Жүрек-тамыр жүйесінен болатын жанама әсерлердің жиілігі мен сипатын бағалау кезінде 11 пациент (11%) клиникалық маңызды артериялық гипотензияны дамыды. Зертханалық параметрлер динамикасын бағалау кезінде айтарлықтай өзгерістер байқалмады.

Қорытындылар: Зерттеу нәтижелері бойынша пациенттерде дәрілік седацияға дексмететомидин, пропофол, натрий тиопенттік препараттарды қолдану қарқынды терапияның маңызды құрамдас бөлігі екендігі анықталды. Дексмететомидинді ең тиімді дәрі деп санауға болады. Седативтер әсерінің клиникалық маңызды жанама әсерлерінен артериялық гипотензияны бөлуге болады.

Кілт сөздер: седатив, реанимация, мазасыздық, седативті дәрілер, жанама әсері

© КОЛЛЕКТИВ АВТОРОВ, 2019
УДК 613.6-616-056.52-085

С. В. Мустафина¹, Н. А. Добрынина², Д. А. Винтер¹, И. И. Логвиненко^{1,3}

ОПЫТ ПРИМЕНЕНИЯ БИОЛОГИЧЕСКИ АКТИВНОЙ ДОБАВКИ АСТАКСАНТИН+ОМЕГА-3+ОМЕГА-6+ЙОД У РАБОТАЮЩИХ ПАЦИЕНТОВ С МЕТАБОЛИЧЕСКИМ СИНДРОМОМ

¹Научно-исследовательский институт терапии и профилактической медицины – филиал Федерального государственного бюджетного научного учреждения «Федеральный исследовательский центр Института цитологии и генетики Сибирского отделения Российской академии наук» (г. Новосибирск, Российская Федерация);

²БИО Билдинг, Общество с ограниченной ответственностью, научно-производственная компания (г. Новосибирск, Российская Федерация);

Изучено влияние биологически активной добавки (БАД) «Астаксантин+Омега-3+Омега-6+Йод» на композиционный состав тела у работающих пациентов с метаболическим синдромом. На фоне приема БАД в течение 1 месяца выявлено достоверное снижение окружности талии, уровня систолического и диастолического артериального давления. Проведенное исследование позволяет рекомендовать «Астаксантин+Омега-3+Омега-6+Йод» для снижения массы тела у лиц с метаболическим синдромом.

В современном урбанизированном мире высока частота метаболического синдрома (МС), которая продолжает расти с годами. По данным исследования INTERHEART, МС в среднем имеют 26% взрослого населения планеты. В странах Южной Азии распространенность МС в 2,5 раза выше, чем в Европе. Очень высока его частота среди больных ожирением: у 49% из них выявляется МС [2]. Низкая приверженность к антигипертензивной терапии и лечению статинами [1, 14], невысокая эффективность в отдаленном периоде стандартных программ коррекции избыточной массы тела [9] приводят к снижению трудоспособности и делают актуальным поиск и научное обоснование инновационных подходов профилактики и коррекции МС.

Эпидемиологические исследования, проводимые в рамках мониторинга питания населения РФ с участием учреждений Минздрава России, Роспотребнадзора, ФГБУН «ФИЦ питания и биотехнологии» и других научно-исследовательских институтов, свидетельствуют о том, что к основным нарушениям веса и сбалансированности питания населения нашей страны относятся превышение калорийности рациона над уровнем энергозатрат, что приводит к избыточной массе тела и ожирению среди детского (до 20%) и взрослого (более 55%) населения [6, 7, 11]. Согласно проведенным в 2015-2016 гг. выборочным обследованиям (около 950 человек) трудоспособного населения, проживающего в Московском регионе, Самаре, Нижнем Новгороде, Архангельске, Ямало-Ненецком автономном округе, полигиповитаминозные состояния (недос-

таток 3 витаминов и более) выявлялся у 22-38% взрослых [8]. В работе Т. Н. Васильковой и С. И. Матаева [4] показано, что в питании жителей Тюменского севера нарушаются все три основных принципа рационального питания: режим питания, сбалансированность по основным пищевым ингредиентам и соответствие энергоценности пищевого рациона энергозатратам, что приводит к изменению состава тела.

Поэтому так важна возможность компенсации дисбаланса потребления продуктов, витаминов и антиоксидантов особенно у пациентов с МС и лиц занимающихся снижением массы тела. Подбор адекватной диетотерапии с добавлением биологически активных добавок (БАД) к пище будет способствовать оптимизации процессов адаптации и компенсации нарушенных функций, коррекции патологически измененных звеньев метаболизма, достижению антиоксидантного и других положительных эффектов.

Цель исследования – изучить влияние биологически активной добавки «Астаксантин+Омега-3+Омега-6+Йод» на композиционный состав тела у пациентов с метаболическим синдромом.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

Наблюдательное исследование проведено в 2017 г. на базе Центра лечебного и профилактического питания клинко-диагностического отделения «НИИТГПМ» в соответствии с Национальными стандартами РФ ГОСТ-Р 52379-2005 «Надлежащая клиническая практика» (ICH E6 GCP), с обязательным соблюдением этических принципов, изложенных в

Хельсинкской декларации 1975 г. с дополнениями 1983 г. [12] и получением информированного согласия у пациентов.

Исследование и его программа одобрены локальным комитетом по биомедицинской этике при Федеральном Государственном бюджетном научном учреждении «Научно-исследовательский институт терапии и профилактической медицины» (Научно-исследовательский институт терапии и профилактической медицины – филиал Федерального государственного бюджетного научного учреждения «Федеральный исследовательский центр Институт цитологии и генетики Сибирского отделения Российской академии наук») (протокол №40 от 17.12.2016 г.) и его проведение утверждено на заседании Ученого Совета НИИТПМ Протокол № 5 от 28.06.2016 г.

Дизайн исследования: серия случаев пациентов с МС. Объем выборки рассчитывали по формуле:

$$n=[A+B]^2*2*SD^2/DIFF^2, \text{ M. Bland, 2000.}$$

Объект исследования: БАД к пище «Астаксантин+Омега-3+Омега-6+Йод» (АООЙ), разработанная научно-производственной компанией Обществом с ограниченной ответственностью «БИО Билдинг» на основании Патента на изобретение №2604299 (Свидетельство о государственной регистрации Федеральной службы по надзору в сфере защиты прав потребителей и благополучия человека от 12.02.2016 г. № RU 77.99.11.003. E.000687.021.14).

В состав БАД к пище АООЙ входит: астаксантин 50 мг/100 г, омега – 3,28 г/100 г, эйкозапентаеновая кислота – 26,8 г/100 г, альфа-линоленовая кислота – 1,18 г/100 г, омега-6 – 8 г/100 г, йод – 1,2 мг/100 г, лецитин – 2,4 мг/100 г, мононенасыщенные жирные кислоты (МНЖК) – 9 г/100 г, линолевая кислота – 2851 мг/кг, пальмитолеиновая кислота – 4806 мг/кг, пальмитиновая кислота – 6809 мг/кг, глицерол (этерифицированный) – 1531мг/кг.

Предмет исследования: эффективность и безопасность БАД АООЙ в комплексной программе терапии МС. Диагноз МС устанавливали по критериям JIS, 2009 [17].

Критерии включения: 1) мужчины и женщины в возрасте от 18 до 80 лет включительно; 2) подписание информированного согласия на участие в исследовании; 3) наличие МС по критериям JIS, 2009 [17].

Критерии исключения: 1) отказ от подписания информированного согласия на участие в исследовании; 2) отсутствие МС по критериям JIS, 2009 [17]; 3) возраст моложе

18 и старше 80 лет; 4) наличие инфекционных и паразитарных болезней, новообразований, болезней крови и кроветворных органов, психических расстройств и расстройств поведения, декомпенсированной патологии системы кровообращения, органов дыхания и пищеварения; 5) неспособность понимать и выполнять требования протокола исследования; 6) наличие противопоказаний к диагностическим процедурам, предусмотренным протоколом исследования; 7) повышенная чувствительность к любому компоненту БАД АООЙ на момент включения в исследование.

На первом этапе пациентам, обратившимся в Центр лечебного и профилактического питания клинко-диагностического отделения НИИТПМ на консультацию (или с профилактической целью) после прочтения информационного листка о данном исследовании, подписания информированного согласия и согласия на обработку персональных данных проводилась верификация диагноза МС: осмотр врачом-кардиологом, врачом-эндокринологом, выявление расстройств пищевого поведения, уровня депрессии, физикальное, антропометрическое, биохимическое обследование и оценивалось соответствие пациента критериям включения/исключения.

На втором этапе выполнено открытое одноцентровое клиническое исследование эффективности и безопасности лечения больных МС с включением в рацион питания БАД АООЙ по 1000 мг во время завтрака и ужина в течение 30 сут.

На третьем этапе (2 визит) для оценки длительности сохранения эффекта терапии МС и безопасности БАД АООЙ через 30 сут проводились оценка нежелательных явлений (наличие/отсутствие и характер проявлений аллергических реакций), повторное измерение расстройств пищевого поведения, уровня депрессии, физикальное, антропометрическое, биохимическое и инструментальное обследование и оценка приверженности к приему БАД.

Артериальное давление (АД) измеряли трижды с интервалом в 2 мин на правой руке в положении сидя после 5-минутного отдыха с помощью автоматического тонометра Omron M5-I (Япония) с регистрацией среднего значения трех измерений. Выясняли наличие у пациентов ранее повышенного АД и сведения о приеме гипотензивных препаратов в течение последних 2 нед. Лица с диагностированной ранее артериальной гипертензией (АГ), но с нормотонией при обследовании в случае приема гипотензивных препаратов, были также

учтены как больные с АГ. АГ по критериям МС регистрировали при уровнях систолического АД (САД) ≥ 130 мм рт. ст. и/или диастолического АД (ДАД) ≥ 85 мм рт. ст.

Определение окружности талии (ОТ) осуществляли сантиметровой лентой, накладывая ее горизонтально посередине между нижним краем реберной дуги и крестцовым отделом подвздошной кости. Значения ОТ ≥ 94 см у мужчин и ≥ 80 см соответствовали абдоминальному ожирению [17]. Измерение веса тела проводили с точностью до 0,1 кг на электронных весах.

Определение окружности бедер (ОБ) проводили сантиметровой лентой, накладывая ее горизонтально в самой широкой части бедер по наиболее выступающим точкам живота спереди и ягодиц сзади. При измерении лента плотно (но без натяжения) прилежала к телу.

Компонентный состав тела измеряли дважды (в начале исследования и после приема БАД) с использованием прибора «Диамант», который работает на основе неинвазивного биоэлектрического импедансного метода.

Статистическую обработку данных проводили с помощью пакета программ SPSS 13. Для оценки характера распределений анализируемых признаков использовали критерий Колмогорова – Смирнова. Выполняли дескриптивный анализ числовых характеристик признаков. Данные представлены в виде медианы Me и 25; 75 перцентилей.

РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

Под наблюдением в 2017 г. находились 100 пациентов с МС – 17 (35%) мужчин и 32 (65%) женщины. Контроль эффективности применения БАД АООИ проведен 50 больным – 19 (37%) мужчинам и 32 (63%) женщинам. Средний возраст мужчин составил $54,5 \pm 3,9$ лет, средний возраст женщин – $52,1 \pm 2,5$ лет.

Оценка эффективности применения БАД проведена 50 пациентам, принимавшим БАД АООИ. Комплексная БАД АООИ производится из экстракта рачка артемии, обитающего в уникальных озерах Западной Сибири. Щадящая технология производства позволяет сохранить максимальное количество и качество натуральных микро- и макроэлементов в первоначальном виде.

Астаксантин – это красный жирорастворимый пигмент (каротиноид), который в организме не превращается в витамин А. Астаксантин защищает организм человека от неблагоприятных факторов окружающей среды, в том числе УФ-излучения, нейтрализует свободные радикалы, которые могут приво-

дить повреждению клеток в организме, заболеваниям и старению, выполняет энергетическую функцию, повышает мышечную выносливость [18].

Омега-3 полиненасыщенные жирные кислоты (ПЖК), входящие в состав комплекса, обеспечивают энергией мозг, способствуют его нормальному функционированию и стимулируют обменные процессы, повышая мыслительные способности и улучшая память. Омега-3 ПЖК способствуют стабилизации состояния клеточных мембран и липидного обмена, корректируют соотношение липопротеидов высокой и низкой плотности, обеспечивают дополнительное питание для ЦНС, предотвращают образование тромбов, а также способствуют восстановлению стенок сосудов, ускорению иммунного ответа и восстановлению тканей, участвуют в синтезе витаминов группы В [13].

Человеческий организм не способен самостоятельно вырабатывать омега-3 ПЖК, поэтому они должны поступать извне. Однако большинство людей не употребляют достаточного количества холодноводной рыбы или орехов, чтобы получить правильный баланс ПЖК. Для решения этой важной задачи следует или увеличить потребление жирной холодноводной рыбы, по крайней мере, до двух раз в неделю или начать принимать добавки, содержащие омега-3 кислоты [21].

Биологическая роль *Омега-6-ПЖК* заключается в участии в восстановлении тканей, обмене липидов (поддерживают нормальный уровень холестерина в крови), повышении вязкости и свертываемости крови. Большое значение имеет соотношение омега 3 и 6, оно должно быть 1:5. Избыточное потребление Омега-6 жирных кислот по отношению к Омега-3 кислотам может провоцировать развитие воспалений и опухолей, увеличить риск болезней сердца и сосудов, артритов, астмы, мигрени, эндометриоза [19].

Йод регулирует работу щитовидной железы и гипофиза, оказывает выраженное влияние на обмен белков, жиров, углеводов, водно-солевой баланс.

У пациентов МС, принимавших АООИ, значительно снизилось значение окружности талии на 2,0 %, $p=0,047$ (табл. 1), несмотря на то, что нутритивный статус по ИМТ и вес достоверно не менялся $p=0,356$ (табл. 2). Этот феномен свидетельствует о возможном уменьшении премезентериального жирового депо, расположенного позади белой линии живота и являющегося прокси-индикатором висцерального жира [20]. На фоне приема БАД отмеча-

Организация и экономика здравоохранения

Таблица 1 – Динамика данных физикального обследования на фоне приема БАД к пище АООЙ

Параметр	Основная группа		Контрольная группа		p
	1 визит, Ме [25;75]	2 визит, Ме [25;75]	1 визит, Ме [25;75]	2 визит, Ме [25;75]	
	1	2	3	4	
САД (мм рт. ст.)	135 [120,0;150,0]	128,0 [118,0;144,0]	130,0 [120,0;142,8]	136,0 [120,0;143,0]	*0,038 ^{1/2} 0,739 ^{3/4}
ДАД (мм рт. ст.)	80,0 [74,3;88,8]	78,0 [70,0;87,0]	80,0 [74,0;90,0]	85,0 [74,0;90,0]	*0,005 ^{1/2} 0,367 ^{3/4}
ОТ (см)	100,0 [91,5;108,0]	98,0 [88,5;109,0]	99,0 [92,0;110,0]	100,0 [91;109,0]	*0,047 ^{1/2} 0,864 ^{3/4}

*p<0,05 – достоверность различий от показателя до приема БАД АООЙ

Таблица 2 – Динамика данных физикального обследования на фоне приема БАД АООЙ (n=50)

Параметр	Основная группа		Контрольная группа		p
	1 визит, Ме [25;75]	2 визит, Ме [25;75]	1 визит, Ме [25;75]	2 визит, Ме [25;75]	
	1	2	3	4	
Активная клеточная масса (кг)	35,9 [32,9;45,1]	36,0 [32,9;45,1]	35,2 [33,6;44,7]	36,8 [35,0;40,2]	0,068 ^{1/2} 0,116 ^{3/4}
Объем внутриклеточной жидкости (л)	22,9 [20,6;25,9]	23,1 [20,5;26,7]	22,4 [20,8;26,8]	22,7 [22,4;25,9]	*0,050 ^{1/2} 0,112 ^{3/4}
Метаболический возраст (лет)	63,0 [55,5;69,5]	63,0 [55,5;69,0]	65,0 [55,0;75,0]	62,0 [51,2;73,5]	0,080 ^{1/2} 0,456 ^{3/4}

*p<0,05 – достоверность различий от показателя до приема БАД АООЙ

ется снижение уровня САД на 11,1% до нормальных величин (p=0,038), и ДАД на 2,5% (p=0,005). В группе контроля значимых различий в показателях АД и антропометрических данных не выявлено. Снижение уровня САД и ДАД может быть обусловлено нормализацией функции эндотелия и восстановления баланса между вазоактивными факторами.

Согласно литературным данным, основные составляющие структуры организма, полученные с помощью использования неинвазивного биоэлектрического импедансного метода, хорошо коррелируют как с расчетными данными, так и данными рентгеновской абсорбциометрии [8, 16, 22]. Жир, являясь основным депо энергии для организма, служит и важным резервуаром для жирорастворимых витаминов (А, D, Е, К) и жирных кислот, которые участвуют в жизненно важных процессах. По данным биоимпедансометрии в обеих группах на первом визите отмечено повышение жировой массы на фоне дефицита тощей и активно-клеточной массы (табл. 2), что совпадает с результатами, полученными О. Н. Герасименко и соавт. [5].

Результаты измерения компонентного состава тела пациентов с МС позволили с максимальной точностью установить, что на фоне приема БАД АООЙ наступило снижение медианы жировой массы на 4,3%, тогда как в контрольной группе этот показатель вырос на

4,6%.

Активная клеточная масса тела, являясь составной частью тощей массы, принимает непосредственное участие в основном обмене веществ. Оценка динамики состава тела на фоне коррекции питания АООЙ выявила тенденцию к увеличению активной клеточной массы в организме больных МС, что может свидетельствовать об увеличении содержания здоровых, метаболически активных тканей на фоне оптимизации рациона БАД. Т. Н. Василькова и С. И. Матаев [3] считают, что повышение активной клеточной массы напрямую зависит от рационального и сбалансированного питания. Поддержание активной клеточной массы или отсутствие снижения клеточной массы является одним из важных аспектов при потере веса, так как позволяет сохранить активный базальный метаболизм, а потеря веса происходит за счет жировой ткани.

Роль воды в организме человека огромна, поскольку она является участником накопления в мышцах гликогена – главного источника энергии и оптимальной средой для растворения и транспорта органических и неорганических веществ и реакций метаболизма. Измерение объема жидкостных секретов организма пациентов с МС с помощью неинвазивного биоэлектрического импедансного метода показало, что прием БАД АООЙ привел к увеличению уровня клеточной гидратации, тогда как в кон-

трольной группе отмечалось некоторое снижение объема внутриклеточной жидкости.

Преждевременное старение больных с МС, вероятно, связано с выявленным снижением клеточного метаболизма. Так, при анализе метаболического возраста пациентов, как на первом, так и на втором визитах, установлено, что его медиана превышает календарный на 10,2 г. в основной и 10,4 г. – в контрольной группах. Ускоренный темп старения, диагностированный у больных МС Е. Н. Чернышевой и соавт. [15], привел к опережению биологического возраста календарным возрастом на 6 лет.

Оценка безопасности АООИ показала, что ее применение больными с МС в течение всего интервенционного этапа исследования и периода отдаленного наблюдения не сопровождалось развитием осложнений и побочных эффектов.

Анализ переносимости АООИ позволил установить, что при ее приеме в течение всего интервенционного этапа исследования и периода отдаленного наблюдения больных с МС нежелательных реакций, зарегистрированных самостоятельно пациентом или врачом независимо от предполагаемой связи с исследуемой БАД, не было.

Проблема адекватного питания больных МС заключается в необходимости обеспечения их всеми необходимыми макро- и микро-нутриентами. Эта задача стоит особенно остро в условиях нарушения основных составляющих структур организма. В связи с этим возникает необходимость в использовании БАД к пище или специальных продуктов, обогащенных определенным набором нутриентов. Проведенная в данном исследовании комплексная оценка нутритивного статуса и компонентного состава тела пациентов с МС с помощью неинвазивного биоэлектрического импедансного метода позволила использовать для оптимизации питания БАД к пище АООИ.

Оценка динамики состава тела на фоне коррекции питания АООИ в дозе 1000 мг 2 раза в сут в течение 30 дней показала статистически значимое изменение такого показателя биоимпедансного анализа, как объем внутриклеточной жидкости. Установлено также достоверное снижение как САД, так и ДАД на фоне приема БАД к пище.

Полученные данные демонстрируют эффективность применения при МС новой отечественной БАД к пище АООИ в дозе по 1000 мг 2 раза в сут и позволяют рекомендовать ее в качестве нутритивной поддержки при сниже-

нии массы тела, так как она может обеспечить организм необходимыми элементами для его построения и обновления, снабдить необходимым количеством энергии и веществами, участвующими в регуляции физиологических процессов. С помощью АООИ возможно сделать более комфортным снижение веса при абдоминальном ожирении с сохранением клеточной массы – и нормализацией (снижением) АД (как САД, так и ДАД).

Конфликт интересов. Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

Авторы выражают глубокую благодарность Л. В. Щербаковой, Ю. И. Рагино, О. В. Пушкиной, О. Д. Рымар, Ю. А. Долинской О. В. Тимощенко за содействие в работе.

Работа выполнена в рамках ГЗ № 0324-2018-0001, Рег. №АААА-А17-117112850280 «Эпидемиологический мониторинг состояния здоровья населения и изучение молекулярно-генетических и молекулярно-биологических механизмов развития распространенных терапевтических заболеваний в Сибири для совершенствования подходов к их диагностике, профилактике и лечению»

ЛИТЕРАТУРА

1 Балкаров И. Ожирение и артериальная гипертензия //Врач. – 2003. – №9. – С. 22-26.

2 Бутрова С. А. Современные возможности и перспективы терапии метаболического синдрома //Трудный пациент. – 2007. – Т. 6. – С. 31-34.

3 Василькова Т. Н. Изменение условий проживания как приоритетный фактор нарушения фактического питания и композиционного состава тела юношей и девушек - жителей Крайнего Севера /Т. Н. Василькова, С. И. Матаев //Медицинская наука и образование Урала. – 2015. – Т. 16, №2-1 (82). – С. 104-107.

4 Василькова Т. Н. Проблема метаболического синдрома в популяции коренных народов Крайнего Севера /Т. Н. Василькова, С. И. Матаев //Сб. матер. V междунар. инновац. форума «Нефтьгазтэк». – Тюмень, 2014. – С. 63-66.

5 Герасименко О. Н. Современные подходы к оценке и коррекции нутритивных нарушений у коморбидных больных АГ и ХОБЛ /О. Н. Герасименко, Н. А. Сухатерина, И. С. Шпагин //Сб. тез. VII Всеросс. конгр. эндокринологов «Достижения персонализированной медицины сегодня – результат практического здравоохранения завтра». – М., 2016. – С. 269.

6 Изучение особенностей питания населения европейской и азиатской части Арктиче-

ской зоны России /А. К. Батурич, А. В. Погожева, А. Н. Мартинчик и др. //Вопр. питания. – 2016. – Т. 85, №2. – С. 83.

7 Изучение состояния пищевого и энергетического статуса в возрастном аспекте /А. В. Погожева, А. К. Батурич, Н. П. Егоренкова и др. //Вопр. питания. – 2015. – Т. 84, №3. – С. 156.

8 Корреляция показателей основного обмена при различных способах его определения /Е. М. Якунова, О. В. Сазонова, Л. М. Бородин, А. В. Галицкая //Известия Самарского научного центра Российской академии наук. – 2015. – Т. 17, №5. – С. 439-442.

9 Лазебник Л. Б. Метаболический синдром у пациентов с заболеваниями органов пищеварения /Л. Б. Лазебник, Л. А. Звенигородская, Е. Г. Егорова //Терапевт. арх. – 2007. – №10. – С. 9-13.

10 Обеспеченность населения России микронутриентами и возможности ее коррекции. Состояние проблемы /В. М. Коденцова, О. А. Вржесинская, Д. В. Рисник и др. //Вопр. питания. – 2017. – Т. 86, №4. – С. 113-124.

11 Политика в области здорового питания населения Республики Саха (Якутия) /В. А. Тутельян, А. В. Горохов, Е. И. Михайлова и др. //Якут. мед. журн. – 2015. – №3. – С. 6-9.

12 Хельсинкская декларация Всемирной медицинской ассоциации. Этические принципы при проведении медицинских исследований с привлечением человека //Медицинская этика. – 2014. – Т. 2, №1. – С. 3-6.

13 Хербер Д. Безрецептурные препараты для снижения массы тела. Избыточный вес и ожирение /Под ред. Д. Г. Бессесен, Р. М. Кушнер. – М.: Бином, 2007. – Гл. 13. – С. 115-124.

14 Чазова И. Е. Метаболический синдром /И. Е. Чазова, В. Б. Мычка. – М.: Медиа Медика, 2004. – 168 с.

15 Чернышева Е. Н. Биологический возраст и коэффициент скорости старения у больных с метаболическим синдромом /Е. Н. Чернышева, Т.Н. Панова, Е. В. Живчикова // Астрахан. мед. журн. – 2013. – Т. 8, №2. – С.

83-87.

16 Assessment of adult body composition using bioelectrical impedance: comparison of researcher calculated to machine outputted values / M. Franco-Villoria, C. M. Wright, J. H. McColl et al. //Nutrition and metabolism. BMJ. – 2016. – V. 6: e008922. doi:10.1136/bmjopen-2015-008922. <https://bmjopen.bmj.com/content/bmjopen/6/1/e008922.full.pdf>

17 Harmonizing the Metabolic Syndrome. A Joint Interim Statement of the International Diabetes Federation Task Force on Epidemiology and Prevention; National Heart, Lung, and Blood Institute; American Heart Association; World Heart Federation; International Atherosclerosis Society; and International Association for the Study of Obesity /K. G. M. M. Alberti, H. Robert, S. M. Grundy, P. Z. Zimmet //Circulation. – 2009. – V. 120. – P. 1640-1645.

18 Higuera-Ciapara I. Astaxanthin: a review of its chemistry and applications /I. Higuera-Ciapara, L. Félix-Valenzuela, F. M. Goycoolea // Crit. Rev. Food Sci. Nutr. – 2006. – V. 46, №2. – P. 185-196.

19 Recent Advances in Omega-3: Health Benefits, Sources /P. D. Nichols, A. McManus, K. Krail et al. //Products and Bioavailability Nutrients. – 2014. – V. 6, №9. – P. 3727-3733. Published online 2014 Sep 16. doi: 10.3390/nu6093727.

20 Simopoulos A. P. The importance of a balanced ω -6 to ω -3 ratio in the prevention and management of obesity /A. P. Simopoulos, J. D. Nicolantonio //Open Heart. – 2016. – V. 3, №2. Published online 2016 Sep 20. doi: 10.1136/openhrt-2015-000385.

21 Swanson D. Omega-3 fatty acids EPA and DHA: health benefits throughout life /D. Swanson, R. Block, S. A. Mousa //Adv. Nutr. – 2012. – V. 3, №1. – P. 1-7. doi: 10.3945/an.111.000893. Epub 2012 5 January.

22 Wan C. S. Bioelectrical impedance analysis to estimate body composition, and change in adiposity, in overweight and obese adolescents: Comparison with dual-energy X-ray absorptiome-

S. V. Mustafina¹, N. A. Dobrynina², D. A. Winter¹, I. I. Logvinenko^{1,3}

EXPERIENCE OF APPLICATION OF BIOLOGICALLY ACTIVE ADDITIVE ASTAXANTHIN+OMEGA-3+OMEGA-6+IODINE IN WORKING PATIENTS WITH METABOLIC SYNDROME

¹*Scientific research institute of therapy and preventive medicine – a branch of the Federal state budget scientific institution «Federal research center of the institute of cytology and genetics of the Siberian branch of the Russian academy of sciences» (Novosibirsk, Russian Federation);*

²*BIO Building, Limited Liability Company, Research and production company (Novosibirsk, Russian Federation);*

³*Federal state budgetary educational institution of higher education «Novosibirsk state medical university» of the Ministry of health of the Russian Federation (Novosibirsk, Russian Federation)*

The effect of the biologically active additive astaxanthin+omega-3+omega-6+iodine on the composition of the

body in working patients with metabolic syndrome was studied. Against the background of taking dietary supplements for 1 month, a significant decrease in the waist circumference, systolic and diastolic blood pressure levels was revealed. The study allows us to recommend astaxanthin+omega-3+omega-6+iodine to reduce body weight in people with metabolic syndrome.

Key words: astaxanthin, omega-3 fatty acids, omega-6 fatty acids, metabolic syndrome, bioimpedansometry, obesity

С. В. Мустафина¹, Н. А. Добрынина², Д. А. Винтер¹, И. И. Логвиненко^{1,3}

МЕТАБОЛИКАЛЫҚ СИНДРОММЕН ЖҰМЫС ЖАСАЙТЫН ПАЦИЕНТТЕРДЕ БИОЛОГИЯЛЫҚ ТҰРҒЫДАН БЕЛСЕНДІ АКТИВТІ АСТАСТИКТИН+ОМЕГА-3+ОМЕГА-6+ЙОДЫН ҚОЛДАНУ ТӘЖІРИБЕСІ

¹Терапия және профилактикалық медицина ғылыми-зерттеу институты – «Ресей ғылым академиясының Сібір филиалының цитология және генетика институтының федералды зерттеу орталығы» Федералды мемлекеттік бюджеттік ғылыми мекемесінің филиалы (Новосибирск, Ресей Федерациясы);

²ВІО ғимараты, жауапкершілігі шектеулі серіктестігі, ғылыми-өндірістік компания (Новосибирск, Ресей Федерациясы);

³Ресей Федерациясының Денсаулық сақтау министрлігінің «Новосібір мемлекеттік медициналық университеті» федералды мемлекеттік бюджеттік жоғары оқу орны (Новосибирск, Ресей Федерациясы)

Биологиялық белсенді қоспаның (ВАА) Астаксантин+омега-3+омега-6+йодының метаболикалық синдро-

В. Ф. Парахина, Е. М. Ларюшина, О. А. Понамарева, Н. В. Васильева

ВЗАИМОСВЯЗЬ УРОВНЯ БИОМАРКЕРА ENDOCAN С РИСКОМ РАЗВИТИЯ САХАРНОГО ДИАБЕТА 2 ТИПА

Цель: оценить уровень биомаркера эндотелиальной дисфункции *Endocan* и изучить его взаимосвязь со степенью риска развития сахарного диабета 2 типа.

Материалы и методы: проведено поперечное кросс-секционное исследование среди 389 респондентов Восточно-Казахстанской области в возрасте от 18 до 65 лет. Риск развития сахарного диабета 2 типа оценивали по шкале FINDRISK. Уровень биомаркера *Endocan* определяли с помощью мультиплексного исследования сыворотки крови иммунофлуоресцентным методом с использованием технологии XMar.

Результаты и обсуждение: Выделены группы пациентов с низким риском развития сахарного диабета 2 типа (FINDRISK-1,2) в которую включены 310 (80%) человек, и группу высокого риска развития сахарного диабета 2 типа (FINDRISK-3,4,5) – 79 (20%). Уровень маркера *Endocan* значительно преобладал в группе высокого риска развития сахарного диабета 2 типа по сравнению с группой низкого риска. Выявлена положительная прямая средняя корреляционная связь ($r=0,51$; $p=0,000$), значимая, свидетельствующая, о том, что уровень маркера *Endocan* нарастает с увеличением риска развития сахарного диабета 2 типа по шкале FINDRISK.

Выводы: уровень маркера дисфункции эндотелия *Endocan* статистически значительно преобладал в группе лиц высокого риска развития сахарного диабета 2 типа и ассоциировался с такими факторами, как увеличение

Сахарный диабет 2 типа (СД 2 типа) является одним из четырех приоритетных неинфекционных заболеваний, принятие профилактических мер в отношении которых запланировано на уровне мировых лидеров. В течение последних нескольких десятилетий число случаев и распространенность диабета неуклонно растет. По данным ВОЗ [1], в 2014 г. диабетом страдали 422 млн. взрослых во всем мире по сравнению со 108 млн. в 1980 г. Глобальный уровень заболеваемости диабетом (стандартизованный по возрасту) почти удвоился с 1980 г., увеличившись с 4,7% до 8,5% среди взрослого населения. Прирост заболеваемости СД 2 типа в Республике Казахстан в период с 2004 по 2014 г. составил 113,8% [3]. Данная эпидемиологическая ситуация обусловлена ростом модифицируемых факторов риска СД 2 типа, к которым относят избыточный вес или ожирение, неправильное питание, низкую физическую активность. В 2012 г. СД 2 типа стал причиной 1,5 млн. смертельных случаев. Более высокое по сравнению с оптимальным содержанием глюкозы в крови вызвало еще 2,2 млн. смертей, повысив риск сердечно-сосудистых и других заболеваний [1].

СД, в частности 2 тип, может протекать бессимптомно, манифестируя диабетическими макроангиопатиями, в развитии которой имеет большое значение эндотелиальная дисфункция. Однако выявление пациентов с риском развития СД 2 типа в отличие от СД 1 типа возможно на стадии предиабета и предотвратимо на этапе отсутствия осложнений. Отправной точкой для качественной борьбы с диабе-

том является ранняя диагностика – чем дольше человек живет в отсутствии верификации диабета без его лечения, тем хуже, вероятнее всего, окажутся осложнения и смертность от данного заболевания.

Инсулинорезистентность (ИР) является главным патогенетическим звеном предиабета, СД 2 типа, способствует развитию гиперинсулинемии, приводящей к эндотелиальной дисфункции с последующим повышением артериального давления, прогрессированием атеросклеротических изменений сосудов, нарушением гемостаза, с дальнейшим развитием сердечно-сосудистых катастроф. По данным ряда авторов [13, 17], в условиях ИР происходит повышение тонуса сосудов и замедление вазодилатации за счет электролитных нарушений, инактивация NO свободными радикалами с последующей выработкой вазоконстрикторных простагландинов, молекул адгезии эндотелия, и факторов роста тромбоцитов. Известно достаточно большое количество маркеров, определяющих дисфункцию эндотелия (тромбоцитарный ростовой фактор, ингибитор активатора плазминогена, фактор Виллебранда, ангиотензин-IV, свободные жирные кислоты и пр.), среди которых актуально изучение уровня *Endocan*, у больных с различными стадиями нарушения углеводного и жирового обмена [2].

Научные работы, посвященные изучению взаимосвязи уровня биомаркера *Endocan* от рисков развития СД 2 типа, немногочисленны. Имеются исследования, которые проводились у пациентов с верифицированным СД 2

типа [4, 10, 11] с различной степенью компенсации гипергликемии, где было продемонстрировано повышение изучаемого биомаркера у данной группы пациентов, как проявление свершившейся эндотелиальной дисфункции. В исследованиях [8, 9, 16, 18] установлена взаимосвязь уровня *Endocan* и наличия эндотелиальной дисфункции при таких заболеваниях, как артериальная гипертензия (АГ), ишемическая болезнь сердца (ИБС), хроническая болезнь почек (ХБП), псориаз, однако риск развития СД и его взаимосвязь с биомаркером *Endocan* не оценивались.

В пилотном исследовании [B. Sevket et al.](#) установили более высокий уровень *Endocan* у пациентов с АГ, позитивную корреляцию данного маркера с толщиной интима-медиа, С-реактивным протеином, что отражает наличие взаимосвязи уровня *Endocan* и дисфункции эндотелия у данных пациентов [8].

Анализ проведенных клинических исследований демонстрирует наличие взаимосвязи биомаркера *Endocan* с АГ, СД 2 типа. Интерес представляет вопрос ассоциации *Endocan* с различными факторами риска развития СД 2 типа на стадии предболезни, а также возможность использования его вместе с прогностическими шкалами оценки риска СД 2 типа, изучение данного маркера эндотелиальной дисфункции на стадии предиабета на патогенетические звенья развития СД 2 типа и сосудистых катастроф.

Цель работы – оценка уровня биомаркера эндотелиальной дисфункции *Endocan* и изучение его взаимосвязи со степенью риска развития СД 2 типа.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

В рамках программно-целевого финансирования научно-технической программы «Экологические риски и здоровье населения» проведено одномоментное поперечное исследование населения Восточно-Казахстанской области в период с августа по декабрь 2014 г. В исследовании приняли участие 389 респондентов в возрасте от 18 до 65 лет. Женщин было 253 (65%), мужчин 136 (34,9%). Исследование включало в себя анкетирование, антропометрию (измерение роста, веса, окружности талии, расчет ИМТ по Кетле), измерение АД, определение глюкозы и холестерина крови. Изучение уровня биомаркера *Endocan* в сыворотке крови проводилось с помощью мультиплексного исследования, иммунофлуоресцентным методом с применением технологии XMar. Для этого использовали прибор Bio-plex 3D и набор реактивов MILLIPLEX® Human

cardiovascular disease panel I (Millipore). Перед началом исследования у всех респондентов было получено информированное согласие.

Оценка риска развития СД проводилась с помощью шкалы FINDRISK [7], вопросы которой включали в себя информацию о возрасте, ИМТ, окружности талии, наличие в день минимум 30 мин физической активности, приеме антигипертензивных препаратов, данные о наличии диабета у родственников, повышении уровня глюкозы капиллярной крови, ежедневного потребления свежих овощей. Согласно данным исследуемой шкалы обследуемые лица с количеством баллов ниже 7 имели низкий риск развития СД 2 типа (FINDRISK-1); от 7 до 11 баллов – немного повышенный риск СД 2 типа (FINDRISK-2); от 12 до 14 баллов – умеренный риск развития СД 2 типа (FINDRISK-3); от 15 до 20 баллов – высокий риск развития СД 2 типа (FINDRISK-4); более 20 баллов – очень высокий риск развития СД 2 типа (FINDRISK-5). Данные градации FINDRISK отражают вероятность риска развития СД 2 типа: FINDRISK-1 – примерно у 1 из 100 будет диабет, FINDRISK-2 – примерно у 1 из 25 будет диабет, FINDRISK-3 – примерно у 1 из 6 будет диабет, FINDRISK-4 – примерно у 1 из 3 будет диабет, FINDRISK-5 – примерно у 1 из 2 будет диабет. Условно всех респондентов разделили на 2 группы: низкого и высокого риска развития СД 2 типа. В группу низкого риска вошли респонденты с количеством баллов меньше 11 (FINDRISK-1,2), в группу высокого риска СД 2 типа – более 12 (FINDRISK-3,4,5).

Статистическая значимость различий между группами оценивалась по непараметрическому критерию Мана-Уитни, различия считались статистически значимыми при $p < 0,05$. Оценка взаимосвязи биомаркеров со степенью риска диабета проводилась с применением коэффициента корреляции Спирмена. Ассоциации *Endocan* с риском развития диабета были рассчитаны с использованием модели бинарной логистической регрессии. Биомаркер был испытан в нескорректированной модели. Переменные были логистически трансформированы перед построением регрессионной модели. Статистический анализ был проведен при помощи IBM SPSS Statistics, 22.0. Результаты считались статистически значимыми при $p < 0,001$.

РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

При оценке риска развития СД 2 типа среди обследованных установлено, что низкий риск развития СД 2 типа (FINDRISK-1) выявлен у 181 (46,52%) человека, немного повышенный риск развития СД 2 типа (FINDRISK-2) – у

129 (33,16%), умеренный риск развития СД 2 типа (FINDRISK-3) – у 33 (8,48%), высокий риск развития СД 2 типа (FINDRISK-4) – у 37 (9,51%), очень высокий риск развития СД 2 типа (FINDRISK-5) – у 9 (2,31%) человек. Таким образом, в группу низкого риска развития СД 2 типа (FINDRISK-1,2) были включены 310 (80%) человек, в группу высокого риска развития СД 2 типа (FINDRISK-3,4,5) – 79 (20%) (табл. 1).

В группе высокого риска средние значения возраста респондентов достоверно преобладали над средними значениями возраста в группе низкого риска развития СД 2 типа. Так, средний возраст респондентов в группе высокого риска составил 61 г. (Q25 – 58.0; Q75 – 63.0), в группе низкого риска – 56 лет (Q25 – 46.0; Q75 – 60.0).

Антропометрические характеристики обследованных, такие как вес, ИМТ, окружность талии (ОТ) в группе респондентов с высоким риском развития СД 2 типа были достоверно выше данных показателей в группе с низким риском. В группе с низким риском развития СД 2 типа средний вес пациентов был 72.0 кг (Q25 – 64.0; Q75 – 83.0), ИМТ – 26,7 кг/м² (Q25 – 23.9; Q75 – 30.22), ОТ – 90.0 см (Q25 – 82.0; Q75 – 99.25), в то время как у пациентов с высоким риском развития СД 2 типа данные показатели составили: вес – 87,0 кг (Q25 – 77.0; Q75 – 95.0), ИМТ – 34,0 кг/м² (Q25 – 30.12; Q75 – 36.62), ОТ – 103,00 см (Q25 – 96.0; Q75 – 110.0).

Уровень артериального давления, как систолического, так и диастолического был выше среди лиц с высоким риском развития СД 2 типа. Достоверно значимые различия были выявлены при определении уровня глюкозы, холестерина крови у респондентов с высоким риском развития СД 2 типа по сравнению с аналогичными показателями группы низкого риска.

Аналогичная, статистически значимая, тенденция имела место при определении уровня *Endocan*. Так, его уровень достоверно преобладал в группе высокого риска развития СД 2 типа по сравнению с группой низкого риска (1520,53±534,47 пг/мл; n=79; p = 0,000).

При изучении вопросов, определяющих риск развития СД 2 типа по шкале FINDRISK, выявлено, что в группе с высоким риском развития СД 2 типа 55 (69,62%) респондентов используют гипотензивную терапию в 3 раза чаще по сравнению с группой низкого риска развития СД 2 типа. Так, в группе с низким риском СД 2 типа, гипотензивная терапия ис-

пользовалась среди 65 (20,96%) респондентов (95% ДИ 0,586;0,374; p=0,005). Ежедневная 30-минутная физическая активность не имела существенных различий и была достаточно высокой в обеих изучаемых группах. В группе с высоким риском СД 2 типа наличие ежедневной физической активности отметили 71 (89,87%) обследуемых лиц, а в группе с низким риском развития СД 2 типа – 278 (89,67%); (95% ДИ 0,077;0,073; p=0,9). Ежедневное потребление овощей несколько преобладало среди респондентов с низким риском развития СД 2 типа и составило 168 (54,18%) по сравнению с группой высокого риска – 40 (50,63%) обследованных (95% ДИ 0,08;0,15; p=0,4). При анализе анамнестических данных о наследственном анамнезе СД 2 типа у родственников данный показатель был ожидаемо выше среди респондентов в группе с высоким риском развития СД 2 типа и составил 38 (48,10%), а в группе с низким риском развития СД 2 типа – 41 (13,22%) (95% ДИ 0,58;0,46; p=0,000).

Расчет коэффициентов корреляции отражает наличие положительной прямой корреляционной связи с антропометрическими, возрастными факторами, уровнем артериального давления, холестерина капиллярной крови и риском развития СД. Исследуемый маркер дисфункции эндотелия *Endocan* положительно коррелирует с весом, ИМТ и окружностью талии. Выявлена ассоциация уровня *Endocan* с систолическим и диастолическим артериальным давлением, уровнем холестерина в капиллярной крови, корреляционная связь слабее, но присутствует, статистически значима. Корреляционная связь уровня *Endocan* с уровнем глюкозы в капиллярной крови отсутствовала (табл. 2).

При расчете коэффициента корреляции между риском развития СД 2 типа и уровнем маркера *Endocan* выявлена положительная прямая средняя связь, статистически значимая, свидетельствующая, о том, что уровень маркера *Endocan* нарастает с увеличением риска развития СД 2 типа по шкале FINDRISK (табл. 2, рис. 1).

Модель бинарной логистической регрессии, построенная для *Endocan* (OR: 3,430 [95% ДИ: 2,161-5,443]; p=0,000) показала связь данного показателя со степенью риска развития СД 2 типа по шкале FINDRISK (табл. 3).

Данное проспективное кросс-секционное исследование позволило выделить группы пациентов с различным риском развития СД 2 типа по шкале FINDRISK, а также установить

Медицинское и фармацевтическое образование

Таблица 1 – Характеристика респондентов

Показатель	Низкий риск СД 2 типа (FINDRISK-1,2) (n=310)			Высокий риск СД 2 типа (FINDRISK-3,4,5) (n=79)			P value
	Q25	Me	Q75	Q25	Me	Q75	
Возраст (г.)	46.0	56.0	60.0	58.0	61.0	63.0	0,001
Вес (кг)	64.0	72.0	83.25	77.0	87.0	95.0	0,000
Рост (см)	158.0	164.0	171.0	156.0	159.0	165.0	0,000
ИМТ (кг/м ²)	23.90	26.7	30.22	30.12	34.0	36.62	0,000
ОТ (см)	82.0	90.0	99.25	96.0	103.0	110.0	0,000
САД (мм рт. ст.)	110.0	130.0	140.0	130.0	140.0	155.0	0,000
ДАД (мм рт. ст.)	70.0	80.0	90.0	80.00	90.0	100.0	0,000
Глюкоза крови (ммоль/л)	5.1	5.5	5.8	5.3	5.80	6.20	0,000
Холестерин (ммоль/л)	4.33	5.27	6.19	4.63	5.4	6.23	0,000
Endocan (пг/мл, mean±SD)	682,62±218,04			1520,53±534,47			0,000

Таблица 2 – Взаимосвязь уровня маркера Endocan, глюкозы, холестерина капиллярной крови, антропометрии

Переменные	Endocan (пг/мл) в группах риска СД 2 типа (r)	FINDRISK (1, 2, 3, 4, 5) (r)
Endocan (пг/мл)	-	0,513**
Возраст (годы)	0,145**	0,388**
Вес (кг)	0,203**	0,571**
Рост (см)	-0,147**	-0,145**
ИМТ (кг/м ²)	0,280**	0,642**
ОТ (см)	0,241**	0,637**
САД (мм рт. ст.)	0,142**	0,359**
ДАД (мм рт. ст.)	0,133*	0,317**
Глюкоза (ммоль/л)	0,020	0,159**
Холестерин (ммоль/л)	0,156**	0,237**

**p<0,0001, *p<0,05

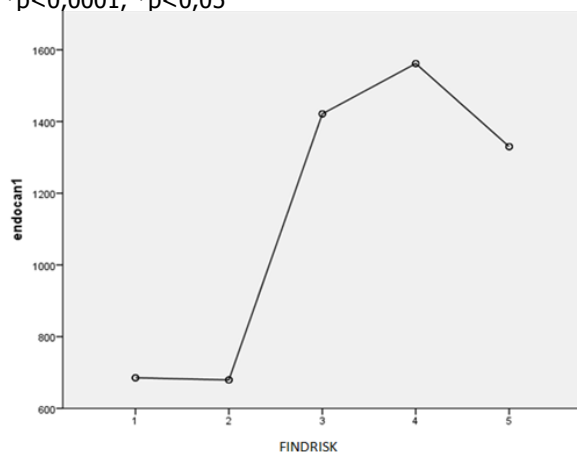


Рисунок 1 – Переменная регрессии для различного

повышение маркера Endocan в группе высокого риска развития СД.

Результаты исследования продемонстрировали преобладание в структуре рисков раз-

вития СД 2 типа доли умеренного и высокого, при этом у каждого пятого респондента Восточно-Казахстанской области отмечен высокий риск развития диабета (FINDRISK-3,4,5). Изучение распространенности риска развития СД 2 типа в Карагандинской области выявили низкий риск с возможным развитием СД 2 типа в течение последующих 10 лет у 877 (51,6%) обследованных, что составило практически половину всех респондентов. Умеренный, высокий и очень высокий риск развития СД 2 типа, свидетельствующий о возможном его развитии в течение ближайших 10 лет, выявлен у 277 (16,3%) обследуемых [5]. В Восточно-казахстанской области аналогичная группа составила 20%. Сравнительная характеристика респондентов с FINDRISK-3,4,5 в Республике Казахстан сопоставима с результатами аналогичных эпидемиологических исследований в Саудовской Аравии (10,7%) и Ливии (12,3%) [14], но ниже, чем в Норвегии (28,5%), на Ку-

Таблица 3 – Результаты логистической регрессионной модели. Нескорректированный относительный риск СД 2

Переменные	B (se)	OR [95%CI]	p-value
<i>Endocan</i>	0,236	3,430 [2,161-5,443]	0,000

бе (26,8%) и Мексике (28,9%) [15]. Десятилетний риск развития СД 2 типа в Саудовской Аравии (29,4%), Ливии (32,2%) [14, 15] и Венгрии (41,0%) значительно превышает аналогичный показатель в Казахстане. Один из самых высоких показателей высокого риска СД 2 типа выявлен среди пакистанских иммигрантов в Норвегии (53%) [14].

При изучении антропометрических характеристик выявлено преобладание более значимых медианных величин с наибольшими значениями веса, окружности талии, ИМТ, отражающих ожирение 1 степени в группе высокого риска развития СД 2 типа, что сопоставимо с общестатистическими данными и подчеркивает их значимость в развитии СД 2 типа [12].

Анализ корреляционных связей выявил положительную среднюю корреляционную связь ($r=0,51$) уровня биомаркера *Endocan* с различной степенью риска развития СД 2 типа. Так, с повышением уровня данного маркера риск развития СД 2 типа по шкале FINDRISK возрастает и отражает наличие дисфункции эндотелия у данных пациентов на стадии отсутствия нарушений показателей углеводного обмена. При этом увеличение уровня биомаркера *Endocan* начинает существенно возрастать уже в группе респондентов FINDRISK 3.

Уровень маркера дисфункции эндотелия *Endocan* коррелировал с такими факторами риска СД 2 типа, как увеличение окружности талии и ИМТ, что подчеркивает влияние данных факторов на развитие эндотелиальной дисфункции и подтверждает значимость инсулинорезистентности в ее генезе. По результатам исследования рост систолического АД и уровень *Endocan* достиг более высоких значений в группе FINDRISK 3, 4, 5, что согласуется с результатами ранее проведенных исследований [4, 8] и является доказательством существующей эндотелиальной дисфункции. Обнаруженная взаимосвязь между гиперхолестеринемией, АД и повышением маркера эндотелиальной дисфункции *Endocan*, свидетельствует о наличии повреждения сосудистой стенки и запуске каскада метаболических реакций еще на стадии риска развития СД.

Установлено в 3,4 раза увеличение риска развития СД 2 типа по шкале FINDRISK с повышением уровня биомаркера *Endocan*.

ВЫВОДЫ

1. Уровень маркера дисфункции эндотелия *Endocan* статистически значимо преобладал в группе лиц высокого риска развития СД 2 типа и ассоциировался с такими факторами, как увеличение окружности талии и ИМТ.

2. Установленная взаимосвязь уровня *Endocan* с риском развития СД 2 типа свидетельствует о его возрастании в группах лиц с более высоким риском развития СД 2 типа.

3. Высокий уровень маркера *Endocan* у обследованных с высоким риском развития СД 2 типа определяет важность планирования клинической стратегии по своевременному выявлению данной категории лиц и проведению целенаправленных терапевтических воздействий, что позволит предотвратить развитие СД 2 типа с прогрессированием эндотелиальной дисфункции и снизить кардиоваскулярный риск.

Конфликт интересов. Конфликт интересов не заявлен.

ЛИТЕРАТУРА

1 Всемирная организация здравоохранения. Информационный бюллетень. Диабет. Ноябрь 2016. [Электронный ресурс]. – Режим доступа: <http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs312/ru/>

2 Мельникова Ю. С. Эндотелиальная дисфункция как центральное звено патогенеза хронических болезней //Ю. С. Мельникова, Т. П. Макарова //Казан. мед. журн. – 2015. – Т. 96, №4. – С. 659-660.

3 Национальный регистр Республики Казахстан за 2016 год. [Электронный ресурс]. – Режим доступа: <http://www.parlam.kz/ru/blogs/ferho/Details/4/20136>

4 Перцева Н. О.. Состояние эндотелиальной функции у больных сахарным диабетом 2 типа с артериальной гипертонией в условиях хорошей компенсации гипергликемии //Рос. мед.-биол. вестн. им. акад. И. П. Павлова. – 2014. – №4. – С. 88-91.

5 Шерьязданова Д. Н. Оценка десятилетнего риска развития сахарного диабета 2 типа в Карагандинской области: популяционное кросс-секционное исследование //Д. Н. Шерьязданова, Е. М. Ларюшина, А. А. Турмухамбетова //Медицина и экология. – 2016. – №2. – С. 64-68.

6 Abduelkarem A. R. Risk calculation of developing type 2 diabetes in Libyan adults //A. R.

Abduelkarem, S. I. Sharif, A. M. Hammrouni // *Pract. Diab. Int.* – 2009. – V. 26. – Pp. 148-151.

7 [Alssema M.](#) Finnish questionnaire reasonably good predictor of the incidence of diabetes in The Netherlands /E. J. [Feskens](#), S. J. [Bakker](#), R. T. [Gansevoort](#) // *Ned. Tijdschr. Geneesk.* – 2008. – №1, T. 152 (44). – Pp. 2418-2424.

8 [Balta S.](#) Endocan-a novel inflammatory indicator in newly diagnosed patients with hypertension: a pilot study /D. P. [Mikhailidis](#), S. Demirkol, C. Ozturk // *Angiology.* – 2014. – V. 65 (9). – P. 773-777.

9 [Balta I.](#) Elevated serum levels of endocan in patients with psoriasis vulgaris: correlations with cardiovascular risk and activity of disease /S. Balta, S. Demirkol, D. P. [Mikhailidis](#) // *Br. J. Dermatol.* – 2013. – V. 169 (5). – Pp. 1066-1070.

10 [Balamir I.](#) Association of Endocan, Ischemia-Modified Albumin, and hsCRP Levels With Endothelial Dysfunction in Type 2 Diabetes Mellitus /I. Balamir, I. [Ates](#), C. Topcuoglu // *Angiology.* – 2018. – V. 69 (7). – Pp. 609-616.

11 [Dallio M.](#) Endocan Serum Levels in Patients with Non-Alcoholic Fatty Liver Disease with or without Type 2 Diabetes Mellitus: A Pilot

Study /M. [Dallio](#), O. [Masarone](#), G. Caprio // *J. Gastrointest. Liver Dis.* – 2017. – V. 26 (3). – Pp. 261-268.

12 [Daousi C.](#) Prevalence of obesity in type 2 diabetes in secondary care: association with cardiovascular risk factors /C. [Daousi](#), I. F. [Casson](#), G. V. [Gill](#) // *Postgrad. Med. J.* – 2006. – V. 82 (966). – Pp. 280-284.

13 Haffner S. M. Disproportionately increased proinsulin levels are associated with the insulin resistance syndrome /S. M. Haffner, L. Mykkanen, R. A. Valdez // *J. Clin. Endocrinol. Metab.* – 1994. – V. 79. – Pp. 1806-1810.

14 Mohieldein A. H. Risk estimation of type 2 Diabetes and dietary habits among adult nondiabetics in central Saudi Arabia /A. H. Mohieldein, M. Alzohairy, M. Hasan // *GJHS.* – 2009. – V. 3. – Pp. 123-133.

15 Mohieldein A. H. Diabetes risk in a Cuban primary care setting in persons with no known glucose abnormalities /A. H. Mohieldein, A. A. Naranjo, Á. Y. Rodríguez // *MEDICC.* – 2013. – V. 15. – Pp. 16-19.

16 [Qiu C. R.](#) Serum Endothelial Cell-Specific Molecule 1 (Endocan) Levels in Patients With

V. F. Parakhina, Ye. M. Laryushina, O. A. Ponamaryova, N. V. Vasilyeva

INTERRELATION BETWEEN THE LEVEL OF THE BIOMARKER ENDOCAN AND THE RISK OF DIABETES MELLITUS TYPE 2 DEVELOPING

NCJSC «Karaganda medical university» (Karaganda, Republic of Kazakhstan)

Objective: to estimate the level of the biomarker of endothelial dysfunction *Endocan* and to study its interrelation with the risk of diabetes mellitus type 2 developing.

Materials and methods: the cross-sectional trial was conducted among 389 respondents in the East Kazakhstan region, all of them were at the age from 18 to 65. The risk of diabetes mellitus type 2 developing was assessed using the FINDRISK scale. The serum level of the *Endocan* biomarker was determined by multiplexing investigation an immunofluorescence method using XMap technology.

Results and discussion: in assessment the risk of diabetes mellitus type 2, distinguished groups of patients with a low risk of developing diabetes mellitus type 2 included 310 (80%) participants, and a high group of risk of diabetes mellitus type 2 – 79 (20%). The level of the *Endocan* biomarker significantly prevailed in the group with high risk of the diabetes mellitus type 2 developing in comparison with the low group of risk. A positive direct correlation ($r = 0.51$; $p=0,000$) was found, statistically significant, indicated the level of the *Endocan* marker is increasing with an increase the risk of diabetes mellitus type 2 developing.

Conclusions: the results of the research identified groups of patients with different risk of diabetes mellitus type 2 developing, detected an increased level of the *Endocan* biomarker in the high group of risk of diabetes mellitus type 2, and established the interrelation between the increased level of this biomarker of endothelial dysfunction *Endocan* and the increased risk of diabetes mellitus type 2 developing.

Key words: *Endocan* biomarker, risk of diabetes, FINDRISK, endothelial dysfunction

В. Ф. Парахина, Е. М. Ларюшина, О. А. Пономарева, Н. В. Васильева

ҚАНТ ДИАБЕТИНІҢ 2 ТИП ДАМУ ҚАУІПІМЕН ENDOCAN БИОМАРКЕРІ ДЕҢГЕЙІНІҢ АРАСЫНДАҒЫ ӨЗАРА БАЙЛАНЫС «Қарағанды медицина университеті» КЕАҚ

Мақсаты: эндотелий дисфункцияның Endocan биомаркер деңгейін анықтау және 2 тип қант диабетінің даму қауіп деңгейлерімен өзара байланысын зерттеу.

Материалдар мен әдістер: батыс Қазақстан облысында 18-65 жас аралығындағы 389 респондентке қиғаш кросс-секциялық зерттеу жүргізілді. 2 тип қант диабетінің даму қауіпі FINDRISK шкаласымен бағаланды. Эндотелий дисфункцияның Endocan биомаркерін анықтау XMap технологиясын қолдана отырып, қан сарысуын иммунофлуоресцентті әдіспен мультиплексті зерттеу көмегімен жүргізілді.

Нәтижелері мен талқылаулары: 2 типтегі қант диабетінің қауіп топтарын бағалау кезінде, 310 (80%) адамды қамтитын, 2 тип ҚД даму қауіпі төмен науқастар тобы (FINDRISK-1,2) мен 79 (20%) адамды қамтитын, 2 тип ҚД даму қауіпі жоғары науқастар тобы бөліп алынды (FINDRISK-3,4,5). 2 типтегі ҚД даму қауіпі жоғары топ-

© КОЛЛЕКТИВ АВТОРОВ, 2019

UDC 811.111

T. Yu. Kabush, A. S. Kelmaganbetova

IMPLEMENTATION OF THE PROGRAM «RUHANI ZHANGYRU» BY THE DEPARTMENT OF FOREIGN LANGUAGES OF NC JSC «KARAGANDA MEDICAL UNIVERSITY»

The article provides the information about the activities (the meeting of the interactive seminar «Zhangyru Zholy» devoted to the project «100 new persons of Kazakhstan», the University scientific and practical conference of young scientists «Ruhani zhangyru is the mechanism of modernization of youth scientific and social consciousness», the inter-university scientific and methodological seminar «Problems, experience and prospects in training of multilingual specialists») held by the department of foreign languages of NC JSC «Karaganda medical university» to implement the program «Ruhani Zhangyru», which raise awareness of students and teachers in the solution of pedagogical, educational and scientific problems.

The Program «Ruhani Zhangyru» is a large-scale Kazakhstan experiment on formation of the personality of the new type – capable to self-development and the open world of the patriot of the country. Directions of the given program became a core element of the conducted actions.

The department of foreign languages of NC JSC «Karaganda medical university» within a framework of the program «Ruhani Zhangyru: the way to the future» held the meeting of an interactive seminar «Zhangyru Zholy», devoted to the project «100 new faces of Kazakhstan», the University scientific and practical conference of young scientists «*Ruhani* Zhangyru is the mechanism of modernization of youth scientific and social consciousness», the regional scientific and methodological seminar «Implementation of the program «Ruhani Zhangyru» in the language training of learners: experience, problems, prospects» during the academic year 2018-2019.

The project proposed by the president of the country – «100 new persons of Kazakhstan» – is the history of people who have achieved success with the help of their talent, diligence and ambitiousness in the years of independence.

At the meeting of the interactive seminar «Zhangyru Zholy», devoted to the project «100 new persons of Kazakhstan» R. S. Alimkhanova, professor of NC JSC «KMU», doctor of medical sciences, N. T. Abatov, professor of NC JSC «KMU», candidate of medical sciences, shared their secrets of success with students of the Medical university.

The students presented the videos about the winners of the last season «100 new persons of Kazakhstan». The participants of the meeting actively discussed the question «What characteristics should a title-challenger of the project «100 new persons of Kazakhstan have»? During the discussion, it was noted that people with great enthusiasm and desire for self-development,

thanks to hard work, knowledge and talent as well as people who had achieved significant success and made an invaluable contribution to the development of our society would be able to enter the list of «100 new persons of Kazakhstan».

The main objective of the conference was to stimulate research activities of students, to raise their awareness of the solution of scientific problems of contemporaneity, and to reveal the intellectual potential of students. Everyone who was interested in the discussion of the cultural and educational process was invited to take part in it.

The section «Contemporary Kazakhstani culture in the global world» worked on the problems of the development of the spiritual culture of our country in the context of the world civilization.

Today, in the age of technologization and globalization, there is an intensification of the process of finding effective conditions, mechanisms of educating young people capable of dialogue with other cultures. The history of society shows that the prosperity of society depends not only on the economy and technology and not even on the general culture, but on the word culture. Indeed, the training of a versatile specialist with a high level of culture (including the word culture) is the main education problem today. The realities of the modern stage of society development, the language situation in Kazakhstan – multinational, with a centuries-old history, in which people, nations, cultures are intertwined, now dictate the need to develop basic methodical principles and approaches to the formation of communicative language personality. To preserve and multiply spiritual and cultural values is the main purpose of the work on the program article of the president «Ruhani Zhangyru» – the way to the future.

President N. A. Nazarbayev said: «If we

want to be a nation with its unique place on the global map of the XXI century, we must implement another project – «Modern Kazakh culture in the global world». It is about making the world know us not only by oil resources and major foreign policy initiatives, but also by our cultural achievements.

A lively discussion about the current state of language training for modern students took place in the 2nd section «Contemporary condition of students' language background».

The modern language situation in the

country allows us to talk about trilingualism. Kazakh language is the history, traditions, culture of the Kazakh people. Russian is the language of international communication. English is the language of successful integration into the global economy.

Nowadays multicultural education in the Republic of Kazakhstan is one of the main principles in secondary vocational education system and higher education system. Namely, education is the most important stage in the formation and development of a multicultural personality, a

Т. Ю. Кабуш, А. С. Кельмаганбетова

ҚеАҚ «ҚАРАҒАНДЫ МЕДИЦИНА УНИВЕРСИТЕТІ» ШЕТ ТІЛДЕР КАФЕДРАСЫНЫҢ «РУХАНИ ЖАҢҒЫРУ» БАҒДАРЛАМАСЫН ЖҮЗЕГЕ АСЫРУ

ҚеАҚ «Қарағанды медицина университеті» шет тілдер кафедрасы (Қарағанды, Қазақстан)

Мақалада білім беру, тәрбие және ғылыми мәселелерді шешуде студенттер мен оқытушылардың хабардарлығын арттыруға бағытталған «Рухани Жаңғыру» бағдарламасын жүзеге асыру үшін ҚеАҚ «Қарағанды медицина университеті» шет тілдер кафедрасының өткізген іс-шаралары («Рухани Жаңғыру: болашаққа жол» атты бағдарлама шеңберінде «Қазақстанның 100 жаңа есімі» жобасына арналған «Жаңғыру Жолы» интерактивті семинары, Университет ішіндегі жас ғалымдар арасында «Рухани жаңғыру- жастардың ғылыми және қоғамдық санасын жаңғырту механизмі» атты студенттік ғылыми-практикалық конференциясы, «Көптілді мамандарды дайындаудың проблемалары, тәжірибесі және болашағы» ғылыми-әдістемелік семинары) туралы мәлімет берілген.

Кілт сөздер: «Рухани Жаңғыру» бағдарламасын жүзеге асыру, білім беру, көпмәдениеттілік, көптілділік, тілдік дайындық

Т. Ю. Кабуш, А. С. Кельмаганбетова

РЕАЛИЗАЦИЯ ПРОГРАММЫ «РУХАНИ ЖАҢҒЫРУ» КАФЕДРОЙ ИНОСТРАННЫХ ЯЗЫКОВ НАО «МЕДИЦИНСКИЙ УНИВЕРСИТЕТ КАРАГАНДЫ»

Кафедра иностранных языков НАО «Медицинский университет Караганды» (Караганда, Казахстан)

В статье предоставлена информация о мероприятиях (заседание интерактивного семинара «Жаңғыру жолы», посвященное проекту «100 новых лиц Казахстана», внутривузовская научно-практическая конференция молодых ученых «Рухани жаңғыру – механизм модернизации научного и общественного сознания молодежи», межвузовский научно-методический семинар «Проблемы, опыт и перспективы подготовки полиязычных специалистов»), проводимых кафедрой иностранных языков НАО «Медицинский университет Караганды» по

© КОЛЛЕКТИВ АВТОРОВ, 2019

УДК 61(07)-053.3

Р. С. Алимханова, Н. Т. Абаатов

РОЛЬ НАСТАВНИЧЕСТВА В СОВРЕМЕННОМ МЕДИЦИНСКОМ ОБРАЗОВАНИИ ВРАЧЕЙ-РЕЗИДЕНТОВ

Кафедра хирургических болезней №2 Медицинского университета Караганды

В статье показана важность и актуальность роли наставничества в образовании медицинского специалиста. Авторы отмечают приоритетность роли наставничества в процессе обучения врачей-резидентов. В современном обществе роль наставника, передающего не только собственный опыт, но и традиции, культуру профессии, в подготовке молодых специалистов, очень значима.

Авторы статьи приходят к выводу о том, что в современной сфере образования необходимо активизировать процесс наставничества, что позволит достичь высокого уровня профессиональной компетентности. Эффективное внедрение наставничества и использование опыта зарубежных стран для подготовки мобильного, творческого, конкурентоспособного врача высокой квалификации является в дальнейшем залогом успеха в кли-

Современные тенденции развития медицинского образования предъявляют все более высокие требования к клинической подготовке профессионального специалиста. Одной из актуальных проблем для отечественной системы здравоохранения является обеспечение отрасли кадрами с необходимым уровнем профессиональных компетенций, к числу которых относятся знания и навыки в сфере оказания медицинской помощи и клинического мышления. Достижение данных компетенций обеспечивается не только теоретической подготовкой будущих врачей и отработкой практических навыков на тренажерах в учебно-клинических центрах с привлечением стандартизированных пациентов, но и за счет обучения резидентов в практических условиях – на базе организаций практического здравоохранения. Клиническая практика – это этап обучения, на котором врач-резидент учится организовывать, выполнять и оценивать необходимые манипуляции, опираясь на полученные в ходе обучения знания, навыки и компетенции. В век инноваций в современном образовании роль необходимости наставничества востребована. Однако наставничество как таковое в медицинских вузах Казахстана законодательно не закреплено, осуществляется фрагментировано, на добровольной основе; каких-либо программ, руководств, для наставников/подопечных также не разработано. Элементы наставничества осуществляются в отношении молодых специалистов. Первые шаги в этом направлении предпринимаются с 2014 г. и связаны с внедрением программ прикладного бакалавриата по специальности «Сестринское дело» в пилотных медицинских колледжах [1].

Известно о существовании огромного количества определений понятия наставниче-

ства. Основные задачи деятельности наставника пытались определить ученые и философы от античных времен до современности. Сократ считал, что главная задача наставника – пробудить мощные душевные силы ученика. Исходя из главного положения Сократа – «Я знаю только то, что ничего не знаю» - ученик и учитель находятся на одной ступени, и в их споре рождается истина. Платон говорил, что учителя становятся своего рода правителями, ибо они имеют власть над умами тех, кого они ведут. Хорошие учителя, как и хорошие философы, должны быть умеренными, не алчными, мелочность не совместима с созерцанием всего пространства и времени. Французский мыслитель Жан Руссо: наиболее сложное искусство наставника заключается в том, чтобы уметь ничего не делать с учеником [2].

Наставничество в различных формах существовало с 30-х гг. XX века, особенно распространение оно получило с 70-х гг. [3]. Наставничество в наши дни – тип подготовки к работе, обеспечивающей занятость работника с поддержкой опытного наставника, что способствует изучению работы на практике.

Наставник – воспитатель, учитель. Однако за рубежом методу наставничества и способу адаптации молодых специалистов уделяется большое внимание. С точки зрения современной европейской теории образования, наставник – человек, обладающий определенным опытом и знаниями, высоким уровнем коммуникации, стремящийся помочь своему подопечному приобрести опыт, необходимый и достаточный для овладения профессией [4]. Наставничество как система поддержки будущих специалистов была разработана в США в 70-х годах, в крупных корпорациях частного сектора для поддержки молодых сотрудников.

С 1990-х гг. программы наставничества были введены в различных медицинских профессиях, чаще всего в области сестринского дела. Согласно одному из наиболее часто употребляемых в англоязычной научной литературе определению, «наставничество – это процесс, посредством которого опытный, высоко ценимый, чуткий человек/наставник направляет другое (как правило, моложе) физическое лицо (подопечный) в разработке и пересмотре его собственных идей, обучении, личностном и профессиональном развитии». Изучения, проводимые среди выпускников, показали, что наставничество в медицинской школе может помочь им в принятии более раннего решения относительно своей специализации в медицине, построении цель ориентированной стратегии в планировании последующей карьеры. Наставник (ментор) – квалифицированный медицинский работник, который способствует закреплению теории и практики в условиях клинической базы. Наставничество – один из методов обучения персонала, когда более опытный сотрудник делится своими знаниями, умениями и навыками с неопытным новичком на протяжении определенного времени [5, 6].

Наставничество – это длительный, трудоемкий и психологически сложный учебно-воспитательный процесс, способствующий успешной адаптации резидентов, качественному освоению учебной программы, формированию личности будущего специалиста, профессионала, человека, и требующий огромной выдержки, опыта и, главное, желания заниматься данным видом учебно-воспитательной деятельности.

Задача высшего образования заключается в подготовке высококвалифицированных специалистов, которые будут развивать производство, двигать науку, передавать знания и умения в формировании и становлении личности студента как профессионала.

Цель работы – отразить значимость роли наставника в обучении практической деятельности резидентов травматологов-ортопедов и умение их применить для эффективной самостоятельной врачебной деятельности в практическом здравоохранении.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

За период 2016-2019 гг. на кафедре хирургических болезней №2 Медицинского университета Караганды обучались 23 резидента по дисциплине «Травматология и ортопедия, в том числе детская». Для создания условий приобретения и освоения обучающимися клиническим и практическим навыкам для эффек-

тивной работы в системе практического здравоохранения на кафедре хирургических болезней №2 у резидентов травматологов-ортопедов созданы все соответствующие условия, оснащенные современными инновационными технологиями для оказания высококвалифицированной травматологической и ортопедической помощи на базе ОЦТиО им. проф. Х. Ж. Макажанова.

Основными категориями процесса наставничества являются развитие как процесс становления личности человека в производственной деятельности под влиянием внутренних и внешних, социальных и биологических факторов; воспитание как процесс формирования человека интеллектуального, духовного и физически развитого, его подготовки к активной жизни, в том числе трудовой; профориентация как процесс гармоничного вхождения человека в коллектив. Необходимо отметить, что процесс наставничества невозможен без обратной связи: «наставник – воспитанник – обратная связь». Так, на кафедре наставниками были назначены профессиональные сотрудники клиники: заведующие отделений, что позволяло работать эффективно и формировать правильное отношение к работе.

РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

В исследовании исходили из того, что процесс наставничества регулируется одним наставником, наставник должен подавать личный пример (быть лидером). Наставников распределили таким образом, что 1 наставник принимал участие в обучении 3-4 резидентов, однако его работа оценивалась как самими резидентами, так и тьютором/администратором программы. На основании опыта наставничества выделяли несколько этапов взаимодействия наставника и слушателей-резидентов. Между наставником и резидентами устанавливался эмоциональный контакт, поэтому наставник должен был выстраивать отношения с резидентами на доверии и взаимопонимании. Обязательным было получение обратной связи от резидентов. Для того чтобы осуществлять наставническую деятельность, наставники постоянно развивали творческий потенциал, находились в педагогическом и научном поиске, совершенствовали свои методы работы, межличностные коммуникации, повышали квалификацию в области психологии, педагогики, методики обучения. Результатом наставничества стала подготовка высококвалифицированного специалиста, личности, всесторонне развитой, нравственной, культурной. Кроме того,

успешный процесс наставничества способствовал формированию среди резидентов категории тех молодых специалистов, у которых возникло и укреплялось желание стать профессионалом. Наставничество требует времени, сил и желания поделиться знаниями, приобретенными собственным трудом, поэтому наставничество в медицине должно культивироваться и поощряться в медицинской организации со стороны всех руководителей от главного врача до руководителей подразделений.

Важную роль в мотивации наставников играют как материальные факторы (например, премирование или выплата стимулирующей надбавки), так и моральные: публичное выражение благодарности, размещение фотографии на Доске почета, вручение грамоты, награждение ценными призами, проведение конкурса на звание «Лучший наставник», «Лучший резидент» и т.д. Необходимо активно формировать престижность статуса наставника и поощрять опытных врачей, желающих передать свои знания. Начинающие специалисты должны ценить возможность обучаться у своих коллег.

Таким образом, любые действия, демон-

стрирующие ценность общения молодого специалиста с наставником, в том числе периодическая оценка профессионального уровня и соревновательные меры способствуют максимальному использованию ресурса наставника.

ВЫВОДЫ

1. В современной сфере образования необходимо активизировать процесс наставничества, что позволит достичь высокого уровня профессиональной компетентности.

2. Эффективное внедрение наставничества и использование опыта зарубежных стран для подготовки мобильного, творческого, конкурентоспособного врача высокой квалификации является в дальнейшем залогом успеха в клинической работе специалиста.

ЛИТЕРАТУРА

1 Зеленцова Е. В. Исследование способностей и мотивации молодежи к деятельности в области IT-технологий как одна из задач управления в сфере образования // Наука и образ: эл. науч.-техн. журнал. – 2013. – №4.

2 Концепция развития кадровых ресурсов здравоохранения на 2012-2016 гг.: Метод. рекомендации. – Астана: Министерство здра-

R. S. Alimkhanova, N. T. Abatov

ROLE OF MENTALITY IN THE MODERN MEDICAL EDUCATION OF RESIDENT DOCTORS

Department of surgical diseases №2 of Karaganda medical university (Karaganda, Republic of Kazakhstan)

The article shows the importance and relevance of the role of mentoring in the education of a medical specialist. The authors note the priority role of mentoring in the training of resident doctors. In modern society, the role of a mentor, transferring not only his own experience, but also traditions and the culture of the profession, in the training of young specialists, is very significant.

The authors of the article come to the conclusion that in the modern field of education it is necessary to intensify the process of mentoring, which will achieve a high level of professional competence. The effective implementation of mentoring and the use of the experience of foreign countries to prepare a mobile, creative, competitive, highly qualified doctor is the key to success in the clinical work of a specialist.

Key words: mentor, medical education, resident, training process, clinical work

P. C. Әлімханова, Н. Т. Абатов

РЕЗИДЕНТТІК ДӘРІГЕРЛЕРДІҢ ҚАЗІРГІ ЗАМАНҒЫ МЕДИЦИНАЛЫҚ БІЛІМІНДЕГІ АҚЫЛ-ОЙДЫҢ РӨЛІ

Қарағанды медициналық университетінің №2 хирургиялық аурулар кафедрасы (Қарағанды, Қазақстан Республикасы)

Мақалада медициналық маман тәрбиесіндегі тәлімгерлік рөлінің маңыздылығы мен өзектілігі көрсетілген. Авторлар резидент дәрігерлерді оқытуда тәлімгерліктің басым рөлін атап өтеді. Қазіргі қоғамда жас мамандарды даярлауда тек өз тәжірибесін ғана емес, сонымен қатар дәстүрлерді, мамандық мәдениетін беретін тәлімгердің рөлі өте зор.

Мақала авторлары қазіргі білім беру саласында жоғары кәсіби деңгейге жететін тәлімгерлік процесін жандандыру қажет деген қорытындыға келеді. Тәлімгерлікті тиімді енгізу және мобильді, креативті, бәсекеге

Б. А. Жетписбаев¹, Ф. С. Рахимжанова¹, Х. С. Жетписбаева¹, Г. А. Терликбаева², Г. М. Токешева¹, С. О. Рахыжанова¹

ОЦЕНКА ЭФФЕКТИВНОСТИ КОМПЛЕКСНОЙ ПРОГРАММЫ «ПОВЫШЕНИЕ ИНТЕЛЛЕКТУАЛЬНОГО УРОВНЯ» В РАЗВИТИИ ИНТЕЛЛЕКТА СТУДЕНТОВ 2 КУРСА МЕДИЦИНСКОГО УНИВЕРСИТЕТА Г. СЕМЕЙ

Обучение в системе высшего образования относится к категории умственного труда с напряжением памяти и внимания, особенно в периоды повышенной ответственности. У студентов во время зачетной недели, экзаменационной сессии, рубежных контрольных точек и модулей значительно возрастают тревожность, интеллектуальная и эмоциональная нагрузка. От студента требуется умение добывания, переработки, критической оценки информации и применения ее в практической деятельности. Эти умения в значительной степени зависят от интеллектуального уровня студента.

Формирование конкурентоспособного специалиста реализуется посредством высокой физической и умственной работоспособности. Все это определяет актуальность и необходимость развития интеллекта, что, возможно, достигается овладением нетрадиционным методом чтения, повышающим скорость чтения у студентов начальных курсов ГМУ г. Семей.

Цель работы: изучение эффективности комплексной программы «Повышение интеллектуального уровня» в развитии интеллекта в процессе обучения скорочтению студентов 2 курса Медицинского университета г. Семей.

Материалы и методы: в эксперименте приняли участие 168 студентов 2 курса общемедицинского и стоматологического факультетов Медицинского университета г. Семей были задействованы в эксперименте для достижения поставленной цели. Проанализированы особенности традиционного метода чтения, предложена Комплексная программа «Повышение интеллектуального уровня», состоящая из 10 разделов: В течение 3 мес. студенты осваивали Комплексную программу, проведено анкетирование «Как вы читаете?». У всех студентов до и после освоения Комплексной программы определяли интегральный показатель интеллекта (IG), скорость чтения (V) и уровень механической памяти (М/п). Через 3,5 мес. после полного освоения Комплексной программы по повышению интеллекта проведено итоговое тестирование: определяли интегральный показатель интеллекта (IG) и скорость чтения (V).

Полученные цифровые данные подвергнуты статистической обработке методом Монцевичюте-Эрингене [19].

Результаты и обсуждение: применение интегрального и дифференциального алгоритма чтения позволяет дифференцировать нужное от не нужного, определять смысл текста и его доминанту. Результаты итогового тестирования показали, что интегральный показатель интеллекта IG и скорость чтения у студентов общемедицинского и стоматологического факультетов достоверно выросли

Выводы: при овладении и использования при чтении интегрального алгоритма студентами медицинского университета скорость чтения повышается в зависимости от исходного интеллектуального уровня от 1,28 до

При поступлении в высшее учебное заведение у студентов происходит переход в новую обстановку, с высокими требованиями и большой нагрузкой, перестройка физиологического состояния организма [20, 18].

Обучение в системе высшего образования относится к категории умственного труда с напряжением памяти и внимания, особенно в периоды повышенной ответственности. Во время зачетной недели, экзаменационной сессии, рубежных контрольных точек, модулей значительно возрастают тревожность, интеллектуальная и эмоциональная нагрузки [7, 3, 14, 15, 16]. От студента требуется умение добывания, переработки, критической оценки информации и применения ее в практической

деятельности.

Эти умения в значительной степени зависят от интеллектуального уровня студента. От человека требуется умение усвоения основной сути информации, осмысления и запечатления в памяти, в необходимом случае умение извлекать информацию для использования в практической деятельности, создавая основу для получения новых знаний. Эти умения в значительной степени зависят от развития свойств внимания: объема, устойчивости, концентрации, переключения. Проявление этих умений особенно важно в студенческие годы, когда количество воспринимаемой информации увеличивается в несколько раз.

В то же время по современным данным

[5, 9], у многих учащихся недостаточно развиты значимые в плане профессиональной подготовки умения: работать с литературой, воспринимать новую информацию, систематизировать ее [21]. Известно, что в юношеском возрасте ведущей становится учебно-профессиональная деятельность, в связи с этим весьма актуален вопрос об обучении скорочтению юношей и девушек. Несмотря на значительное количество исследований в отечественной психологии по проблеме внимания [6, 9, 13, 19, 22] остается ряд вопросов, которые требуют своего незамедлительного разрешения. Недостаточно разработана проблема развития свойств внимания в раннем юношеском возрасте, когда наблюдается отставание в развитии общих учебных умений. В медицинских вузах студенты, обучаясь на различных факультетах и курсах, также испытывают неоднородную нагрузку.

Все это определяет актуальность и необходимость овладения нетрадиционным методом чтения в повышении интеллектуального уровня у студентов ГМУ г. Семей [2, 4, 11].

Цель работы – оценка эффективности комплексной программы «Повышение интеллектуального уровня» в развитии интеллекта в процессе обучения скорочтению студентов 2 курса Медицинского университета г. Семей.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

Дизайн исследования: экспериментальное, проспективное с распределением обследованных по принципу «случай-контроль».

В исследовании принимали участие 164 студента 2 курса общемедицинского и стоматологического факультетов Медицинского университета г. Семей. Все обследованные являлись добровольцами. В ходе проведения эксперимента соблюдены принципы научной этики. Тема исследования была одобрена Локальной этической комиссией Медицинского университета г. Семей протокол №9А от 07.09.2014 г., и утверждена Проблемной комиссией Медицинского университета г. Семей в 2014г.

Во внеучебное время студенты познакомились и осваивали методы Комплексной программы «Повышение интеллектуального уровня».

Критерии включения: а) студенты (юноши и девушки) 2 курса общемедицинского и стоматологического факультетов Медицинского университета г. Семей; б) возраст от 19 до 24 лет; г) добровольное согласие на участие в исследовании и использование полученных материалов при соблюдении анонимности в открытой печати.

Критерии исключения: неполное обследование и незавершение процедуры развития интеллекта.

Выполнение экспериментов осуществлялось во внеурочное время, в течение 3 мес. проводилась отработка и освоение методик, студенты познакомились и осваивали методы Комплексной программы «Повышение интеллектуального уровня».

У всех студентов определяли интегральный показатель интеллектуального уровня (IG) по методу Айзенка, скорость чтения по методу О. А. Андреева и Л. Н. Хромова [17], механическую память (М/п). Для достижения поставленной цели были проанализированы особенности традиционного метода чтения и предложена Комплексная программа «Повышение интеллектуального уровня» (Б. А. Жетписбаев, Г. А. Терликбаева, Авторское свидетельство №1537, от 01.08.2016), которая состоит из 10 разделов: 1) Как мы читаем; 2) Первое правило быстрого чтения; 3) Интегральный алгоритм чтения; 4) Дифференциальный алгоритм чтения; 5) Артикуляция и чтение; 6) Движение глаз при чтении; 7) Чтение и внимание; 8) Чтение и память; 9) Что и как читать; 10) Читаем быстро. В течение 3 месяцев студентами были освоены методы по устранению регрессии, использованию интегрального и дифференцированного алгоритмов, среди всех студентов проведено анкетирование «Как вы читаете?». У студентов до и после освоения комплексной программы «Повышение интеллектуального уровня» определяли интегральный показатель интеллекта (IQ), скорость чтения и уровень механической памяти (Мп).

Каждая методика Комплексной программы Б. А. Жетписбаева и Г. А. Терликбаевой «Повышение интеллектуального уровня» осваивалась в течение 10 дней, на каждом занятии студентам представлялась соответствующая методика, на практической части они осваивали методики. Данные индивидуально фиксировались в заведенной картотеке и дневниках. После практического ознакомления с методикой они получали домашнее задание, где в течение 10 сут до автоматизма отработывали навыки нового метода чтения. В дневниках в динамике отражали полученные ежедневные результаты. Перед освоением новой методики и после нее студенты повторно тестировались на скорость чтения. Затем проводился анализ положительных или негативных результатов, и в том и другом случае давались рекомендации, которые фиксировались в дневниках обучаемых. В конце курса по данным карты участни-

ков и их дневников создавалась общая таблица для статистического анализа результатов.

Таким образом, для получения объективных данных у всех добровольцев определяли перед проведением курса исходную скорость чтения по Андрееву и Хромову [2], интегральный показатель интеллекта (IG) по Айзенку и механическую память (Мп). По результатам анкетирования «Как вы читаете?» и по завершению освоения каждой методики проводили сравнение изучаемых показателей, по исходным данным и по полученным результатам разделили условно обучающихся на три группы не только по факультетам, но и по скорости чтения, по уровню Мп и IG, где определили эрудитов, профессионалов и любителей.

Эксперимент проводился на кафедре физиологических дисциплин Медицинского университета г. Семей, в одно и то же внеучебное время – в 17 ч, каждое практическое занятие проводилось в группе из 15 добровольцев в течение 90 мин, один раз в течение 10 сут. Это время давалось не только для осмысления и освоения новой методики чтения, но и для доведения до автоматизма.

Результаты исследования обрабатывались общепринятыми методами вариационной статистики по методике Е. В. Монцевичюте-Эрингене [19]. Анализ цифрового материала осуществлялся методами машинной программной обработки на ПЭВМ класса Pentium III. Статистически значимый уровень принимался при $p < 0,05$.

Информированное согласие на участие в эксперименте и о дальнейшем использовании результатов эксперимента в открытой печати давал каждый студент, участвовавший в эксперименте.

РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

В определении того, что считать быст-

рым, а что медленным чтением исходили из нормативов скорости чтения (табл. 1) [17].

Изучены исходная средняя скорость чтения у студентов общемедицинского факультета (ОМФ) и стоматологического факультета (СФ) – 681+56 зн/мин и 400+20 зн/мин соответственно (табл. 2). Достоверная разница выявлена в скорости чтения (V зн/мин) между студентами ОМФ и СФ. Если сравнивать данные с нормативами (табл. 1), то начальная скорость чтения как у студентов 2 ОМФ, так и СФ не дотягивают до шкалы «очень медленная».

Изучены основные показатели, характеризующие интеллектуальный уровень студентов и результаты чтения текста без регрессии (табл. 3). Так, IG у студентов ОМФ составил 101+3,4, у стоматологов – 98+2,5, Мп у студентов ОМФ составила 10+1,5 зн, у стоматологов – 9+1,5 зн. Таким образом, исходный интегральный показатель интеллектуального уровня IG и Мп не имели статистически достоверных различий.

Но в то же время скорость чтения у студентов 2 курса ОМФ достоверно выше, чем у их сверстников стоматологов. Исходная скорость чтения у студентов ОМФ составила 681+56 зн/мин, у студентов СФ – 400+20 зн/мин ($t=56, p < 0,01$).

Одним из интегральных показателей интеллектуального уровня является скорочтение. Для того чтобы овладеть методом быстрого чтения, очень важно осознать причины медленного, традиционного чтения и понять их природу. В этом направлении проведено достаточное количество экспериментальных исследований как в нашей стране, так и за рубежом.

Опыт проведения анкетирования «Как вы читаете?» (анкета разработана О. А. Андре-

Таблица 1 – Нормативы скорости чтения

Скорость чтения	Количество знаков в минуту
Очень медленная	900
Медленная	1200
Средняя	1500
Выше средней	1800
Быстрая	3000
Очень быстрая	5000

Таблица 2 – Показатели интеллектуального уровня при чтении без регрессии и в зависимости от исходного

Факультет	%	IG	М/п (зн)	V (зн/мин)	V ₁ (зн/м)
ОМФ	100	101+3,4	10+1,5	681+56	735+45
СФ	100	98+1,2	9+1,5	400+20*	650+30*

* $p < 0,001$ – достоверно к ОМФ; IG – интегральный показатель интеллектуального уровня; Мп – механическая

евым и Л. Н. Хромовым [17]), дает следующие результаты: профессиональный читатель получает общее число, равное 100 баллам, обученный навыкам быстрого чтения – 70-80, эрудированный (но не обученный быстрому чтению) – 40-50, большинство получают 20-30 баллов.

В проведенном исследовании анализ анкетирования показал следующие результаты: 40-50 баллов (эрудированные) набрали 46 (28%) студентов, остальные 72% – в пределах 20-30 баллов. По результатам, у студентов 2 курса ОМФ и СФ показатели интеллекта низкие, и одним из путей развития интеллектуального уровня должно быть повышение скорости чтения.

При исходном тестировании студенты имели разную скорость чтения. По результатам анкетирования «Как вы читаете?», показателям исходной скорости чтения, IG и Мп все студенты 2 курса ОМФ и СФ были разделены на 3 группы: 1 группу составили 28% студентов (эрудиты), у которых регистрировалась самая высокая средняя скорость чтения – 972+53 зн/мин. Во 2 группу (профессионалы)

вошли 60% студентов, средняя скорость чтения которых была на уровне 566+43 зн/мин, в 3 группу (медленно-читающих) (любители) вошли 12% студентов со средней скоростью 230+10,9 зн/мин.

Средняя скорость у участников 1 группы (эрудитов) в 1,7 раза выше, чем у 2 группы (профессионалов) и в 4,2 раза превосходит скорость чтения любителей. После чтения без регрессии скорость чтения повышалась у всех студентов, но существенное повышение в 1,62 раза отмечено у студентов-стоматологов. При сравнении скоростей чтения между студентами 2 курса ОМФ и СФ статистической значимости не наблюдалось.

Изучены результаты чтения без регрессии у студентов в зависимости от исходного уровня интеллекта. У эрудитов отмечалась тенденция к повышению скорости чтения, у профессионалов и любителей достоверно увеличилась скорость чтения в 1,26 и 1,7 раза соответственно. Но, несмотря на это, уровень скорости чтения у эрудитов оставался достоверно высоким в сравнении с показателями профессионалов и любителей.

Таблица 3 – Показатели интеллектуального уровня при чтении без регрессии и в зависимости от исходного

Группа	Количество	IG ₁	Мп (зн)	V (зн/мин)	V ₁ (зн/м)
Эрудиты	45 (28%)	105+2,9	13+0,5	972+53	1054+55
Профессионалы	98(60%)	101+1,3	9,5+1,0	566+20 ^x	717+29 ^{0x}
Любители	21(12%)	103+2,7	7,0+1,5	230+11 ^{x#}	393+47 ^{0x#}

⁰p<0,05 – достоверно к V; *p<0,05 – достоверно к ОМФ; ^x – достоверно к 1 группе; # – достоверно ко 2 группе; IG – интегральный показатель интеллектуального уровня; Мп – механическая память; V – исходная скорость

Таблица 4 – Показатели интеллектуального уровня при чтении с использованием интегрального и дифференци-

Факультет	Количество	IG ₁	Мп (зн)	V (зн/мин)	V ₂ (зн/м)	V ₃ (зн/мин)
ОМФ	138	101+3,4	10+1,5	681+56	961+70 ⁰	1082+75 ⁰
СФ	26	98+1,2	9+1,5	400+20*	950+45 ⁰	1100+48 ⁰
Эрудиты	45 (28%)	105+2,9	13+0,5	972+53	1174+56 ⁰	1248+57 ⁰
Профессионалы	98 (60%)	101+1,3	9,5+1,0	566+20 ^x	935+43 ^{0x}	1055+38 ^{0x}
Любители	21(12%)	103+2,7	7,0+1,5	230+10,9 ^{x#}	771+15 ^{0x#}	912+76 ^{0x}

⁰p<0,05 – достоверно к V; *p<0,05 – достоверно к ОМФ; ^x – достоверно к 1 группе; # – достоверно ко 2 группе; IG – интегральный показатель интеллектуального уровня; Мп – механическая память; V – исходная скорость

Таблица 5 – Показатели интеллектуального уровня после окончания Комплексного курса

Факультет	IG	IG ₁	V (зн/мин)	V ₈ (зн/м)
ОМФ	101+3,4	121+2,6 ⁰	681+56	2325+150 ⁰
СФ	98+1,2	120+3,2 ⁰	400+20*	3000+115 ^{0*}
Эрудиты	105+2,9	124+1,5 ⁰	972+53	2464+148 ⁰
Профессионалы	101+1,3	121+1,7 ⁰	566+20*#	2542+237 ⁰
Любители	103+2,7	120+1,3 ^{0#}	230+10,9*#	2232+89 ⁰

⁰p<0,05 – достоверно к V-исходное; * – достоверно к 1 группе; # – достоверно ко 2 группе; IG – исходный интегральный показатель интеллектуального уровня, IG₁ – после окончания курса, V – исходная скорость чтения (зн/

Таким образом, определение интеллектуального уровня и скорости чтения у студентов 2 курса общемедицинского и стоматологического факультетов свидетельствует о том, что есть необходимость повышения уровня интеллекта через скорочтение, но недостаточно читать без регрессии.

Нужно использовать другие методы, положительно влияющие на скорость чтения. В этом отношении представляет большой интерес правила и поведение при чтении. Для этого апробировали интегральный и дифференциальный алгоритмы (табл. 3).

Проанализированы основные показатели, характеризующие интеллектуальный уровень студентов при использовании интегрального алгоритма и дифференциального алгоритмов чтения (табл. 4). После освоения и использования при чтении интегрального алгоритма у студентов как ОМФ, так и СФ скорость чтения достоверно увеличилась в 1,41 и 2,37 раза соответственно. Причем, нужно отметить, что скорость у студентов СФ сравнялась со скоростью студентов ОМФ.

При анализе скорости чтения в зависимости от уровня исходного интеллекта, после освоения и использования интегрального алгоритма чтения у всех 3 групп достоверно увеличилась скорость чтения (табл. 4). Эрудиты повысили скорость чтения в 2 раза, профессионалы – в 1,65 раза и любители – в 3,3 раза. Но, несмотря на существенное повышение скорости чтения профессионалов и любителей, их показатели оставались достоверно ниже показателей эрудитов.

РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

На основании полученных данных можно сделать заключение, что та или иная скорость и техника чтения должны прежде всего подчиняться целям и задачам и тем установкам, которые читатель ставит перед собой. Именно отработка соответствующих программ умственных действий до автоматизма, умение гибко использовать в нужный момент любую из них и определяет способность быстро читать, что будет отражаться на повышении интеллектуального уровня.

Для повышения интеллектуального уровня необходимо читать тексты с использованием интегрального алгоритма, система которого дисциплинирует, заставляет излагать

мысли просто, кратко, ясно и доступно. Интегральный алгоритм вооружает мозг мощным и эффективным инструментом извлечения содержательной информации из любых текстов. При овладении и использования при чтении интегрального алгоритма студентами медицинского университета скорость чтения повышается в зависимости от интеллектуального уровня от 1,41 до 2,37 раза.

Понимание устанавливается логической связью, путем имеющихся знаний, сливается с восприятием, полученные ранее знания связывают их с новыми впечатлениями.

Понимание – один из результатов умственной деятельности. Если человеческое мышление – переработка полученной информации, то понимание определяет полноту и эффективность этой переработки. Избыточность текстов доходит до 75%, ставшиеся 25% содержания текста не содержат избыточности – так называемое «золотое ядро». Мозг должен фильтровать информацию, освобождаясь от излишков. Предполагают, что дифференциальный алгоритм облегчает поиск нужной информации в тексте в целом. Понять текст – это не только усвоить его содержание, но и запомнить его. Поэтому следующей задачей исследования явилось изучение влияния интегрального алгоритма чтения на скорость чтения.

После освоения и использования при чтении дифференциального алгоритма у студентов скорость чтения достоверно увеличилась в 1,58 и 2,75 раза соответственно, причем нужно отметить, что скорость чтения у студентов обоих факультетов сравнялась.

Изучены результаты скорости чтения при использовании дифференциального алгоритма у студентов с различным исходным уровнем интеллекта. После освоения и использования дифференциального алгоритма чтения у всех 3 групп достоверно повысилась скорость чтения (табл. 4). У эрудитов скорость чтения возросла в 1,28 раза, у профессионалов – в 1,86 раза, у любителей – в 3,96 раза. Но, несмотря на существенное повышение скорости чтения профессионалов и любителей, их показатели оставались достоверно ниже эрудитов. Существенной разницы в скорости чтения после применения дифференциального

алгоритма между профессионалами и любителями не наблюдалось.

Результаты исследования показали, что дифференциальный алгоритм чтения существенно повышает скорость чтения, поэтому данный метод можно рекомендовать в качестве метода повышения интеллектуального уровня.

ВЫВОДЫ

1. Дифференциальный алгоритм чтения позволяет дифференцировать нужное от не нужного, определять смысл текста и его доминанту.

2. При применении дифференциального алгоритма мозг выполняет логико-семантическим анализ текста, что является мощным и эффективным инструментом извлечения необходимой информации из любых текстов.

3. При овладении и использования при чтении интегрального алгоритма студентами медицинского университета скорость чтения повышается в зависимости от исходного интеллектуального уровня – от 1,28 до 3,96 раза.

4. При комплексном использовании при чтении интегрального и дифференциального алгоритмов и чтении без регрессии уровень интеллекта у профессионалов и любителей выравниваются. Результаты итогового тестирования показали, что интегральный показатель интеллекта у студентов ОМФ и СФ достоверно вырос в 1,19 и 1,22 раза соответственно. Скорость чтения повысилась как у студентов 2 курса общемедицинского, так и стоматологического факультетов на 3,41 и 7,5 раза соответственно.

Конфликт интересов: авторы декларируют отсутствие явных и потенциальных конфликтов интересов, связанных с публикацией настоящей статьи.

ЛИТЕРАТУРА

1 Андреев О. А. Учитесь быстро читать / О. А. Андреев, Л. Н. Хромов. – М.: Просвещение, 1991. – 60 с.

2 Андреев О. А. Техника быстрого чтения / О. А. Андреев, Л. Н. Хромов. – М.: Прометей, 1991. – 160 с.

3 Бажин А. В. Оперативная память и уровни постоянного потенциала головного мозга у лиц с высокой физической активностью при транзиторной физиологической гипоксии: Автореф. дис. ...канд. биол. наук. – Уфа, 2007. – 22 с.

4 Безденежных Б. Н. Психофизиологические закономерности взаимодействия функциональных систем при реализации деятельно-

сти: Автореф. дис. ...канд. пед. наук. – М., 2004. – 24 с.

5 Гречнева А. Н. Индивидуальные особенности нервной деятельности и физической возможности будущих учителей: Автореф. дис. ...канд. биол. наук. – М., 2009. – 22 с.

6 Дорьянкина Е. К. Моделирование образовательной системы вуза по развитию студентов как субъектов профессионально-педагогической деятельности: Автореф. дис. ...канд. пед. наук. – Хабаровск, 2012. – 16 с.

7 Дубинина М. Г. Развитие психометрического интеллекта у студентов технического вуза: Автореф. дис. ...канд. пед. наук. – Ярославль, 2006. – 18 с.

8 Жетписбаев Б. А. Значение дифференциального алгоритма и ВНС на скорость чтения / Б. А. Жетписбаев, Г. А. Терликбаева // Матер. XIII междунар. науч.-практ. конф. «Экология. Радиация. Здоровье». – Семей, 2017. – С. 55.

9 Жетписбаев Б. А. Значение интегрального алгоритма чтения и ВНС в повышении интеллектуального уровня у студентов ГМУ г. Семей / Б. А. Жетписбаев, Г. А. Терликбаева // Матер. междунар. науч.-практ. конф. «Современная наука: состояние и пути развития». – Семей, 2016. – С. 198-201.

10 Жетписбаев Б. А. Влияние периферического зрения на типы ВНС в повышении скорости чтения / Б. А. Жетписбаев, Г. А. Терликбаева // Матер. XIII междунар. науч.-практ. конф. «Экология. Радиация. Здоровье». – Семей, 2017. – С. 53.

11 Жетписбаев Б. А. Комплексная программа «Повышение интеллектуального уровня» / Б. А. Жетписбаев, Г. А. Терликбаева. Авторское право №1537 от 01. 08. 2016.

12 Жетписбаев Б. А. Применение артикуляции при чтении у разных типов ВНС / Б. А. Жетписбаев, Г. А. Терликбаева // Матер. XIII междунар. науч.-практ. конф. «Экология. Радиация. Здоровье». – Семей, 2017. – С. 54.

13 Жетписбаев Б. А. Роль периферического поля зрения в процессе чтения / Б. А. Жетписбаев, Г. А. Терликбаева // Матер. Междунар. науч.-практ. конф. «Современная наука: состояние и пути развития». – Семей, 2016. – С. 202-204.

14 Игнатьева И. С. Нейрофизиологические механизмы зрительной рабочей памяти у подростков на начальных стадиях полового созревания и взрослых: Автореф. дис. ...канд. пед. наук. – М., 2008. – 22 с.

15 Казин Э. М. Влияние психофизиологического потенциала на адаптацию к учебной деятельности /Э. М. Казин, В. И. Иванов, Н. А. Литвинова // Физиология человека. – 2002. – Т. 28, №3. – С. 23-29.

16 Морозова Л. В. Психофизиологические закономерности зрительного восприятия детей 6-8 лет: Автореф. дис. ...канд. биол. наук. – Архангельск, 2008. – 24 с.

17 Никитина Т. Б. Самоучитель по разви-

тию памяти. – М.: Международное агентство, 2000. – С. 51-53.

18 Тихомирова С. В. Развитие внимания программрованными методиками в процессе обучения скорочтению в юношеском возрасте: Автореф. дис. ...канд. психол. наук. – Алматы, 2002. – 16 с.

19 Монцевичюте-Эрингене Е. В. Упрощенные математико-статистические методы в медицинской исследовательской работе //

B. A. Zhetpisbayev¹, F. S. Rakhimzhanova¹, H. S. Zhetpisbaeva¹, G. A. Terlikbayeva², G. M. Tokesheva¹, S. O. Rahyghanova¹

ESTIMATION OF COMPLEX PROGRAM EFFICIENCY «INTELLECTUAL LEVEL INCREASING» IN INTELLIGENCE DEVELOPMENT OF THE 2-YEAR STUDENTS OF SEMEY STATE MEDICAL UNIVERSITY

¹Semey state medical university (Semey, Republic of Kazakhstan), ² Kazakh national medical university named after S. D. Asfendiyarov (Almaty, Republic of Kazakhstan)

The relevance of research: education in higher education refers to the category of mental labor with the stress of memory and attention, especially during periods of increased responsibility. Students during the test week, exam session, mid-term test points, modules significantly increase anxiety, intellectual and emotional stress. The student is required to acquire, process, critically evaluate information and apply it in practice. These skills are largely dependent on the student's intellectual level.

Formation of a competitive specialist is realized through high physical and mental performance. All this determines the relevance and the need for the development of intelligence, which may be achieved by mastering the unconventional method of reading, which increases the speed of reading for second-year students of the Semey State Medical University.

The aim: To study the effectiveness of the Complex program «Improving the intellectual level» B. A. Zhetpisbayev and G. A. Terlikbayeva in the development of intelligence in the process of teaching speed-reading for students of the 2nd course of Semey State Medical University.

Materials and methods: the design is an experiment. There were 138 students of the 2nd course of general medicine in the experiment and 26 students of the dental faculty of Semey state medical university. To achieve this aim, the features of the traditional method of reading were analyzed and the Integrated Program «Improving the Intellectual Level» was proposed. B. A. Zhetpisbayev and G. A. Terlikbayeva (2016), consisting of 10 sections: during three months, students learned the Complex Program, conducted the questionnaire «How do you read?» for all students, before and after mastering the Integrated Program, the integral indicator of intelligence (IG), the speed of reading and the level of mechanical memory (Mm) was determined. It was conducted final MCQs in 3,5 months after full completing of Complex program about intelligence increasing: integral indicator of intelligence (IG) and reading speed was determined (V).

The obtained digital data is subjected by statistical processing by Montsevichyute-Eringene's method.

Results of the research: In 3 months after full development of the Integrated Program for Increasing Intellect, final testing was carried out in 15 days: the integral indicator of intelligence and the speed of reading was determined. The results of the total testing showed that the integral IG of IG among students of general medical and dental faculties increased significantly by 1.19 and 1.22 times, respectively. The reading speed increased both in the 2nd year students of the general medical and dental faculties by 3.41 and 7.5 times, respectively.

Key words: intelligence, integral and differential algorithms, regression, reading speed, mechanical memory

Б. А. Жетписбаев¹, Ф. С. Рахимжанова¹, Х. С. Жетписбаева¹, Г. А. Терлиқбаева², Г. М. Токешева¹, С. О. Рахыжанова¹

СЕМЕЙ Қ. МЕМЛЕКЕТТІК МЕДИЦИНА УНИВЕРСИТЕТІНІҢ 2 КУРС СТУДЕНТТЕРІНІҢ ЗИЯТКЕРЛІКТЕРІН ЖЕТІЛДІРУДЕ «ЗИЯТКЕРЛІК ДЕҢГЕЙІН АРТТЫРУ» ЖИЫНТЫҚ БАҒАРЛАМАСЫ ТИІМДІЛІГІН БАҒАЛАУ

¹Семей қ. мемлекеттік медицина университеті (Семей қ, Қазақстан Республикасы),

²Асфендияров атындағы Қазақ ұлттық медицина университеті (Алматы қ., Қазақстан Республикасы)

Зерттеу өзектілігі: жоғары білім беру жүйесін оқытудың санатына зейін және есте сақтау ақыл-ой еңбегіне күш түсіру, әсіресе жоғарғы жауапкершілік кезеңі жатады. Студенттерде сынақ аптасы, емтихандық сессия, аралық бақылау кезінде шамалы алаңдаушылық, интеллектуалды және эмоционалды жүктеме арта түседі. Студенттен ақпаратты алу, өңдеу, ақпаратты сыни бағалау және оны іс жүзінде тәжірибелік қызметке қолдану талап етіледі. Бұл икемділіктері шамалы дәрежеде студенттердің интеллектуалдық деңгейіне байланысты.

Бәсекеге қабілетті маманның қалыптасуы жоғары физикалық және ақыл-ойдың жұмыс қабілетіне байланысты жүзеге асырылады. Осының барлығы Семей қ. ММУ екінші курс студенттеріне арналған оқу жылдамдығын арттыратын дәстүрлі емес оқу әдісін меңгеру арқылы қол жеткізуге болатын интеллектуалды дамудың өзектілігін және қажеттілігін анықтайды.

Жұмыстың негізгі мақсаты: Семей қ. ММУ 2 курс студенттерінің жылдам оқуды үйрету үрдісінде дағдыны дамыту «Зияткерлік деңгейді арттыру» Б. А. Жетпісбаев және Г. А. Терликбаевның Жиынтық бағдарламасының тиімділігін меңгеру.

Зерттеу материалдары мен әдістері: Зерттеу дизайны – эксперимент. Экспериментте алдыға қойылған мақсаттарға қол жеткізу үшін Семей қ. ММУ-нің 2 курстың 168 стоматология факультетінің және жалпы медицинаның студенттері қатысты. Зияткерліктерін арттыру үшін студенттерге Б. А. Жетпісбаев және Г. А. Терликбаеваның (2016) 10 бөлімнен тұратын «Зияткерлік деңгейді арттыру» Кешенді бағдарламасы ұсынылды. Үш айдың ішінде студенттер Жиынтық бағдарламаны меңгерді, «Сіз қалай оқисыз?» деген сауалнама жүргізілді. Барлық студенттерден Жиынтық бағдарламаны меңгергенге дейін және кейін зияткерлік деңгейдің интегралдық көрсеткіші (IG), оқу жылдамдығы және механикалық жады (Мж) деңгейін анықтаумен бағаланды. Зияткерлік деңгейді арттыру бойынша Кешенді бағдарламасын толық меңгергеннен соң 3,5 айдан кейін интегралды зияткерлік (IG) пен оқу жылдамдығы (V) көрсеткішін анықтау үшін қорытынды тестілеу жүргізілді.

Алынған цифралық мәліметтер статистикалық өңдеуден Монцевичюте-Эрингене [19] әдәс бойынша өткізілді.

Зерттеу нәтижелері: интегралды және дифференциалды оқу алгоритмін қолдану қажеттіні қажетсіздіктен, мәтіннің мағынасын және оның үстемдігін анықтауға мүмкіндік береді. Қорытынды тестілеу нәтижелері жалпы медицина және стоматология факультеттерінің студенттері арасында интегралды IG оқылым жылдамдығының айтарлықтай арта түскенін көрсетті.

Қорытынды: медициналық университеттің студенттерінің интегралды алгоритмді меңгеру және қолдану кезінде оқу жылдамдығы бастапқы интеллектуалды деңгейге қарай 1,28-дан 3,96-ға дейін артады. Интегралды және дифференциалды алгоритмдерді оқу кезінде және регрессіз оқылымды қолданған кезде, мамандар мен әуесқойлар арасында интеллект деңгейлері теңеседі. Қорытынды тестілеу нәтижелері зияткерліктің интегралды көрсеткіші (IQ) жалпы медицина және стоматология факультеті студенттерінің 1,19 және 1,22 есе сәйкес жоғарылағанын көрсетті. Жылдам оқу 2 курс жалпы медицина студенттерімен қатар стоматология факультеті студенттерінің де 3,41 және 7,5 есе сәйкес жоғарылады.

ЗНАНИЕ И ПОНИМАНИЕ ПРИНЦИПОВ БИОЭТИКИ НА КАФЕДРЕ ОНКОЛОГИИ

На протяжении двух тысячелетий человечество формировало, адаптировало различные морально-этические принципы и правила в медицине. Эти правила создавались в соответствии с развитием самого общества, в тесной связи с изменениями в религиозных, культурных, этнических, социально-экономических отношениях. В сложившемся многообразии критериев нравственности во врачевании выделяют 4 основные сосуществующие модели: модель Гиппократова (принцип «не навреди»), модель Парацельса (принцип «делай добро»), деонтологическая модель (принцип «соблюдения долга») и биоэтика (принцип «уважения прав и достоинства личности»). В современной медицине сам принцип лечения выходит за пределы физического (телесного) здоро-

Ренсселером Поттером в 1971 г., с целью соединить биологические науки с этикой во имя решения в длительной перспективе задачи выживания человека как биологического вида при обеспечении достойного качества его жизни: «Я прошу вас понимать биоэтику как новое этическое учение, объединяющее смирение, ответственность и компетентность, как науку, которая по своей сути является междисциплинарной, которая объединяет все культуры и расширяет значение слова «гуманность».

Почти 50 лет продолжалось развитие биоэтики. Разработаны международные нормативные документы в области биоэтики (Хельсинкская декларация Всемирной медицинской организации (2000 г.), Конвенция о правах человека и биомедицине (Совет Европы, 1997 г.), Всеобщая декларация о биоэтике и правах человека (ЮНЕСКО, 2005) [1, 6, 13].

Онкологические пациенты и члены их семьи являются особой когортой в соблюдении аспектов биоэтики у медицинского персонала. Даже у опытных врачей зачастую возникают этические дилеммы при оказании онкологической и паллиативной помощи пациентам [10, 16]. Исторически в онкологии сложился патерналистский подход, когда пациенту не сообщались «плохие» новости о его диагнозе. Эту «тяжелую ношу» традиционно сообщали вначале родственникам пациента, в меньшей степени самому пациенту, а иногда пациенту так и не разглашали диагноз, особенно в случаях, когда оказание специализированной помощи уже невозможно [2, 16, 17]. Однако в течение нескольких последних десятилетий с ростом образованности общества и доступности интернет-технологий теряет свои позиции патерналистская модель отношений между врачом и пациентом. В современном мире становится нормой принятие решений относительно вариантов лечения совместно с пациентом, так как

пациент является потребителем медицинских услуг и обязан получить полную информацию по поводу своего заболевания, методов лечения и прогноза [14, 18].

С 2009 г. Кодексом Республики Казахстан «О здоровье народа и системе здравоохранения» предусмотрена солидарная ответственность государства, работодателей и граждан за сохранение и укрепление индивидуального и общественного здоровья [5]. Таким образом, в Республике Казахстан взаимоотношения между врачом и пациентом являются моделью контактного (коллегиального) типа, пациент имеет свободу управлять своей жизнью и судьбой, а это в свою очередь проявление принципа автономии личности [5, 9]. Но и до настоящего времени зачастую в онкологии практикуется сговор, когда семьи просят скрыть правду от пациентов и по-прежнему не редкость, что члены семьи информируются раньше пациентов [15, 17, 18]. Всегда и всеми ли пациентам необходимо детализировать диагноз и озвучивать прогноз [10, 12, 17]? Первые сложности возникают у каждого онколога при необходимости сообщить диагноз пациенту, объяснить последовательность и технические нюансы процедуры обследования и получить информированное согласие на лечение. Правовое урегулирование этой деликатной темы отчасти прописано в нормативных актах нашего государства, но не существует универсальных законов для всего многообразия клинических ситуаций, решение которых полностью ложиться на плечи врача и эти решения отражают его нравственные принципы [8, 10, 12].

Именно поэтому в современной онкологии все большее значение приобретает биоэтика и ее основные принципы:

- **автономия личности**, основанная на уважении свободного выбора больного, который имеет право отказаться от лечения;

- **благожелательность** – врач должен действовать в интересах больного;

- **непричинение вреда** – один из основных принципов профессиональной этики врача, входящий во все профессиональные этические кодексы;

- **справедливость**, или доступность медицинской помощи. Справедливость (равенство шансов). Справедливость — это право пациента получать медицинскую помощь, свободную от предубеждений и фаворитизма;

- **доступность медицины** – это право каждого пациента на получение врачебной помощи, возможность оплатить медицинские услуги;

- **уважение человеческого достоинства** – пациент и врач имеют право на уважение;

- **честность и правдивость**, концепция информированного согласия.

В медицинском образовании в онкологии в настоящее время не уделяется должного внимания подготовке будущих врачей в контексте понимания биоэтических принципов. В большинстве случаев резиденты перенимают опыт общения с онкологическими пациентами и их семьями от своих кураторов и клинических наставников, которые силу доминирования ортодоксально-куративной доктрины сохраняют патерналистские подходы в своей практике.

Подготовленность будущих врачей к практической деятельности через устойчивое овладение знаниями и пониманием биоэтики в онкологии позволит уменьшить вероятность этических проблем отношений врача и пациента, уменьшить вероятность развития синдром профессионального выгорания. Известно, что именно синдром профессионального выгорания рассматривается как маркер этических проблем современной медицины, протекая в несколько фаз, сопровождается симптомами «эмоционально-нравственной дезориентации», «эмоционального дефицита», «эмоциональной отстраненности» [3].

Цель работы – оценить уровень знаний в области биоэтики и деонтологии у резидентов по дисциплине «Онкология».

Задачи исследования: 1) дать общую характеристику знаний и пониманий в биоэтике в онкологии; 2) провести сравнительный анализ результатов анкетирования по биоэтическим аспектам поведения врача в онкологии у резидентов).

Методы исследования: проведение анкетирования у резидентов 1 и 2 года обуче-

ния по разработанным кафедрой онкологии и лучевой диагностики специальным анкетам.

РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

В анкетировании участвовали 20 резидентов специальности онкология и радиационная онкология (18 и 2 соответственно). Из них резиденты 1 года обучения – 12 человек, 2 года обучения – 8 человек. Вопросы в анкете составлены в контексте морального рассуждения о наилучших вариантах предоставления информации онкологическому пациенту и его близкому окружению.

Согласно анкетированию, с принципами этической ориентации врачей знакомы полностью 75% резидентов, частично знакомы – 25%.

Эти принципы являются универсальными и знакомят с ними студентов на начальных курсах обучения. Тем не менее, у части резидентов эти знания не прочно закреплены, либо понимание этих вопросов нечеткое.

30% резидентов, с уверенностью ответивших о своих знаниях и понимании в этической ориентации, считали автономию пациентов как свободу выбора лечебного учреждения, 10% опрошенных затруднились дать ответ на этот вопрос.

Необходимо акцентировать, что принцип автономии как свобода выбора и свобода действия пациента отнюдь не предполагает безразличия врача к судьбе пациента или перекладывание ответственности целиком на больного. Осознанное использование всей необходимой информации пациентом позволяет принять обдуманное решение в отношении своего обследования и лечения. Анкетированные резиденты в 100% выразили уверенность в готовности самостоятельно сообщать диагноз онкологического заболевания своим пациентам. При детализации этой темы (сообщения диагноза) в подавляющем большинстве случаев (90%) резиденты считали необходимым сообщать пациенту детализированный диагноз и прогноза жизни с соблюдением принципов правды и уважения к пациенту. Принцип правдивости является продолжением принципа автономии (уважения) и позволяет добиться открытых, доверительных отношений между врачом и пациентом и исключить необоснованные претензии в случае неудач в лечении. Соблюдение принципа правдивости требует от врача особой деликатности. У онкологических пациентов предоставление неблагоприятной информации и плохого прогноза заставляет врача нарушать в какой-то мере принцип правдивости, но в этом случае врач,

действуя в интересах больного, следует другому принципу – принципу непричинения вреда. Опрошенные резиденты в 80% готовы информировать объективно, но по возможности оставить надежду на благоприятный исход, а 20% – сообщать только минимальную информацию без уточнения прогноза заболевания. Согласно Кодексу РК «О здоровье народа и системе здравоохранения» однозначно в статье 91 указывается, что «...информация может быть скрыта от пациента лишь в тех случаях, если есть веские основания полагать, что предоставление медицинской информации не только не принесет пользы, но причинит пациенту серьезный вред».

Принцип автономии пациента заключается не только в праве выбора лечения, но и в праве выбора любых медицинских процедур. В онкологической практике встречаются ситуации, когда у пациента выявляется терминальная стадия заболевания, но врач по разным причинам настаивает на полном диагностическом обследовании, в то время, когда это обследование может быть длительным, болезненным, а зачастую и затратным. Складывается известная ситуация когда диагноз устанавливается ради диагноза. Анкетированные 95% резидентов готовы настаивать и убеждать своих пациентов на сложном и возможно болезненном диагностическом обследовании в случае их отказа. В данной ситуации настойчивость со стороны будущих врачей может рассматриваться как проявление патернализма («благодетельства»), когда «врач всегда прав и ему виднее». Но в то же время резиденты рассматривали свое убеждение с позиции сомнения в объективной способности пациентов к самоопределению. Онкологические пациенты зачастую являются пожилыми людьми, и осмысленное принятие решений может быть затруднено по различным причинам (возраст, сопутствующие заболевания, психическое состояние, религиозные взгляды, а иногда, зависимость от мнения членов семьи).

Этот вопрос до настоящего времени остается дискуссионным, так как в отечественной практике не используют специальные методы оценки способности пациента к самоопределению (структурированное интервьюирование пациента).

Понятие «информированного согласия» зачастую врачами трактуется как правильно оформленное письменное документальное подтверждение добровольного согласия пациента при медицинских вмешательствах. Но понятие информированного согласия

гораздо шире. Информированное согласие считается одним из важнейших требований современной биомедицинской этики, что отражается большим количеством литературы и дискуссий. Информированное согласие является частью принципа уважения автономии пациента, состоит из нескольких универсальных компонентов: пациент должен быть проинформирован о лечении и о том, почему оно предлагается, быть ознакомлен с потенциальными рисками и пользой, и быть извещен об альтернативных методах предлагаемого лечения. В Кодексе Республики Казахстан «О здоровье народа и системе здравоохранения» в статье 91 (права пациентов) принцип информированного согласия - не жест доброй воли или желания врача, это его обязанность.

Информированное согласие – это коммуникативный диалог врача и пациента с соблюдением ряда этических и процессуальных норм (учет психического состояния, уровня культуры, национальных и религиозных особенностей пациента). Правильное информирование в доступной форме о состоянии здоровья и его прогнозе дает пациенту возможность самостоятельно и достойно распорядиться своим правом на жизнь, обеспечивая ему свободу добровольного выбора без давления и принуждения.

100% анкетированных резидентов понимают значение информированного согласия и правил его получения. 75% резидентов уверенно ориентируются во всех аспектах информированного согласия, в том числе и предоставления информации о пользе и рисках лечения и возможных альтернативах лечения.

При дальнейшей оценке знаний резидентов о правах пациентов в контексте соблюдения врачебной тайны 85% опрошенных резидентов согласились с утверждением, что разглашать сведения об онкологическом диагнозе у пациента другим лицам возможно, но с согласия пациента. 15% резидентов утверждали, что разглашать сведения об онкологическом заболевании пациента никому нельзя, так как это является врачебной тайной. В Кодексе РК «О здоровье народа и системе здравоохранения» однозначно в пункте 5 статьи 91 прописано: «...пациент может назначить лицо, которому следует сообщить информацию о состоянии его здоровья». Таким образом, как самому пациенту, так и доверенным лицам пациента необходимо правдиво и корректно предоставлять медицинскую информацию. Анкетированные резиденты в вопросе полноты предоставления информации о состоянии здо-

ровья и прогнозе жизни пациента членам его семьи (с согласия пациента) в 75% согласны предоставлять информацию объективно, в 25% готовы предоставлять минимальную информацию в общих чертах, без уточнения прогноза заболевания.

На вопрос о возможной эмоциональной зависимости пациента от своего врача при принятии решений положительно ответили 75% анкетированных, отрицали этот факт и затруднялись в ответе соответственно 15 и 10% резидентов. Известно, что наличие выраженной эмоциональной зависимости пациента от своего врача может в значительной мере повлиять на взвешенное принятие решений. В этом случае отношения «врач – пациент» из партнерских переходят в разряд патерналистских. Высоким уровнем этической подготовки должен обладать врач, для того чтобы оценить психологический статус пациента и построить такую эмоциональную модель отношений, в которой авторитет и знания врача не довели бы над принятием независимого решения у пациента.

Понимание психологического статуса онкологического больного в значительной мере помогает врачу выстроить доверительные и корректные отношения с пациентом, изложить в понятной и доступной форме медицинскую информацию. Известно, что члены семьи и близкие пациенту люди в такой же мере могут испытывать «психологию горя». При анализе знаний резидентами наиболее широко распространенной модели психологической адаптации пациентов к известию о наличии онкологического заболевания по Э. Кюблер-Росс, 90% анкетированных ответили утвердительно, 10% – отрицательно. Понимание психологического состояния онкологического пациента наиболее важно, когда речь идет о раскрытии диагноза рака терминальным пациентам, что является одной из самых сложных процедур в медицинской практике и требует глубокого медицинского опыта и биоэтического понимания.

ВЫВОДЫ

1. В среде медицинских работников в первую очередь почитается высокий профессионализм, владение навыками высокотехнологичных методов лечения и обладание нравственными ценностями неизбежно отодвигаются на задний план. Такой узкофункциональный подход к своей специальности закладывается в большей мере существующим медицинским образованием.

2. Как самостоятельная дисциплина био-

этика не изучается в медицинском университете, отдельные фрагменты этого учения студенты осваивают на дисциплинах. В современном мире формирования навыков биоэтического мышления и нравственного поведения медицинских работников определяют профессионально-нравственную целостность личности. Формирование биоэтического мышления резидентами, а в последующем и врачами позволит более успешно налаживать отношения с пациентами, соблюдая правовые нормы избегать конфликтных ситуаций.

3. Понимание принципов биоэтики у резидентов нецелостное, сформированное отдельными фрагментами в разрезе изучения коммуникативных навыков. Знание биоэтики резидентами ограничено отдельными фрагментами на базе знаний законодательных актов.

4. При сравнении результатов анкетирования не отмечено различий в подготовленности резидентов 1 и 2 года обучения. Ответы резидентов в некоторой степени носили интуитивный характер и частично противоречили себе при более глубоком раскрытии отдельных тем. На некоторые убеждения резидентов оказало влияние опыт и авторитет кураторов, клинических наставников и других врачей клинических баз.

5. Введение курсов биоэтики в учебные программы у студентов и резидентов различных специальностей медицинских учебных заведений позволит сформировать нравственно развитых врачей. Из теоретического концепта биоэтики из стадии медико-философских исследований в практическую плоскость учебно-воспитательного процесса.

ЛИТЕРАТУРА

1 Гоглова О. О. Биомедицинская этика. Стандарт третьего поколения: Учеб. пособие / О. О. Гоглова, С. В. Ерофеев, Ю. О. Гоглова. – СПб: Питер, 2013. – 272 с.

2 Гончаров А. В. Особенности биоэтических проблем в онкологии в зависимости от прогноза заболевания /А. В. Гончаров, Г. А. Трифонова //Современные научные исследования и инновации. – 2016. – №6 [Электронный ресурс].

3 Доника А. Д. Синдром профессионального выгорания как маркер этических проблем современной медицины //Биоэтика. – 2009. – №1 (3). – С. 28-31.

4 Кетова Т. Н. Биоэтика как этап развития гуманизма //Ученые записки СПбГМУ им. акад. И. П. Павлова. – 2015. – №4, Т. XXII. – С. 31-34.

5 Кодекс Республики Казахстан «О здоровье народа и системе здравоохранения» от 18 сентября 2009 года № 193-IV (с изменениями и дополнениями по состоянию на 19.04.2019 г.).

6 Леденева Е. В. Биоэтика как этическая технология и биологическая политика /Е. В. Леденева, М. А. Монин //Междунар. науч.-исслед. журн. – 2013. – №6 (60). – С. 56-61.

7 Методологические подходы к организации занятий по дисциплине «Основы биоэтики» у магистрантов /Р. Е. Бакирова, В. Б. Молотов-Лучанский, Л. Е. Муравлева //Соврем. пробл. науки и образования. – 2015. – №1. – С. 14-18.

8 Омаров Р. А. Принцип автономии пациента в клинической медицине /Р. А. Омаров, А. Д. Доника //Междунар. журн. эксперим. обр. – 2017. – №3-2. – С. 218-218.

9 Послание Президента Республики Казахстан Н. Назарбаева народу Казахстана «Казахстанский путь-2050: Единая цель, единые интересы, единое будущее» от 17 января 2014 г.

Ye. V. Kruk, N. A. Kabildina

*KNOWLEDGE AND UNDERSTANDING THE PRINCIPLES OF BIOETHICS AT THE DEPARTMENT OF ONCOLOGY
Department of oncology and radiation diagnostics of NCJSC «Karaganda medical university»
(Karaganda, Republic of Kazakhstan)*

For two thousand years, mankind has formed, adapted various moral and ethical principles and rules in medicine. These rules were created in accordance with the development of society itself, in close connection with changes in religious, cultural, ethnic, socio-economic relations. In the current diversity of morality criteria in healing, there are four main coexisting models: - the Hippocratic model (the principle of «do no harm»), the Paracelsus model (the principle of «do good»), the deontological model (the principle of «respect for the rights and the dignity of the individual»). In modern medicine, the very principle of treatment goes beyond the limits of physical (body) health, the new model of medical ethics considers medicine in the context of human rights.

Key words: bioethics, deontology, oncology, medical education, residency

Е. В. Крук, Н. А. Кабылдина

*ОНКОЛОГИЯ КАФЕДРАСЫНДАҒЫ БИОЭТИКА ПРИНЦИПТЕРІН БІЛУ ЖӘНЕ БІЛУ
«Қарағанды медициналық университеті» НАО онкология және радиациялық диагностика бөлімі
(Қарағанды, Қазақстан Республикасы)*

Екі мыңжылдықтар бойы адамзат медицинадағы әртүрлі моральдық –этикалық қағидалар мен ережелерді қалыптастырды, бейімдеді. Бұл ережелер қоғамның дамуына сәйкес, діни, мәдени, этникалық, әлеуметтік-экономикалық қатынастардағы өзгерістермен тығыз байланыста құрылды. – Гиппократ моделі («зиян келтірмей» принципі), Парацельс моделі («Жақсылық жаса» принципі), деонтологиялық модель («борышты сақтау принципі») және биоэтика (тұлғаның құқықтары мен қадір қасиетін құрметтеу принципі). Қазіргі медицинада емдеу принципі физикалық (дене) Денсаулық шегінен шығып, медициналық этиканың жаңа моделі медицинаны адам құқығы контекстінде құрастырды.

Кілт сөздер: биоэтика, деонтология, онкология, медициналық білім, резидентура

10 Родиков М. В. Модели взаимодействия врача и пациента в современной медицине /М. В. Родиков, Л. В. Кочетова, Р. А. Пахомова //Соврем. проблемы науки и образования. – 2016. – №6. [Электронный ресурс].

11 Соколов В. М. Специфика формирования биоэтической ответственности личности в условиях медицинской профессиональной школы //Соврем. пробл. науки и образования. – 2014. – №4. [Электронный ресурс].

12 Стандарты аккредитации Международной объединенной комиссии (Joint Commission International Accreditation Standards for Hospital – 6th Edition) для больниц, 6-е издание, Глава 3: Права пациента и семьи, 2017г., США.

13 Ушаков Е. В. Биоэтика. – М.: Юрайт, 2016. – 306 с.

14 Хаджиева А. Б. Внедрение принципа «Солидарной ответственности» как фактора модернизации Казахстанского здравоохранения /А. Б. Хаджиева, Е. М. Меирбекова, Л. Т. Алшембаева //Вестник КазНМУ. – 2014. – №2 (4). – С. 143-146.

© КОЛЛЕКТИВ АВТОРОВ, 2019

УДК 618.2:616.33-089

Д. К. Калиева, Т. С. Слободчикова, И. А. Евгеньева, А. А. Нурбеков, Е. А. Юхневич

БЕРЕМЕННОСТЬ ПОСЛЕ БАРИАТРИЧЕСКОЙ ОПЕРАЦИИ – ШУНТИРОВАНИЯ ЖЕЛУДКА

Представлен клинический случай, демонстрирующий наступившую беременность на фоне перенесенной ранее бариатрической операции – шунтирования желудка, проведенной с целью лечения морбидного ожирения. Данный клинический случай подтверждает, что бариатрические операции улучшают фертильность женщин детородного возраста, способствуют наступлению беременности. Однако подобные вмешательства провоцируют развитие анемии, нарушение процессов пищеварения, развитие хирургической патологии, в частности кишечной непроходимости, что ставит под угрозу благополучное вынашивание ребенка. Поэтому необходимо дальнейшее изучение результатов данного вопроса для определения оптимального режима ведения беременности

В последнее десятилетие бариатрическая хирургия стала основой лечения морбидного ожирения, вследствие продемонстрированной эффективности в достижении значительной потери веса и улучшения сопутствующих заболеваний. До 80% пациентов, перенесших бариатрические операции, составляют женщины детородного возраста. Самые последние практические рекомендации, спонсируемые Американским обществом по метаболической и бариатрической хирургии, Обществом по ожирению и Американской ассоциацией клинической эндокринологии, предлагают отложить беременность на 12-18 мес. после операции; Американский колледж акушеров и гинекологов рекомендует подождать 12-24 мес., чтобы гарантировать, что беременность не наступит в период быстрой катаболической потери веса, что теоретически может привести к задержке внутриутробного роста плода [1]. Бариатрическая операция показана при индексе массы тела (ИМТ) ≥ 40 кг/м² или при 35-40 кг/м² с сопутствующими заболеваниями (возможно даже от >30 до <35 кг/м² в случае сахарного диабета 2 типа) [2]. Несмотря на то, что опосредованная хирургическим вмешательством потеря веса оказывает положительное влияние на исход беременности, в последующем могут наблюдаться неблагоприятные исходы, например, дефицит питательных микроэлементов, железodefицитная или В₁₂-дефицитная анемия, развитие демпинг-синдрома, хирургических осложнений, таких как вентральные грыжи, кишечная непроходимость [2].

Представлен клинический случай, демонстрирующий наступившую беременность с последующим благополучным родоразрешением после проведенной ранее бариатрической операции – шунтирования желудка.

Больная Р., 37 лет, жительница села,

страдает морбидным ожирением. ИМТ до 2016 г. превышал 40 кг/м² (120 кг). Пациентка в браке с 2011 г. Состояла на диспансерном учете у гинеколога по поводу бесплодия на фоне ожирения, эндометриоза, полипа матки. В 2011 г. проведено лечебное выскабливание матки по поводу полипа тела матки. В 2016 г. осуществлена бариатрическая операция – шунтирование желудка. Вес пациентки снизился до 109 кг, ИМТ в 2018 г. составил 38,9 кг/м².

01.09.2018 г. пациентка поступила в экстренном порядке в Региональный акушерско-гинекологический центр (РАГЦ) г. Караганды с признаками угрозы прерывания беременности. При осмотре у больной верифицирована беременность 18-19 нед. Многоводие. Анемия легкой степени. Пациентка не состояла на учете по беременности вследствие отсутствия прикрепления к поликлинике, так как не имела гражданства Республики Казахстан. В стационаре проводилось динамическое наблюдение и лечение анемии. Выписана с прогрессирующей беременностью. 14.11.2018 г. на фоне полного благополучия стала отмечать появление болей в верхней половине живота. Состояние прогрессивно ухудшалось, присоединились боли в поясничной области, тошнота, рвота. Консультирована хирургами Городской больницы №1 г. Караганды. По данным клиники, рентгенологической картины у больной верифицирована острая спаечная кишечная непроходимость. С учетом беременности (29 нед.) больная была транспортирована в КГП «Областная клиническая больница» г. Караганды. При объективном осмотре состояние средней степени тяжести, за счет болевого синдрома, интоксикации. Больная была в сознании, адекватна. Гиперстеничного телосложения. Тургор кожи снижен. Подкожно-жировая клетчатка сильно развита. Язык суховат, обложен белым налетом. Живот увеличен в объеме за счет беременной

матки и выраженной подкожно-жировой клетчатки. На передней брюшной стенке по средней линии послеоперационный рубец, без признаков воспаления. При пальпации живот мягкий, болезненный во всех отделах, больше в верхней половине живота. Симптом Щеткина – Блюмберга отрицательный во всех отделах. Перистальтика кишечника ослаблена. Печень не увеличена, селезенка не пальпируется. Стул был утром. Газы отходили в небольшом количестве. Область почек не изменена. Симптом поколачивания отрицательный. Мочеиспускание было свободное, безболезненное.

Учитывая тяжесть состояния и наличие беременности, больная госпитализирована в отделение реанимации. На момент осмотра данных об акушерской патологии не выявлено. При осмотре: матка в форме продольного ововида, не возбудима, родовой деятельности не было. Положение плода продольное, головка предлежит над входом в малый таз. Сердцебиение плода ритмичное, число ударов 142 мин. Патологических выделений из половых путей нет. Срок беременности в неделях по менструации: 29 нед. + 2 дня (23.04.2018 г.), по УЗИ: 28 недель + 6 дней (24 нед. + 2 дней от 17.10.18 г.). С целью профилактики синдрома дыхательных расстройств с учетом возможного оперативного лечения и досрочного родоразрешения, назначен дексаметазон 6 мг в/м каждые 12 ч 4 раза. По данным гинекологического (трансабдоминального) УЗИ 14.11.2018 15:02 беременность по фетометрии 28-29 нед. Маточно-плацентарный и плодово-плацентарный кровотоки не нарушены. На УЗИ ГДЗ от 14.11.2018 г. 15:05 в брюшной полости лоцируются расширенные петли кишечника до

41 мм, перистальтика не лоцируется. Лоцируется свободная жидкость в правых отделах до 25 мм. На обзорной рентгенографии от 14.11.2018 17:11 рентген-признаки кишечной непроходимости. По данным лабораторных исследований у больной верифицирована анемия I степени (эритроциты $4,0 \times 10^{12}/л$; гемоглобин – 99,0 г/л; гематокрит – 31,3%). В отделении ОРИТ проводилась интенсивная консервативная терапия: инфузионная (раствор натрия хлорид 0,9%, раствор глюкозы 5%), гормональная (дексаметазон 6 мг, актрапид 8МЕ), симптоматическая (НПВС с целью обезболивания, церулин с целью купирования диспепсических расстройств). Состояние больной на фоне лечения улучшилось, явления кишечной непроходимости регрессировали, показаний к оперативному лечению не было. 16.11.2018 г. пациентка переведена в отделение плановой хирургии, где была продолжена консервативная терапия. 19.11.2018 г. с улучшением пациентка выписана для дальнейшего лечения и наблюдения по месту жительства.

07.02.2019 г. пациентка доставлена в РАГЦ с диагнозом беременность 41 неделя + 3 дня. Ложные схватки. Умеренное многоводие. Отягощенный гинекологический анамнез. Анемия средней степени. Ожирение II степени (ИМТ – 38,9 кг/м²). Первородящая старшего возраста.

Учитывая срок беременности 41 неделя + 4 дня, акушерско-гинекологический анамнез, возраст первобеременной 37 лет, «незрелую» шейки матки по шкале Бишопа, предложено родоразрешение путем операции кесарево сечение. Согласие пациентки получено.

08.02.2019 г. проведено плановое кесарево сечение. Родился ребенок женского

*D. K. Kaliyeva, T. S. Slobodchikova, I. A. Evgenyeva, A. A. Nurbekov, Ye. A. Yukhnevich
PREGNANCY AFTER BARIATRIC OPERATION – GASTRY BYPASS*

*Department of surgical diseases №2, Department of obstetrics, gynecology and perinatology, Department of clinical pharmacology and evidence-based medicine of NCJSC «Karaganda medical university»
(Karaganda, Republic of Kazakhstan)*

Presented clinical case is demonstrating the onset of pregnancy on the background of a previously undergone bariatric surgery – gastric bypass surgery performed for morbid obesity treatment. This clinical case confirms that bariatric surgery improves fertility of women of childbearing age, contributes to the onset of pregnancy. However, such interventions provoke the development of anemia, impaired digestion, the development of surgical pathology, in particular intestinal obstruction, which threatens the safe bearing of the child. Therefore, further study of the results of this issue is necessary to determine the optimal mode of pregnancy after bariatric surgery.

Key words: bariatric surgery, pregnancy, morbid obesity

*Д. К. Калиева, Т. С. Слободчикова, И. А. Евгеньева, А. А. Нурбеков, Е. А. Юхневич
БАРИАТРИКАЛЫҚ ОПЕРАЦИЯЛЫҚТАН КЕЙІНГІ ЖҮКТІЛІК – ГАСТРИЯ БИПАСЫ*

*№2 хирургиялық аурулар бөлімі, акушерлік, гинекология және перинатология кафедрасы, клиникалық фармакология және дәлелді медицина кафедрасы «Қарағанды медициналық университеті» НАО
(Қарағанды, Қазақстан Республикасы)*

Бұрынғы бариатрикалық хирургия аясында жүктіліктің басталуын көрсететін клиникалық жағдай ұсынған - ауруды семіздікті емдеу үшін асқазанды айналып өту операциясы. Бұл клиникалық жағдай бариатрика-

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

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

1. Общая информация

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

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

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

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

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

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

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

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

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

2. Порядок представления рукописи в журнал

Процедура подачи рукописи в редакцию состоит из двух этапов:

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

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

В печатном (оригинальном) виде в редакцию необходимо представить:

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

2) направление учреждения в редакцию журнала;

3) сопроводительное письмо, подписанное всеми авторами;

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

Сопроводительное письмо к статье должно содержать:

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

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

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

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

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

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

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

3. Требования к представляемым рукописям

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

3.1. Технические требования к тексту рукописи

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

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

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

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

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

3.2. Подготовка текста рукописи

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

3.2.1. Название рукописи

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

3.2.2. Резюме

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

название статьи (в счет количества знаков не входит). В конце резюме необходимо указать не более пяти ключевых слов. Желательно использовать общепринятые термины ключевых слов, отраженные в контролируемых медицинских словарях, например, <http://www.medlinks.ru/dictionaries.php>

3.2.3. Введение

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

3.2.4. Цель работы

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

3.2.5. Материалы и методы

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

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

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

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

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

3.2.5. Результаты и обсуждение

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

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

3.2.6. Заключение

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

3.2.7. Выводы

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

3.2.8. Конфликт интересов

В данном разделе необходимо указать любые финансовые взаимоотношения, которые способны привести к конфликту интересов в связи с представленным в рукописи материалом. Если конфликта интересов нет, то пишется: «Конфликт интересов не заявляется».

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

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

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

3.2.9. Благодарности

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

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

3.2.10. Библиографический список

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

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

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

3.2.11. Графический материал

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

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

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

3.2.12. Таблицы

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

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

3.2.13. Единицы измерения и сокращения

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