



ЖУРНАЛ
КАЗАХСТАНСКО-РОССИЙСКОГО
МЕДИЦИНСКОГО УНИВЕРСИТЕТА

ACTUAL PROBLEMS OF THEORETICAL AND CLINICAL MEDICINE



ТЕОРИЯЛЫҚ ЖӘНЕ КЛИНИКАЛЫҚ
МЕДИЦИНАНЫҢ ӨЗЕКТІ МӘСЕЛЕЛЕРІ

3 (29), 2020



ТЕОРИЯЛЫҚ ЖӘНЕ КЛИНИКАЛЫҚ МЕДИЦИНАНЫҢ ӨЗЕКТІ МӘСЕЛЕЛЕРІ

№3 (29), 2020

Журнал туралы

«Теориялық және клиникалық медицинаның өзекті мәселелері» журналы 2012 жылдан бастап жарық көріп келеді.

Журнал Қазақстан Республикасы Ақпарат және қоғамдық даму министрлігінің Ақпарат комитетінде тіркелген. Тіркеу туралы куәлік №12178 – Ж 29.12.2011 ж.

«Теориялық және клиникалық медицинаның өзекті мәселелері» журналы-клиникалық медицина мен қоғамдық денсаулыққа байланысты бастапқы зерттеулердің нәтижелерін, әдеби шолуларды, практикадан алынған жағдайларды жариялайтын рецензияланған пәнаралық ғылыми-практикалық журнал. Қолжазбалардың авторлары және басылымның негізгі оқырмандық аудиториясы - денсаулық сақтау саласының мамандары, дәрігер практик, FO, F3I ғылыми қызметкерлері және Қазақстан, ТМД және алыс шетел ЖОО оқытушылары, медицина және қоғамдық денсаулық саласындағы докторанттар мен магистранттар.

Негізгі тақырыптық бағыты - білім беру, денсаулық сақтауды ұйымдастыру, медицина ғылымы мен практикасы бойынша «Теориялық және клиникалық медицинаның өзекті мәселелері» журналында материалдар жариялау.

Бас редактор

Джайнакбаев Нурлан Темирбекович
м.ғ.д., профессор
Қазақстан, Алматы

Редакциялық кеңес

Алчинбаев Мирзакарим Каримович
м.ғ.д., профессор
Қазақстан, Алматы

Баймаханов Болатбек Бимендеевич
м.ғ.д., профессор
Қазақстан, Алматы

Баттакова Жамиля Еркиновна
м.ғ.д., профессор
Қазақстан, Алматы

Редакциялық алқа

Дерябин Павел Николаевич
м.ғ.д., профессор
Қазақстан, Алматы

Дуйсенов Нурлан Булатович
м.ғ.д., профессор
Қазақстан, Алматы

Есентаева Сурия Ертугыровна
м.ғ.д., профессор
Қазақстан, Алматы

Ботабекова Турсунгуль Копжасаровна
м.ғ.д., профессор
Қазақстан, Алматы

Ешимбетова Саида Закировна
м.ғ.д., профессор
Қазақстан, Алматы

Ведждет Оз
м.ғ.д., профессор
Түркия

Жангабылов Абай Кенжебаевич
м.ғ.д., профессор
Қазақстан, Алматы

Локшин Вячеслав Нотанович
м.ғ.д., профессор
Қазақстан, Алматы

Иманбаева Жайсан Абильсеитовна
м.ғ.к.
Қазақстан, Алматы

Маринкин Игорь Олегович
м.ғ.д., профессор
Ресей, Новосибирск

Искакова Марьям Козыбаевна
м.ғ.к.
Қазақстан, Алматы

Муминов Талгат Аширович
м.ғ.д., профессор
Қазақстан, Алматы

Лигай Зоя Николаевна
м.ғ.д., профессор
Қазақстан, Алматы

Нигматуллаева Мүхлиса
Өзбекстан, Ташкент

Мадьяров Валентин Манарбекович
м.ғ.д., профессор
Қазақстан, Алматы

Николенко Владимир Николаевич
м.ғ.д., профессор
Ресей, Мәскеу

Маншарипова Алмагуль Тулеуовна
м.ғ.д., профессор
Қазақстан, Алматы

Попков Владимир Михайлович
м.ғ.д., профессор
Ресей, Саратов

Оракбай Ляззат Жадигеровна
м.ғ.д., доцент
Қазақстан, Алматы

Тухватшин Рустам Романович
м.ғ.д., профессор
Қырғыстан, Бішкек

Рахимов Кайролла Дюсенбаевич
м.ғ.д., профессор
Қазақстан, Алматы

Шарипов Камалидин Орынбаевич
б. ғ.д.
Қазақстан, Алматы

Тегисбаев Есболган Тегизбаевич
м.ғ.д., профессор
Қазақстан, Алматы

Заңды мекен - жайы

050004, Қазақстан, Алматы қ., Төреқұлова к., 71

Байланысу телефоны: +7 (727)-250-67-81

e-mail: nauka@medkrmu.kz

Веб-сайт: <https://med-info.kz/>

Құрылтайшы: «Қазақстан-Ресей медициналық университеті»

Тіркелу туралы куәлігі: №12178 – Ж, 29.12.2011 ж.

Таралымы: 1 рет 3 ай сайын



АКТУАЛЬНЫЕ ПРОБЛЕМЫ ТЕОРЕТИЧЕСКОЙ И КЛИНИЧЕСКОЙ МЕДИЦИНЫ

№3 (29), 2020

О Журнале

Журнал «Актуальные проблемы теоретической и клинической медицины» издается с 2012 г. Его учредителем выступает «Казakhstanско-Российский медицинский университет».

Журнал зарегистрирован в Комитете информации Министерства информации и общественного развития Республики Казахстан. Свидетельство о регистрации №12178 – Ж от 29.12.2011 г.

Журнал «Актуальные проблемы теоретической и клинической медицины» - рецензируемый междисциплинарный научно - практический журнал, который публикует результаты оригинальных исследований, литературные обзоры, случаи из практики, связанные с клинической медициной и общественным здоровьем. Авторами рукописей и основной читательской аудиторией издания являются специалисты здравоохранения, практикующие врачи, научные работники НЦ, НИИ и преподаватели вузов из Казахстана, стран СНГ и дальнего зарубежья, докторанты и магистранты в области медицины и общественного здоровья.

Основная тематическая направленность - публикация материалов в журнале «Актуальные проблемы теоретической и клинической медицины» по образованию, организации здравоохранения, медицинской науке и практике.

Главный редактор

Джайнакбаев Нурлан Темирбекович
д.м.н., профессор
Казахстан, Алматы

Редакционный совет

Алчинбаев Мирзакарим Каримович
д.м.н., профессор
Казахстан, Алматы

Баймаханов Болатбек Бимендеевич
д.м.н., профессор
Казахстан, Алматы

Баттакова Жамиля Еркиновна
д.м.н., профессор
Казахстан, Алматы

Редакционная коллегия

Дерябин Павел Николаевич
д.м.н., профессор
Казахстан, Алматы

Дуйсенов Нурлан Булатович
д.м.н. профессор
Казахстан, Алматы

Есентаева Сурия Ертугыровна
д.м.н., профессор
Казахстан, Алматы

Ботабекова Турсунгуль Копжасаровна
д.м.н., профессор
Казахстан, Алматы

Ешимбетова Саида Закировна
д.м.н., профессор
Казахстан, Алматы

Ведждет Оз
д.м.н., профессор
Турция

Жангабылов Абай Кенжебаевич
д.м.н., профессор
Казахстан, Алматы

Локшин Вячеслав Нотанович
д.м.н., профессор
Казахстан, Алматы

Иманбаева Жайсан Абильсеитовна
к.м.н.
Казахстан, Алматы

Маринкин Игорь Олегович
д.м.н., профессор
Россия, Новосибирск

Искакова Марьям Козыбаевна
к.м.н.
Казахстан, Алматы

Муминов Талгат Аширович
д.м.н., профессор
Казахстан, Алматы

Лигай Зоя Николаевна
д.м.н., профессор
Казахстан, Алматы

Нигматуллаева Мухлиса
Узбекистан, Ташкент

Мадьяров Валентин Манарбекович
д.м.н., профессор
Казахстан, Алматы

Николенко Владимир Николаевич
д.м.н., профессор
Россия, Москва

Маншарипова Алмагуль Тулеуовна
д.м.н., профессор
Казахстан, Алматы

Попков Владимир Михайлович
д.м.н., профессор
Россия, Саратов

Оракбай Ляззат Жадигеровна
д.м.н., доцент
Казахстан, Алматы

Тухватшин Рустам Романович
д.м.н., профессор
Кыргызстан, Бишкек

Рахимов Кайролла Дюсенбаевич
д.м.н., профессор
Казахстан, Алматы

Шарипов Камалидин Орынбаевич
д.б.н.
Казахстан, Алматы

Тегисбаев Есболган Тегизбаевич
д.м.н., профессор
Казахстан, Алматы

Юридический адрес

050004, Казахстан, г. Алматы, ул. Торекулова, 71

Контактный телефон: +7 (727)-250-67-81

e-mail: nauka@medkrmu.kz

Веб-сайт: <https://med-info.kz/>

Учредитель: НУО «Казахстанско-Российский медицинский университет»

Свидетельство о регистрации: №12178 – Ж от 29.12.2011 г.

Периодичность: 1 раз в 3 месяца



THE JOURNAL
KAZAKH-RUSSIAN MEDICAL
UNIVERSITY

ACTUAL PROBLEMS OF THEORETICAL AND CLINICAL MEDICINE

№3 (29), 2020

About The Magazine

The Journal «Actual problems of Theoretical and Clinical Medicine» has been published since 2012. Its founder is the Kazakh-Russian Medical University.

The journal is registered with the Information Committee of the Ministry of Information and Public Development of the Republic of Kazakhstan. Certificate of registration № 12178 - ZH dated 29.12.2011.

The journal «Actual problems of Theoretical and Clinical Medicine» is a peer-reviewed interdisciplinary scientific and practical journal that publishes the results of original research, literary reviews, cases from practice related to clinical medicine and public health. The authors of the manuscripts and the main readership of the publication are healthcare professionals, practitioners, researchers of scientific research centers, research institutes and university teachers from Kazakhstan, CIS countries and far abroad, doctoral students and undergraduates in the field of medicine and public health.

The main thematic focus is the publication of materials in the journal «Actual problems of Theoretical and Clinical Medicine» on education, healthcare organization, medical science and practice.

Chief editor

Jainakbayev Nurlan Temirbekovich
Doctor of medical science, Professor
Kazakhstan, Almaty

Editorial board

Alchinbayev Mirzakarim Karimovich
Doctor of medical science, Professor
Kazakhstan, Almaty

Baymakhanov Bolatbek Bimendeevich
Doctor of medical science, Professor
Kazakhstan, Almaty

Battakova, Zhamilya Erkinovna
Doctor of medical science, Professor
Kazakhstan, Almaty

Editorial staff

Deryabin Pavel Nikolaevich
Doctor of medical science, Professor
Kazakhstan, Almaty

Duisenov Nurlan Bulatovich
Doctor of medical science, Professor
Kazakhstan, Almaty

Yessentayeva Surya Ertugyrova
Doctor of medical science, Professor
Kazakhstan, Almaty

Botabekova Tursungul Kobzhasarovna
Doctor of medical science, Professor
Kazakhstan, Almaty

Yeshimbetova Saida Zakirovna
Doctor of medical science, Professor
Kazakhstan, Almaty

Vecdet Oz
Doctor of medical science, Professor
Turkey

Zhangabulov Abay Kenzhebeyevich
Doctor of medical science, Professor
Kazakhstan, Almaty

Lokshin Vyacheslav Natanovich
Doctor of medical science, Professor
Kazakhstan, Almaty

Imanbaeva Zhaisan Abilseitovna
Candidate of Medical Sciences
Kazakhstan, Almaty

Marinkin Igor Olegovich
Doctor of medical science, Professor
Russia, Novosibirsk

Iskakova Maryam Kozybayevna
Candidate of Medical Sciences
Kazakhstan, Almaty

Muminov Talgat Ashirovich
Doctor of medical science, Professor
Kazakhstan, Almaty

Ligai Zoya Nikolaevna
Doctor of medical science, Professor
Kazakhstan, Almaty

Nigmatullaeva Mukhlisa
Uzbekistan, Tashkent

Madiarov Valentin Manarbekovich
Doctor of medical science, Professor
Kazakhstan, Almaty

Nikolenko Vladimir Nikolaevich
MD, Professor
Russia, Moscow

Mansharipova Almagul Tuleuovna
Doctor of medical science, Professor
Kazakhstan, Almaty

Popkov Vladimir Mikhailovich
Doctor of medical science, Professor
Russia, Saratov

Orakbay Lyazzat Zhadigerovna
Doctor of medical science, Ass. Professor
Kazakhstan, Almaty

Tukhvatshin Rustam Romanovich
Doctor of medical science, Professor
Kyrgyzstan, Bishkek

Rakhimov Kairolla Dyusenbaevich
Doctor of medical science, Professor
Kazakhstan, Almaty

Sharipov Kamalidin Orynbaevich
Doctor of Biological Sciences
Kazakhstan, Almaty

Tegisbayev Esbolgan Tegizbayevich
Doctor of medical science, Professor
Kazakhstan, Almaty

Legal address

050004, Kazakhstan, Almaty, Torekulova str., 71
Contact phone number: +7 (727)-250-67-81
e-mail: nauka@medkrmu.kz
Website: <https://med-info.kz/>
Founder: NEI «Kazakh-Russian Medical University»
Certificate of registration: №.12178 - Zh dated 29.12.2011.
Frequency: 1 time in 3 months



СОДЕРЖАНИЕ

ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ

Глобальные проблемы в сфере охраны здоровья населения
Н.Т. Джайнакбаев, М.Д. Тинасилов, Л.Ж. Оракбай 10

Нарушения кислотно – основного состояния
Н.В. Леонтьева 13

Нереспираторный ацидоз. Нереспираторный алкалоз
Н.В. Леонтьева 21

Функциональное питание, сферы использования –
современные тенденции
А.К. Жангабылов, В.Ж. Құдабаева, К.К. Тастемирова 33

Респираторный алкалоз
Н.В. Леонтьева 38

Респираторный ацидоз
Н.В. Леонтьева 40

ОРИГИНАЛЬНЫЕ ИССЛЕДОВАНИЯ

Об эффективности использования научно-медицинской
информации
*М.Н. Джайнакбаев, С.Н. Третьякова, Г.П. Гордиенко,
З.М. Аумолдаева* 43

Актуальность изучения клинико-динамических особенностей
шизофрении, осложненной приемом современных
психоактивных веществ
М.С. Редько, С.З. Ешимбетова 47

Использование ИФА для оценки напряженности иммунного
ответа у пациентов иммунизированных sars-cov-2
*Т.И. Давлятшин, Е.В. Давлятшина, М.Б. Орынбаев,
Б.М. Хайруллин, А.Т. Маншарипова, С.С. Решетников,
А. Сизов, А.В. Рахматуллин, К.Б. Садыков, Т.Т. Давлятшин,
Д. Маншарипов* 50

Необходима ли технология с использованием плазмы,
обогащенной тромбоцитами и лейкоцитами
Т.Р. Фазылов, Н.Б. Дуйсенов 53

Магнитно-резонансная томография при кистах
холедоха у детей
Е.А. Ахметов 56

Мониторинг показателей сердечно-сосудистой системы
при реабилитации
*А.Т. Маншарипова, А.К. Ешманова, Д.В. Загулова, Б. Шужеев,
Г.В. Шокарева, Е.М. Лекеров* 60

КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ

Магнитно-резонансная холангиопанкреатография
билиодигестивных анастомозов
Е.А. Ахметов 65

CONTENT

REVIEWS

Global problems in the field of public health
N.T. Jainakbayev, M.D. Tinasilov, L.Zh. Orakbay 10

VIOLATIONS OF THE ACID – BASE STATE
N.V. Leontyeva 13

Non - respiratory acidosis. Non - respiratory alkalosis
N.V. Leontyeva 21

Functional nutrition, areas of use –
current trends
A.K. Zhangabylov, Zh. Kudabaeva, K.K. Tastemirova 33

Respiratory alkalosis
N.V. Leontyeva 38

Respiratory acidosis
N.V. Leontyeva 40

ORIGINAL ARTICLES

On the effectiveness of using scientific and medical
information
*M.N. Jainakbayev, S.N. Tretyakova, G.P. Gordienko,
Z.M. Aumoldaeva* 43

Relevance of studying the clinical and dynamic features
of schizophrenia complicated
by new drugs
M.S. Redko, S.Z. Yeshimbetova 47

The use of elisa to assess the intensity of the immune response
in patients immunized with sars-cov-2
*T.I. Davlyatshin, Y.V. Davlyatshina, M.B. Orynbaev,
B.M. Khairullina, A.T. Mansharipova, S.S. Reshetnikova,
A. Sizov, A.V. Rakhmatullina, K.B. Sadykov, T.T. Davlyatshin,
D. Mansharipov* 50

Is the technology using plasma enriched with platelets and white
blood cells necessary
T.R. Fazylov, N.B. Duisenov 53

Choledochal cysts in pediatric patients: preoperative evaluation
with MR cholangiography
Y.A. Akhmetov 56

Monitoring of indicators of the cardiovascular system during
rehabilitation
*A.T. Mansharipova, A.K. Eshmanova, D.V. Zagulova, B. Shuzheev,
G.V. Shokaraeva, Y.M. Lekerov* 60

CLINICAL CASE

Mr cholangiography in biliary-enteric
anastomoses assessment
Y.A. Akhmetov 65

УДК: 614.2 (470)
МРНТИ: 04.21.81.

ГЛОБАЛЬНЫЕ ПРОБЛЕМЫ В СФЕРЕ ОХРАНЫ ЗДОРОВЬЯ НАСЕЛЕНИЯ

Н.Т. Джайнакбаев, М.Д. Тинасилов, Л.Ж. Оракбай

НУО «Казахстанско-Российский медицинский университет», Казахстан, г. Алматы

Аннотация

В условиях модернизации системы здравоохранения все страны мира, вне зависимости от сложившейся модели национальной системы здравоохранения и ее развития, сталкиваются с идентичными глобальными проблемами в сфере охраны здоровья населения.

Глобальная проблема здоровья и долголетия во многом является производной от других глобальных проблем, вызывающих заболевания, способствующих их распространению, сокращающих трудоспособный и репродуктивный возраст человека и продолжительность его жизни.

Ключевые слова: система здравоохранения, ВОЗ, факторы, окружающая среда, здоровье, регионы.

Введение. Состояние здоровья населения обусловлено комплексным воздействием множества факторов. Разделение этих факторов на четкие группы весьма условно, так как обычно человек подвергается влиянию взаимосвязанных и обуславливающих друг друга факторов. Тем не менее, согласно общепринятой классификации, факторы, определяющие здоровье населения, разделены на четыре основные группы, а экспертным сообществом определено ориентировочное соотношение различных факторов обеспечения здоровья современного человека с незначительными отклонениями по разным регионам:

1) условия и образ жизни человека (набор социально-экономических факторов, включающих условия труда и режим отдыха, жилищные условия и материальное благосостояние и т.д.) - 50-55%;

2) состояние окружающей среды (эколого-климатические факторы среды обитания (состояние воздуха, воды, почвы, уровень солнечной радиации, влажность и т.д.) - 20-25%;

3) генетические факторы (биологические факторы, в том числе: возраст, пол, наследственность и т.д.) - 15-20%;

4) медицинское обеспечение (комплекс медико-организационных факторов, таких как качество и доступность медицинской помощи, эффективность местной системы здравоохранения) - 10-15%. Обращает на себя внимание тот факт, что группа факторов, объединяющих условия и образ жизни людей, определяет более чем на 50% здоровье населения.

По данным ВОЗ на опыте многих стран как Финляндия, США, Великобритания и Новая Зеландия доказано, что модификация образа жизни и снижение уровня факторов риска могут замедлить развитие болезней системы кровообращения как до, так и после появления клинических симптомов. Систематический анализ показывает, что за счет изменения образа жизни и характера питания можно снизить риск смерти от ишемической болезни сердца как в популяции, так и среди больных с этим заболеванием:

- прекращение курения снижает риск, соответственно, на 35% и 50%;
- повышение физической активности - на 25% и 20 - 30%;
- умеренное потребление алкоголя - на 25% и 15%;

- факторов в питании - на 45% и 15 - 40%.

Кроме того, анализ причин существенного уменьшения смертности от болезней системы кровообращения во многих странах показал, что вклад оздоровления (изменения образа жизни) и снижения уровней факторов риска в уменьшение такой смертности составляет от 44% до 60% [<http://www.gosprog.ru/gosprog-001-03/>].

Следовательно, в условиях глобального здравоохранения, главная задача государства в целом и здравоохранения в частности состоит в разработке и реализации комплекса профилактических мероприятий по снижению воздействия факторов риска и усилению позитивных факторов, обуславливающих здоровье населения.

Одновременно можно констатировать, что целенаправленная политика государства по улучшению материального благосостояния, условий жизни и труда населения, а также комплексные мероприятия, направленные на пропаганду здорового образа жизни и отказ от вредных привычек, могут радикально улучшить состояние здоровья населения.

Однако, из этих проблем, имеющих отношение к любой из систем здравоохранения, состоит в том, что вне зависимости от выбранной модели управления сферой охраны здоровья и степени ее развития, влияние системы медицинского обеспечения на состояние здоровья населения ограничивается лишь 10%.

В условиях рынка медицинских услуг затраты на медицинское обслуживание населения во всех странах постоянно растут и в среднем по странам, входящим в Организацию экономического сотрудничества и развития (ОЭСР), рост затрат на здравоохранение опережает рост ВВП на 2 процентных пункта.

Например, Соединенные Штаты тратят на общественному здравоохранению населению около 3 трлн. долл. в год, почти 18% своего ВВП, тогда как средний для стран ОЭСР показатель - около 8% ВВП., соответственно в США, проводится в 2,5 раза больше МРТ - обследований и в 3 раза больше маммограмм на душу населения в год, чем в средней стране ОЭСР.

США по вышеуказанным показателям, как ожидаемая продолжительность жизни при рождении, эта ведущая в технологическом и финансовом отношении экономика не попадает в первую десятку.

С распространением глобальных проблем в сфере охраны здоровья населения, медицинские издержки во всем мире растут так быстро, что уже в среднесрочной перспективе экономика многих стран перестанет их выдерживать. Вряд ли помогут даже бурное развитие и радикальное удешевление медицинских и биотехнологий.

Это означает, что прежняя модель здравоохранения, сложившаяся в прошлых столетиях, быстро движется в тупик. Новые требования к глобальной медицине должны научиться в полном смысле слова управлять заболеваниями, как инфекционными, так и неинфекционными. Иначе ее издержки лягут непосильным грузом на экономику.

Пенсионное старение населения выступает как в качестве самостоятельной проблемы систем здравоохранения, так и существенным фактором роста затрат на медицинские услуги и обеспечение медицинской помощи. Непосредственно принятые меры по улучшению санитарных условий, росту благосостояния и достижениям медицины продолжительность жизни людей в большинстве стран планеты увеличилась на десятки лет.

В дальнейшем, по прогнозам ООН, численность населения в возрасте старше 60 лет увеличится с 813 млн в 2013 г. до более чем 2 млрд к 2050 г. Это будет более 20% населения планеты.

В общественном здравоохранении есть четкая зависимость: чем выше возраст, тем больше тратится денег на лечение. Исследование Мичиганского университета показывает, что ежегодные издержки на медицинское обслуживание людей пожилого возраста в четыре-пять раз выше, чем для молодых, причем издержки растут экспоненциально: на людей старше 85 лет расходуется втрое больше, чем на тех, кому 65-74 года.

Например, вылечивая инфекции и травмы, которые прежде считались бы смертельными, медицина открывает дорогу другим таким болезням:

- заболеваниям сердца, диабету, онкологическим заболеваниям, болезням легких, которые развиваются длительно и лечение которых требует значительно более серьезных расходов. Еще один фактор, из-за которого расходы на здравоохранение быстро растут, то есть стремительное развитие и удорожание медицинских технологий.

В современных условиях глобального здравоохранения, модернизация и циферизация в медицине повышает качество лечения и продлевает жизнь, но вызывает резкий рост финансовых и материальных расходов, причем часто необоснованных. Например, явное облегчение диагностики с помощью современных средств визуализации (компьютерная и магнито-резонансная томография) провоцирует частое назначение этих исследований без достаточных показаний. Аналогично, с развитием интервенционной кардиологии и методик ангиостентирования, эта технология применяется гораздо чаще, чем это в действительности необходимо. Потому что пациентам часто проще один раз перенести процедуру, чем много лет вести правильный образ жизни и поддерживать полноценную медикаментозную терапию, которая не даст болезни прогрессировать. Не отстает в росте затрат и лекарственная терапия. Давние споры идут в медицинском сообществе и по поводу химиотерапии. Некоторые специалисты даже считают, что дополни-

тельные месяцы жизни, подаренные современными препаратами для лечения рака, не стоят побочных эффектов от их применения и огромных затрат. При дальнейшем росте заболеваемости раком, система здравоохранения не сможет себе позволить эти усилия.

Один из очевидных способов уменьшения затрат на здравоохранение - эффективное распределение выделяемых ресурсов. Учитывая дороговизну лечения хронических заболеваний на поздних этапах, понятен вектор желаемого развития - перебросить часть ресурсов на ранние этапы заболевания, а еще лучше - на первичную профилактику, когда только выявлено наличие у пациента факторов риска. Профилактика хронических неинфекционных заболеваний сегодня не слишком отлажена. Так, на долю таких заболеваний, по данным ВОЗ, приходится порядка 40 млн. смертей в год.

Следующий шаг, который позволит облегчить нагрузку на системы здравоохранения - это контроль за эффективностью применяемых технологий и методик. Ученые-медики и экономисты считают, что многие высокотехнологичные и дорогие методы лечения пока еще не прошли должную клиническую оценку и не доказали своего превосходства над более простым и широко применяемыми. Поэтому при выборе инструментов лечения нужно опираться и на их реальный клинический эффект, и на их экономическую обоснованность. В данном аспекте, безусловно, должны помочь основанные на доказательной медицине клинические рекомендации, дополненные экономическим анализом медицинских технологий.

В условиях современной экономики, в сфере здравоохранения, также важным представляется построение сбалансированной по этапам системы оказания медицинской помощи, переносающей излишнюю нагрузку с высоко затратных стационарных медицинских организаций на амбулаторное звено, как в части первичного потока обращений граждан по болезни, так и на этапах реабилитации и долечивания. Немаловажно адекватное развитие системы оказания паллиативной помощи, учреждений сестринского ухода, а также социальных учреждений, обеспечивающих длительное содержание и поддержку престарелым и инвалидам. При такой реализации компонентов системы оказания помощи и их достаточности, могут быть созданы условия по радикальному сокращению сроков пребывания пациентов в стационаре до минимально необходимого уровня, позволяющего оказывать качественную медицинскую помощь. Одно из важных направлений повышения эффективности медицинского сопровождения населения является развитие и повсеместное использование информационных технологий. Согласно разработанным стандартам ВОЗ, интегрированный подход к медицинской помощи должен опираться и на новые модели работы здравоохранения с данными расчетами системы здравоохранения могут экономить до 10% в год, если научатся лучше собирать и обрабатывать данные о состоянии и качестве лечения пациентов, оценивать эффективность трат, находить злоупотребления и избавляться от них. Среди таких мер - ведение единой электронной истории болезни, помогающее специалистам, работающим с пациентом, обмениваться информацией и избегать лишних диагностических и лечебных вмешательств, и создание

регистров пациентов с различными заболеваниями (в первую очередь хроническими). Такие регистры позволяют своевременно оценивать качество врачебной помощи, соблюдение рекомендаций врача пациентами и достижение целей лечения.

В условиях циферизации сферы здравоохранения, прогнозируемое направление развития систем оказания медицинской помощи является персонализированная медицина. В связи с этим, современные информационно-технологические решения позволяют пациентам иметь доступ к своей электронной медицинской карте и связываться с врачом, а медицинским работникам - дистанционно контролировать состояние пациента, в том числе оценивая информацию, регистрируемую персональными портативными анализаторами. Развитие этого направления избавляет пациентов от лишних посещений медицинских организаций, экономит время врачей.

Однако, практика показывает, что эти преобразования невозможны без четких клинических алгоритмов, определяющих цели лечения и последовательность действий врача. Такие алгоритмы стандартизируют процесс ведения пациентов, повышают качество и эффективность работы врачей. И речь не о том, что мышление врача должно сдерживаться стандартными схемами. Клинические алгоритмы должны оставлять ему возможность для индивидуального подхода к пациенту. Алгоритмы для врача — это вспомогательный инструмент, схемы действий в типичных случаях. При рациональном накоплении медицинской информации с использованием современных ИТ и их управленческих решений, разработка лечебно-диагностических алгоритмов и рекомендаций профессионального сообщества, основанных на многочисленных клинических наблюдениях, радикально упрощается и перед современной системой здравоохранения стоит задача создание эффективной системы мотивации для пациентов.

Особенно в современных условиях медицины эффективная система мотивации для пациента должна затрагивать ответственность за собственное здоровье и стимулировать ведение здорового образа жизни, соблюдение рекомендаций и выполнение регулярных профилактических мероприятий. Необходимо добиться повышения роли самого пациента в системе здравоохранения. Модернизация системы здравоохранения должна создавать ценность для потребителя и повышать продолжительность и качество его жизни, и разумно расходуя довольно ограниченные финансовые и материальные ресурсы в медицинских учреждениях.

По исследованиям ВОЗ и ВБР за последние десятилетия глобальная медицина добилась множества прорывов. Однако попытки сделать ее одновременно доступной, качественной и экономически эффективной

пока не принесли успеха. Доступная всем и качественная медицина, как правило, оказывается экономически неэффективной. Медицинская деятельность отдельных организациях эффективная и качественная, но малодоступной для пациентам.

В итоге можно подчеркнуть, что:

- в современных системах здравоохранения всего мира постоянно идут процессы реформирования, заключающиеся в многовариантном сочетании различных вышеописанных моделей;
- общемировой тенденцией построения моделей здравоохранения является подбор рационального сочетания двух антагонистических систем - централизованного государственного контроля, с одной стороны, и внедрения в здравоохранение рыночных механизмов, с другой;
- все страны, вне зависимости от сложившейся модели национальной системы здравоохранения и ее развития, сталкиваются с идентичными глобальными проблемами в сфере охраны здоровья населения.
- одна из самых важных задач всех современных систем здравоохранения - создание эффективной системы мотивации для пациента, формирующей его ответственность за собственное здоровье и стимулирующей здоровый образ жизни.

Список литературы:

1. Плиш А.В. Медико-экономическая модель управления ресурсосберегающими технологиями в здравоохранении / А.В. Плиш, В.С. Глушанко; под ред. д.м.н., проф. В.С. Глушанко. – Витебск: ВГМУ. - 2015. - 324 с.
2. Головина Н.А. Оценка эффективности функционирования национальной системы здравоохранения и ее субъектов на основе релевантного учетно-аналитического обеспечения // Сибирская финансовая школа. 2013. № 5. С. 34-45.
3. Тинасилов М.Д. Инновационная деятельность и оценка медицинской технологии Казахстана Научный и информационный журнал «Наука и инновационные технологии», №4/2017 (4), г. Бишкек, КР. С.28-31.
4. Тинасилов М.Д. Инновация здравоохранения РК в условиях новой модели экономического роста Материалы Республиканской научно-практической конференции от.26.01.2018.
5. Тинасилов М.Д. Журнал «Актуальные проблемы теоретической и клинической медицины» №4 (18), 2017 г. Алматы.
6. Тинасилов М.Д. Экономика медицинского страхования. Учебное пособие ИП Казахстан, «Изд. Ақнұр» г. Караганда 2017.
7. Тинасилов М.Д. Экономика и финансирования здравоохранения \ Учебное пособие. ИП Казахстан «Изд. Ақнұр» г. Караганда 2019.

ХАЛЫҚТЫҢ ДЕНСАУЛЫҒЫН ҚОРҒАУ САЛАСЫНДАҒЫ ЖАҒАНДЫҚ ПРОБЛЕМАЛАР

Н.Т. Джайнакбаев, М.Д. Тинасилов, Л.Ж. Оракбай

«Қазақстан-Ресей медициналық университеті» МEBBM, Қазақстан, Алматы қ.

Түйінді

Денсаулық сақтау жүйесін жаңғырту жағдайында ұлттық денсаулық сақтау жүйесінің қалыптасқан моделіне және оны дамытуға қарамастан, әлемнің барлық елдері халық денсаулығын қорғау саласында бірдей жаһандық проблемаларға тап болады.

Денсаулық пен ұзақ өмір сүрудің жаһандық проблемасы көбінесе ауруларды тудыратын, олардың таралуына ықпал ететін, адамның еңбекке қабілетті және репродуктивті жасын және оның өмір сүру ұзақтығын төмендететін басқа да жаһандық проблемалардың туындысы болып табылады.

Кілт сөздер: денсаулық сақтау жүйесі, ДДҰ, факторлар, қоршаған орта, денсаулық, аймақтар.

GLOBAL PROBLEMS IN THE FIELD OF PUBLIC HEALTH

N.T. Jainakbayev, M.D. Tinasilov, L.Zh. Orakbay

NEI «Kazakh-Russian Medical University», Kazakhstan, Almaty

Summary

In the context of the modernization of the healthcare system, all countries of the world, regardless of the current model of the national healthcare system and its development, face identical global problems in the field of public health protection.

The global problem of health and longevity is largely a derivative of other global problems that cause diseases, contribute to their spread, reduce the working and reproductive age of a person and his life expectancy.

Key words: health system, WHO, factors, environment, health, regions.

УДК: 616 - 002.5:616-089.5-032:611.2:616.15 - 018.5.

МРНТИ: 76.29.29.

НАРУШЕНИЯ КИСЛОТНО – ОСНОВНОГО СОСТОЯНИЯ

Н.В. Леонтьева

«Северо-Западный государственный медицинский университет им. И.И. Мечникова»,
Россия. г. Санкт-Петербург

Аннотация

Сдвиги КОС происходят при потере или накоплении кислот и оснований, то есть, обусловлены изменением концентрации $[H^+]$ в жидкостях и тканях организма. Буферная емкость крови и тканей ограничена общим количеством буферных систем. Сдвиги pH происходят, если возмущающие факторы по своей интенсивности превосходят пределы возможностей гомеостатических параметров. Действие возмущающего фактора может быть кратковременным или длительным, умеренным или выраженным. Недостаточность резервных возможностей приводит к развитию ацидоза или алкалоза. По механизму возникновения сдвиги КОС могут быть нереспираторными и респираторными.

При различных патологических процессах происходят серьезные нарушения кислотно-основного состояния, сочетающиеся, как правило, с нарушениями водно-электролитного баланса. Кислотно-основное состояние является одним из важнейших компонентов организменного гомеостаза. Известно, что все процессы в организме, а именно, активность ферментов, направленность и интенсивность окислительно-восстановительных реакций, метаболизм белков, углеводов, липидов, чувствительность рецепторов, проницаемость мембран, функция органов в значительной степени зависят от соотношения водородных и гидроксильных ионов во внутренней среде организма. Поддержание этих ионов на оптимальном уровне обеспечивается гомеостатическими механизмами, которые препятствуют сдвигу pH крови. К ним относятся буферные физико-химические и физиологические системы.

Клинический эти изменения проявляются нарушениями функции сердечно-сосудистой, дыхательной, пищеварительной, нервной, мышечной систем. Сдвиги pH в пределах более 0.9 представляют опасность для жизни. Тяжелые формы нарушений кислотно-основного, водного и электролитного баланса могут стать непосредственной причиной смерти больного.

Ключевые слова: кислотно-основное состояние, ацидоз, алкалоз, буферная емкость крови, клиника и принципы коррекции респираторного ацидоза.

Ацидоз – изменение КОС, при котором в крови является абсолютный или относительный избыток кислот.

Алкалоз – изменение КОС, характеризующееся абсолютным или относительным увеличением основных валентностей в крови.

По степени компенсации все состояния можно разделить на:

- компенсированные – $pH = 7,40 \pm 0,04$
- субкомпенсированные ацидоз – $pH = 7,35 - 7,31$
- алкалоз – $pH = 7,45 - 7,49$

- декомпенсированные ацидоз – $pH < 7,30$
- алкалоз – $pH > 7,50$

Для компенсированных состояний характерно изменение абсолютных количеств угольной кислоты и HCO_3^- , а их соотношение остается в пределах $H_2CO_3 / HCO_3^- = 1 / 20$ и значения pH при этом существенно не изменяются. При срыве механизмов компенсации изменяется не только общее количество угольной кислоты и HCO_3^- , но и их соотношение, в результате чего происходит сдвиг pH в ту или другую сторону (таблицы 1, 2).

Таблица 1. Первичные нарушения и компенсаторные реакции при основных расстройствах КОС.

| Вид расстройства | pH | [H ⁺] | Первичное нарушение | Компенсаторная реакция |
|------------------------|----|-------------------|------------------------------------|------------------------------------|
| Метаболический ацидоз | ↓ | ↑ | ↓ [HCO ₃ ⁻] | ↓ pCO ₂ |
| Метаболический алкалоз | ↑ | ↓ | ↑ [HCO ₃ ⁻] | ↑ pCO ₂ |
| Респираторный ацидоз | ↓ | ↑ | ↑ pCO ₂ | ↑ [HCO ₃ ⁻] |
| Респираторный алкалоз | ↑ | ↓ | ↓ pCO ₂ | ↓ [HCO ₃ ⁻] |

Таблица 2. Компенсаторные сдвиги при первичных нарушениях КОС (Rose B.D.).

| Первичное нарушение | Первичные изменения рСО ₂ [HCO ₃ ⁻] | | Компенсаторные изменения |
|---------------------------------|---|-----------|--|
| Метаболический ацидоз | < 35 | < 18 | $pCO_2 = (1-1,5) \times [HCO_3^-]$ |
| Метаболический алкалоз | > 35 | > 28 | $pCO_2 = (0,5-1,0) \times [HCO_3^-]$ |
| Острый дыхательный ацидоз | > 45 | > 20 | $[HCO_3^-] = 0,1 \times (pCO_2) - 3$ |
| Хронический дыхательный ацидоз | > 45 | > 28 | $[HCO_3^-] = 0,4 \times (pCO_2) - 4$ |
| Острый дыхательный алкалоз | < 35 | > 18 < 24 | $[HCO_3^-] = (0,1-0,3) \times (pCO_2)$ |
| Хронический дыхательный алкалоз | < 35 | > 14 < 20 | $[HCO_3^-] = (0,2-0,5) \times (pCO_2)$ |

Сочетанные нарушения кислотно-основного состояния. В клинике нередки случаи развития у больных сочетанных нарушений КОС. Эти нарушения трудны для диагностики и требуют особого внимания.

Сочетание метаболического ацидоза и дыхательного алкалоза является крайне тяжелой клинической ситуацией с неблагоприятным прогнозом. В частности, для больных с печеночной недостаточностью характерен хронический дыхательный алкалоз. В случае присоединения инфекционного заболевания, любого воспалительного процесса у таких больных развивается метаболический ацидоз.

Сочетание метаболического и дыхательного ацидоза развивается у больных с остановкой сердца и дыхания, хронической легочной недостаточностью. При этом pH крови может существенно снижаться вплоть до очень низкого жизненно опасного уровня.

Сочетание метаболического и дыхательного алкалоза наблюдается в первом триместре беременности у женщин, страдающих токсикозом, у больных с хронической печеночной недостаточностью. В крови снижено рСО₂ и повышен HCO₃⁻.

Сочетание метаболического алкалоза и дыхательного ацидоза наблюдается у больных с хроническими

обструктивными заболеваниями легких, когда уменьшается объем внеклеточной жидкости в результате приема диуретиков, глюкокортикоидов. В крови повышены рСО₂ и HCO₃⁻. При это соотношение H₂CO₃/HCO₃⁻ незначительно отличается от нормы и изменения pH также несущественны.

Сочетание метаболического ацидоза и метаболического алкалоза развивается у больных с декомпенсированным инсулин-зависимым сахарным диабетом (тип 1) с кетоацидозом, сопровождающимся тошнотой и рвотой. Центральное место в диагностике занимают анамнез заболевания, величина анионного промежутка и, в меньшей степени, уровень К⁺ в крови. Кетоацидоз приводит к выраженному дефициту анионов, а рвота – к развитию гипохлоремического алкалоза и уменьшению объема внеклеточной жидкости. Аналогичная ситуация может развиваться у больных с тяжелым гастроэнтеритом, сопровождающимся рвотой и поносом. В этом случае анионный промежуток будет в пределах нормы.

Сочетанный метаболический, выделительный и дыхательный ацидоз является следствием употребления нефротоксических веществ, например, суррогатов алкоголя и т.п. Действие этих веществ проявляется в угнетении процессов ацидо- и аммиогенеза в почках, окислитель-

ного фосфорилирования в тканях, дыхательного центра. Для оказания правильной и целенаправленной помощи больному необходимо выявление токсического вещества.

Респираторный ацидоз характеризуется повышением концентрации в крови $[H^+]$ вследствие задержки в организме CO_2 . В норме за сутки в организме образуется 15.000-20.000 ммоль CO_2 . Гиперкапния, неспособность легких вывести из организма CO_2 и доставить O_2 в кровь является причиной респираторного ацидоза. В основе развития этой формы ацидоза лежит дыхательная недостаточность любого генеза.

Причины респираторного ацидоза:

- нарушения центральной регуляции дыхания при травмах, опухолях мозга, кровоизлияниях в мозг;
- отравление морфином, барбитуратами, алкоголем;
- гиповентиляция, возникающая в результате изменений в легкой и грудной клетке (бронхиальная астма, пневмония, обструктивные формы эмфиземы легких, трахеобронхиальная обструкция, выпотной плеврит, пневмоторакс, травма грудной клетки, сколиоз, полиомиелит, миастения, синдром Гийена-Барре, расстройства вентиляции в раннем послеоперационном периоде);
- неправильно выбранный режим ИВЛ;
- артериовенозное шунтирование в легких при респираторном дистресс-синдроме, обширных ателектазах и тяжелых пневмониях.

Первичные нарушения вентиляции и вторично развившиеся изменения перфузии легких способствуют развитию бронхоспазма, что еще в большей степени нарушает газообмен.

Основным механизмом компенсации респираторного ацидоза является форсированное выведение почками $[H^+]$ и Cl^- . Однако почечная реакция на гиперкапнию более медленная, чем действие клеточных буферов и для ее полного завершения требуется 3-4 дня. Происходит усиление реабсорбции HCO_3^- и аммионогенеза. Анализ газового состава артериальной крови показывает, что при повышении pCO_2 на каждые 10 мм Hg уровень HCO_3^- крови возрастает на 3-4 ммоль/л, а pH крови снижается на 0,03.

По мере увеличения секреции $[H^+]$ моча становится кислой. В клетках почечных канальцев и эритроцитах повышается активность карбоангидразы и образование HCO_3^- , который задерживается в организме. Возрастают показатели AB, SB, BE, уменьшается соотношение H_2CO_3/HCO_3^- . При компенсированном состоянии увеличение концентрации $[H^+]$ равноценно нарастанию pCO_2 и HCO_3^- . Декомпенсация наступает в том случае, когда компенсаторное увеличение HCO_3^- происходит медленнее, чем нарастает pCO_2 .

На фоне гипоксической гипоксии и респираторного ацидоза вторично в тканях возникает тканевая гипоксия и метаболический ацидоз. Чувствительность гемоглобина к кислороду в условиях гиперкапнии снижается, уменьшается количество оксигемоглобина, присоединяется гемическая гипоксия, усугубляющая, в свою очередь, тканевую гипоксию.

Клинические проявления респираторного ацидоза обусловлены гиперкапнией и изменением электролитного профиля плазмы.

Гиперкапния и гипоксия способствуют развитию гиперкатехоламинемии, которая оказывает выражен-

ное стимулирующее действие на сосудодвигательный центр. Сначала отмечается усиление сердечной деятельности – увеличение ЧСС, МОК, УО, повышение тонуса артериол, гипертензия или тенденция к ней. Постепенно в условиях нарастающей тканевой гипоксии возникают аритмии, снижается чувствительность адренорецепторов к катехоламинам и, несмотря на гиперкатехоламинемии, нарастают сердечная недостаточность, гипотензия, расстройства функции желудочно-кишечного тракта.

Глубокие изменения при респираторном ацидозе происходят в центральной нервной системе. На фоне гиперкапнии развивается паралитическое расширение сосудов головного мозга, увеличивается продукция ликвора и повышается внутричерепное давление. Тяжелая степень респираторного ацидоза сопровождается развитием сопорозного состояния, переходящего в кому. Описанные изменения наблюдаются при выраженном респираторном ацидозе, тогда как умеренная гиперкапния, напротив, способствует некоторому улучшению мозгового кровотока.

Механизмы компенсации и клинические проявления острого и хронического респираторного ацидоза имеют отличия.

Острый респираторный ацидоз развивается в условиях острой гиперкапнии. Возникают резкие изменения pH, потому что относительно быстро функционирующий эритроцитарный механизм обеспечивает небольшое повышение HCO_3^- , которое не предотвращает снижения pH. Образующийся в эритроцитах HCO_3^- диффундирует в плазму крови в обмен на Cl^- , концентрация HCO_3^- плазмы нарастает. 1 ммоль/л HCO_3^- соответствует увеличению pCO_2 на 10 мм Hg. В клинике острого респираторного ацидоза преобладает эйфория, головная боль, хлопающий тремор, отек диска зрительного нерва.

Хронический респираторный ацидоз часто возникает при хронической обструктивной патологии легких. Компенсация этого состояния в основном происходит в клетках почечных канальцев, где образуется HCO_3^- , секретируется $[H^+]$ и реабсорбируется Na^+ . Содержание HCO_3^- может быть повышено в 1,5-2 раза. При хроническом процессе почечный механизм компенсации и буферные системы эритроцитов высвобождают 3,5 ммоль/л HCO_3^- на каждые 10 мм Hg повышения pCO_2 . При нелеченном хроническом респираторном ацидозе уровень HCO_3^- плазмы соответствует почечному порогу для HCO_3^- . Значение фосфатного и белкового буферов также невелико.

Лабораторные показатели респираторного ацидоза:

- pH крови снижен;
- pCO_2 , AB, SB и BB повышены;
- BE – умеренный сдвиг в положительную сторону;
- гипохлоремия;
- гипернатриемия;
- в начальной стадии ацидоза развивается гиперкалиемия, сменяющаяся в последующем гипокалиемией.

Принципы коррекции респираторного ацидоза. Лечение респираторного ацидоза направлено на улучшение альвеолярной вентиляции путем устранения причин, вызвавших гиповентиляцию, оптимизацию периферического кровообращения и коррекцию метаболических процессов в тканях.

Необходимо попытаться провести коррекцию мышечной дисфункции или добиться возможной обратимости заболевания легких. В случае гиповентиляции, обусловленной лекарственными препаратами, необходимо обеспечить выведение этих веществ. В случаях, когда имеются признаки угнетения центральной нервной системы и дыхательных мышц, pCO_2 , превышает 60 мм Hg, больного переводят на искусственную вентиляцию легких.

При нелеченном хроническом респираторном ацидозе уровень HCO_3^- крови соответствует почечному порогу для HCO_3^- . Таким образом, введение бикарбоната натрия окажется неэффективным для дальнейшего увеличения HCO_3^- крови и коррекции ацидоза, поскольку введенный бикарбонат будет выводиться почками. Хронический респираторный ацидоз является довольно частым нарушением, развивающимся вследствие хронической обструктивной болезни легких. В связи с этим лечение должно быть направлено на улучшение альвеолярной вентиляции.

Респираторный алкалоз является следствием гипервентиляции. Происходит быстрое выведение из крови CO_2 , и pCO_2 в крови становится ниже 35 мм Hg.

Причины респираторного алкалоза:

- стимуляция дыхательного центра при патологических процессах в центральной нервной системе (травмы, опухолевой процесс, инсульт, инфекции)
- высокая лихорадка (особенно у детей), гипертермия
- интерстициальный отек, ателектазы легких, пневмонии, эмболии легочной артерии
- острая печеночная недостаточность
- гипервентиляция при ИВЛ
- горная болезнь
- лекарственные препараты – салицилаты, катехоламины, прогестины
- отравление окисью углерода
- беременность
- печеночная недостаточность

Механизмы респираторного алкалоза. В результате гипервентиляции происходит вымывание CO_2 из крови, развивается гипокания. При декомпенсации значение pH повышается. Снижается активность дыхательного центра, возможна остановка дыхания. В период апноэ в организме накапливаются $[H^+]$ и CO_2 до уровня, при котором происходит активация дыхательного центра. Однако гипервентиляция вновь приводит к вымыванию CO_2 и развитию периодического дыхания типа Чейн-Стокса.

При уменьшении концентрации $[H^+]$ снижается активность процессов карбоксилирования, возможна блокада ферментов цикла Кребса. В тканях происходит переход на анаэробный гликолиз, чему способствует также появляющийся дефицит кислорода в тканях, ибо при гипокании кривая диссоциации оксигемоглобина смещается влево. Следовательно, респираторный алкалоз сочетается с развивающимся вторично метаболическим внутриклеточным ацидозом.

У большинства больных с печеночной недостаточностью обычно возникает гипервентиляция и респираторный алкалоз. Активация дыхательного центра происходит в связи с накоплением аммиака, изменением соотношения глутамина, глутаминовой кислоты, α -кетоглутарата в ткани мозга, в частности, в клетках

дыхательного центра. При алкалозе потребление кислорода тканью мозга уменьшается за счет нарушения диссоциации оксигемоглобина и спазма церебральных сосудов вследствие снижения парасимпатического влияния. При печеночной недостаточности нередко имеется сочетание респираторного и метаболического алкалоза.

Включение буферных систем при респираторном алкалозе проявляется уменьшением HCO_3^- крови вследствие использования его для пополнения дефицита угольной кислоты, которая в избытке выводится из организма. Белковый буфер высвобождает $[H^+]$, которые обмениваются на ионы Na^+ и Ca^{2+} . Поэтому при респираторном алкалозе возможна гипокальциемия, проявляющаяся выраженным судорожным синдромом. Суммарно при респираторном алкалозе для поддержания нормальной pH не хватает буферной емкости крови, и происходит декомпенсация процесса.

При остром развитии респираторного алкалоза учащение дыхания приводит к потере CO_2 через легкие, что в свою очередь вызывает повышение pH крови. При остром снижении pCO_2 крови на каждые 10 мм Hg уровень HCO_3^- плазмы снижается на 2 ммоль/л. Повышается на 0,08 pH крови, а также уровень хлоридов.

Хронический респираторный алкалоз характеризуется тем, что в течение нескольких часов после острого снижения pCO_2 артериальной крови уменьшается секреция $[H^+]$ в дистальных канальцах, что приводит к снижению HCO_3^- плазмы. При хроническом снижении pCO_2 крови на каждые 10 мм Hg уровень HCO_3^- плазмы уменьшается на 5-6 ммоль/л, а pH крови возрастает только на 0,02. Повышается также уровень хлоридов в плазме.

Механизмы компенсации респираторного алкалоза. Основной физиологический механизм компенсации – почечный. Процессы ацидо- и аммонийногенеза при низком pCO_2 блокируются из-за снижения активности карбоангидразы. Ионы $[H^+]$ задерживаются, а ионы Na^+ выводятся из организма. HCO_3^- беспрепятственно выводится с мочой, и достаточно быстро емкость бикарбонатного буфера уменьшается.

При передозировках салицилатов происходит непосредственная стимуляция дыхательного центра. Возникает респираторный алкалоз, который способствует разобщению тканевого дыхания и окислительного фосфорилирования. Вторично на фоне респираторного алкалоза развивается лактатный ацидоз. При этом значение pH указывает на преобладание одного или другого процесса.

Клинические проявления респираторного алкалоза связаны со снижением тканевого кровотока, нарушениями микроциркуляции, снижением тканевого метаболизма в жизненно важных органах. Бледность кожных покровов и артериальная гипотензия объясняются угнетением в условиях гипокании дыхательного и сосудодвигательного центров. Снижается сосудистый тонус, изменяется характер периферического кровотока, уменьшаются ударный объем и венозный возврат. Ткани испытывают дефицит кислорода, развивается тканевая гипоксия. Возможны стазы, сладжи, микротромбозы.

При алкалозе активность β -адренорецепторов в сердце, сосудах, кишечнике, бронхах повышается. Развивается тахикардия, сопровождающаяся системным

падением артериального давления. В сосудах мозга и сердца, напротив, по мере нарастания гипоксии усиливается вазоконстрикция, повышаются агрегационная активность тромбоцитов и соответственно вероятность тромбообразования. Активность α -адренорецепторов в условиях гипоксии не изменяется, а активность парасимпатического отдела нервной системы резко снижена.

Клинические проявления респираторного алкалоза начинаются с головных болей, чувства беспокойства, которое может прогрессировать в выраженную заторможенность и даже проявляться прекоматозным состоянием. Присоединяются нервно-мышечные расстройства, такие, как судороги, парестезии с возможным развитием тетании.

Лабораторные показатели респираторного алкалоза:

- рН крови и рН мочи повышены;
- резкое снижение pCO_2 ;
- АВ, SB, BB снижены;
- BE умеренно отрицательный;
- гипокальциемия;
- возможно появление признаков вторично развивающегося метаболического ацидоза различной степени выраженности.

Принципы коррекции респираторного алкалоза. Выведение больного из состояния респираторного алкалоза достигается устранением гипервентиляции. При компенсированных и субкомпенсированных состояниях дополнительных вмешательств не требуется. При декомпенсации необходимы дополнительные терапевтические вмешательства, обеспечивающие устранение метаболических нарушений в тканях. Для терапии респираторного алкалоза бывает достаточным лечение основного заболевания. При рН более 7,6 может возникнуть необходимость в применении дыхательных смесей, обогащенных CO_2 , или в переводе пациента на управляемое дыхание.

Клинические примеры: Подводя итог обсуждению проблемы, посвященной нарушениям КОС, предлагаем читателям самостоятельно проанализировать несколько примеров из клинической практики. При анализе данных клинического и лабораторного обследования укажите изменения параметров организменного гомеостаза, патогенез развившихся симптомов, механизмы их компенсации, обоснуйте патогенетический путь коррекции.

Показатели газов и электролитов крови:

01.10 (12.00) 01.10 (20.00) 02.10 (7.00)

| | | | |
|------------------------|------|------|------|
| рН | 7,2 | 7,36 | 7,50 |
| pCO_2 (мм Hg) | 67,5 | 47,0 | 44,0 |
| pO_2 (мм Hg) 46,1 | 50,0 | 70,0 | |
| SB (ммоль/л) 25,3 | 26,4 | 34,7 | |
| BB (ммоль/л) 46,5 | 52,5 | 65,0 | |
| BE (ммоль/л) -4,0 | +0,5 | +9,5 | |
| Натрий = 142,1 ммоль/л | | | |
| Калий = 3,2 ммоль/л | | | |

Задача 4. Больная 56 лет.

Жалобы: выраженная слабость, тошнота.

Диагноз: комбинированный митральный порок МН > МС, относительная трикуспидальная недостаточность. ХСН III ст.

Задача 1. Больному 50 лет выполнено плановое оперативное вмешательство по поводу язвы двенадцатиперстной кишки. Операция прошла без осложнений. Больного перевели на самостоятельное дыхание. Спустя 2 ч в палате интенсивной терапии состояние резко ухудшилось, кожные покровы стали серыми. Появилось чувство нехватки воздуха, развилась одышка.

Объективно: ЧСС - 115 в 1'. АД - 150/90 мм Hg. Тоны сердца приглушены. ЧД - 26 в 1'. В легких дыхание ослаблено, выслушиваются единичные сухие хрипы, выдох затруднен.

Клинический анализ крови: Эр - $4,1 \times 10^{12}/л$; Нв - 106 г/л; Нт - 38%.

Показатели кислотно-основного состояния:

рН плазмы = 7,2; pO_2 = 45 мм Hg; pCO_2 = 80 мм Hg; SB = 30,6 ммоль/л; BB = 48 ммоль/л; BE = -0,5 ммоль/л.

Задача 2. Больной 58 лет. Жалобы: слабость, многократная рвота после каждого приема пищи.

В анамнезе: в течение 6 лет страдает язвенной болезнью двенадцатиперстной кишки. 8 дней назад после обильного приема пищи почувствовал сильные боли в подложечной области, на фоне которых началась рвота желудочным содержимым. В последующие дни характер жалоб не изменился.

Объективно: состояние средней тяжести. Кожа и видимые слизистые сухие. Отдельные судорожные подергивания. Живот болезненный при пальпации в эпигастриальной области.

Показатели газов и электролитов крови:

| | |
|----------------------|------------------------|
| рН крови = 7,6 | Натрий = 141 ммоль / л |
| pCO_2 = 42,9 мм Hg | Хлор = 85 ммоль / л |
| pO_2 = 86,3 мм Hg | Калий = 2,3 ммоль / л |
| SB = 43,6 ммоль/л | Гемоглобин = 150 г / л |
| BE = +17,5 ммоль/л | BB = 64,1 ммоль / л |

Задача 3. Больной 55 лет.

Диагноз: правосторонняя плевропневмония, спонтанный пневмоторакс.

В течение 8 лет страдает хроническим обструктивным бронхитом, бронхоэктатической болезнью.

Объективно: состояние средней тяжести. Кожные покровы сухие, серого оттенка. ЧСС - 106'. Тоны сердца глухие. ЧД - 28', инспираторная одышка. Над правой половиной грудной клетки коробочный перкуторный звук, дыхание не выслушивается.

Объективно: состояние тяжелое. Кожные покровы бледные. Выраженный асцит, отеки нижних конечностей. Больная истощена, эмоционально лабильна.

ЧСС - 115'. АД - 100/60 мм Hg. ЧД - 20'.

Клинический анализ крови:

Эр - $3,8 \times 10^{12}/л$. Нв - 102 г/л. Цв. пок. - 0,87. Нт - 28%.
Лей - $8,0 \times 10^9/л$.

Показатели газов и электролитов крови:

pH = 7,52
pCO₂ = 36,0 мм Hg Натрий = 131,2 ммоль / л
pO₂ = 75,3 мм Hg Калий = 3,2 ммоль / л
SB = 29,5 ммоль/л Хлор = 86,4 ммоль / л
BE = +6,8 ммоль/л ВВ = 51,4 ммоль / л

Задача 5. Больной 52 года.

Жалобы: мышечная слабость, головные боли, жажда, полиурия, преимущественно никтурия, периодически судороги отдельных групп мышц, подергивание мышц лица, парестезии в различных группах мышц.

Объективно: ЧСС - 84'. АД - 180/100 мм Hg.

ЭКГ: признаки гипертрофии левого желудочка.

Показатели газов и электролитов крови:

pH = 7,48
pCO₂ = 43 мм Hg Натрий = 162,3 ммоль/л
pO₂ = 32 мм Hg Калий = 2,3 ммоль/л
SB = 31,5 ммоль/л BE = +7,1 ммоль/л

Общий анализ мочи:

Уд. вес = 1012. pH = 7,35. Белок = 0,033%0.

Задача 6. Больной 21 год. Доставлен в токсикологическое отделение в бессознательном состоянии. За 5 ч до поступления выпил 200 г бесцветной прозрачной жидкости.

Объективно: кожные покровы бледные, сухие. ЧСС - 112', слабого наполнения.

АД - 80/40 мм Hg. ЧД - 14', дыхание поверхностное.

Общий анализ мочи: Уд. вес = 1015. Реакция - щелочная.

Аммоний мочи = 15 ммоль/л Белок = 0,033%0.

Биохимические показатели крови:

Глюкоза = 5,3 ммоль/л Креатинин = 0,18 ммоль/л

Лактат = 3,12 ммоль/л Мочевина = 10,3 ммоль/л

Показатели газов и электролитов крови:

pH = 7,25 Натрий = 134,1 ммоль/л
pCO₂ = 47,1 мм Hg Калий = 5,6 ммоль/л
pO₂ = 72,5 мм Hg SB = 20,3 ммоль/л
ВВ = 40,5 ммоль/л BE = -7,0 ммоль/л

Биохимические показатели крови:

| | | | |
|---------------------|--------------|-------|------|
| До операции | 11.09. (п/о) | 12.09 | |
| Глюкоза (ммоль/л) | 5,3 | 8,2 | 7,8 |
| Амилаза (Ед/л) | 17,6 | 60,0 | 68,5 |
| АСТ (Ед/л) | 0,26 | 1,67 | |
| АЛТ (Ед/л) | 0,5 | 1,10 | |
| Белок (г/л) | 65,0 | 50,7 | |
| Креатинин (ммоль/л) | 0,07 | 0,25 | 0,21 |

Показатели газов и электролитов крови:

| | | | |
|--------------------------|-------|------|------|
| pH | 7,50 | 7,52 | 7,57 |
| pCO ₂ (мм Hg) | 44,0 | 22,4 | 19 |
| pO ₂ (мм Hg) | 28,4 | 85,6 | 115 |
| SB (ммоль/л) | 34,5 | 18,2 | 17,5 |
| BE (ммоль/л) | +10,0 | -3,3 | -3,2 |

Задача 1: острый респираторный ацидоз и метаболический ацидоз.

Задача 7. Больной 54 года.

Диагноз: острое нарушение мозгового кровообращения. Мозговая кома.

Объективно: состояние крайне тяжелое. Рефлексы отсутствуют. Пульс - 60', нитевидный. АД - 80/50 мм Hg. Больной 2-й день находится на искусственной вентиляции легких с частотой 18'. Минутная вентиляция - 5 л.

Показатели крови:

pH = 7,47 Натрий = 137,4 ммоль/л
pCO₂ = 20,3 мм Hg Калий = 4,3 ммоль/л
pO₂ = 110 мм Hg Глюкоза = 4,2 ммоль/л
SB = 14,0 ммоль/л Гематокрит = 50 %
BE = - 6,5 ммоль/л
ВВ = 44,2 ммоль/л

Задача 8. Больной 22 года.

Жалобы: сухость во рту, жажда, слабость, чувство нехватки воздуха нарастает в течение двух последних дней.

Из анамнеза: сахарный диабет 1-го типа с 15-летнего возраста. Получает 40 ед. инсулина. Два дня подряд выпивал, почти ничего не ел, инъекций инсулина не делал.

Объективно: состояние тяжелое, сознание спутанное. Кожа бледная, акроцианоз, участки мацерации, на голенях мокнущие язвы. PS - 90' в мин. АД - 100/70 мм Hg. ЧД - 14'.

Лабораторные данные:

pH = 7,1 Натрий = 130,3 ммоль/л
pCO₂ = 15,5 мм Hg Калий = 5,9 ммоль/л.
pO₂ = 94,2 мм Hg Глюкоза крови = 7,5 ммоль/л
SB = 4,6 ммоль/л Лактат = 3.6 ммоль/л
BE = -25,2 ммоль/л
ВВ = 26,1 ммоль/л.

Задача 9. Больной 68 лет.

Жалобы: боли в животе постоянного характера, тошнота, рвота, похудание, отсутствие аппетита.

Объективно: состояние тяжелое, сознание спутанное. Кахексия. В эпигастральной области пальпируется болезненное образование.

Диагноз: Са головки поджелудочной железы.

Оперативное вмешательство 11.09. Наложено гастроэнтероанастомоз.

Задача 3: 01.10 (12.00) декомпенсированный респираторный ацидоз и метаболический ацидоз; 01.10 (20.00) компенсированный респираторный ацидоз и метаболический ацидоз; 02.10 (7.00) субкомпенсированный метаболический алкалоз.

Задача 4: декомпенсированный метаболический алкалоз, гипохлоремический гипокалиемический и дыхательный алкалоз.

Задача 5: субкомпенсированный метаболический гипернатриемический алкалоз.

Задача 6: экзогенный ацидоз; декомпенсированный метаболический лактатный ацидоз, выделительный ацидоз, респираторный ацидоз.

Задача 7: субкомпенсированный респираторный алкалоз.

Задача 8: декомпенсированный метаболический лактатный ацидоз.

Задача 9. до операции: субкомпенсированный метаболический гипохлоремический гипокалиемический алкалоз и респираторный алкалоз; после операции: декомпенсированный респираторный алкалоз и выделительный ацидоз; через сутки после операции: декомпенсированный газовый алкалоз и выделительный ацидоз.

Таким образом, при различных патологических процессах происходят серьезные нарушения кислотно - основного состояния, сочетающиеся, как правило, с нарушениями водно-электролитного баланса. Кислотно-основное состояние является одним из важнейших компонентов организменного гомеостаза. Известно, что все процессы в организме, а именно активность ферментов, направленность и интенсивность окислительно-восстановительных реакций, метаболизм белков, углеводов, липидов, чувствительность рецепторов, проницаемость мембран, функция органов в значительной степени зависят от соотношения водородных и гидроксильных ионов во внутренней среде организма. Поддержание этих ионов на оптимальном уровне обеспечивается гомеостатическими механизмами, которые препятствуют сдвигу рН крови. К ним относятся буферные физико-химические и физиологические системы.

Сдвиги кислотно-основного состояния происходят при потере или накоплении кислот и оснований, то есть, обусловлены изменением концентрации водородных и гидроксильных ионов в жидкостях и тканях организма. Сдвиги рН происходят, если возмущающие факторы по своей интенсивности превосходят пределы возможностей гомеостатических параметров. При разных видах патологии проявляется неспецифическая реакция гомеостатических механизмов, обеспечивающих компенса-

цию кислотно - основных нарушений и направленных на поддержание адекватного соотношения ионов. Действие возмущающего фактора может быть длительным или кратковременным, умеренным или выраженным, а истощение резервных возможностей приводит к развитию ацидоза или алкалоза. Клинически эти изменения проявляются нарушениями функции сердечно – сосудистой, дыхательной, пищеварительной, нервной, мышечной систем. Сдвиги рН в пределах более 0.9 представляют опасность для жизни. Тяжелые формы нарушений кислотно-основного, водного и электролитного баланса могут стать непосредственной причиной смерти больного.

Список литературы:

1. Багров Я.Ю., Манусова Н.Б. Генерализованные отеки. Патогенез и лечение. // Нефрология и диализ. 2011. № 4. Т.11. С.388-395.
2. Горн М.М., Хейтц У.И. Водно - электролитный и кислотно-основной баланс. М.: Изд.: «БИНОМ. Лаборатория знаний», 2009, 359 стр.
3. Мухин Н.А., Кустова Т.С. Значение натрийуретических пептидов в оценке водно-солевого обмена при хронической болезни почек // Тер. архив. 2014. № 1. Т.86. С.95-102.
3. Наточин Ю.В. Клиренс осмотически свободной и свободной от натрия воды: клиническое значение. // Нефрология. 2012. №2. Т.16. С.9.16.
4. Нефрология. Национальное руководство // Под ред. Н.А. Мухина. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2016. - 597 с.
6. Шейман Д.А. Патология почки. М.: Бинном.2010. 206 с.
7. Баймаканова Г.Е. Интерпретация показателей газов артериальной крови. // Пульмонология и аллергология. 2013. №2. С.42 - 45.
8. Литвицкий П.Ф. Нарушения кислотно-основного состояний. // Вопросы современно педиатрии. 2011. Т.10. №1. С.83 - 92.
9. Голуб И.Е., Нетёсин Е.С., Сорокина Л.В. Нарушения кислотно-основного состояния и водно - электролитного обмена. Иркутск. 2015. 43 с.
10. Каюков И.Г., Добронравов В.А., Кучер А.Г. и др. Почечные тубулярные ацидозы в практике взрослого нефролога. Сообщение 1. Роль почек в регуляции кислотно-основного гомеостаза. // Нефрология. 2013. Т.17. № 1. С.20 - 41.
11. Малышев В.Д. Кислотно - основное состояние и водно-электролитный баланс в интенсивной терапии – 2005. 267 с.

ҚЫШҚЫЛ НЕГІЗІНІҢ БҰЗЫЛУЫ

Н.В. Леонтьева

«И.И. Мечников атындағы Солтүстік - Батыс мемлекеттік медициналық университеті»,
Ресей, Санкт-Петербург қ.

Түйінді

ҚНБ өзгерістері қышқылдар мен негіздердің жоғалуы немесе жинақталуы кезінде пайда болады, яғни денес ұйықтықтары мен тіндеріндегі $[H^+]$ концентрациясының өзгеруіне байланысты. Қан мен тіндердің буферлік сыйымдылығы буферлік жүйелердің жалпы санымен шектеледі. РН өзгерістері, егер қоздырғыш факторлар қарқындылығында гомеостатикалық параметрлердің шегінен асып кетсе, пайда болады. Бұзушы фактордың әсері қысқа мерзімді немесе ұзақ мерзімді, орташа немесе айқын болуы мүмкін. Резервтік мүмкіндіктердің жеткіліксіздігі ацидоздың немесе алкалоздың дамуына әкеледі. Ығысудың пайда болу механизміне сәйкес ҚНБ тыныс алу және тыныс алу мүмкін емес.

Әр түрлі патологиялық процестерде, әдетте, су - электролит балансының бұзылуымен үйлесетін қышқыл-негіз күйінің елеулі бұзылыстары орын алады. Қышқыл-негіз күйі-ағзаның гомеостазының маңызды компоненттерінің бірі. Денедегі барлық процестер, атап айтқанда ферменттердің белсенділігі, тотығу реакцияларының бағыты мен қарқындылығы, ақуыздардың, көмірсулардың, липидтердің метаболизмі, рецепторлардың сезімталдығы, мембраналардың өткізгіштігі, органдардың қызметі көбінесе дененің ішкі ортасындағы сутегі мен гидроксил иондарының қатынасына байланысты екендігі белгілі. Бұл иондарды оңтайлы деңгейде ұстау қанның рН жылжуын болдырмайтын гомеостатикалық механизмдермен қамтамасыз етіледі. Оларға буферлік физика-химиялық және физиологиялық жүйелер жатады.

Клиникалық тұрғыдан алғанда, бұл өзгерістер жүрек - тамыр, тыныс алу, ас қорыту, жүйке, бұлшықет жүйелерінің бұзылуымен көрінеді. РН-ның 0.9-дан асатын өзгерістері өмірге қауіп төндіреді. Қышқыл-негіз, су және электролит балансының бұзылуының ауыр түрлері наукастың өліміне тікелей себеп болуы мүмкін.

Кілт сөздер: қышқыл - негізінің жағдайы, ацидоз, алкалоз, қанның буферлік сыйымдылығы, клиникасы және респираторлық ацидозды түзету принциптері.

VIOLATIONS OF THE ACID – BASE STATE

N.V. Leontyeva

«I.I. Mechnikov North-Western State Medical University», Russia, Saint-Petersburg

Summary

ABS shifts occur with the loss or accumulation of acids and bases, that is, due to changes in the concentration of $[H^+]$ in body fluids and tissues. The buffer capacity of blood and tissues is limited by the total number of buffer systems. pH shifts occur if the disturbing factors exceed the limits of the possibilities of homeostatic parameters in their intensity. The effect of the disturbing factor can be short-term or long-term, moderate or pronounced. Insufficient reserve capacity leads to the development of acidosis or alkalosis. According to the mechanism of occurrence, ABS shifts can be non-respiratory and respiratory.

In various pathological processes, serious violations of the acid-base state occur, combined, as a rule, with violations of the water - electrolyte balance. The acid-base state is one of the most important components of organismic homeostasis. It is known that all processes in the body, namely, the activity of enzymes, the direction and intensity of redox reactions, the metabolism of proteins, carbohydrates, lipids, receptor sensitivity, membrane permeability, organ function largely depend on the ratio of hydrogen and hydroxyl ions in the internal environment of the body. The maintenance of these ions at an optimal level is provided by homeostatic mechanisms that prevent the pH shift of the blood. These include buffer physico - chemical and physiological systems.

Clinically, these changes are manifested by disorders of the cardiovascular, respiratory, digestive, nervous, and muscular systems. pH shifts in the range of more than 0.9 are life-threatening. Severe forms of violations of acid - base, water and electrolyte balance can become the direct cause of death of the patient.

Key words: acid - base state, acidosis, alkalosis, blood buffer capacity, clinic and principles of correction of respiratory acidosis.

НЕРЕСПИРАТОРНЫЙ АЦИДОЗ. НЕРЕСПИРАТОРНЫЙ АЛКАЛОЗ

Н.В. Леонтьева

«Северо-Западный государственный медицинский университет им. И.И. Мечникова»,
Россия. г. Санкт-Петербург

Аннотация

В данной статье автор знакомит читателя с такими важными для клиницистов понятиями как нереспираторный и респираторный ацидоз. Для успешного лечения тяжелых больных владение этими знаниями абсолютно необходимо. И это касается не только врачей палат интенсивной терапии, но и специалистов общей практики.

В физиологических условиях в организме постоянно образуются кислые продукты распада (молочная, пировиноградная, серная, фосфорная, мочева β -оксимасляная, ацетоуксусная, свободные жирные кислоты, кислоты, аминокислоты, ацетон). Однако метаболический ацидоз не развивается благодаря включению тканевых гомеостатических механизмов, обеспечивающих нейтрализацию этих веществ и выведение. Суточная продукция кислых метаболитов составляет примерно 15.000 – 20.000 ммоль. В зависимости от причины выделяют две формы алкалоза – нереспираторный и респираторный.

Автор знакомит читателя с клиническими проявлениями метаболических и дыхательных нарушений и принципами коррекции этих состояний.

Ключевые слова: *нереспираторный ацидоз, нереспираторный алкалоз, лактат, кетоацидоз, молочная кислота, гемическая гипоксия, гипохлоремический гипокалиемический алкалоз.*

Введение. Как уже было сказано, ацидоз разделяется на нереспираторный и респираторный. Нереспираторный ацидоз по генезу может быть: метаболический, экзогенный, выделительный.

При нереспираторном ацидозе первичным нарушением в бикарбонатной системе является снижение уровня HCO_3^- . Величина соотношения $\text{H}_2\text{CO}_3/\text{HCO}_3^-$ увеличивается, а pH снижается.

Метаболический ацидоз развивается в результате нарушений тканевого метаболизма, при которых происходит избыточное образование и накопление нелетучих кислот или потеря оснований. Щелочной резерв крови уменьшается в первую очередь за счет истощения бикарбоната.

Причины метаболического ацидоза:

- все виды гипоксии - гипоксическая, циркуляторная, гемическая, тканевая;
- декомпенсированный сахарный диабет, длительное голодание;
- длительная лихорадка, инфекционные и воспалительные процессы.

Экзогенный ацидоз развивается при употреблении некоторых лекарственных препаратов и ксенобиотиков, нарушающих или извращающих нормальные метаболические процессы. Эту форму нарушений КОС выделяют в отдельную группу – экзогенный ацидоз, подчеркивая внешнюю причину нарушений.

Причины экзогенного ацидоза:

- применение хлористого аммония с целью коррекции алкалоза или в качестве диуретика при сердечных отеках;
- переливание больших количеств кровозамещающих растворов, pH которых обычно <7.0;
- лекарственные средства, применяемые с нарушением дозировки и/или схемы лечения: салицилаты; рас-

творы для искусственного питания, включающие белки, содержащие кислые вещества: NH_4Cl , аргинин, лизин, гистидин;

- токсичные вещества, употребляемые случайно или осознанно, такие как метанол, этиленгликоль, паральдегид, толуол, соляная кислота.

Салициловая кислота и ее производные могут непосредственно участвовать в метаболических процессах, в частности, в углеводном обмене, и вызывать избыточное образование органических кислот. При высокой концентрации салициловой кислоты в крови может наблюдаться ее прямое стимулирующее влияние на дыхательный центр, приводящее к увеличению легочной вентиляции и снижению pCO_2 .

К признакам ранней интоксикации салицилатами относятся: шум в ушах, головокружение, тошнота, рвота, диарея. Позднее могут возникать психические нарушения, галлюцинации. Отравление салицилатами можно заподозрить в том случае, если у больного с метаболическим ацидозом определяется высокий анионный интервал. Точный диагноз может быть поставлен после определения концентрации салицилатов в плазме. Анамнестические данные о приеме внутрь препарата только подтверждают диагноз. Опасная для жизни передозировка может наблюдаться при приеме 10–30 г ацетилсалициловой кислоты взрослыми в течение нескольких часов и всего лишь 3 г детьми.

В зависимости от качественного состава накапливаемых продуктов метаболизма выделяют лактатный ацидоз и кетоацидоз.

Лактатный ацидоз развивается при избыточном образовании молочной кислоты, превышающем возможности печени по её утилизации. В физиологических условиях в печени метаболизируется 50% лактата, образованного в процессе глюконеогенеза. В почках 30%

лактата включается в глюконеогенез. В условиях избыточного образования или снижения утилизации молочной кислоты буферные системы насыщаются $[H^+]$, и возникает ацидоз.

Уровень лактата в крови зависит от концентрации пирувата. В норме соотношение лактат/пируват составляет 10:1. Пируват используется как субстрат для синтеза глюкозы в глюконеогенезе и окисляется в митохондриях до CO_2 и H_2O . Любое состояние, стимулирующее гликолиз, ведет к увеличению образования пирувата и лактата. Лактат-ацидоз проявляется тогда, когда соотношение лактат/пируват становится больше 10/1, и в крови уровень лактата становится выше 2 ммоль/л.

Четыре типа лактацидоза A, B1, B2, B3 изучили и выделили Cohen и Woods (1976). Причинами лактатного ацидоза могут быть процессы, обусловленные (тип A) и не обусловленные (тип B) тканевой гипоксией вплоть до терминальных состояний.

Тип A лактатного ацидоза наиболее часто встречающееся состояние в клинической практике, является следствием выраженного снижения оксигенации тканей. Развивается у больных, находящихся в состоянии шока любой этиологии (геморрагический, гиповолемический, кардиогенный, септический), в послеоперационном периоде. В основе патогенеза лежит снижение перфузии тканей с последующей тяжелой гипоксией вплоть до аноксии, угнетением окислительного фосфорилирования, активацией анаэробного гликолиза, в результате чего образуется лактат в большом количестве. Однако, адекватной утилизации лактата в печеночной ткани не происходит вследствие снижения кровотока в чревной и печеночной артериях и гипоксии печени. При этом прогрессирующее снижение pH до 7,0 и ниже создает условия для образования лактата в ишемизированных печени и почках.

Тип B лактатного ацидоза развивается вследствие умеренного регионарного нарушения перфузии и характеризуется отсутствием признаков тканевой гипоксии.

Тип B₁ развивается у больных сахарным диабетом, с заболеваниями печени и почек, инфекционными и опухолевыми (лейкоз, множественная миелома, генерализованная лимфома, болезнь Ходжкина и др.) заболеваниями, с судорожными состояниями. Известно, что у 10 – 15% больных диабетом, имеющих кетоацидоз, концентрация лактата в крови составляет не менее 5 ммоль/л Cohen и Woods. Массивный некроз и цирроз печени проявляется лактатным ацидозом в результате снижения клиренса лактата печенью вследствие снижения активности глюконеогенеза. Острая и хроническая почечная недостаточность часто сопровождаются ацидозом вследствие снижения процессов ацидо- и аммиогенеза. При судорожном синдроме уровень лактата повышается вследствие ларингоспазма и избыточного образования лактата в мышцах. Повышение лактата при бактериемии обусловлено инактивацией пируватдегидрогеназы эндотоксином бактерий. При лейкозах и других неопластических процессах с хроническим повышением уровня лактата крови его снижение является признаком эффективности терапии цитолитиками.

Тип B₂ развивается при поступлении в организм препаратов (бигуаниды, адреналин, салицилаты, барбитураты и др.), сорбитола, фруктозы, токсических веществ

(этанол, метанол и др.), ядов. Терапия диабета бигуанидами сопровождается ацидозом вследствие снижения активности пируваткарбоксилазы и ингибированием глюконеогенеза. Накопление лактата при хроническом алкоголизме связано со снижением его утилизации в печени. При отравлении этанолом развитие ацидоза обусловлено увеличением NADH в крови в результате окисления алкоголя, что приводит к утилизации пирувата при повторном окислении NADH и дополнительному образованию лактата. В присутствии других причинных факторов употребление алкоголя может способствовать усилению ацидоза.

Тип B₃ - редкая форма ацидоза, обусловленная врожденными и наследственными ферментативными аномалиями, проявляющимися нарушениями митохондриального окисления пирувата, цикла Кребса, окисления, глюконеогенеза. Например, гликогеноз I типа (дефицит глюкозо 6 фосфатазы) и дефицит печеночной фруктозобифосфатазы.

Лактатный ацидоз может развиваться в результате повышения уровня лактата крови при нормальной скорости его образования, но сниженной утилизации. pH крови может быть сниженным, нормальным или даже повышенным. Выделяют медленное и быстрое развитие лактатного ацидоза.

О наличии лактатного ацидоза у больных с тяжелым метаболическим ацидозом свидетельствует большой анионный интервал, повышенное содержание лактата в плазме крови и соотношение лактат/пируват, превышающее 10:1.

Дегидратация и гиповолемия при лактатном ацидозе и кетоацидозе способствуют снижению скорости клубочковой фильтрации и усугублению ацидоза за счет снижения выделительной функции почек.

Прогноз для больных лактатным ацидозом серьезный. Согласно данным Perez et al., (1965), Weil, Afifi (1970) смертность больных с уровнем лактата более 4,4 ммоль/л составляет от 18 до 73% в зависимости от основного заболевания.

Принципы коррекции лактатного ацидоза. Необходимо, прежде всего, установить основную причину лактатного ацидоза и попытаться устранить ее.

Тип A лактатного ацидоза обусловлен шоком, поэтому лечение начинается с восстановления ОЦК, повышения давления и тканевой перфузии. Назначают трансфузионную терапию, в том числе введение плазмы или цельной крови, обеспечивают достаточную вентиляцию и оксигенацию. По возможности следует избегать введения вазопрессорных препаратов, потому что они могут увеличивать тканевую гипоксию. Бикарбонат натрия назначают при $pH < 7,2$, а также в тех случаях, когда HCO_3^- сыворотки крови ниже 10 ммоль/л.

При типе B лактатного ацидоза этиологические факторы часто определить нелегко, но лечение также следует начинать с коррекции основной патологии.

Кетоацидоз развивается при неполном окислении свободных жирных кислот, образующихся в избыточном количестве при усиленном липолизе, и уменьшении образования в печени триглицеридов из-за низкой активности фермента ацилкарнитинтрансферазы (АК-Таза). Неполное окисление свободных жирных кислот приводит к повышенному образованию ацетона,

β -оксималяной и ацетоуксусной кислот. Часть свободных жирных кислот проникает в митохондрии гепатоцитов, где происходит их дальнейшее использование в качестве энергетического субстрата.

Самой частой причиной кетоацидоза является декомпенсированный сахарный диабет. В период второй стадии полного голодания и, реже, частичного голодания, возникает транзиторная кетонемия, не требующая лечения, поскольку в условиях гипогликемии и гипоинсулинемии клетки начинают использовать кетоновые тела в качестве основного энергетического субстрата. При назначении лечебно-разгрузочной диетотерапии для предотвращения кетонемии назначают щелочное питье.

При острых алкогольных интоксикациях и хроническом алкоголизме активация процессов β -окисления жирных кислот сопровождается избыточным образованием ацетона, ацетоуксусной и β -оксималяной кислоты. У больных сахарным диабетом развитие кетоацидоза при отравлениях алкоголем происходит вследствие угнетения ферментов глюконеогенеза, снижения поступления углеводов с пищей и активации липолиза.

При отравлении салицилатами, этиленгликолем усиливаются процессы катаболизма, накапливаются кислые продукты, происходит истощение HCO_3^- и увеличение анионного интервала.

Независимо от причины, ацидоз проявляется снижением рН и истощением бикарбонатного буфера. Вероятность развития ацидоза повышается при тяжелых заболеваниях в связи с преобладанием процессов катаболизма.

Механизмы компенсации при метаболическом ацидозе направлены на уменьшение концентрации $[\text{H}^+]$ и осуществляются вне- и внутриклеточными буферными системами, легкими и почками. $[\text{H}^+]$, перемещающиеся внутрь клетки, оказывают выраженное повреждающее действие. В клетках белковый, в том числе гемоглибиновый, буфер выступает в роли акцептора $[\text{H}^+]$, при этом высвобождается K^+ , который покидает клетку. Снижение рН крови на 0,1 сопровождается повышением уровня крови K^+ в среднем на 0,6 ммоль/л. Развитие гиперкалиемии при ацидозе свидетельствует о так называемой «биологической травме клеток». Интенсивная экскреция K^+ с мочой развивается постепенно в течение нескольких часов после повышения уровня K^+ крови. Интенсивность экскреции K^+ в обмен на реабсорбируемый Na^+ зависит от уровня гиперкалиемии. Суточная калий-урия может превышать нормальный уровень выведения K^+ в 4-5 раз. При длительном ацидозе (более 5 - 6 дней) постепенно содержание K^+ в плазме нормализуется, а затем становится ниже нормы. Изменения концентрации K^+ в крови отражают нарастающую гипокалиемию при сохраняющемся ацидозе.

Развивающаяся гипернатриемия и связанное с этим повышение осмолярности крови включает клеточный механизм компенсации электролитного баланса. Вода мигрирует из клеток. Возникает внутриклеточная дегидратация, что еще в большей степени стимулирует катаболизм и усугубляет ацидоз.

В кислой среде повышается активность периферических и центральных хеморецепторов, происходит стимуляция дыхательного центра, увеличивается частота и глубина дыхания. pCO_2 внеклеточной жидкости снижа-

ется. Пропорциональное снижение уровня HCO_3^- и pCO_2 (соответственно 1 ммоль/л \sim 1,2 мм Hg) не приводит к снижению рН (компенсированный ацидоз). Реакция дыхательного центра на снижение рН сохраняется до тех пор, пока уровень pCO_2 не становится достаточным для выравнивания соотношения $\text{H}_2\text{CO}_3/\text{HCO}_3^-$. Респираторная компенсация сводит к минимуму изменения рН крови, но она может оказаться недостаточной для поддержания его в нормальных пределах. Если снижение pCO_2 до 10 мм Hg сопровождается дальнейшим усугублением ацидоза, то его компенсация дыханием уже осуществляться не будет.

Истощение буферных систем и увеличение анионного интервала проявляются декомпенсированным ацидозом. В условиях гипокапнии снижается декарбоксилирование пирувата, накапливается лактат, угнетаются ферменты цикла трикарбоновых кислот, что усугубляет метаболический ацидоз.

В почках компенсация ацидоза направлена на усиление процессов ацидо- и аммионогенеза, а также на восполнение дефицита HCO_3^- плазмы. Поскольку Cl^- и HCO_3^- являются реципрокными ионами, то в обмен на HCO_3^- активно экскретируется Cl^- , развивается гипохлоремия.

Итак, физиологические механизмы компенсации метаболического ацидоза реализуются в первую очередь легкими и почками. Активация дыхательного центра, увеличение глубины и частоты дыхания создают условия для избыточного выведения CO_2 , и его содержание в крови снижается. Почечный механизм компенсации, даже при отсутствии почечной недостаточности, медленный. Он включается в среднем спустя 16-18 часов от начала воздействия повреждающего фактора. В первую очередь увеличиваются экскреция $[\text{H}^+]$ и NH_4^+ , а также реабсорбция HCO_3^- .

Клиника метаболического ацидоза. Для начальной стадии метаболического ацидоза характерна гиперкатехоламинемия, являющаяся следствием стрессовой адаптивной реакции организма на развитие основного патологического процесса, а также нарушениями метаболизма адреналина. Расстройства микроциркуляции проявляются в уменьшении притока крови и развитии стаза под действием катехоламинов, изменяются реологические свойства крови, что способствует усугублению ацидоза. В кислой среде адренорецепторы сосудов теряют чувствительность к катехоламинам, происходит вазодилатация. Гипоксия и ацидоз способствуют повреждению эндотелия сосудистой стенки и повышению ее проницаемости. При ацидозе в результате снижения активности кининаз повышается уровень кининов в плазме и внеклеточной жидкости. Кинины обладают мощным вазодилататорным действием и резко повышают проницаемость. Описанные изменения в сосудах микроциркуляторного русла способствуют процессам тромбообразования и кровоточивости. Нарушается функция многих жизненно важных органов – ЦНС, печени, почек. Образуется порочный круг, в котором развившийся симптом усиливает действие патогенного фактора.

В клинической практике метаболический ацидоз наиболее часто встречается при гипоксии тканей и образовании недоокисленных продуктов обмена вследствие

перехода на анаэробный гликолиз. Это происходит при тяжелых нарушениях кровообращения в результате массивной кровопотери, в послеоперационном периоде, при полной остановке кровообращения (клиническая смерть). После острой кровопотери снижается емкость гемоглобинового буфера. Развивающийся метаболический ацидоз характеризуется значительным снижением буферных оснований (ВВ) при умеренном снижении SB.

Лабораторные показатели метаболического ацидоза:

- декомпенсированный ацидоз – pH крови, pCO_2 , AB, SB и ВВ снижены. Увеличено отрицательное значение BE, что указывает на истощение щелочного резерва крови. BE \rightarrow 30 ммоль/л - максимальное снижение, совместимое с жизнью.

- компенсированный ацидоз – абсолютное количество ионов HCO_3^- и pCO_2 снижено, но их соотношение (20/1) не изменено. Истощение буферных систем приводит к снижению pH крови.

Коррекция метаболического ацидоза зависит от причины, его вызвавшей, и направлена на ее устранение, восстановление резерва HCO_3^- и калиевого гомеостаза. Во многих случаях только устранение причины оказывается достаточным для коррекции метаболического ацидоза. Так, например, у большинства больных с диабетическим кетоацидозом она достигается нормализацией уровня глюкозы, введением необходимого количества жидкости и инсулина. После устранения причины ацидоза введение гидрокарбоната не всегда обязательно, так как нормально функционирующие почки способны восстановить запасы бикарбоната в организме в течение нескольких дней.

При недиабетических формах кетоацидоза, сопровождающихся низким уровнем глюкозы крови, необходимо в первую очередь введение глюкозы, которая обеспечит секрецию инсулина и нормализует образование кетоновых тел.

В тех случаях, когда метаболический ацидоз имеет явные клинические проявления, введение бикарбоната абсолютно необходимо. Если в дальнейшем причину ацидоза устранить не удастся, то проводят длительную ощелачивающую терапию. При этом используют бикарбонат и другие органические анионы, способные превращаться в бикарбонат, например, цитраты.

При коррекции выраженного метаболического ацидоза не следует быстро приводить концентрацию HCO_3^- в крови к нормальному уровню. Основная цель лечения заключается не в полном устранении ацидоза, а в уменьшении его до такой степени, которая не представляет опасности для жизни и не проявляется никакими клиническими симптомами, а именно до достижения pH крови $>7,25$. Следует учитывать, что гипервентиляция, в которой находится больной, будет продолжаться некоторое время и после коррекции ацидоза. Если при этом концентрация HCO_3^- в крови окажется уже нормальной, то может произойти переход от ацидоза к алкалозу.

Кроме того, при коррекции метаболического ацидоза быстрым введением бикарбоната его концентрация в крови, а также pH и pCO_2 крови быстро нарастают. Одновременно вследствие свободной диффузии CO_2 повышается и pCO_2 цереброспинальной жидкости. Однако уровень HCO_3^- в ней остается низким из-за медленного транспорта через гемато - энцефалический барьер. В

результате pH крови становится нормальным, а в цереброспинальной жидкости снижается. Такие сдвиги могут сопровождаться серьезными неврологическими расстройствами вплоть до комы.

В организме HCO_3^- распределяется между водными секторами, на долю которых приходится в среднем 60% массы тела. Необходимое для введения количество HCO_3^- можно рассчитать следующим образом: разность между желаемым уровнем HCO_3^- и действительной концентрацией HCO_3^- умножают 0,6 и на массу тела. Полученная величина отражает общий дефицит HCO_3^- в организме:

$$(HCO_3^- \text{ жел} - HCO_3^- \text{ действ}) \times 0,6 \times M \text{ тела} = HCO_3^- \text{ (ммоль)}$$

Например, у больного весом 70 кг диагностирован метаболический ацидоз, HCO_3^- в плазме 12 ммоль/л. Если планируется повысить ее до 18 ммоль/л, то необходимо для этого количество бикарбоната окажется равным: $(18-12) \times 0,6 \times 70 = 252$ ммоль.

У некоторых больных количество HCO_3^- , необходимое для коррекции ацидоза, может оказаться выше рассчитанного по этой формуле. Это наблюдается в тех случаях, когда на фоне лечения продолжается потеря HCO_3^- (например, при проксимальном канальцевом ацидозе) или продолжается образование органических кислот (например, молочной кислоты), потребляющих вводимый HCO_3^- . При тяжелом метаболическом ацидозе количество HCO_3^- , необходимое для восстановления его нормального уровня в крови, может быть в 4-5 раз выше расчетного. Это объясняется тем, что в процессе компенсации активно включается внутриклеточный сектор: $[H^+]$ перемещается в клетки, а K^+ их покидает. При коррекции ацидоза наблюдается обратный процесс: K^+ возвращается во внутриклеточное пространство, а $[H^+]$ из него выходит.

При определении количества HCO_3^- , необходимого для коррекции его дефицита в плазме, следует учитывать влияние небикарбонатных буферов на введение HCO_3^- , которые нейтрализуют до 50% избыточных ионов HCO_3^- . Для ориентировочного расчета количества $NaHCO_3$, необходимого при лечении метаболического ацидоза, используют формулы. Дефицит буферных оснований (ДБО) рассчитывают, принимая во внимание щелочной резерв (BE), объем внеклеточной жидкости, составляющий примерно 30% массы тела и концентрацию HCO_3^- в 100 мл выбранного раствора (табл.1): $ДБО = 0,3 \times BE \times \text{масса(кг)}$ ммоль/л.

Проведение инфузионной ощелачивающей терапии (растворы бикарбоната натрия или трисамина) требует повторных определений уровня HCO_3^- и pH крови, по результатам которых делают заключение о необходимости дальнейшего лечения. Внутривенное введение ощелачивающих препаратов (лактат, цитрат) не обладает преимуществом перед бикарбонатом при urgentном лечении метаболического ацидоза.

Используемый 3.66% раствор трисамин обладает буферными свойствами, pH = 10.2-10.7, изоосмотичен плазме крови. Трисамин связывает $[H^+]$ органических кислот, анионы которых затем трансформируются в ходе биохимических реакций или пополняют щелочной резерв. Лечение трисамином целесообразно проводить при избытке в крови Na^+ и необходимости воздержаться

Таблица 1. Содержание бикарбонатных ионов в растворах различной концентрации.

| Концентрация раствора бикарбоната натрия | Содержание HCO_3^- ммоль на 100 мл |
|--|---|
| 3% | 35,7 |
| 4% | 47,9 |
| 5% | 59,5 |
| 6% | 71,4 |
| 7% | 83,3 |
| 8% | 95,2 |

от дополнительного его введения. Эффект основан на свободном перемещении препарата в клетку и устранении внутриклеточного ацидоза. Выводится из организма медленно, в основном с мочой, проявляет свойства осмотического диуретика. Препарат обладает гипогликемическим действием, поэтому его можно назначать при лечении диабетического ацидоза. К побочным действиям препарата относятся гипокальциемия и гипокальцистия, так как он стимулирует миграцию калия из клетки в плазму, тем самым усугубляя дефицит внутриклеточного K^+ и нарастание сердечной недостаточности. Возможно также некоторое угнетение легочной вентиляции.

Норма молочной кислоты составляет для венозной крови, а для артериальной 0,5 — 1,6 мЭкв / л.

1,5 – 2,2 мЭкв / л

0,99 – 1,78 ммоль / л

5 мЭкв / л

В тех случаях, когда тяжелый метаболический ацидоз сочетается с сердечной или почечной недостаточно-

стью, назначение любой натриевой соли, в том числе и бикарбоната натрия, сопряжено с высоким риском развития гиперволемии, артериальной гипертензии, отека легких. В этих случаях лечение должно быть особенно осторожным. При невозможности избежать натриевой перегрузки оптимальным способом выведения больного из ацидемии становится гемодиализ.

Методом выбора для коррекции метаболического ацидоза после острой кровопотери является переливание свежей донорской крови. Переливать старую кровь (более 8 – 10 дней хранения) нельзя, так как величина рН у нее значительно ниже и возникает опасность углубления ацидоза и гиперкалиемии.

Использование диуретиков способствует выведению излишнего K^+ при гиперкалиемии и устраняет метаболический ацидоз. Показана инфузия препаратов, оптимизирующих реологические свойства крови и восстанавливающих периферический кровоток. Однако необходимо помнить, что практически все жидкости, используемые для трансфузии, имеют рН ниже 7,0 (таблица 2).

Таблица 2. Значение рН некоторых инфузионных растворов.

| Инфузионные растворы | рН раствора |
|-------------------------|-------------|
| Глюкоза | 3,5 – 4,0 |
| Полиглюкин | 4,6 – 5,0 |
| Реополиглюкин | 4,0 – 6,2 |
| Поливинол | 5,2 – 5,8 |
| Аминопептид | 5,7 – 6,7 |
| Казеин | 5,7 – 6,7 |
| Физиологический раствор | 6,6 – 7,0 |
| Белковый гидролизат | 6,4 – 6,5 |
| Гемодез | 5,2 – 7,0 |
| Аминокровин | 6,4 – 6,7 |
| Консервированная кровь | 6,5 – 7,0 |
| Желатиноль | 6,7 – 7,2 |

При метаболическом ацидозе развивается гемическая гипоксия в результате снижения синтеза гемоглобина в костном мозге в условиях гипоксии. Поэтому необходима инфузия веществ, обеспечивающих анаболические процессы (глюкоза, инсулин, препараты калия, магния, тиамин, пиридоксин, аскорбиновая кислота, кокарбоксилаза и т.п.).

Основные типы ацидезий, их лабораторная диагностика и принципы лечения представлены в таблице 3.

Выделительный ацидоз развивается при нарушении процессов ацидо- и аммиониогенеза в почках или при избыточной потере основных валентностей с каловыми массами.

Причины выделительного ацидоза:

- острая и хроническая почечная недостаточность;
- острая надпочечниковая недостаточность;

- заболевания желудочно-кишечного тракта, сопровождающиеся диареей;

- выведение панкреатического, билиарного или кишечного секретов через зонд или накожную фистулу;

- уретеросигмоидостома (имплантация мочеточников в подвздошную или толстую кишки при новообразовании мочевого пузыря или потере его функции вследствие неврологических расстройств).

Выделительный ацидоз при заболеваниях желудочно-кишечного тракта обусловлен потерей HCO_3^- с каловыми массами. Желчь, панкреатический и кишечный соки имеют щелочную реакцию. В толстой кишке происходит реабсорбция хлора и секреция HCO_3^- . Поэтому диарея или истечение секретов кишечника через дренажи, зонды или чрескожные фистулы могут привести к

Таблица 3. Виды метаболических ацидемий.

| Тип ацидемии | Причины | Клиника | Лабораторная диагностика | Лечение |
|---------------------------|--|---|---|---|
| Диабетический кетоацидоз | Инсулинзависимый сахарный диабет | Полиурия, тошнота, рвота, дегидратация, дыхание Куссмауля, кома | Гипергликемия, кетонемия, кетонурия, гиперкалиемия, повышенный анионный интервал | Инфузионная терапия, инсулин, бикарбонат (осторожно) |
| Алкогольный кетоацидоз | Хронический алкоголизм, анорексия через 48 часов после употребления алкоголя | Рвота, прекома | Гипогликемия, кетонемия, кетонурия, повышенный анионный интервал | Инфузионная терапия, бикарбонат (осторожно) |
| Лактатный ацидоз | Гипоксия, отравления | Интоксикация | Лактатемия, пируватемия, повышенный анионный интервал | Инфузионная терапия, диуретики, бикарбонат, диализ |
| Интоксикация салицилатами | В 80% случаев – дети (часто суицид) | Гипервентиляция, гипертермия, дегидратация, делирий, судороги | Салицилаты крови > 50 мг%, повышенный анионный интервал | Инфузионная терапия, форсированный диурез, промывание желудка, бикарбонат (осторожно) |
| Отравление метанолом | Хронический алкоголизм | Латентный период 8 - 36 часов, головная боль, головокружение, боль в животе, диспноэ, слепота | Метанол в крови и в моче, лактатемия, кетонемия, альбуминурия, повышенный анионный интервал | Гидратация, введение этанола, диализ |
| Отравление этиленгликолем | Хронический алкоголизм, редко дети (случайное отравление) | Эйфория, глубокая кома, тахикардия, расстройства дыхания, почечная недостаточность | Высокий анионный интервал | Промывание желудка, кислород, бикарбонат |

потере бикарбоната, которая может быть настолько значительной, что приведет к развитию ацидоза.

У больных с уретеросигмоидостомией нередко возникает гиперхлоремический ацидоз в результате повышенной реабсорбции Cl^- и NH_3 в сочетании с секрецией HCO_3^- .

Выделительный ацидоз при патологии почек. Ацидоз у больных с ХБП развивается при снижении скорости клубочковой фильтрации до 25% от нормы

(Seldin et al., 1971). Уменьшение количества функционирующих нефронов сопровождается снижением амминогенеза, которое не может быть компенсировано оставшимися функционирующими нефронами, не способными адекватно увеличить образование NH_3 . При ХБП снижается также интенсивность ацидогенеза, что приводит к снижению реабсорбции HCO_3^- в проксимальных канальцах. Выделение титруемых кислот при ХБП поддерживается на нормальном уровне благодаря

высокой концентрации фосфата в крови и в канальцевой жидкости. Экскреция титруемых кислот снижается при ограничении поступления фосфата с пищей.

Виды выделительного ацидоза при патологии почек:

- Ацидоз с увеличенным анионным промежутком
- Ацидоз гиперхлоремический с нормокалиемией
- Ацидоз гиперхлоремический с гиперкалиемией

Наиболее часто встречается метаболический ацидоз с увеличенным анионным промежутком, обусловленный задержкой анионов органических кислот, фосфатов и сульфатов.

Выделительный ацидоз при ХБП развивается в результате снижения клубочковой фильтрации и экскреции кислот из-за уменьшения активности ацидогенеза, аммонийногенеза и канальцевой реабсорбции HCO_3^- . При гипоперфузии и сохраненной функции канальцев условием для развития ацидоза является нарушение образования HCO_3^- в результате снижения в первичной моче Na^+ , обменивающегося на $[\text{H}^+]$, и неизменяемых буферных анионов. Задержка каждого ммоль этих анионов в крови снижает на 1 ммоль количество секретируемых $[\text{H}^+]$ и на 1 ммоль количество образуемого HCO_3^- . Таким образом, при недостаточной клубочковой фильтрации в крови увеличивается анионный интервал за счет истощения HCO_3^- и увеличения неизменяемых анионов, уровень Cl^- при этом существенно не меняется, а экскреция Na^+ нарушается.

Гиперхлоремический ацидоз развивается преимущественно у больных с тяжелыми тубуло-интерстициальными изменениями, а также при сольтеряющей почке. В этой ситуации уже на ранней стадии ХБП снижается интенсивность аммонийногенеза вследствие преимущественного повреждения мозгового слоя почек. Потеря с мочой Na^+ и сопровождающих его анионов кислот приводит к уменьшению внеклеточного водного сектора, что стимулирует реабсорбцию Cl^- в проксимальных канальцах. В физиологических условиях во внеклеточной жидкости отношение двух основных ионов натрия и хлора составляет $\text{Na}^+/\text{Cl}^- = 1,4:1$. На фоне сниженной способности почек реабсорбировать Na^+ он выводится с мочой. Уменьшение объема внеклеточной жидкости и его восстановление за счет проксимальной реабсорбции Na^+ и Cl^- в соотношении 1:1 приводит к гиперхлоремическому ацидозу. Выявление гиперхлоремического ацидоза у больных с ХБП практически всегда указывает на уменьшение объема циркулирующей крови.

Развитие гиперхлоремического ацидоза возможно уже на 3 стадии ХБП. Гиперхлоремия сочетается с гиперкалиемией, обусловленной снижением секреции K^+ пораженной почкой. Гиперкалиемия еще в большей степени нарушает экскрецию кислот вследствие торможения образования аммония из глутамината. У этих больных часто бывает гипоренинемия и гипоальдостеронизм. Гипоальдостеронизм, в свою очередь, также способствует снижению секреции H^+ и развитию ацидоза.

Необходимость медикаментозной коррекции ацидоза возникает при $\text{pH} < 7,2$ и $\text{HCO}_3^- < 15$ ммоль/л. Следует вводить бикарбонат для увеличения концентрации $\text{HCO}_3^- > 15$ ммоль/л и $\text{pH} > 7,25$. При введении бикарбоната следует помнить о мерах предосторожности: необходимо избегать увеличения объема внеклеточного водного сектора и усугубления сердечной недостаточности.

Почечные тубулярные (канальцевые) ацидозы развиваются при любом патологическом процессе, поражающем почечные канальцы. При этом функция клубочков и скорость клубочковой фильтрации остается нормальной или меняются незначительно. Тубулярные ацидозы - разнородная группа состояний, в основе которых находятся нарушения ацидогенеза, реабсорбции HCO_3^- , возможно их сочетание. Выделяют первичные (генетические) и вторичные тубулярные ацидозы. Промежуточное положение занимают тубулярные ацидозы, ассоциированные с наследственными заболеваниями, непосредственно не приводящими к дефектам белков, участвующих в транспорте кислот и оснований в почках. Принципиальное отличие тубулярных ацидозов заключается в том, что они всегда гиперхлоремические с нормальным анионным интервалом. Напротив, выделительный ацидоз на поздних стадиях ХБП сопровождается гипо- или нормохлоремией с увеличенным анионным интервалом.

При любом патологическом процессе, поражающем почечные канальцы, нарушается ацидогенез и, следовательно, реабсорбция и образование HCO_3^- . Развивается тубулярный ацидоз. В случае изолированного нарушения секреции $[\text{H}^+]$ сохранение реабсорбции Na^+ сопровождается адекватной реабсорбцией Cl^- и экскрецией K^+ . Развивается гиперхлоремический гипокалиемический выделительный ацидоз.

Четыре типа канальцевого ацидоза:

I тип - дистальный тубулярный ацидоз

II тип - проксимальный тубулярный ацидоз

III тип - комбинированный проксимальный и дистальный ацидоз

IV типа гиперкалиемический тубулярный ацидоз

I тип – дистальный тубулярный ацидоз обусловлен угнетением ацидогенеза или повышением проницаемости люминальной мембраны для $[\text{H}^+]$ в дистальной части нефрона, то есть секретированные в дистальном канальце $[\text{H}^+]$ сразу же реабсорбируются. При этом реабсорбция HCO_3^- не нарушена. Изменение водородного гомеостаза сопровождается повышенной экскрецией Na^+ , K^+ , Ca^{2+} . Несмотря на снижение pH крови почки не могут выделять достаточное количество кислых валентностей, поэтому значения pH мочи $> 5,5$. У больных, не получающих соответствующую терапию, обычно pH мочи $> 6,0$, так как HCO_3^- выделяется с мочой даже при тяжелой степени ацидоза.

Причины дистального тубулярного ацидоза:

- идиопатический ацидоз (без признаков системных болезней) – спорадический или наследственный. Аутоиммунные заболевания – идиопатическая гипергаммаглобулинемия, гиперглобулинемическая пурпура, криоглобулинемия, синдром Шегрена, тиреоидит, фиброзирующий альвеолит, первичный билиарный цирроз, люпоидный гепатит, системная красная волчанка;

- болезни, вызывающие нефрокальциноз – первичный гиперпаратиреоз, тиреотоксикоз, гипервитаминоз D, идиопатическая гиперкальциурия (спорадическая, наследственная), наследственная непереносимость фруктозы (проявляется при ее хроническом поступлении), медуллярная губчатая почка, болезнь Вильсона, болезнь Фабри;

- интоксикации – амфотерицин В, анальгетики, препараты лития, цикламат;

- болезни почек – пиелонефрит, обструктивная уропатия, почечный трансплантат;
- генетически обусловленные системные заболевания – синдром Элерса-Данлоса, наследственный эллиптоцитоз, серповидно-клеточная анемия, синдром Марфана, дефицит карбоангидразы В;
- цирроз печени.

Диагноз дистального канальцевого ацидоза необходимо исключить у больных с метаболическим ацидозом при одновременном обнаружении рН мочи $>5,5$ (при условии отсутствия инфекции мочевых путей, способной увеличить рН мочи).

Дистальный канальцевый ацидоз нередко сопровождается замедлением роста у детей, нефролитиазом и нефрокальцинозом с почечной недостаточностью. В развитии нефрокальциноза основное значение имеет индуцированное высоким рН мочи снижение почечной экскреции цитрата, который является основным ингибитором осаждения кальция.

Однако дефект ацидификации мочи в дистальном канальце не всегда приводит к метаболическому ацидозу. У некоторых больных при постоянно высоком рН мочи концентрация HCO_3^- плазмы остается нормальной. Это – неполный дистальный канальцевый ацидоз, характеризующийся повышенным аммиогенезом, который обеспечивает экскрецию кислот в количестве, достаточном для предупреждения ацидоза, несмотря на повышенный рН мочи.

Известны три варианта развития дистального канальцевого ацидоза: секреторный, градиент - дефицитный, вольтаж-зависимый.

Секреторный вариант характеризуется отсутствием $[\text{H}^+]$ - АТФазы во всех вставочных клетках собирательных трубочек, отвечающих за секрецию $[\text{H}^+]$. При градиент-дефицитном варианте нарушена способность почек поддерживать градиент $[\text{H}^+]$ между кровью и канальцевой жидкостью, обусловленная избыточным противотоком уже секретированного $[\text{H}^+]$. Вольтаж-зависимый вариант сопровождается гиперкалиемией из-за нарушения процесса секреции K^+ .

У больных с дистальным канальцевым ацидозом наблюдаются натриурия, калиурия и часто гипокалиемия. Механизмы этих нарушений различны и зависят от вида почечного канальцевого ацидоза. Применение щелочных растворов обеспечивает снижение почечной экскреции Na^+ и K^+ . Ацидемия обратима при применении бикарбоната в дозе 1-2 мэкв/кг веса.

II тип – проксимальный тубулярный ацидоз характеризуется ограничением реабсорбции HCO_3^- , часть которого экскретируется с мочой. В норме на долю проксимальных канальцев приходится 80% реабсорбированного HCO_3^- .

Механизм этого процесса обусловлен снижением активности Na^+/H^+ -АТФазы и реабсорбции HCO_3^- в проксимальном канальце. Это приводит к избыточному поступлению HCO_3^- в дистальный нефрон, потере его с мочой и развитию метаболического ацидоза. Однако часть эпителиальных клеток, сохранивших способность реабсорбировать HCO_3^- , обеспечивают его концентрацию в плазме крови на новом, более низком, уровне. Вследствие этого фильтрационная нагрузка HCO_3^- уменьшается и реабсорбция его становится полной. Поэтому на начальном

этапе процесса рН мочи $<5,5$, в последующем по мере падения уровня HCO_3^- в плазме крови реабсорбция его становится полной, и рН мочи снижается.

Причины проксимального тубулярного ацидоза:

- отравления солями тяжелых металлов;
- гиперпаратиреоз;
- интерстициальные поражения почек;
- множественная миелома;
- амилоидоз;
- медуллярная кистозная болезнь;
- прием ацетазоламида;
- наследственные энзимопатии в почках (синдром Фанкони).

При наследственной энзимопатии в проксимальных канальцах может быть сочетание дефектов реабсорбции фосфатов, глюкозы, мочевой кислоты, аминокислот, кальция.

Нарушение функции проксимальных или дистальных канальцев всегда проявляется ацидозом, но механизмы, обусловившие эти нарушения разные. Поэтому такие показатели, как рН мочи, нефрокальциноз, наличие оксалатов также различные (рисунок 1).

III тип – сочетание 1 и 2 типов - проявляется натриурией, калиурией, часто гипокалиемией. Сочетанные поражения проксимальных и дистальных канальцев могут быть приобретенными и наследственными. Так, аутомно рецессивный синдром остеопетроза с церебральной кальцификацией и отставанием в умственном развитии обусловлен дефицитом карбоангидразы II в различных органах и системах. Понятно, что все проявления являются вторичными по отношению к дефициту фермента: нарушение почечной реабсорбции HCO_3^- , отсутствие максимального снижения рН мочи, сниженная экскреция аммония, низкая разница парциального давления CO_2 между кровью и мочой при ее алкализации, высокий уровень цитрата в моче. Описана комбинация проксимального и дистального синдромов как транзиторный феномен у младенцев и детей раннего возраста с первичным дистальным канальцевым ацидозом.

IV тип - дистальный тубулярный гиперкалиемический ацидоз обусловлен нарушением экскреции $[\text{H}^+]$ и K^+ вследствие дефицита альдостерона или резистентности почечных канальцев к альдостерону. Экскреция кислот почками снижена в связи с очень низкой экскрецией аммония. Угнетение аммиогенеза обусловлено самой гиперкалиемией.

Причины дистального тубулярного гиперкалиемического ацидоза:

- первичный гипоальдостеронизм;
- болезнь Аддисона;
- снижение чувствительности к минералокортикоидам у больных с ХПН различной степени выраженности;
- прием калийсберегающих диуретиков (амилорид, триамтерен) и нестероидных противовоспалительных препаратов;
- диабетическая нефропатия;
- обструктивная уропатия.

Механизмы развития гиперкалиемического тубулярного ацидоза могут быть связаны с низкой продукцией ренина почкой, с недостаточным синтезом альдостерона надпочечниками несмотря на нормальную активность РААС, а также со снижением чувствительности почки к альдостерону. У многих больных с ХПН снижение уров-

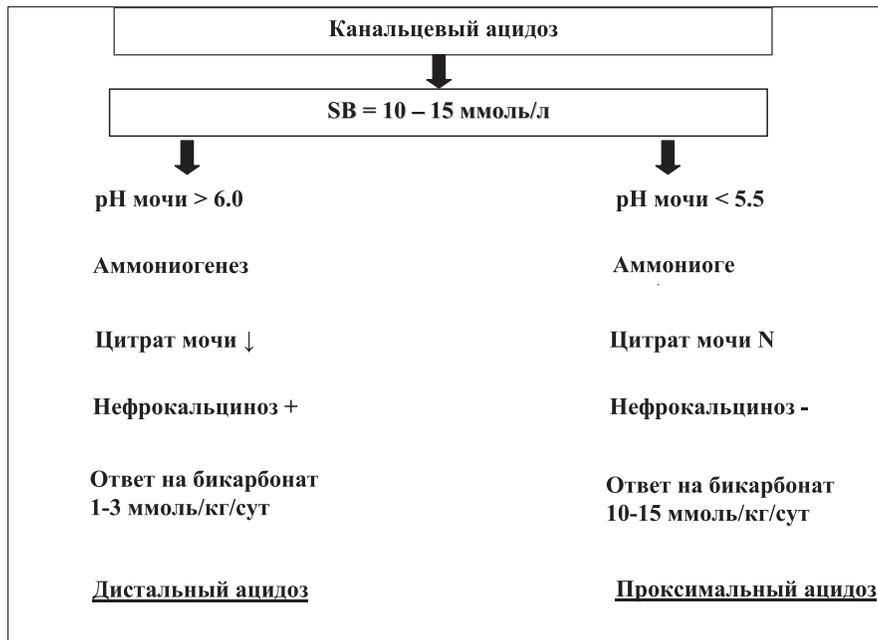


Рисунок 1. Дифференциальный диагноз проксимального и дистального тубулярных ацидозов.

ня альдостерона обусловлено повреждением ЮГА и образованием в нем неактивного ренина. В других случаях, когда активность ренина плазмы высока, обнаруживается низкий уровень альдостерона из-за нарушения его синтеза. Снижение синтеза альдостерона может отражать наследственный дефицит фермента альдостеронсинтазы, передающийся аутосомно-рецессивным путем. Вследствие гипоальдостеронизма нарушается секреция $[H^+]$, тормозится аммиогенез. В некоторых случаях уровень альдостерона настолько низок, что наступает натриевое истощение.

Гиперкалиемия у многих больных обнаруживается случайно. Основными клиническими проявлениями являются аритмии и мышечная слабость, но отмечаются они только в 25% случаев.

При сочетании гипоальдостеронизма с нормальной клубочковой фильтрацией pH мочи смещается в щелочную сторону. При сочетании ХПН с гипоальдостеронизмом, как правило, pH мочи ~5,0. Это указывает на ведущую роль почечной недостаточности и гиперкалиемии в развитии ацидоза. Коррекцию начинают с возмещения минералокортикоидов с целью устранения гиперкалиемии и далее медленно проводят терапию, направленную на устранение метаболического ацидоза.

Алкалоз. В зависимости от причины выделяют две формы алкалоза – нереспираторный и респираторный.

Нереспираторный (метаболический) алкалоз характеризуется дефицитом $[H^+]$ в крови в сочетании с избытком HCO_3^- . В крови нарушается соотношение между двумя основными ионами – Na^+ и Cl^- – таким образом, что имеется абсолютная или относительная гипернатриемия. Следовательно, метаболический алкалоз может быть гипернатриемическим или гипохлоремическим. Обычно гипохлоремия сочетается с гипокалиемией.

Для гипохлоремического алкалоза характерным является низкий уровень хлоридов мочи <10 ммоль/л.

Причины гипохлоремического алкалоза:

- удаление желудочного содержимого - неукротимая рвота, острое расширение желудка, стеноз привратника,

промывание желудка в послеоперационном периоде;

- гиповолемия - несахарный диабет, осмотический диурез при гипергликемии;
- прием диуретиков;
- реноваскулярная гипертензия;
- ворсинчатая аденома кишечника;
- пузырный фиброз;
- выздоровление от респираторного ацидоза.

Для гипернатриемического алкалоза характерным является высокое содержание хлоридов в моче >20 ммоль/л.

Причины гипернатриемического алкалоза:

- гиперальдостеронизм - первичный, вторичный, врожденный
- печеночная недостаточность, на фоне которой имеются тяжелые расстройства белкового и углеводного обмена, нарушается в печени метаболизм альдостерона, обеспечивающего реабсорбцию натрия;
- болезнь Иценко-Кушинга, опухоли коры надпочечников, терапия АКТГ, кортикостероидами;
- синдром Барттера;
- синдром Гительмана;
- переливание массивных доз бикарбоната для коррекции ацидоза или цитрата натрия при массивных гемотрансфузиях;
- избыточное применение антацидных препаратов (бикарбонат натрия, карбонат магния, висмута, гидроксид алюминия).
- молочно-щелочной синдром

В физиологических условиях секреция слизистой желудка $[H^+]$ сопровождается высвобождением адекватного количества HCO_3^- слизистой кишки, которые выводятся с мочой и каловыми массами. Превращения HCO_3^- в просвете кишечника аналогичны таковым в просвете почечных канальцев.

Механизм алкалоза при стенозе привратника.

При ненарушенной функции привратника с рвотными массами одновременно теряется содержимое желудка

и двенадцатиперстной кишки, в том числе $[H^+]$, Cl^- , K^+ , Na^+ , HCO_3^- , и сдвига кислотно-основного состояния не наблюдается. При стенозе привратника происходит потеря с рвотными массами воды, $[H^+]$, Cl^- , K^+ , в меньшей степени Na^+ . В соответствии с этим увеличивается содержание HCO_3^- во внеклеточной жидкости, развивается гипохлоремический гипокалиемический алкалоз. Гипокалиемия усугубляется постоянной физиологической потерей K^+ с мочой. В условиях прогрессирующей гипокалиемии возникает внутриклеточный ацидоз. Экскреция клетками почечных канальцев $[H^+]$ повышается, при этом стимулирующими факторами являются внутриклеточный ацидоз, гиповолемия, гипокалиемия. Гипокалиемия стимулирует реабсорбцию HCO_3^- при любом объеме внеклеточной жидкости. Повышается реабсорбция HCO_3^- при гиповолемии, сохраняющаяся и резко выраженная гиповолемия сопровождается высоким уровнем HCO_3^- . Увеличением секреции $[H^+]$ объясняется кислая реакция мочи при внеклеточном алкалозе. Компенсация заряда, теряемого с K^+ , идет за счет Na^+ . Потеря даже небольшого количества Na^+ стимулирует его реабсорбцию в почках. Осмотическое давление плазмы и интерстициальной жидкости повышается. Поэтому при рвоте достаточно быстро возникает обезвоживание клеток.

Потери K^+ могут быть значительными и достигать 1000 ммоль и более, вплоть до 1/3 общего нормального содержания его в организме. Теряемый клеткой K^+ замещается Na^+ и $[H^+]$. Причем, три иона K^+ замещаются двумя ионами Na^+ и одним ионом $[H^+]$. Это перемещение ионов создает условия для внутриклеточного гипокалиемического ацидоза. В клетку с Na^+ мигрирует вода, возникает внутриклеточная гипергидратация, происходит трансминерализация обмена, усиливающая внутриклеточный ацидоз.

Компенсация внутриклеточного ацидоза включается благодаря перемещению HCO_3^- в клетки в обмен на Cl^- . Однако эффективность этого процесса невелика. При алкалозе в компенсаторный механизм включаются фосфатный и белковый буферы крови, которые высвобождают $[H^+]$ в обмен на Ca^{2+} . Количество ионизированного Ca^{2+} крови снижается, возникает гипокальцемию.

Механизм алкалоза при гиповолемии связан с повышенной (почти полной) реабсорбцией Na^+ , что способствует восстановлению ОЦК. Для поддержания электронейтральности реабсорбция Na^+ сопровождается

задержкой Cl^- , либо уравнивается за счет повышенной секреции $[H^+]$ и K^+ .

В норме из 140 ммоль/л Na^+ клубочкового фильтрата реабсорбируется только 25 ммоль/л за счет секреции $[H^+]$. Для метаболического алкалоза характерна гипохлоремия, при этом уровень HCO_3^- достигает 35 ммоль/л и более. Поэтому за счет секреции равноценного количества $[H^+]$ реабсорбируется 35 ммоль/л и более Na^+ . Остальной Na^+ задерживается за счет секреции K^+ и в соединении с неизмеряемыми ионами. Интенсивная реабсорбция Na^+ обуславливает секрецию $[H^+]$ и реабсорбцию HCO_3^- . Конечный эффект восполнения внеклеточного объема за счет электролитных перемещений сводится к поддержанию метаболического алкалоза.

Механизм алкалоза при печеночной недостаточности. Развитие алкалоза связано с нарушениями переваривания и всасывания, диспептическими расстройствами (рвоты, поносы), вторичным гиперальдостеронизмом, использованием лекарственных препаратов, способствующих повышенной экскреции K^+ .

В связи с потерей клетками K^+ увеличивается градиент рН между вне- и внутриклеточными водными секторами, рН крови возрастает до 7,50, а внутри клетки рН снижается с 6,95 до 6,90. В условиях внутриклеточного ацидоза активируется дыхательный центр, развивается гипервентиляция, происходит выделение с выдыхаемым воздухом CO_2 , нарастают проявления внеклеточного алкалоза. При нормальном рН существует равновесие между содержанием аммония (NH_3/NH_4^+) в средах. Неионная диффузия аммиака проявляется его миграцией из среды с более высоким рН в среду с более низкой рН. Поэтому при алкалозе концентрация аммиака в клетках увеличивается, а при ацидозе снижается.

Механизм алкалоза, обусловленного приемом диуретиков. Диуретики способствуют выведению воды, Na^+ , K^+ , $[H^+]$, Cl^- , Ca^{++} , Mg^{++} , фосфатов. Поскольку механизм диуретического действия и точки приложения этих веществ в канальцах и собирательных трубочках разные, поэтому и интенсивность экскреции электролитов под влиянием тех или иных диуретиков разная (таблица 4). Происходит выведение кислот в сочетании с непропорционально высокой экскрецией хлоридов, что сопровождается повышением концентрации HCO_3^- во внеклеточной жидкости. Алкалоз поддерживается уменьшением объема водного сектора и гипокалиемией, особенно у больных на низкосолевого диете.

Таблица 4. Влияние диуретиков на экскрецию электролитов (Ellison DH et al, 2007).

| Диуретики | Na | Cl | K | P | Ca | Mg |
|-----------------------------|----------|----------|-----------|---------|----------|---------|
| Осмодиуретики | ↑ 10-25% | ↑ 15-30% | ↑ 6% | ↑ 5-10% | ↑ 10-20% | ↑ 20% |
| Ингибиторы карбоангидразы | ↑ 6% | ↑ 4% | ↑ 60% | ↑ 20% | ↔ | ↔ |
| Петлевые диуретики | ↑ 30% | ↑ 40% | ↑ 60-100% | ↑ 20% | ↑ 20% | ↑ 20% |
| Тиазидные диуретики | ↑ 6-11% | ↑ 10% | ↑ 200% | ↑ 20% | ↓ | ↑ 5-10% |
| Калий-сберегающие диуретики | ↑ 3% | ↑ 6% | ↓ | ↔ | ↔ | ↓ |
| Акваретики | ↑ 10-25% | ↑ 15-30% | ↑ 6% | ↑ 5-10% | ↑ 10-20% | ↑ 20% |

Механизм алкалоза при избытке минералокортикоидов. Гиперальдостеронизм может привести к потере $[H^+]$ и метаболическому алкалозу, так как альдостерон обеспечивает реабсорбцию Na^+ в дистальном канальце и способствует секреции K^+ и $[H^+]$. Причем, чем ниже уровень K^+ крови, тем более выражена секреция $[H^+]$.

Механизм алкалоза при инфузии бикарбонатов. Благодаря способности почек экскретировать HCO_3^- , при его медленном введении можно вызвать лишь незначительное повышение его в плазме. Однако при быстром внутривенном введении бикарбоната может развиться алкалоз у больных с нарушенной почечной экскрецией HCO_3^- .

Механизм алкалоза при быстрой коррекции гиперкапнии. На фоне длительно сохраняющегося респираторного ацидоза включается почечная компенсация, усиливаются процессы ацидо- и аммионогенеза. Благодаря механизму обратной реабсорбции HCO_3^- происходит секреция $[H^+]$ и задержка HCO_3^- . Если в этой ситуации проводят интенсивную вентиляцию легких, то pCO_2 артериальной крови резко снижается, развивается переходящее состояние гипербикарбонатемии в сочетании с повышением pH крови. Состояние — это можно назвать гиперкапническим метаболическим алкалозом.

Компенсация метаболического алкалоза выражена довольно слабо и осуществляется дыхательным и почечным путями. Результатом включения в компенсаторный механизм фосфатного и белкового буферов является снижение уровня, ионизированного Ca^{2+} . При связывании Ca^{2+} происходит высвобождение $[H^+]$.

Дыхательная компенсация проявляется умеренно выраженной гиповентиляцией вследствие снижения чувствительности хеморецепторов при уменьшении концентрации $[H^+]$ во внеклеточной жидкости. Возникает умеренная гиперкапния (не выше 60 мм Hg), и значение pH возвращается к исходному значению. Лимитирующим фактором в этом случае выступает гипоксемия, вызывающая усиление вентиляции и ограничивающая таким образом гиповентиляционную реакцию на метаболический алкалоз.

Почечная компенсация метаболического алкалоза возможна при устранении стимулов, повышающих реабсорбцию HCO_3^- : Восполнение ОЦК, устранение гипокалиемии и гипохлоремии способствуют замедлению секреции $[H^+]$, увеличению экскреции HCO_3^- с мочой и реабсорбции Cl^- . Na^+ выводится в составе бикарбонатной и двуосновной фосфатной солей. По мере включения почечного механизма компенсации моча становится менее кислой. Постепенное повышение pH мочи до нейтральной и в последующем щелочной реакции следует расценивать как прогностически благоприятный признак.

Таким образом, понятие «метаболический алкалоз» является условным, поскольку повышение щелочности среды возможно только во внеклеточном пространстве. Внутри клеток, напротив, развивается ацидоз из-за активации процессов катаболизма и перемещения дополнительно внутрь клетки $[H^+]$ в обмен на K^+ . Это обуславливает сложность компенсации возникшего процесса естественными физиологическими резервами и лечения.

Клинические проявления метаболического алкалоза. Компенсированный и субкомпенсированный алка-

лоз протекают без особой клинической симптоматики. Возможно лишь некоторое урежение дыхания.

При декомпенсации клинические проявления обусловлены симптомами основного заболевания в сочетании с комбинированными расстройствами за счет алкалоза, гипокалиемии и внутриклеточного ацидоза. При тяжелой форме алкалоза обычно имеет место дыхание типа Чейн - Стокса. Гипокалиемия приводит к нарушению функции миокарда, повышению чувствительности к сердечным гликозидам. Характерно, что сердечная аритмия не поддается лечению без коррекции алкалоза. Нервно-мышечная возбудимость повышается за счет увеличения проницаемости клеточных мембран. Это в сочетании с гипокальциемией вызывает судороги и приступы тетании («рука акушера», синдром Труссо). Развитие судорог является своеобразным механизмом компенсации, так как лактат, образующийся во время судорожных сокращений, способствует уменьшению степени алкалоза.

Лабораторные показатели метаболического алкалоза:

- pH, AB, SB и BB повышены;
- BE резко положительный;
- pCO_2 умеренно повышено;
- гипернатриемия, гипохлоремия, гипокалиемия, гипокальциемия;
- хлориды в моче могут быть повышенными или пониженными, что обусловлено различными причинами метаболического алкалоза.

Коррекцию метаболического алкалоза начинают с терапии основного заболевания. Лечение алкалоза направлено на восполнение объема внеклеточной жидкости, устранение дефицита K^+ , восстановление электролитного равновесия. При проведении трансфузионной терапии и парентеральном питании необходимо в достаточных количествах вводить растворы, содержащие K^+ и Cl^- . Использование поляризирующей смеси (5% раствор глюкозы, хлористый калий, инсулин) обеспечивает перемещение K^+ в клетки и устранение гипокалиемии. Для повышения осмолярности, увеличения объема внеклеточной жидкости, устранения внутриклеточной гипергидратации вводят изотонические растворы хлорида натрия и глюкозы с большим количеством витаминов. При умеренном изменении pH этой терапии обычно бывает достаточно.

При лечении больных с гипохлоремическим метаболическим алкалозом необходимо уменьшить средство эпителия почечных канальцев к HCO_3^- . Это достигается путем увеличения объема внеклеточной жидкости с помощью растворов, содержащих хлорид натрия.

При тяжелой форме алкалоза используют кислые растворы глюкозы: на 1 л 5% раствора глюкозы добавляют 1 - 4% соляной кислоты. 100 мл 1% HCl содержит 27,4 мэкв H^+ ; 100 мл 4% HCl содержит 109,6 мэкв H^+ . Раствор соляной кислоты можно заменить раствором NH_4Cl , но следует помнить, что он противопоказан при нарушении функции печени и почек. При сердечной недостаточности и ХБП вводят 0,55% раствор соляной кислоты внутривенно медленно.

При лечении больных с гиперкапническим метаболическим алкалозом добавляют ингибиторы карбоангидразы, которые блокируют обратную реабсорбцию

бикарбоната. С этой целью назначают ацетазоламид, диакарб курсами по 2 - 4 дня курсами с перерывом в несколько дней. Для лечения алкалоза, обусловленного гиперальдостеронизмом, назначают антагонисты альдостерона (альдактон 200 мг/сут) и проводят коррекцию гипокалиемии.

Список литературы:

1. Багров Я.Ю., Манусова Н.Б. Генерализованные отеки. Патогенез и лечение. // Нефрология и диализ. 2011. № 4. Т.11. С.388-395.
2. Горн М.М., Хейтц У.И. Водно-электролитный и кислотно - основной баланс. М.: Изд.: «БИНОМ. Лаборатория знаний», 2009, 359 стр.
3. Мухин Н.А., Кустова Т.С. Значение натрийуретических пептидов в оценке водно-солевого обмена при хронической болезни почек // Тер.архив. 2014. № 1. Т.86. С.95-102.
3. Наточин Ю.В. Клиренс осмотически свободной и свободной от натрия воды: клиническое значение. // Нефрология.2012. № 2. Т.16. С.9.16.
4. Нефрология. Национальное руководство // Под ред. Н.А. Мухина. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2016. - 597 с.
6. Шейман Д.А. Патофизиология почки. М.: Бином.2010. 206 с.
7. Баймаканова Г.Е. Интерпретация показателей газов артериальной крови. // Пульмонология и аллергология. 2013. № 2. С.42-45.
8. Литвицкий П.Ф. Нарушения кислотно - основного состояний. // Вопросы современной педиатрии. 2011. Т.10. № 1. С.83-92.
9. Голуб И.Е., Нетёсин Е.С., Сорокина Л.В. Нарушения кислотно-основного состояния и водно-электролитного обмена. Иркутск. 2015. 43 с.
10. Каюков И.Г., Добронравов В.А., Кучер А.Г. и др. Почечные тубулярные ацидозы в практике взрослого нефролога. Сообщение 1. Роль почек в регуляции кислотно-основного гомеостаза. // Нефрология. 2013. Т.17. № 1. С.20-41.
11. Малышев В. Д. Кислотно-основное состояние и водно-электролитный баланс в интенсивной терапии – 2005. 267 с.

РЕСПИРАТОРЛЫ ЕМЕС АЦИДОЗ. РЕСПИРАТОРЛЫ ЕМЕС АЛКАЛОЗ

Н.В. Леонтьева

«И.И. Мечников атындағы Солтүстік - Батыс мемлекеттік медициналық университеті»,
Ресей, Санкт - Петербург қ.

Түйінді

Бұл мақалада автор оқырманды клиниктер үшін маңызды емес және тыныс алу ацидозы сияқты ұғымдармен таныстырады. Ауыр науқастарды сәтті емдеу үшін бұл білімге ие болу өте қажет. Бұл тек қарқынды терапия палаталарының дәрігерлеріне ғана емес, жалпы практика мамандарына да қатысты.

Физиологиялық жағдайларда ағзада ыдыраудың қышқыл өнімдері (сүт, пирув, күкірт, фосфор, зәр шығару – оксималя, ацетоацет, бос май қышқылдары, қышқылдар, амин қышқылдары, ацетон) үнемі түзіледі. Алайда метаболикалық ацидоз бұл заттардың бейтараптандырылуы мен шығарылуын қамтамасыз ететін тіндік гомеостатикалық механизмдердің енгізілуіне байланысты дамымайды. Қышқыл метаболиттердің күнделікті өндірісі шамамен 15.000 - 20.000 ммоль құрайды. Себебі байланысты алкалоздың екі түрі бөлінеді – тыныс алу және тыныс алу.

Автор оқырманды метаболикалық және тыныс алу бұзылыстарының клиникалық көріністерімен және осы жағдайларды түзету принциптерімен таныстырады.

Кілт сөздер: *спираторлық емес ацидоз, респираторлық алкалоз, лактат, кетоацидоз, сүт қышқылы, гемикалық гипоксия, гипохлоремиялық гипокалиемиялық алкалоз.*

NON - RESPIRATORY ACIDOSIS. NON - RESPIRATORY ALKALOSIS

N.V. Leontyeva

«I.I. Mechnikov North-Western State Medical University», Russia, Saint-Petersburg

Summary

In this article, the author introduces the reader to such important concepts for clinicians as non-respiratory and respiratory acidosis. For the successful treatment of severe patients, possession of this knowledge is absolutely necessary. And this applies not only to doctors of intensive care wards, but also to general practitioners.

Under physiological conditions, acidic decomposition products are constantly formed in the body (lactic, pyruvic, sulfuric, phosphoric, uric-oxybutyric, acetoacetic, free fatty acids, acids, amino acids, acetone). However, metabolic acidosis does not develop due to the inclusion of tissue homeostatic mechanisms that ensure the neutralization of these substances and excretion. The daily production of acidic metabolites is approximately 15,000 – 20,000 mmol. Depending on the cause, there are two forms of alkalosis – non-respiratory and respiratory.

The author introduces the reader to the clinical manifestations of metabolic and respiratory disorders and the principles of correction of these conditions.

Key words: *non-respiratory acidosis, respiratory alkalosis, lactate, ketoacidosis, lactic acid, hemic hypoxia, hypochloremic hypokalemic alkalosis.*

ФУНКЦИОНАЛЬНОЕ ПИТАНИЕ, СФЕРЫ ИСПОЛЬЗОВАНИЯ – СОВРЕМЕННЫЕ ТЕНДЕНЦИИ

А.К. Жангабылов, В.Ж. Құдабаева, К.К. Тастемирова

НУО «Казахстанско-Российский медицинский университе», Казахстан, г. Алматы

Аннотация

Функциональное питание содержит пищевые продукты, обогащенные натуральными ингредиентами (симбиотными бактериями, пищевыми волокнами, в том числе витаминами) с заданными, защитными свойствами, которое при ежедневном употреблении, поддерживает физическое здоровье и снижает риск возникновения разных заболеваний. За прошедшие годы на основании ряда рандомизированных, контролируемых исследований, доказана эффективность ряда нетермизированных продуктов содержащих пробиотические штаммы, при патологиях органов пищеварения.

Ключевые слова: функциональное питание (ФП), пробиотики, пребиотики, синбиотики, избыточный рост бактерий, эрадикация.

Введение. Стремление современного человека к здоровому образу жизни и полезным продуктам из года в год набирает все большую популярность и признание в мире. Для того чтобы поддерживать свое здоровье в норме и быть всегда в форме необходимо вести активный образ жизни, заниматься спортом также следить за своим питанием, причем оно должно быть максимально функциональным. Идея функционального питания впервые возникла в Японии.

Там, наряду уже с существующими специфическими продуктами для беременных, кормящих, младенцев и пожилых, на Законодательном уровне было введено понятие «Пища и продукты специального использования для поддержания здоровья» (food for specified health use - FOSHU) и ФП признается как альтернатива медикаментозной терапии [1; 5; 26].

Функциональный пищевой продукт (ФПП). Функциональный пищевой продукт – пищевой продукт с целенаправленно измененным химическим составом, у которого установлено с позиции доказательной медицины положительное влияние на одну или на нескольких физиологических функций организма при систематическом, ежедневном его употреблении.

В этом отношении продукты ФП следует также разграничить от БАД. Принципиальным различием ФПП и БАД к пище является форма, в которой недостающее организму человека функциональные ингредиенты доставляются в органы человека. Если в виде препарата или добавки, схожей с лекарством для орального применения (таблетки, капсулы, порошки и т.д.), то следует говорить о БАД-е.

Если функциональный ингредиент поступает в организм в форме традиционного питательного продукта, то речь идет о ФПП. Кроме того, концентрация действующего функционального начала в БАД-х может вообще отсутствовать или значительно (иногда в десятки раз) превышать физиологические требуемые потребности, поэтому они обычно назначаются курсами и принимаются в течение определенного времени.

Концентрации функциональных ингредиентов, присутствующих в ФПП и оказывающих регулирующие

действие на функции и реакции человека, близки оптимальным, физиологическим, и поэтому такие продукты могут приниматься неопределенно долго, всеми возрастными группами здорового населения [24; 25].

Функциональный пищевой ингредиент (ФПИ). Компонент продукта, биологически активного вещества или комплекса биологически активных веществ, полученных из пищевого источника или идентичных ему живой культуры пробиотических микроорганизмов с доказанным благоприятным эффектом, на одну или несколько функций организма человека, определяется как пищевой функциональный ингредиент (ФПИ).

Обогащение пищевого продукта функциональным пищевым ингредиентом должно обеспечивать заявляемый благоприятный эффект и составлять не менее 15%, и не превышать величины физиологической потребности, при рекомендуемом производителем суточном потреблении этого продукта. Если производитель позиционирует продукт как оздоровительный, то содержание функционального ингредиента должно соответствовать заявленным параметрам.

Для производства ФП используется высокотехнологическое производство, экологически чистый и генетически не модифицированный материал.

К основным категориям ФПИ, предложенными исследователями для производства ФПП, относятся молочнокислые бактерии и бифидобактерии, пищевые волокна, витамины, антиоксиданты А, С, Е, Д, группы В, каротиноиды, олигосахариды, сахароспирты, изопреноиды, фосфолипиды, Омега-3 жирные кислоты, макро и микробиоэлементы, растительные энзимы, другие фитосоединения, а также аминокислоты, пептиды, протеины, нуклеиновые кислоты, витамины, лектины, эйкосапентаоиксовая кислота и др.

Рекомендации по использованию продуктов ФП включают следующий перечень данных: регуляцию иммунитета, липидного и углеводного обменов, кровяного давления, предупреждение развития сенильного синдрома, улучшение сна, памяти, роста, развития и сексуальной активности; предотвращение и улучшение анемических состояний, связанных с недостатком ну-

триентов, защиты печени от химических повреждений, защиты от радиации, мутагенного воздействия с целью повышения противоопухолевой защиты и т.д.

Положительные результаты от использования обогащенных продуктов питания активировало и создало целую индустрию «здорового», функционального питания в Японии, США. В Евросоюзе каждый человек может подобрать продукты не только по вкусу, но и специализированные, нацеленные на решение определенных проблем со здоровьем, например: соки для гипертоников, шоколад для диабетиков, печенье для близоруких [11; 24; 27].

Развитие этого направления – первоочередное направление современной профилактической и восстановительной медицины, реализация которого позволит в 21 веке при минимальных экономических затратах увеличить среднюю продолжительность активной жизни при высоком уровне физического и духовного здоровья. Уже сейчас 40% североамериканцев и почти 32% западноевропейцев вместо традиционных лекарственных препаратов используют ФП. Хотя в настоящее время продукты функционального питания составляют не более 5% всех известных пищевых продуктов, судя по прогнозам, в ближайшие 15 лет их доля достигнет 30% всего продуктового рынка. При этом по расчетам японских аналитиков в наиболее развитых странах они на 35-50% вытесняют многие официальные лекарственные препараты.

Наступающая эпоха пробиотиков. Неотъемлемая часть ФП – пробиотики. ВОЗ определяет пробиотики как безопасное для человека живые бактерии, которые угнетают деятельность патогенных микроорганизмов и обеспечивают восстановление нормальной микрофлоры кишечника.

Нормальная микрофлора человека, нормофлора (симбиотная, резидентная, сапрофитная, облигатные анаэробы) выполняют ряд важных функций в поддержании жизнедеятельности организма. Защитная функция осуществляется, в первую очередь, бифидо – и лактобактериями, благодаря их способности подавлять патогенные бактерии и конкурировать с ними.

Одним из важнейших функций микроорганизмов нормофлоры человека является иммуногенная стимуляция [30].

Более 80% от иммунной системы расположены в брюшной полости человека. Она формирует «второй мозг» организма имеющий компетенцию организовать и подтверждать его комплексную защиту, в том числе от патогенных начал. Установлено, что пробиотические бактерии стимулируют иммунную систему посредством увеличения численности и повышения активности фагоцитов, лимфоцитов, выработки иммуноглобулинов, интерферона, бактериоцинов. Они увеличивают производство цитолинов, объединяющих иммунную систему человека в единое целое.

Совокупность всех популяций микроорганизмов, заселяющих разные биотопы организма, насчитывают порядка 10¹⁴ клеток более 1000 (тысяча) триллионов симбиотических бактерии. Это в десять-двадцать раз больше количества клеток организма самого человека и весит около 3 килограммов. Значительная часть (более 60%) микрофлоры заселяет разные отделы ЖКТ: ротоглотка –

15-16%, кожные покровы – 12%, влагалище – 9%, урогенитальный тракт – 2% [7].

Микроэкологические аспекты этиопатогенеза современных заболеваний основываются на признании того, что симбиотическая микрофлора является интегральной частью организма, его своеобразным экстракорпоральным органом включающим в себя миллиарды микроорганизмов и выполняющим регуляторную функцию [12].

Анализ литературы свидетельствует, что в естественных условиях обитания нет ни одного биохимического процесса, ни одной функции живых организмов, которые бы осуществлялись без прямого или опосредственного участия в них симбиотических микроорганизмов, бактерий, обладающих свойствами пробиотиков.

Пробиотики. Пробиотик с греческого «pro» - «содействующий» и «bios» - «жизнь» - «для жизни», или эти понятия определяли как антонимы антибиотиков, т.е. «про-мотор жизни».

В качестве пробиотиков используются различные виды бифидобактерий (*Bifidobacterium longum*, *B. Breve*, *B. infantis*, *B. bifidum*, *B. Adolescentis*, *B. animalis*), лактобактерий (*L.acidophilus*, *L. casei*, *L. bulgaricus*, *L. gasseri*) и другие микроорганизмы (*Lactococcus cremoris*, *L. lactis*, *Streptococcus thermophilus*, *Enterococcus faecium*, *Saccharomyces boulardi* – дрожжевой антибиотик) [8; 9; 20].

Механизмы действия пробиотиков проявляются на трех уровнях организма: на первом уровне пробиотические бактерии ингибируют жизнедеятельность патогенных штаммов в результате конкуренции за питательные вещества. На втором - пробиотические бактерии препятствуют адгезии или вытесняют из рецепторов для адгезии патогенную микрофлору, препятствуя транслокации кишечных патогенных бактерий во внутреннюю среду макроорганизма. Чрезвычайно важным механизмом действия пробиотиков третий уровень участие в активации местных и общих иммунных реакции [13; 14].

Бифидобактерии, лактобактерии являются основной пристеночной и просветной микрофлорой кишечника, они выстилают слизистые оболочки кишечника в виде защитной биопленки. Этот полисахаридный каркас состоит из полисахаридов микробных клеток и муцина. Толщина биопленки 0,1 – 0,5 мм. В ней содержится от нескольких сотен до нескольких тысяч микроколоний.

Наряду с пробиотиками, существуют еще два термина – «пребиотики» и «симбиотики».

Пребиотики. Пребиотики – субстраты стимулирующие естественную микрофлору поступающих в организм в составе рациона. Они не перевариваются и не всасываются в желудке, тонком кишечнике, а попадая в толстый отдел кишечника, используются в качестве питательной среды для нормофлоры, способствуют улучшению нормофлоры человека за счет избирательной, селективной стимуляции роста или активной жизнедеятельности пробиотической микрофлоры кишечника [8; 23; 34].

Эффекты пребиотиков: повышение количества полезных анаэробных бактерий, увеличение всасывания кальция, увеличение объема каловых масс, уменьшение времени кишечного транзита, вероятно снижение уровня липидов крови.

Основными пребиотиками являются: лактоза грудного и кобыльего молока, инулин – полисахарид содержащийся в клубнях георгинов, артишоков, одуванчиков, эле-

менты клеточных оболочек растений свеклы, моркови, пектины, отруби, пищевые волокна. Мука топинамбура содержит фруктоолигосахариды, которые не перевариваются ферментами пищеварительного тракта.

Моносахариды – ксилит, сорбит, раффиноза. Олигосахариды – лактулоза, соевый олигосахарид, фруктоолигосахарид. Полисахариды – пектины, декстрин, инулин.

Синбиотики – это препараты полученные в результате рациональной комбинации пробиотиков и пребиотиков. Часто это биологически активные добавки, входящие в состав функционального питания, обогащенные одним или несколькими штаммами представителей родов *Lactobacillus* и *Bifidobacterium*.

Такое сочетание потенциально улучшает выживаемость и приживаемость в кишечнике пробиотиков, а также избирательно стимулирует рост и активацию метаболита индигенных лакто-бифидобактерий.

Симбиотики – это комбинации нескольких пробиотиков. Считается эффективным за счет суммарного действия составляющих.

Точки приложения действия пробиотиков. Наиболее часто пробиотики используются в гастроэнтерологии, поскольку нарушения микрофлоры кишечника, в первую очередь, сопряжены с заболеваниями органов пищеварения.

Антибиотико-ассоциированная диарея (ААД). Приблизительно у 5 – 30% больных, получающих антибиотик, во время или после курса лечения возникает диарея, в зависимости от лекарственного средства и особенностей организма. Основной энтеропатоген при ААД *Clostridium difficile*. Данная бактерия является причиной диареи в 10 – 25% случаев и практически во всех случаях псевдомембранозного колита. Смертность при этом составляет 1 - 2,5%. *Clostridium difficile* вырабатывает два мощных белковых токсина А и В, повреждающих слизистую оболочку и вызывающих воспаление [3; 4; 22].

Всю совокупность причин диареи, развивающейся после применения антибиотиков как правило разделяют на неинфекционные и инфекционные [1].

Первая группа связана с аллергическими, токсическими и фармакологическими побочными эффектами собственно антибиотиков. Вторая, и наиболее часто встречающаяся группа причин ААД, связана с замещением нормальной микрофлоры условно патогенными и патогенными микроорганизмами.

Пробиотики. К стратегическим направлениям борьбы с *Clostridium difficile* – ассоциированной диареей относятся ограничения в назначении антибиотиков и применение пробиотиков. Поскольку ААД, как правило, связана с нарушением состава и функции кишечной микрофлоры для ее лечения разработаны пробиотики на основе *Lac. acidophilus*, *L. asei* G G, *Bifidobacter bifidum*, *B longum*, *Strep. thomophilus*, *Sacc. boulardii* и др.

На сегодняшний день опубликованы результаты многочисленных исследований пробиотиков в лечении и профилактике ААД у взрослых и детей. Данные мета-анализов с включением рандомизированных контролируемых исследований подтвердили эффективность применения пробиотиков в качестве средства для предупреждения ААД согласно критериям доказательной медицины. Достоверное снижение случаев ассоциировались обычно с применением пробиотиков, содержащих *L. rhamnosus* G

G, *S.boulardii* штаммами *Bifidobacterium* или пробиотические комбинации [34].

Восстановление качественного и количественного состава микрофлоры достигается назначением пробиотиков сроком не менее двух недель (9).

Для профилактики ААД пробиотики назначаются вместе с антибиотиками, что сокращает продолжительность диареи и уменьшает количество дефекации. Таким образом, проведение пробиотической терапии относится к доказанным мерам лечения и профилактики ААД, позволяющей не только эффективно, но и безопасно обеспечить восстановление здоровья пациентов, нуждающихся в антибактериальной терапии [13].

Синдром избыточного роста бактерий в кишечнике (Bacterial Overgrowth Syndrome). Наш кишечник является домом для 1000 триллионов симбиотических бактерий, с которыми организм живет в гармонии. Это более 400 видов аэробных, анаэробных микроорганизмов (преимущественно бифидобактерий) и небольшое количество остаточной популяции стафилококка, грибов, протеи, гемолитические штаммы (*E.coli*) с общим весом до 3-х килограммов [3]. В биотопе ЖКТ сосредоточено более 60% всей микробиоты. Микрофлора человеческого организма в целом рассматривается как особый, своеобразный, экстракорпоральный на сегодня орган, носящий как локальные и системные эффекты и трофические, энергетические, регулирующие, иммуномоделирующие функции.

В настоящее время по признаку преимущественного вовлечения в процесс кишечника различают «Синдром избыточного бактериального роста в тонком кишечнике», «Синдром избыточного бактериального роста в толстом кишечнике».

Синдром избыточного бактериального роста в тонкой кишке. В основе развития синдрома лежит восходящее обсеменение (заражение) тонкой кишки, бактериальным пулом толстокишечной ректальной флоры (кишечная палочка, облигатные анаэробы, бактероиды, клостридий) через зияющий илеоцекальный клапан и избыточное их размножение, в концентрации выше 105 КОЕ/мл аспирата.

Кроме того, при смене места обитания, толстокишечная условно-патогенная фекальная микрофлора в полости тонкой кишки приобретает агрессивные, уже патогенные свойства. Вследствие происходит воспаление и повреждение слизистой оболочки тонкой кишки, нарушается ее барьерная функция, расстройства секреции, развивается мальдигестия, мальабсорбция, иммунодепрессия [9, 10].

Хороший эффект отмечается также при назначении пробиотиков и их назначение сопровождается выраженным положительным клиническим и микробиологическим эффектом. Быстро купируются диарея, явления эндотоксикоза, улучшается нутритивный статус, предотвращается транслокация бактерий.

При тяжелом течении заболевания хороший эффект даст комбинация про- и пребиотиков с антибактериальной терапией одновременно с антибиотиками [8; 33].

Синдром избыточного бактериального роста в толстой кишке. Микроэкология толстого кишечника (и как другие биотопы) – это стабильно сложившаяся сбалансированная система «Макроорганизм – эндосимбионтные бактерии», эволюционно прошедшие взаимную адаптацию и достигшие в итоге компромисного существования

– комменсализма (commensal – сотрапезник) и взаимопольного взаимодействия – мутуализм (mutuari – заимствование).

Такого порядка взаимный симбиоз с использованием факторов питания, благоприятных условий для роста и размножения микроорганизмов поддерживается обоюдными представителями 17 семейств, 45 родов и 400-500 видов бактерий, колонизирующих толстую кишку.

Синдром избыточного бактериального роста в толстой кишке проявляется в дефиците бифидо- и лактофлоры и роста количественного содержания различных условно патогенных микроорганизмов [7; 9].

Пробиотики целесообразно сочетать с пробиотиками. Важно подчеркнуть, что пре- и пробиотики назначаются как средства для восстановления нормобиоценоза толстой кишки. В тяжелых случаях возникает необходимость назначения кишечных антибиотиков, например, рифаксимины.

Эрадикационная терапия *H.pylori*. При инфицировании *H.pylori* язвенная болезнь, хронические гастриты имеют рецидивирующее течение. Даже при достижении эрадикации и полном заживлении язвы у части больных возникают новые диспептические явления (синдром возврата клиники). А при сохранении персистенции хеликобактер возникают рецидивы пептических язв. За последние годы эффективность рекомендуемых Маастрихтским соглашением базовых схем лечения также снизилась по мнению ученых из-за растущей резистентности НР к антибиотикам, в частности, кларитромицину, метронидазолу [1].

Данные обстоятельства являются основанием для дальнейшего усовершенствования и разработки схем терапии, направленных на повышение их эрадикационной эффективности [31; 32].

Повышение результативности лечения НР может быть достигнуто путем либо поиска новых эффективных антибиотиков, либо воздействием на иммунный ответ пациента. Одним из таких направлений является добавление пробиотических препаратов к стандартным схемам антихеликобактерной терапии.

В дальнейшем было доказано, что дополнительное использование пробиотиков при проведении стандартной антихеликобактерной терапии является логичным, так как они модулируют иммунный ответ, снижая уровень воспаления, и способствуют восстановлению микрофлоры [4; 5].

Пробиотики. Согласно современным данным, наиболее часто в целях эрадикации *H.pylori* используются разные штаммы лактобактерий (*L.rhamnosus*, *L.reuteri*, *L.acidophilus*) и бифидобактерии (*B.bifidum*, *B.adolescentis*), так как именно они способны положительно влиять на систему иммунитета и подавлять развитие *H.pylori* [4; 8; 10; 11].

Синдром раздраженного кишечника (СРК) – заболевание с неясной этиологией и, насколько известно науке на сегодняшний день, без признаков органической патологии и структурных нарушений в кишечнике. Предполагается, что причиной возникновения СРК является совокупность проблем физического и психического здоровья у разных людей, отдельного индивидуума [2; 18; 20].

Пробиотики. Применение пробиотиков при СРК обусловлено тем, что состояние микрофлоры кишечника играет важную роль для его нормального функциониро-

вания, а у больных с СРК были выявлены существенные изменения в кишечной микробиоте.

Для лечения СРК использовались пробиотики, содержащие *Bifidobacterium infantis* 35624, *L.acidophilus* NCFM, также *L.rhamnosus* G G. Пробиотики статистически значительно снижали персистенцию симптомов СРК, улучшали течение заболевания, уменьшали выраженность болей в животе и метеоризм.

Регулярное употребление одного из йогуртов (Активиа) *B.animalis* DN-173010 сопровождалось улучшением качества жизни, снижением интенсивности симптомов СРК [21].

Воспалительные заболевания кишечника (ВЗК) – болезнь Крона (БК) и Язвенный колит (ЯК) становятся все более распространенной патологией в Мире. Этиология их не ясна, но специалисты сходятся во мнении, что в основе ВЗК лежит нарушение взаимодействия иммунной системы кишечника с кишечной микробиотой в результате потери иммунной толерантности. При этом, изменение просветной и мембранной микрофлоры обнаруживается у всех пациентов с ВЗК, причем количество микробов всегда увеличено, а их состав изменен.

Пробиотики. Роль кишечной микрофлоры в развитии ВЗК уже доказана (пока в эксперименте).

Такое понимание роли кишечной микрофлоры в генезе ВЗК послужило поводом для предположения о возможности профилактики и лечения этой патологии с помощью пробиотиков.

Эффективность некоторых пробиотиков *S.bouardi*, *VCL3*, *LGG* и их способность индуцировать ремиссию при обострении ВЗК и поддерживать ее после достижения положительного результата изучались и подтвердились исследованиями ученых разных стран в рандомизированных исследованиях (W.Kruis и соавт., H.Ishi Kawa и соавт., P.Gionchetti и соавт., др.), например, K. Plein и соавт. оценили эффективность *S.bouardi* в поддержании ремиссии БК и продемонстрировали ослабление симптомов болезни, уменьшение частоты стула и индекса адекватности у пациентов, получавших пробиотик в течение 7 недель. С учетом несомненной регулирующей роли эндогенной микрофлоры, в контроле воспаления на пробиотики возлагаются большие надежды, как на «Препараты будущего» в лечении ВЗК [28].

Прозрачность исследования. Исследование не имело спонсорской поддержки. Авторы несут полную ответственность за предоставление окончательной версии рукописи в печать.

Декларация о финансовых и других взаимоотношениях. Все авторы принимали участие в разработке концепции статьи и написания рукописи. Окончательная версия рукописи была одобрена всеми авторами. Авторы не получали гонорар за статью.

Список литературы:

1. John G. Bartlett antibiotic-associated diarrhoea // *N ENGL J MED*. – 2002. - V. 346. - № 5. - JANUARY 31.
2. Осипенко М.Ф., Бикбулатова Е.А., Холин С.И. Пробиотики в лечении диарейного синдрома // *Фарматека*. – 2008. - № 13. - С. 36-41.
3. Самсонов А.А., Плотникова Е.Ю. Синдром раздраженного кишечника // *Лечащий врач*. – 2012. – №12. – С. 34-39.

4. D' Souza AL, Rajkumar C, Cooke J, Bulpitt CJ. Probiotics in prevention of antibiotic-associated diarrhoea: meta-analysis. *BMJ* 2002; 324: 1361-4.
5. Scbroeder M. Clostridium difficile-Associated Diarrhea. *Am Family Pbsysician* 2005; 71 (5).
6. Susan M. Poutanen and Andrew E. Simor Clostridium difficile-associated diarrhea in adults *CMAJ* July 6, 2004; 171 (1).
7. Плотникова Е.Ю., Захарова Ю.В. Роль пробиотиков в профилактике и лечении антибиотик-ассоциированной диареи // Доказательная гастроэнтерология. – 2013. №4 (2). – С. 51-57.
8. Каширская Н.Ю. Значение пробиотиков и пребиотиков в регуляции кишечной микрофлоры // Русс. мед. Журнал. – 2000. – №13-14. – С. 3 – 6.
9. Hickson M. Probiotics in the prevention of antibiotic-associated diarrhoea and Clostridium difficile infection. *Adv Gastroenterol* 2011, 4 (3)7.
10. Шендеров В.А. Микробная экология человека и ее роль в поддержании здоровья. *Метаморфозы*. – 2014. - №5. – С. 72-80.
11. Бондаренко В.М., Грачева Н.М. Пробиотики, пребиотики и синбиотики в терапии и профилактике кишечных дисбактериозов // *Фарматека*. – 2003. - №7. – С. 56 – 63.
12. Гордиенко С.М. Наступающая эпоха пробиотиков // *Здоров'я України*. – 2006. - № 4 (137). – С. 58 – 59.
13. Каширская Н.Ю. Значение пробиотиков и пребиотиков в регуляции нормальной микрофлоры // *РМЖ*. – 2000. - № 13.
14. Мазанкова Л.Н., Шевелева С.А., Лыкова Е.А. Пробиотики на современном этапе – клинические подходы и области применения: Пособие для врачей. – М., 2005. – 40 с.
15. Ткаченко Е.И., Авалуева Е.Б., Успенский Ю.П. и др. Эрадикационная терапия, включающая пробиотики: консенсус эффективности и безопасности // *Клин. Питание*. – 2005. - № 1. – С. 14 – 20.
16. Mimeo N. Microbiome Therapeutic – Advances and Challenges *Adv Drug Deliv Rev*. – 2016. – vol. 105 (Pta). – P.44-547.
17. Kim M.N., Lee S.H. et al. The effects of probiotics on PPI – triple therapy for Helicobacter pylori eradication. *Helicobacter*. 2008; 13 (4): 261 – 8.
18. Nictar S., Rahimi R., Rahimi F., Derakhshani S., Abdollahi M. Efficaci of Probiotics in Irritable Bowel Syndrome: A Meta-Analysis of Randomized, Controlled Trials. *Dis Colon Rectum*. 2008 May 9 [Epub ahead of print].
19. Червинец Ю.В., Червинец В.М. Пробиотический и адаптационный потенциал лактобацилл, перспективных для конструирования эффективных пробиотических препаратов. *Экспериментальная и клиническая гастроэнтерология*. – 2016. – вып. 126. - №2. – С. 108.
20. Antoine J. M. et al. Effect of a specific probiotic (Bifidobacterium sp. DN – 173010) on gut transit time in elderly. *Faseb J* 2000; 14 (4): 160.
21. Парфенов А.И., Ручкина И.Н. Профилактика и лечение запоров пробиотиками // *Фарматека*. – 2006. №12 (127). – С. 23 – 29.
22. Хавкин А.И., Жихарева Н.С. Терапия антибиотик – ассоциированного дисбактериоза // *Рус. мед. Журнал*. – 2006. - №14 (19). – С. 3 – 7.
23. Guarner F. Probiotics and prebiotics // *World Gastroenterol Organization. Practice, Guide line* – 2008.
24. Монастырский К. *Функциональное питание*. – 2009. - Москва.
25. *Продукты питания и напитки, 2012*, Deloitte, Москва.
26. *Мировые тенденции – ОДО «Ван - 97» Япония – Родина функционального питания*. - 2011.
27. Столбова М.Г. Разработки лекарственных форм пробиотиков на основе иммобилизованных клеток. Автореферат диссертации на соискание ученой степени кандидата фармацевтических наук. - Пермь, 2018.
28. Корниенко Е.А. Пробиотики в лечении воспалительных заболеваний кишечника // *Клиническая педиатрия*. – 2011. - № 2 (17). – С. 30 – 31.
29. Клинические рекомендации EASL – EASD – EASO.
30. Konerman M.A. Jones JS., et al. Pharmacotherapy for NASH current and emerging *S. Hepatol*. 2018, 68 (2) 362-3757.
31. Andreyev D.N. Possibilities of optimization of eradication therapy of Helicobacter pylori infection in modern clinical practice. *Therapeutic archive*. 2017; 89 (2): 84-90.
32. Graham D.Y., Dore M.P. Helicobacter pylori therapy: a paradigm shift. *Expert Rev Anti Infect Ther*. 2016;14 (6):577-585. doi:10.1080/14787210.2016.1178065.
33. Zimmermann Ya.S., *Gastroenterology, leadership 2-ed., M., Geotar-Media, 2015, 816 pages*.
34. Lv Z., Wang B., Zhou X., Wang F., Xie Y., Zheng H., Lv N. Efficacy and safety of probiotics as adjuvant agents for Helicobacter pylori infection: A meta-analysis. *Exp Ther Med*. 2015; 9(3):707-716. doi:10.3892/etm.2015.2174.

ФУНКЦИОНАЛДЫҚ ТАМАҚТАНУ, ПАЙДАЛАНУ САЛАЛАРЫ-ЗАМАНАУИ ҮРДІСТЕР

А.К. Жангабылов, В.Ж. Құдабаева, К.К. Тастемирова

«Қазақстан-Ресей медициналық университеті» МEBБМ, Қазақстан, Алматы қ.

Түйінді

Функционалдық тағамдар табиғи ингредиенттермен байытылған (симбиоттық бактериялар, азық талшықтары, витаминдер т.б.), организмді арнаулы сақтау, қорғау қасиеттері дәлелденген, күнделікті пайдаланғанда адамды физикалық демеп, әртүрлі кесел қаупінен тежейтін – дәм, тағамдар. Соңғы жылдары, бірнеше рандомиздік бақылаулы зерттеу нәтижелерінде әртүрлі термизделінбеген пробиотикалық бактерия штамдарымен біріккен дәмдердің, әсіресе аскорыту ағзалары кеселдерінде, емдік пайдасы елеулі екендігі расталған.

Кілт сөздер: функционалдық қоректену (ФҚ), пробиотиктер, пребиотиктер, синбиотиктер, бактериялардың артық өсуі, эрадикация.

A.K. Zhangabylov, V.Zh. Kudabaeva, K.K. Tastemirova
NEI «Kazakh-Russian Medical University», Kazakhstan, Almaty

Summary

Functional nutrition includes food items enriched with natural ingredients (including symbiotic bacteria, dietary fibers, vitamins) with the pre-determined protection properties, which maintains physical health and reduces the risk of various diseases in case of daily use. Over the past years, on the basis of a number of randomized, controlled trials, the effectiveness of a number of non-thermized foods containing probiotic strains has been proven for pathologies of the digestive system.

Key words: functional nutrition (FN), probiotics, prebiotics, synbiotics, bacteria overgrowth, eradication.

УДК: 616-092.18 (075): 543.852

МРНТИ: 76.29.33.

РЕСПИРАТОРНЫЙ АЛКАЛОЗ

Н.В. Леонтьева

«Северо-Западный государственный медицинский университет им. И.И. Мечникова»,
Россия, г. Санкт-Петербург

Аннотация

Респираторный алкалоз является следствием гипервентиляции. Происходит быстрое выведение из крови CO_2 , и pCO_2 в крови становится ниже 35 мм Нг. В статье рассмотрены причины респираторного алкалоза, раскрыт механизм повреждающего действия этого состояния на организм при декомпенсации и хроническом характере течения.

Раскрыты механизмы компенсации дыхательного алкалоза. Основной физиологический механизм компенсации – почечный. Приведены клинические проявления дыхательного алкалоза и лабораторные показатели, свидетельствующие о его развитии. Также освещены принципы коррекции респираторного алкалоза.

Ключевые слова: алкалоз, гипервентиляция легких, почечная недостаточность, буферные системы, ацидогенез, аммионогенез.

Причины респираторного алкалоза:

- стимуляция дыхательного центра при патологических процессах в центральной нервной системе (травмы, опухолевой процесс, инсульт, инфекции).
- высокая лихорадка (особенно у детей), гипертермия.
- интерстициальный отек, ателектазы легких, пневмонии, эмболии легочной артерии.
- острая печеночная недостаточность.
- гипервентиляция при ИВЛ.
- горная болезнь.
- лекарственные препараты – салицилаты, катехоламины, прогестины.
- отравление окисью углерода.
- беременность.
- печеночная недостаточность.

Механизмы респираторного алкалоза. В результате гипервентиляции происходит вымывание CO_2 из крови, развивается гипокапния. При декомпенсации значение рН повышается. Снижается активность дыхательного центра, возможна остановка дыхания. В период апноэ в организме накапливаются $[\text{H}^+]$ и CO_2 до уровня, при котором происходит активация дыхательного центра. Однако гипервентиляция вновь приводит к вымыванию CO_2 и развитию периодического дыхания типа Чейн-Стокса.

При уменьшении концентрации $[\text{H}^+]$ снижается активность процессов карбоксилирования, возможна

блокада ферментов цикла Кребса. В тканях происходит переход на анаэробный гликолиз, чему способствует также появляющийся дефицит кислорода в тканях, ибо при гипокапнии кривая диссоциации оксигемоглобина смещается влево. Следовательно, респираторный алкалоз сочетается с развивающимся вторично метаболическим внутриклеточным ацидозом.

У большинства больных с печеночной недостаточностью обычно возникает гипервентиляция и респираторный алкалоз. Активация дыхательного центра происходит в связи с накоплением аммиака, изменением соотношения глутамин, глутаминовой кислоты, α -кетоглутарата в ткани мозга, в частности, в клетках дыхательного центра. При алкалозе потребление кислорода тканью мозга уменьшается за счет нарушения диссоциации оксигемоглобина и спазма церебральных сосудов вследствие снижения парасимпатического влияния. При печеночной недостаточности нередко имеется сочетание респираторного и метаболического алкалоза.

Включение буферных систем при респираторном алкалозе проявляется уменьшением HCO_3^- крови вследствие использования его для пополнения дефицита угольной кислоты, которая в избытке выводится из организма. Белковый буфер высвобождает $[\text{H}^+]$, которые обмениваются на ионы Na^+ и Ca^{2+} . Поэтому при респираторном алкалозе возможна гипокальциемия, проявляющаяся выраженным судорожным син-

дромом. Суммарно при респираторном алкалозе для поддержания нормальной рН не хватает буферной емкости крови, и происходит декомпенсация процесса.

При остром развитии респираторного алкалоза учащение дыхания приводит к потере CO_2 через легкие, что в свою очередь вызывает повышение рН крови. При остром снижении pCO_2 крови на каждые 10 мм Hg уровень HCO_3^- плазмы снижается на 2 ммоль/л. Повышается на 0,08 рН крови, а также уровень хлоридов.

Хронический респираторный алкалоз характеризуется тем, что в течение нескольких часов после острого снижения pCO_2 артериальной крови уменьшается секреция $[\text{H}^+]$ в дистальных канальцах, что приводит к снижению HCO_3^- плазмы. При хроническом снижении pCO_2 крови на каждые 10 мм Hg уровень HCO_3^- плазмы уменьшается на 5-6 ммоль/л, а рН крови возрастает только на 0,02. Повышается также уровень хлоридов в плазме.

Механизмы компенсации респираторного алкалоза. Основной физиологический механизм компенсации – почечный. Процессы ацидо- и аммионогенеза при низком pCO_2 блокируются из-за снижения активности карбоангидразы. Ионы $[\text{H}^+]$ задерживаются, а ионы Na^+ выводятся из организма. HCO_3^- беспрепятственно выводится с мочой, и достаточно быстро емкость бикарбонатного буфера уменьшается.

При передозировках салицилатов происходит непосредственная стимуляция дыхательного центра. Возникает респираторный алкалоз, который способствует разобщению тканевого дыхания и окислительного фосфорилирования. Вторично на фоне респираторного алкалоза развивается лактатный ацидоз. При этом значение рН указывает на преобладание одного или другого процесса.

Клинические проявления респираторного алкалоза связаны со снижением тканевого кровотока, нарушениями микроциркуляции, снижением тканевого метаболизма в жизненно важных органах. Бледность кожных покровов и артериальная гипотензия объясняются угнетением в условиях гипоксии дыхательного и сосудодвигательного центров. Снижается сосудистый тонус, изменяется характер периферического кровотока, уменьшаются ударный объем и венозный возврат. Ткани испытывают дефицит кислорода, развивается тканевая гипоксия. Возможны стазы, сладжи, микротромбозы.

При алкалозе активность β -адренорецепторов в сердце, сосудах, кишечнике, бронхах повышается. Развивается тахикардия, сопровождающаяся системным падением артериального давления. В сосудах мозга и сердца, напротив, по мере нарастания гипоксии усиливается вазоконстрикция, повышаются агрегационная активность тромбоцитов и соответственно вероятность тромбообразования. Активность α -адренорецепторов в условиях гипоксии не изменяется, а активность парасимпатического отдела нервной системы резко снижена.

Клинические проявления респираторного алкалоза начинаются с головных болей, чувства беспокойства, которое может прогрессировать в выраженную заторможенность и даже проявляться прекоматозным состоянием. Присоединяются нервно-мышечные рас-

стройства, такие, как судороги, парестезии с возможным развитием тетании.

Лабораторные показатели респираторного алкалоза:

- рН крови и рН мочи повышены
- резкое снижение pCO_2
- АВ, SB, ВВ снижены
- BE умеренно отрицательный
- гипокальциемия
- возможно появление признаков вторично развивающегося метаболического ацидоза различной степени выраженности.

Принципы коррекции респираторного алкалоза. Выведение больного из состояния респираторного алкалоза достигается устранением гипервентиляции. При компенсированных и субкомпенсированных состояниях дополнительных вмешательств не требуется. При декомпенсации необходимы дополнительные терапевтические вмешательства, обеспечивающие устранение метаболических нарушений в тканях. Для терапии респираторного алкалоза бывает достаточным лечение основного заболевания. При рН более 7,6 может возникнуть необходимость в применении дыхательных смесей, обогащенных CO_2 , или в переводе пациента на управляемое дыхание.

Список литературы:

1. Багров Я.Ю., Манусова Н.Б. Генерализованные отеки. Патогенез и лечение. // Нефрология и диализ. 2011. № 4. Т.11. С.388-395.
2. Горн М.М., Хейтц У.И. Водно-электролитный и кислотно-основной баланс. М.: Изд.: «БИНОМ. Лаборатория знаний», 2009, 359 стр.
3. Мухин Н.А., Кустова Т.С. Значение натрийуретических пептидов в оценке водно-солевого обмена при хронической болезни почек // Тер. архив. 2014. № 1. Т.86. С.95 - 102.
3. Наточин Ю.В. Клиренс осмотически свободной и свободной от натрия воды: клиническое значение. // Нефрология. 2012. № 2. Т.16. С.9.16.
4. Нефрология. Национальное руководство // Под ред. Н.А. Мухина. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2016. - 597 с.
6. Шейман Д.А. Патопфизиология почки. М.: Бином. 2010. 206 с.
7. Баймаканова Г.Е. Интерпретация показателей газов артериальной крови. // Пульмонология и аллергология. 2013. № 2. С.42-45.
8. Литвицкий П.Ф. Нарушения кислотно-основного состояний. // Вопросы современной педиатрии. 2011. Т.10. № 1. С.83-92.
9. Голуб И.Е., Нетёсин Е.С., Сорокина Л.В. Нарушения кислотно-основного состояния и водно-электролитного обмена. Иркутск. 2015. 43 с.
10. Каюков И.Г., Добронравов В.А., Кучер А.Г. и др. Почечные тубулярные ацидозы в практике взрослого нефролога. Сообщение 1. Роль почек в регуляции кислотно-основного гомеостаза. // Нефрология. 2013. Т.17. № 1. С.20-41.
11. Малышев В. Д. Кислотно - основное состояние и водно-электролитный баланс в интенсивной терапии – 2005. 267 с.



РЕСПИРАТОРЛЫ АЛКАЛОЗ

Н.В. Леонтьева

«И.И. Мечников атындағы Солтүстік - Батыс мемлекеттік медициналық университеті»,
Ресей, Санкт - Петербург қ.

Түйінді

Тыныс алу алкалозы гипервентиляцияның салдары болып табылады. Қаннан CO₂ тез шығарылады және қандағы pCO₂ 35 мм Hg-ден төмен болады. Мақалада тыныс алу алкалозының себептері қарастырылады, декомпенсация кезінде және созылмалы ағым сипатында бұл жағдайдың ағзаға зиянды әсер ету механизмі ашылады.

Тыныс алу алкалозын өтеу механизмдері ашылды. Компенсацияның негізгі физиологиялық механизмі – бүйрек. Тыныс алу алкалозының клиникалық көріністері және оның дамуын көрсететін зертханалық көрсеткіштер келтірілген. Тыныс алу алкалозын түзету принциптері де қамтылған.

Кілт сөздер: алкалоз, өкпенің гипервентиляциясы, бүйрек жеткіліксіздігі, буферлік жүйелер, ацидогенез, аммионогенез.

RESPIRATORY ALKALOSIS

N.V. Leontyeva

«I.I. Mechnikov North-Western State Medical University», Russia, Saint-Petersburg

Summary

Respiratory alkalosis is a consequence of hyperventilation. There is a rapid removal of CO₂ from the blood, and the pCO₂ in the blood becomes below 35 mm Hg. The article examines the causes of respiratory alkalosis, reveals the mechanism of the damaging effect of this condition on the body during decompensation and the chronic nature of the course.

The mechanisms of compensation of respiratory alkalosis are revealed. The main physiological mechanism of compensation is renal. Clinical manifestations of respiratory alkalosis and laboratory indicators indicating its development are given. The principles of correction of respiratory alkalosis are also highlighted.

Key words: алкалоз, гипервентиляция легких, почечная недостаточность, буферные системы, ацидогенез, аммионогенез.

УДК: 616-092.18 (075): 543.852

МРНТИ: 76.29.33.

РЕСПИРАТОРНЫЙ АЦИДОЗ

Н.В. Леонтьева

«Северо-Западный государственный медицинский университет им. И.И. Мечникова»,
Россия, г. Санкт-Петербург

Аннотация

Респираторный ацидоз характеризуется повышением концентрации в крови [H⁺] вследствие задержки в организме CO₂. В норме за сутки в организме образуется 15.000-20.000 ммоль CO₂. Гиперкапния, неспособность легких вывести из организма CO₂ и доставить O₂ в кровь является причиной респираторного ацидоза. В основе развития этой формы ацидоза лежит дыхательная недостаточность любого генеза. Автор раскрывает механизмы компенсации респираторного ацидоза, клинические проявления респираторного ацидоза.

Механизмы компенсации и клинические проявления острого и хронического респираторного ацидоза имеют отличия, на которых автор статьи подробно останавливается. В завершении освещены принципы коррекции респираторного ацидоза.

Ключевые слова: респираторный ацидоз, гипоксическая гипоксия, дистресс-синдром, гиперкатехоламинемия, гемическая гипоксия, адренорецепторы.

Причины респираторного ацидоза:

- нарушения центральной регуляции дыхания при травмах, опухолях мозга, кровоизлияниях в мозг;
- отравление морфином, барбитуратами, алкоголем;
- гиповентиляция, возникающая в результате изменений в легкой и грудной клетке (бронхиальная астма,

пневмония, обструктивные формы эмфиземы легких, трахеобронхиальная обструкция, выпотной плеврит, пневмоторакс, травма грудной клетки, сколиоз, полиомиелит, миастения, синдром Гийена-Барре, расстройства вентиляции в раннем послеоперационном периоде);

- неправильно выбранный режим ИВЛ;
- артерио - венозное шунтирование в легких при респираторном дистресс синдроме, обширных ателектазах и тяжелых пневмониях.

Первичные нарушения вентиляции и вторично развившиеся изменения перфузии легких способствуют развитию бронхоспазма, что еще в большей степени нарушает газообмен.

Основным механизмом компенсации респираторного ацидоза является форсированное выведение почками $[H^+]$ и Cl^- . Однако почечная реакция на гиперкапнию более медленная, чем действие клеточных буферов и для ее полного завершения требуется 3-4 дня. Происходит усиление реабсорбции HCO_3^- и аммионогенеза. Анализ газового состава артериальной крови показывает, что при повышении pCO_2 на каждые 10 мм Hg уровень HCO_3^- крови возрастает на 3-4 ммоль/л, а pH крови снижается на 0,03.

По мере увеличения секреции $[H^+]$ моча становится кислой. В клетках почечных канальцев и эритроцитах повышается активность карбоангидразы и образование HCO_3^- , который задерживается в организме. Возрастают показатели АВ, СВ, ВЕ, уменьшается соотношение H_2CO_3 / HCO_3^- . При компенсированном состоянии увеличение концентрации $[H^+]$ равноценно нарастанию pCO_2 и HCO_3^- . Декомпенсация наступает в том случае, когда компенсаторное увеличение HCO_3^- происходит медленнее, чем нарастает pCO_2 .

На фоне гипоксической гипоксии и респираторного ацидоза вторично в тканях возникает тканевая гипоксия и метаболический ацидоз. Чувствительность гемоглобина к кислороду в условиях гиперкапнии снижается, уменьшается количество оксигемоглобина, присоединяется гемическая гипоксия, усугубляющая, в свою очередь, тканевую гипоксию.

Клинические проявления респираторного ацидоза обусловлены гиперкапнией и изменением электролитного профиля плазмы.

Гиперкапния и гипоксия способствуют развитию гиперкатехоламинемии, которая оказывает выраженное стимулирующее действие на сосудодвигательный центр. Сначала отмечается усиление сердечной деятельности – увеличение ЧСС, МОК, УО, повышение тонуса артериол, гипертензия или тенденция к ней. Постепенно в условиях нарастающей тканевой гипоксии возникают аритмии, снижается чувствительность адренорецепторов к катехоламинам и, несмотря на гиперкатехоламинемии, нарастают сердечная недостаточность, гипотензия, расстройства функции желудочно-кишечного тракта.

Глубокие изменения при респираторном ацидозе происходят в центральной нервной системе. На фоне гиперкапнии развивается паралитическое расширение сосудов головного мозга, увеличивается продукция ликвора и повышается внутричерепное давление. Тяжелая степень респираторного ацидоза сопровождается развитием сопорозного состояния, переходящего в кому. Описанные изменения наблюдаются при выраженном респираторном ацидозе, тогда как умеренная гиперкапния, напротив, способствует некоторому улучшению мозгового кровотока.

Механизмы компенсации и клинические проявления острого и хронического респираторного ацидоза имеют отличия.

Острый респираторный ацидоз развивается в условиях острой гиперкапнии. Возникают резкие изменения pH, потому что относительно быстро функционирующий эритроцитарный механизм обеспечивает небольшое повышение HCO_3^- , которое не предотвращает снижения pH. Образующийся в эритроцитах HCO_3^- диффундирует в плазму крови в обмен на Cl^- , концентрация HCO_3^- плазмы нарастает. 1 ммоль/л HCO_3^- соответствует увеличению pCO_2 на 10 мм Hg. В клинике острого респираторного ацидоза преобладает эйфория, головная боль, хлопающий тремор, отек диска зрительного нерва.

Хронический респираторный ацидоз часто возникает при хронической обструктивной патологии легких. Компенсация этого состояния в основном происходит в клетках почечных канальцев, где образуется HCO_3^- , секретируется $[H^+]$ и реабсорбируется Na^+ . Содержание HCO_3^- может быть повышено в 1,5-2 раза. При хроническом процессе почечный механизм компенсации и буферные системы эритроцитов высвобождают 3,5 ммоль/л HCO_3^- на каждые 10 мм Hg повышения pCO_2 . При нелеченном хроническом респираторном ацидозе уровень HCO_3^- плазмы соответствует почечному порогу для HCO_3^- . Значение фосфатного и белкового буферов также невелико.

Лабораторные показатели респираторного ацидоза:

- pH крови снижен;
- pCO_2 , АВ, СВ и ВВ повышены;
- ВЕ – умеренный сдвиг в положительную сторону;
- гипохлоремия;
- гипернатриемия;
- в начальной стадии ацидоза развивается гиперкалиемия, сменяющаяся в последующем гипокалиемией.

Принципы коррекции респираторного ацидоза.

Лечение респираторного ацидоза направлено на улучшение альвеолярной вентиляции путем устранения причин, вызвавших гиповентиляцию, оптимизацию периферического кровообращения и коррекцию метаболических процессов в тканях.

Необходимо попытаться провести коррекцию мышечной дисфункции или добиться возможной обратимости заболевания легких. В случае гиповентиляции, обусловленной лекарственными препаратами, необходимо обеспечить выведение этих веществ. В случаях, когда имеются признаки угнетения центральной нервной системы и дыхательных мышц, pCO_2 превышает 60 мм Hg, больного переводят на искусственную вентиляцию легких.

При нелеченном хроническом респираторном ацидозе уровень HCO_3^- крови соответствует почечному порогу для HCO_3^- . Таким образом, введение бикарбоната натрия окажется неэффективным для дальнейшего увеличения HCO_3^- крови и коррекции ацидоза, поскольку введенный бикарбонат будет выводиться почками. Хронический респираторный ацидоз является довольно частым нарушением, развивающимся вследствие хронической обструктивной болезни легких. В связи с этим лечение должно быть направлено на улучшение альвеолярной вентиляции.

Список литературы:

1. Багров Я.Ю., Манусова Н.Б. Генерализованные отеки. Патогенез и лечение. // Нефрология и диализ. 2011. № 4. Т.11. С.388-395.
2. Горн М.М., Хейтц У.И. Водно-электролитный и кислотно-основной баланс. М.: Изд.: «БИНОМ. Лаборатория знаний», 2009, 359 стр.
3. Мухин Н.А., Кустова Т.С. Значение натрийуретических пептидов в оценке водно-солевого обмена при хронической болезни почек // Тер. архив. 2014. № 1. Т.86. С.95-102.
3. Наточин Ю.В. Клиренс осмотически свободной и свободной от натрия воды: клиническое значение. // Нефрология. 2012. № 2. Т.16. С.9-16.
4. Нефрология. Национальное руководство // Под ред. Н.А. Мухина. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2016. - 597 с.
6. Шейман Д.А. Патология почки. М.: Бином. 2010. 206 с.
7. Баймаканова Г.Е. Интерпретация показателей газов артериальной крови. // Пульмонология и аллергология. 2013. № 2. С.42-45.
8. Литвицкий П.Ф. Нарушения кислотно-основного состояний. // Вопросы современной педиатрии. 2011. Т.10. № 1. С.83-92.
9. Голуб И.Е., Нетёсин Е.С., Сорокина Л.В. Нарушения кислотно-основного состояния и водно-электролитного обмена. Иркутск. 2015. 43 с.
10. Каюков И.Г., Добронравов В.А., Кучер А.Г. и др. Почечные тубулярные ацидозы в практике взрослого нефролога. Сообщение 1. Роль почек в регуляции кислотно-основного гомеостаза. // Нефрология. 2013. Т.17. № 1. С.20-41.
11. Малышев В. Д. Кислотно-основное состояние и водно-электролитный баланс в интенсивной терапии – 2005. 267 с.

РЕСПИРАТОРЛЫ АЦИДОЗ**Н.В. Леонтьева**

«И.И. Мечников атындағы Солтүстік - Батыс мемлекеттік медициналық университеті»,
Ресей, Санкт - Петербург қ.

Түйінді

Тыныс алу ацидозы организмдегі CO₂ кідірісіне байланысты қандағы концентрацияның жоғарылауымен [h⁺] сипатталады. Әдетте тәулігіне организмде 15.000-20.000 моль CO₂ пайда болады. Гиперкапния, өкпенің CO₂-ден шығарып, O₂-ны қанға жеткізе алмауы тыныс алу ацидозының себебі болып табылады. Ацидоздың осы түрінің дамуы кез-келген генездің тыныс алу жеткіліксіздігіне негізделген. Автор тыныс алу ацидозының орнын толтыру механизмдерін, тыныс алу ацидозының клиникалық көріністерін ашады.

Жедел және созылмалы респираторлық ацидоздың компенсация механизмдері мен клиникалық көріністерінің айырмашылықтары бар, оларды мақала авторы егжей-тегжейлі тоқтатады. Соңында тыныс алу ацидозын түзету принциптері көрсетілген.

Кілт сөздер: респираторный ацидоз, гипоксическая гипоксия, дистресс-синдром, гиперкатехоламинемия, гемическая гипоксия, адренорецепторы.

RESPIRATORY ACIDOSIS**N.V. Leontyeva**

«I.I. Mechnikov North-Western State Medical University», Russia, Saint-Petersburg

Summary

Respiratory acidosis is characterized by an increase in the concentration in the blood [H⁺] due to the retention of CO₂ in the body. Normally, 15,000-20,000 moles of CO₂ are formed in the body per day. Hypercapnia, the inability of the lungs to remove CO₂ from the body and deliver O₂ to the blood is the cause of respiratory acidosis. The basis of the development of this form of acidosis is respiratory failure of any genesis. The author reveals the mechanisms of compensation for respiratory acidosis, clinical manifestations of respiratory acidosis.

Compensation mechanisms and clinical manifestations of acute and chronic respiratory acidosis have differences, which the author of the article dwells on in detail. In conclusion, the principles of correction of respiratory acidosis are highlighted.

Key words: respiratory acidosis, hypoxic hypoxia, distress syndrome, hypercatecholaminemia, hemic hypoxia, adrenoreceptors.

ОБ ЭФФЕКТИВНОСТИ ИСПОЛЬЗОВАНИЯ НАУЧНО-МЕДИЦИНСКОЙ ИНФОРМАЦИИ

М.Н. Джайнакбаев, С.Н. Третьякова, Г.П. Гордиенко, З.М. Аумолдаева
НУО «Казахстанско-Российский медицинский университет», Казахстан, г. Алматы

Аннотация

В данной статье представлена сравнительная характеристика научно-медицинской обеспеченности по результатам ответов специалистов практического здравоохранения в регионах республики. Предложено создание новых библиотек, расширение фондов действующих научно - медицинских библиотек и комплектование собственных библиотек.

Ключевые слова: обеспечение научно-медицинской информацией врачей, сравнительный анализ, социологическое исследование, научно - медицинские библиотеки.

Введение. Перемены в политической и экономической ситуации в странах постсоветского пространства, реформирование системы здравоохранения повлекли за собой существенные проблемы на информационном рынке, связанные с доступностью научно-медицинской информации, возможностями её получения, удовлетворением информационных потребностей работников отрасли и, в первую очередь, специалистов-практиков. Оперативная, достоверная и в достаточном объёме научная информация для специалистов практического здравоохранения, находящихся на переднем крае в системе охраны общественного здоровья – мощный ресурс активации человеческого фактора, научной организации деятельности медицинских учреждений, коренного улучшения качества медицинской помощи населению. Именно эти предпосылки стали обоснованием цели и задач нашего исследования, его актуальности.

Материалы и методы. Одним из широко используемых в науке методов является сравнительный анализ и анализ для решений. С точки зрения формальной логики всякое сравнение – это действие, направленное на установление признаков сходства или различия двух или более сопоставимых событий, явлений [1; 5].

Объектами сравнительного анализа результатов проведенного нами ранее социологического опроса явились специалисты с высшим образованием – работники практического здравоохранения ряда лечебно-профилактических организаций (ЛПО) гг. Алматы, Шымкента и областей республики. С точки зрения формальной логики всякое сравнение – это действие, направленное на установление признаков сходства или различия двух или более сопоставимых событий, явлений.

Всего было опрошено 873 специалиста, из них 39 руководителей организаций и их заместителей и 123 заведующих подразделениями лечебно-профилактических учреждений; 42 доктора и кандидата наук; 497 (56,9%) имеют квалификационные категории.

Результаты и обсуждение. Первый блок вопросов анкеты касался статуса респондентов – специалистов практического здравоохранения.

Как показали исследования в возрастном аспекте, среди респондентов гг. Алматы и Шымкента преобладали

специалисты 30-39 лет (31, 0% и 41, 2% соответственно), затем 40-49 лет (28, 8% и 25, 5% соответственно). Среди респондентов других регионов на первом месте по количеству была возрастная группа 40-49 лет (34, 3%), а затем - 30-39 лет (32, 9%).

Таким образом, в целом, во всех группах более половины респондентов были в возрасте 30-49 лет (63, 3%). При этом группа врачей из г. Шымкента была несколько моложе, чем врачи других групп за счет лиц в возрасте до 30 лет (23, 9% против 18, 2% в г. Алматы и 21,6% - в других регионах) и 30-39 лет (41, 2% против 31% - в г. Алматы и 32, 9% - в других регионах).

Видимо поэтому, специалистов с общим медицинским стажем до 5 лет и 5 – 10 лет в г. Шымкенте больше, чем в г. Алматы и других регионах (43,7% против 28,4% и 32,1% соответственно). В среднем, во всех группах преобладали специалисты с общим медицинским стажем 10 – 19 лет (32,1%).

Большинство респондентов г. Алматы (63,2%) и г. Шымкента (59,1%) имели квалификационную категорию. Среди респондентов других регионов это число составило 47,1%.

В среднем, 59,6% всех респондентов имели квалификационную категорию. Из них 51,6% были специалисты г. Алматы, 39% - г. Шымкента, 9,4% - из других регионов. Среди врачей г. Алматы 53,6% имели высшую, 43,2% - первую, 3,2% - вторую категорию. Среди врачей г. Шымкента преобладали специалисты с первой категорией (60, 7% против 27, 8% - с высшей и 11, 5% - со второй). Среди врачей из других регионов также было больше специалистов с первой (63,5%), чем с высшей (23,8%) и второй (12,7%) категориями.

Среди врачей, принимавших участие в анкетировании, 46 человек (4, 1%) имели ученую степень: 3 (6,5%) - доктора медицинских наук, 43 (93,5%) – кандидата медицинских наук. Из них только 10,8% кандидатов медицинских наук были из г. Шымкента. Остальные 89,2%, в том числе 3 доктора медицинских наук, были специалисты г. Алматы.

Результаты ответов на вопрос о занимаемой должности показали, что 84, 9% респондентов были практикующие врачи (врачи-ординаторы, врачи-цитологи,

врачи-лаборанты и т.д.); 15, 1% - представители управленческого звена лечебно-профилактических организаций (главные врачи, заместители главного врача, заведующие отделениями, лабораториями). В г. Алматы и Шымкенте соотношение данных категорий было примерно одинаковым: 1:6,0 и 1:6,6 соответственно. Среди респондентов других регионов – 1:3.

Специальность респондентов была представлена 41 наименованием, в том числе 25,6% - терапевты, 10,8% - акушер-гинекологи, 7,3% - педиатры, 6,2% - хирурги, 4,4% - дерматовенерологи, 4,2% - анестезиологи-реаниматологи, 3,8% - невропатологи, по 3,1% - кардиолог и стоматолог, 2,3% - травматологи-ортопеды, 2,1% - врачи функциональной диагностики и др.

Установлено также, что во всех группах врачей преобладали лица с длительностью стажа в указанной должности до 5 лет – 33,2%. Стаж сроком 5-10 лет отметили 23,3%, 10-20 лет – 25,6%, 20-30 лет – 14,3%, 30 и более лет – 3,6%.

Распределение респондентов по месту работы в исследуемых группах было неоднородным. Так, в г. Алматы большинство анкет представили врачи стационаров (39,1%), 33,7% - врачи поликлиник, 25,9% - из других организаций (санаторий, госпиталь, интернат).

В г. Шымкенте 75,2% респондентов были врачи-стационаров, а 24,8% - поликлиник. Из других регионов в равных количествах были анкеты врачей поликлиник и центральных районных больниц (25,4%), стационаров – 23,9%, из других организаций – 17,1%.

Таким образом, исследуемые группы специалистов практического здравоохранения различных регионов республики в большинстве состояли из врачей 30 - 50 лет (63,3%) с общим медицинским стажем 10-20 лет (32,1%), имевших квалификационную категорию (59,6%). Основная часть респондентов (84,9%) занималась непосредственно диагностикой и лечением заболеваний. 15,1% - сочетали этот вид деятельности с управленческими функциями. Более половины ответивших (56,5%) имели стаж работы в занимаемой должности до 10 лет, в том числе до 5 лет – 33,2%.

По месту работы в исследуемой популяции были представители всех лечебно-профилактических организаций первичной медико-санитарной помощи, но с преобладанием врачей стационаров (48,9%) и поликлиник (32,0%).

Анализ ответов респондентов на вопрос о путях обеспечения лечебно-профилактических организаций научно-медицинской литературой показал следующее. В целом, 79,1% врачей самостоятельно приобретают необходимые для профессиональной деятельности информационные источники. Причем этот показатель для исследуемых регионов отличается незначительно: г. Алматы – 78,4%, г. Шымкент – 77,7%, другие регионы – 86,6%. В то же время 18,8% респондентов в общей популяции отметили, что администрация ЛПО обеспечивает их сотрудников необходимой литературой. Это относится в первую очередь к крупным организациям, имеющим в своей структуре библиотеки, например, областные больницы, Центральная клиническая больница УДПРК.

В то же время, оценивая уровень обеспеченности специалистов своего ЛПО научной медицинской информацией, респонденты оценили его как достаточный

или удовлетворительный в целом в 663 из 1127 (58,8%) ответов.

При этом наиболее высокий показатель выявлен для г. Шымкента (67,1%), затем идут г. Алматы (57,4%) и другие регионы (37,3%). На недостаточный уровень или полное отсутствие обеспечения указали 34,3% опрошенных, в том числе 37% - г. Алматы, 24,8% - г. Шымкент, 54,5% - другие регионы республики.

Основная задача научно-медицинской информации для врачей – ознакомление их с новыми технологиями в организации лечебно-диагностического процесса, эффективными методами профилактики, диагностики, лечения и реабилитации больных.

Следующим этапом в социологическом опросе специалистов была оценка своей осведомленности о достижениях в области медицины по профилю их профессиональной деятельности. Исследования показали, что более половины (56,6%) всех анкетированных указали на недостаточную осведомленность о казахстанских достижениях в области своей профессиональной деятельности. Ещё более низкий критерий – незначительную осведомленность – отметили 18% респондентов.

Таким образом, только 24,1%, т.е. примерно каждый пятый врач считает, что он хорошо (значительно) осведомлен об отечественных (казахстанских) достижениях в своей деятельности. Применительно к зарубежным достижениям этот показатель еще ниже – 13,5%, т.е. приблизительно каждый седьмой специалист.

На основании результатов анализа выявлены основные виды научно-медицинской информации, используемые в работе специалистами практического здравоохранения.

Результаты ответов респондентов г. Алматы, Шымкента и других регионов показали, что в использовании и распределении видов источников НМИ существенного отличия нет. Независимо от региона, наиболее используемыми у специалистов были монографии, обзоры, пособия, учебники (29,1%), затем журналы (25,0%), методические материалы (14,9%), материалы конференций, съездов, совещаний (13,8%).

В большинстве случаев (68,0%) специалисты лечебно-профилактических организаций всех регионов используют научно-медицинскую литературу периодически, по мере необходимости. На втором месте по количеству мнений респондентов в г. Алматы и Шымкенте находился критерий «постоянно использую» (14,2 и 10,6%). Среди ответов респондентов других регионов на втором месте был критерий «не использую научно-медицинскую литературу, так как нет возможности» - (2,3%).

Среди респондентов г. Алматы и Шымкента 3 специалиста не используют научно-медицинскую информацию, так как считают, что для выполнения профессиональных обязанностей им достаточно имеющихся у них знаний.

Проанализированы ответы на вопросы о видах информации, наиболее необходимой для работы специалистам лечебно-профилактических организаций.

Удельный вес запросов о новых методах профилактики, диагностики и лечения заболеваний доминировал и составил 29,4% в общей структуре ответов. Далее по значимости респонденты отметили рекламную инфор-

мацию о новых лекарственных препаратах (16%) и узкоспециализированную литературу (15,4%).

Кроме того, по мнению респондентов, в процессе их профессиональной деятельности им необходима также юридическая информация (8,1%), научная литература по организации здравоохранения (7,5%), директивная, нормативная (7,3%), статистическая (5,9%) информация.

На вопрос о периодических изданиях постоянного пользования число ответов составило 1471. Всего было отмечено более 50 наименований периодических изданий. Для анализа нами отобрано 15 наиболее часто упоминаемых в ответах изданий. Остальные издания, на которые приходилось 10 и менее ответов, были сгруппированы в «Прочие» (21,3%).

Среди периодических изданий постоянного пользования респонденты в первую очередь отметили журналы «Медицина» («Здравоохранение Казахстана» - название до 2000 г.) - 13,5%, «Терапевтический архив» (РФ) - 10,1%, «Акушерство и гинекология» (РФ) - 9,2% и «Медицинскую газету» - 6,4%.

Определенный интерес представила структура ответов респондентов на вопрос о путях ознакомления их с научно-медицинской информацией. По результатам анализа установлено, что, независимо от региона, специалисты лечебно-профилактических организаций получают научно-профильную информацию в первую очередь на рабочих совещаниях, лекциях, конференциях, курсах повышения квалификации (26,3%), затем путем приобретения литературы и комплектования собственных библиотек (25,9%), а также в результате использования рекламы (13,5%).

На вышеприведенные результаты, несомненно, влияет фактор доступности достаточного объема научной литературы для специалистов. По данным анкетирования на доступность необходимой для профессиональной деятельности научной литературы указали 36,7% опрошенных из всех регионов. Доступность ограничена или литература недоступна для 62,6% респондентов.

При оценке объема доступной научно - медицинской литературы анкетированные ответили следующее: 31,1% - объем недостаточен, 68,1% - ограничен или недостаточен.

Таким образом, научно-медицинская литература доступна для 43,4% опрошенных врачей г. Алматы, 36,8% - г. Шымкента и 20,1% - других регионов республики. На достаточный объем необходимой литературы указали 36,8%, 27,8% и 19,4% респондентов соответственно. В этих цифрах прослеживается определенная зависимость от количества научных библиотек в регионе и объема имеющейся в них литературы.

Представляет интерес структура ответов специалистов исследуемых групп об основных препятствиях в эффективном использовании научно-медицинской информации.

Результаты исследования показали, что структура ответов среди изучаемых групп респондентов в гг. Алматы и Шымкенте не отличается. Независимо от функциональных обязанностей у респондентов этих городов по значимости первым препятствием для эффективного использования научно-медицинской литературы было отсутствие денежных средств для её приобретения (сре-

ди управленцев - 40,4% и 34,5% врачей-ординаторов - 39,2% и 38,4% соответственно). Второй причиной было отсутствие необходимой литературы в фондах библиотек (среди управленцев - 18,6% и 31,8%; врачей-ординаторов - 24,6% и 28,3% соответственно). Следующим препятствием специалисты считают отсутствие библиотеки в ЛПУ, затем отсутствие органа НМИ, куда можно было послать запрос-заявку на необходимую литературу.

Мнение управленцев и врачей-ординаторов в других регионах по определению основных трудностей в эффективном использовании научно-медицинской информации разошлись. Так, если для обеих групп первым препятствием также является отсутствие денежных средств на приобретение нужной литературы (27,2% и 31,7% соответственно), то вторым по значимости для управленцев было отсутствие необходимой литературы в фондах библиотек (23,5%), а для врачей - ординаторов - отсутствие библиотек в лечебно-профилактической организации (22,2%). На третьем месте для управленцев в других регионах было отсутствие органа НМИ (18,3%), для врачей - ординаторов - отсутствие необходимой литературы в фондах библиотек (21,3%).

В целом для исследуемой популяции по значимости основные трудности в эффективном использовании научно-медицинской информации распределялись следующим образом:

- отсутствие денежных средств на приобретение литературы (37,4%);
- отсутствие необходимой литературы в фондах библиотек (25,4%);
- отсутствие библиотек в лечебно-профилактических организациях (15,5%);
- отсутствие органа научно-медицинской информации, куда можно направить запрос-заявку на необходимую литературу (11,68%);
- языковой барьер (4,5%);
- отсутствие информации о фондодержателе (2,7%);
- территориальная отдаленность от фондодержателя (1,8%);
- другое (1,1%).

Обращает на себя внимание тот факт, что выявленная значимость указанных факторов не зависит от функциональных обязанностей респондентов, т.е. как управленцы, так и врачи-ординаторы испытывают одни и те же трудности в доступности и обеспеченности научно-медицинской информацией.

Таким образом, результаты социологического исследования позволили нам определить основные факторы, влияющие на эффективное использование специалистами практического здравоохранения профильной научно-медицинской информации.

Другой блок вопросов касался мнения респондентов об основных путях улучшения обеспечения специалистами практического здравоохранения источниками научно-медицинской литературы, необходимыми им в процессе профессиональной деятельности.

Как показали результаты исследования, практически каждый пятый респондент (20,8%) считает, что комплектование собственной библиотеки может решить проблему его информационного обеспечения в вопросах трудовой деятельности по занимаемой должности.

Данное мнение было в числе трех основных путей решения проблемы в структурах ответов респондентов в изучаемых регионах: в г. Алматы и Шымкенте – на втором месте (17,9% и 24,3% соответственно), в других регионах – на первом месте (19,4%). Однако, следует отметить, что 37,4% респондентов указали на отсутствие денежных средств для приобретения необходимой литературы. Учитывая цены на специализированные объемы издаваемой литературы, заработанную плату медицинских работников, диапазон их профессиональных интересов и необходимый уровень знаний, в соответствии с занимаемой должностью, можно сделать заключение, что приобретение литературы в личную собственность не может решить вопросы удовлетворения информационных потребностей и повышения профессионального уровня специалистами.

С этим мнением, вероятно, согласны и анкетированные, т.к. из предложенных им ответов многие отметили 2 и более вариантов.

Создание новых научно-медицинских библиотек в общей структуре ответов по значимости было на втором месте (19,2%). Для респондентов г. Алматы, на территории которого расположены Национальная библиотека с фондом научно-медицинских изданий и Республиканская Научно-медицинская библиотека, этот показатель составил 15,5%. Возможны два объяснения полученным результатам: либо указанные библиотеки не посещаются респондентами по каким-либо причинам (отдаленность от мест проживания и работы, отсутствие времени и др.), либо в этих библиотеках отсутствует необходимая литература. Создание библиотеки в учреждении по месту работы, вероятно, наиболее приемлемый путь для этой группы опрошенных.

Для специалистов г. Шымкента эта проблема стоит более просто: 25,4% опрошенных (каждый четвертый) высказались за создание новых НМБ. И это при условии, что в городе функционирует три научные медицинские библиотеки.

Расширение фондов действующих научно-медицинских библиотек также входило в число трех основных путей решения проблемы по регионам: в г. Алматы – на первом месте (19,5%), в г. Шымкенте и в других регионах – на третьем месте (14,6% и 16,45% соответственно).

За восстановление ликвидированных научно-медицинских библиотек высказались 15,0% респондентов: создание территориальных органов НМИ, предоставляющие информационные услуги, – 10,2%, создание фондов научно-медицинской информации в научно-технических или публичных библиотеках регионов – 8,7%, создание в научно-медицинских библиотеках информационных подразделений – 8,1%, другие пути – 1,0%.

1. Для улучшения информационного обеспечения специалистов практического здравоохранения г. Алматы предложено, в первую очередь:

- расширение фонда действующих научно-медицинских библиотек;
- комплектование собственных библиотек;
- восстановление ликвидированных научно-медицинских библиотек.

2. Для улучшения информационного обеспечения специалистов практического здравоохранения г. Шымкента необходимо:

- создание новых научно-медицинских библиотек;
- комплектование собственных библиотек;
- расширение фондов действующих - медицинских библиотек.

3. В других регионах для улучшения обеспеченности специалистов практического здравоохранения предложено в числе основных мер следующие:

- комплектование собственных библиотек;
- создание территориальных органов НМИ, оказывающих информационные услуги;
- расширение фондов действующих научно-медицинских библиотек.

4. Структура мнений респондентов отражает особенности информационного обеспечения специалистов практического здравоохранения, которые имеют место в регионах. В целом полученные результаты указывают на актуальность исследуемой проблемы и пути их решения.

5. Преимущества сравнительного анализа несомненны. Его использование позволяет выявить общие параметры, закономерности системы обеспеченности научно-медицинской информацией в различных странах и использовать опыт их функционирования в своей стране с учётом её национальной специфики. Сравнительное исследование позволяет полнее раскрывать конкретные инструменты достижения поставленных целей, что существенно облегчает внедрение в практику полученных позитивных результатов.

Список литературы:

1. Гордиенко Г.П., Третьякова С.Н., Садыков Б.Н. Организация, финансирование и управление здравоохранением: Глоссарий. – Алматы, 2002. – 111 с.
2. Стратегия социологического исследования. Описание, объяснение, понимание социальной реальности / В.А. Ядов. – 3-е изд., испр. – Москва: Омега-Л, 2007. – 567 с. – (Университетский учебник).
3. Семенов В.Е. Анализ и интерпретация данных в социологии: учебное пособие – Владимир: Изд-во Владим. гос. ун-та, 2009. – 132 с.
4. Методические рекомендации по организации социологических исследований в библиотеках: сост. И.В. Колесникова, Л.Г. Каракулова. – Красноярск: КНУЦ, 2017. – 60 с.
5. Качество медицинской помощи населению и системный анализ. – Качество в современной медицине. - medlinks.ru sections.php (копия от 26.10.2020).

ҒЫЛЫМИ-МЕДИЦИНАЛЫҚ АҚПАРАТТЫ ҚОЛДАНУДЫҢ ГИИМДІЛІГІ ТУРАЛЫ

М.Н. Джайнакбаев, С.Н. Третьякова, Г.П. Гордиенко, З.М. Аумолдаева
«Қазақстан-Ресей медициналық университеті» МEBБМ, Қазақстан, Алматы қ.

Түйінді

Бұл мақалада республиканың аймақтарындағы тәжірибелік денсаулық сақтау мамандарының жауаптарының нәтижелері бойынша ғылыми-медициналық ақпаратпен қамтамасыз етілгендігінің салыстырмалы сипаттамасы берілген. Жаңа кітапханаларды құру, қолданыстағы ғылыми-медициналық кітапханалардың қорларын кеңейту және меншікті кітапханаларды толымдау туралы ұсыныстар жасалды.

Кілт сөздер: дәрігерлерді ғылыми-медициналық ақпаратпен қамтамасыз ету, салыстырмалы мінездеме, әлеуметтік зерттеу, ғылыми-медициналық кітапханалар.

ON THE EFFECTIVENESS OF USING SCIENTIFIC AND MEDICAL INFORMATION

M.N. Jainakbayev, S.N. Tretyakova, G.P. Gordienko, Z.M. Aumoldaeva
NEI «Kazakh-Russian Medical University», Kazakhstan, Almaty

Summary

This article presents a comparative characteristic of scientific and medical information availability based on the results of practical healthcare specialists in the provinces of our republic. New libraries creation, the expansion of the existing scientific and medical libraries funds and acquisition of private libraries as well are hereby recommended.

Key words: scientific and medical information availability for physicians, comparative analysis, social research, scientific and medical libraries.

UCD: 616.89-07-08:159.9 (063)

МРНТИ: 76.29.52.

RELEVANCE OF STUDYING THE CLINICAL AND DYNAMIC FEATURES OF SCHIZOPHRENIA COMPLICATED BY NEW DRUGS

M.S. Redko, S.Z. Yeshimbetova

NEI «Kazakh-Russian Medical University», Kazakhstan, Almaty

Summary

Schizophrenia is one of the socially significant, disabling diseases. About one percent of the world's population, including in Kazakhstan, suffers from schizophrenia. The start of the disease, most often happens at a young age - from 18 to 25 years old, a young age is also the beginning of manifestations of deviant processes in the form of use of various psychoactive substances. The use of psychoactive substances can be the starting mechanism for the formation of manifest endogenous psychosis, can be integrated into the endogenous process and alter the clinical picture of the disease, which complicates the diagnostic process for practicing physicians and complicates the solution of social and rehabilitation issues for patients suffering from comorbid mental disorders in the form of schizophrenia and mental and behavioral disorders caused by the use of psychoactive substances.

The purpose: define relevance in patients with schizophrenia complicated by addiction to new drugs.

Key words: schizophrenia, new psychoactive substances, comorbid disorders.

The problem. Schizophrenia affects about 1% of the world's population [1]. It is a severe, chronic disorder that actually affects almost all areas of human mental spheres, as thinking, emotional-volitional and cognitive.

The incidence of schizophrenia in Kazakhstan is 215-245 people per 100 thousand of the population, and the part of patients with schizophrenia is 19% of the total number of mentally diseases [1]. It is known that up to 30% of the world's patients with chronic mental illness abuse alcohol or drugs [2]. In particular, according to the center for Mental Health, 4158 people with the established diagnosis

of «Schizophrenia» are under dynamic observation in the city of Almaty in 2019, which corresponds to 0.4% of the population of the megalopolis, about 0.6% are first identified or are not registered, which in total is 1%, which coincides with world indicators. The term NPD is coined by the United Nations Office on drugs and crim and refers to «substances that are abused in their pure form or as a preparation that are not subject to control under the 1961 Convention as amended by the 1972 Protocol or the 1971 Convention, but may pose a threat to public health» [2]. The definition of «new drugs» implies not so

much the novelty of the substances themselves as their recent appearance on the market. Other sources use the term "Designer drugs" [3; 4; 5], implying a change in the formula of the active substance with the preservation of psychoactive effects on the human body. In the future, the term *npav* will be used, as the most common and familiar in the practical work of addictologists and psychiatrists.

The reason for the lack of study of the effect of NPDs on the pathomorphosis of schizophrenia was the appearance of several groups of new drugs, the main feature of which is their easy availability. These substances are not suitable for narcotic and psychotropic drugs, their reception is difficult to diagnose, since the constant change in the formula of the drug prevents the development of reliable methods for determining the metabolites of substances in the blood and other biological fluids. Due to the novelty of the drug, the effect of synthetic cannabinoids on the human body is not well studied today [3; 4]. Poisoning with these substances is often accompanied by psychotic disorders, which are difficult to differentiate from psychoses in other mental diseases [5].

While the influence of classical surfactants on the course of schizophrenia is well studied, General trends in the course of the process are identified and described, and methods of diagnosis, treatment and prevention are developed. However, due to the novelty of the drug, the effect of NPDs on the organism of a person who does not suffer from schizophrenia has not been studied enough [6; 7], not to mention the mutual influence of these two factors on each other.

Another difficulty in working with NPDs is the lack of a generally recognized world classification at the moment. the existing classifications are based not on the clinical picture of intoxication, but on the chemical structure of substances, which in turn changes and is supplemented faster than the necessary scientific information about substances is accumulated [8].

The possibility of remote purchase by social networks and messengers and the relative legality of these substances leads to an increase in the use of these drugs among patients with schizophrenia, suffering from a decrease in the volitional component, disinhibition of factors that deter addiction and tend to exceed dosages, which is a feature of endogenous disease. At the same time, the use of synthetic and other psychoactive substances can become a trigger in the manifestation of an endogenous process. In this case, the classic picture of the first episode of schizophrenic psychosis changes dramatically, which makes it difficult to diagnose and often leads to the fact that instead of identifying the endogenous process and receiving timely, adequate therapy, the patient for several psychotic episodes receives insufficient symptomatic therapy, as a drug patient. Insufficient therapy leads to early disability and complicates the socialization of such patients. Similarly, the use of psychoactive substances changes the picture of remission, shortening them, making them unstable, deforming the classic type of defect that experts rely on when conducting medical, social and labor

expertise, depriving or limiting patients of their social package. The selection and correction of pharmacological and psychocorrective therapy is often carried out without taking into account the use of NPDs, since the moment of concomitant use of NPDs is missed by treating doctors during treatment, or is considered within the structure of a negative symptom complex.

Taking into account the dominant concept of comorbidity in recent years, most studies consider such cases only as a mechanical combination of two multidirectional disorders, while little attention is paid to the pathoplastic influence of exogenous factors, the type of course of the endogenous process is not taken into account, and the clinic and psychopathology of these cases are not studied in detail [10].

Conclusion. The relevance of the studied topic is due to the need to analyze and identify the clinical and dynamic features of schizophrenia, combined with the use of NPDs to identify common signs, trends, and features of the course of the disease, which will facilitate the diagnostic process and the selection of adequate therapy.

References:

1. Altynbekov K.S. Optimization of psychiatric care for patients with schizophrenia in a hospital (clinical and therapeutic, organizational and pharmacoeconomical aspects), dis. DMN, P. PTB. 2017.
2. Wadley G. How psychoactive drugs shape human culture: A multi-disciplinary perspective // Brain research bulletin. 2016. Vol. 126. P. 138 - 151.
3. Mrykhin V.V., Antsyborov A.V. Designer drugs: a brief history, an attempt at systematization on the example of «spices» and «salts» (review)/ Interactive science | 11 2017 P. 36-39.
4. Golovko A.I. «Toxicological characteristics of designer drugs / Barinov V. A. [et al.] // Toxicology. - Vol. 16. - January 20, 2015.
5. Mitin A.V. Research of Smoking aromatic mixtures // Forensic examination. - 2010. - No. 1. - P. 30-39.
6. Rokhlina M.L. Drug Addiction. Substance abuse: mental disorders and behavioral disorders associated with the use of psychoactive substances / M.L. Rokhlin. Moscow: Litterra, 2010. 256 p.
7. Mendelevich V.D. obstetrics and gynecology: textbook / V.D. Mendelevich, Y.P. Sivolap. - Rostov R // D: Phoenix, 2017. - P. 338-340.
8. Asadullin A.R., Antsebuurov A.B. New psychoactive substances: an evolutionary dead end of drugs or first degree? // Medical Bulletin of Bashkortostan. Volume 12, No. 4 (70), 2017 C. 98-103.
9. Corazza O., From «Special K» to «Special M»: the evolution of the recreational use of ketamine and methoxetamine // O. Corazza, S. Assi, F. Schifano // CNS Neurosci. Ther. – 2013. – Vol. 19. – P. 454-460.
10. Nazimova S.V. Features of psychopathology and clinic of paroxysmal schizophrenia formed under the influence of exogenous factors, psychiatry (medical Sciences), Dis. KMN, Moscow - 2013.

АКТУАЛЬНОСТЬ ИЗУЧЕНИЯ КЛИНИКО-ДИНАМИЧЕСКИХ ОСОБЕННОСТЕЙ ШИЗОФРЕНИИ, ОСЛОЖНЕННОЙ ПРИЕМОМ СОВРЕМЕННЫХ ПСИХОАКТИВНЫХ ВЕЩЕСТВ

М.С. Редько, С.З. Ешимбетова

НУО «Казахстанско-Российский медицинский университет», Казахстан, г. Алматы

Аннотация

Шизофрения - одно из социально значимых, инвалидизирующих заболеваний. Около одного процента населения мира, в том числе и в Казахстане, страдает шизофренией. Начало заболевания, чаще всего, происходит в молодом возрасте - от 18 до 25 лет.

Употребление психоактивных веществ может быть началом формирования манифестного эндогенного психоза, что может быть интегрировано в эндогенный процесс и может изменять клиническую картину заболевания. Это значительно усложняет диагностический процесс для практикующих врачей и затрудняет решение социально-реабилитационных вопросов для больных, страдающих коморбидными психическими расстройствами в виде шизофрении и психическими и поведенческими расстройствами, вызванными употреблением психоактивных веществ.

Цель исследования: определить актуальность исследования у больных шизофренией, осложненной зависимостью от новых лекарственных препаратов.

Ключевые слова: шизофрения, новые психоактивные вещества, коморбидные расстройства.

ШИЗОФРЕНИЯНЫҢ КЛИНИКАЛЫҚ-ДИНАМИКАЛЫҚ ЕРЕКШЕЛІКТЕРІН, ЗАМАНАУИ ПСИХОАКТИВТІ ЗАТТАРДЫҢ КҮРДЕЛІ ҚАБЫЛДАУЫН ЗЕРТТЕУДІҢ ӨЗЕКТІЛІГІ

М.С. Редько, С.З. Ешимбетова

«Қазақстан-Ресей медициналық университеті» МЕМБМ, Қазақстан, Алматы қ.

Түйінді

Шизофрения - әлеуметтік маңызды, мүгедек аурулардың бірі. Әлем халқының шамамен бір пайызы, соның ішінде Қазақстанда да шизофрениямен ауырады. Аурудың басталуы көбінесе жас жаста болады 18-ден 25 жасқа дейін.

Психоактивті заттарды қолдану эндогендік процеске біріктірілуі мүмкін және аурудың клиникалық көрінісін өзгерте алатын манифест эндогендік психоздың пайда болуының бастауы болуы мүмкін. Бұл тәжірибешілер үшін диагностикалық процесті едәуір қиындатады және шизофрения түріндегі коморбидті психикалық бұзылулармен және психоактивті заттарды қолданудан туындаған психикалық және мінез - құлық бұзылыстарымен ауыратын науқастар үшін әлеуметтік оңалту мәселелерін шешуді қиындатады.

Зерттеу мақсаты: жаңа дәрілерге тәуелділікпен асқынған шизофрениямен ауыратын науқастарда зерттеудің өзектілігін анықтау.

Кілт сөздер: шизофрения, жаңа психоактивті заттар, коморбидтік бұзылулар.

ИСПОЛЬЗОВАНИЕ ИФА ДЛЯ ОЦЕНКИ НАПРЯЖЕННОСТИ ИММУННОГО ОТВЕТА У ПАЦИЕНТОВ ИММУНИЗИРОВАННЫХ SARS-COV-2

¹Т.И. Давлятшин, ¹Е.В. Давлятшина, ²М.Б. Орынбаев, ²Б.М. Хайруллин,

³А.Т. Маншарипова, ⁴С.С. Решетников, ⁴А. Сизов, ⁵А.В. Рахматуллин,

⁵К.Б. Садыков, ³Т.Т. Давлятшин, ³Д. Маншарипов

¹ТОО «Т-Хелпер» Казахстан, г. Алматы

²ГУ «Научно-исследовательский институт проблем биологической безопасности»,
Жамбылская область, Кордай

³НУО «Казахстанско-Российский медицинский университет», Казахстан, г. Алматы

⁴АО «ВЕКТОР-БЕСТ», Россия, г. Новосибирск

⁵«Военный клинический госпиталь» МО РК, Казахстан, г. Алматы

Аннотация

В ходе обследования на АТ к белкам зоны «шипов» и нуклеокапсида в группе самообратившихся пациентов, выявлена зависимость формирования стойкого иммунного ответа и тяжести течения заболевания от способности и скорости наработки АТ у инфицированных SARS-CoV-2 к белкам обеих зон вируса.

Ключевые слова: *иммунный ответ, напряженность, SARS-CoV-2, иммуноглобулины, Nc-белок, S-белок.*

Введение. За прошедший с начала пандемии SARS-CoV-2 период, февраль – сентябрь 2020 года, получены определенные данные [1-7, 9, 10], позволяющие оценить иммунный статус (ИС) организма человека, прошедшего иммунизацию этим вирусом. Большинство из них имеет разобщенный, а во многом даже противоречивый характер.

По имеющимся данным [3; 4; 5], часть пациентов, с установленным диагнозом, вообще не имеет антительного ответа, ни при первичном обращении, ни на выписке при выздоровлении.

Также во всех регионах, где проводятся исследования, отмечается, что часть населения не реагирует на возбудителя или переносит инфекционное воспаление в легкой форме. Как мы указывали раньше [10], такая реакция части населения связана с имеющимся у них иммунным «запасом» антител, способных адекватно реагировать на возбудителя, связывать и элиминировать его, возможно на стадии первичного иммунного ответа, когда еще вирусная масса не достигла критических величин.

Это возможно связано с тем, что организм «использует» предыдущий иммунный опыт по белкам, являющимся общими у вирусов SARS-Cov-1 и Mers, с которыми пациенты могли сталкиваться ранее. Кроме всего прочего нельзя исключать и возможность того, что организм сталкивался с другими представителями семейства SARS-CoV, или даже с этим же вирусом, только в другой инварианте, что связано с высокой мутабельностью вируса.

Отдельные заявления, проскальзывающие в прессе и на телевидении в популярных программах о том, что вирус не имеет высокой мутабельности, не имеют под собой основания.

Мы пришли к этим выводам именно в связи с тем, что на этот вирус нет устойчивого иммунного ответа.

Сегодняшние исследования по вакцинации, проводимые в период не более 3 месяцев, пока не позволяют делать заявлений о возникновении стойкого иммунного ответа к SARS-CoV-2. К заявлениям производителей о том, что найдена вакцина, вырабатывающая стойкий иммунный ответ следует относиться с определенной степенью осторожности, поскольку наблюдения за вакцинированными ведутся в течение недостаточно длительного промежутка времени.

Эффективность вакцинации будет оцениваться в ближайшие 6-12 месяцев.

Вакцины, разрабатываемые сегодня известными производителями, должны привязываться не только к белкам, являющимся общими для большинства представителей семейства, но и включать в себя инварианты, относящиеся только к определенному виду. Наиболее важным и сложным вопросом здесь является к каким именно белкам возникает относительно устойчивый иммунный ответ.

Кроме того, все больше сообщений [5; 6; 7; 9], в том числе и по телевидению, что растет количество COVID-19-иммунизированных пациентов «безразличных» к вирусу. Эти пациенты составляют как минимум 3 группы:

1) иммунизированные без иммунного ответа или с неполным иммунным ответом – легко переносящие на ногах и случайно обследованные («на всякий случай»);

2) заболевшие которые заболевают с осложнениями в соответствии с имеющимся отягощенным анамнезом – пациенты со средней тяжести заболевания;

3) пациенты с тяжелым течением, вплоть до летальных исходов, без своевременного иммунного обеспечения.

Третья группа заболевших COVID-19 – предмет отдельного очень серьезного исследования, включающего в себя сбор детального анамнеза пациента с учетом всех

особенностей пациента и его генетической конструкции. Это дело ближайшего будущего.

Что касается двух первых групп пациентов, то на сегодняшний день нет сколько-нибудь убедительных систематизированных данных, позволяющих дать вразумительные объяснения относительно того, почему возможно существование носителей вируса без патологизации процесса, а также никак не объясняется тот факт, что достаточно большое количество обследованных COVID-19 иммунизированных пациентов переносит инфекцию легко и без видимых последствий.

Проводимые нами в течение последних 4-х месяцев наблюдения дают нам основания предположить, что это связано со следующими обстоятельствами.

1. Наличием низкоспецифических антител природного происхождения общих для всех коронавирусов у части населения (естественный иммунитет), не реагирующих на вирус.

2. Наличие антител низкой специфичности, способных связывать антигенные детерминанты вирусов всего семейства, или у определенных групп вирусов по определенным белкам, являющимися общими для большинства представителей семейства (особенности генетической конструкции). Это пациенты переносящие инфицирование бессимптомно или в легкой форме или возможно многократно переболевшие другими видами коронавирусов.

3. Имеющие слабый иммунный ответ на определенные антигенные детерминанты, заболевающие, переносящие заболевание средней тяжести, выздоравливающие.

В связи со всем вышесказанным, целью нашего исследования было выяснение напряженности иммунного ответа пациентов в условиях пандемии SARS-CoV-2.

Материалы и методы. Для достижения поставленной цели была поставлена задача провести исследование иммунного ответа (ИО) COVID-19-иммунизированных пациентов, по антигенным детерминантам вируса SARS-CoV-2 - белков зоны «шипов» - Glykoproteinspike (S) и нуклеокапсида. Nucleocapsid (N).

Для решения поставленной задачи, в качестве материала, нами использовалась сыворотка крови 305 пациентов, обратившихся в течение последних 4 месяцев для диагностики в лабораторию ТОО «Хелпер» по собственной инициативе, которые, в ходе исследований разделились на следующие группы:

1) группа это 184 пациентов, пришедшие обследоваться по принципу «на всякий случай» - они были без ИО;

2) группа состояла из 105 пациентов имеющих гриппоподобные симптомами – небольшой температурой, насморком - проходящими в период 3 дня – 7 дней или в более поздние сроки без выраженных симптомов, характерных для течения COVID-19;

3) группа составила 15 пациентов со средней тяжестью течения COVID-19, ПЦР-подтвержденные на заболевание, сдавшие кровь на иммуноферментный анализ вначале на 3-4 недели течения заболевания, после выписки и повторно на 6 - 7 недели в период реабилитации. Все пациенты были разного пола, в возрасте от 18 до 64 лет. Кровь завиралась натошак из локтевой вены. ИФА выполнялся на приборе, сыворотка крови всех пациентов исследовалась на наличие антител (АТ) к белкам зоны «шипов» - Glykoproteinspike (S) и Nucleocapsid (Nc) – нуклеокапсида вируса SARS-CoV-2 с помощью общепринятых методов ИФА по следующим модификациям.

Для определения Ig классов G и M использовались тест-системы «SARS CoV-2-S-IgG-Антитела» и «SARS-CoV-2-S-IgM-Антитела» для выявления антител класса G и M к антигену S SARS-CoV-2, а также «SARS CoV-2-Nc-IgG-Антитела» и «SARS-CoV-2-Nc-IgM-Антитела» для выявления антител класса G и M к антигену Nc SARS-CoV-2, которые представляют собой многокомпонентные наборы реагентов для постановки непрямого иммуноферментного анализа (ИФА) на твердофазном носителе. Антигены (АГ) белков были любезно предоставлены по нашей просьбе: зоны «шипов» - Glykoproteinspike (S) - ЗАО «Вектор-Бест» РФ, г. Новосибирск; АГ белков Nucleocapsid (Nc) (экспериментальные) – НИИПББ МОН РК. Все пациенты дали информированное согласие на диагностические процедуры (протокол 2 заседания ЛЭК КазРосмедуниверситета).

Полученные результаты и обсуждение. В ходе исследований были обследованы 305 пациентов и получены следующие результаты, сведенные в таблицу 1.

184 пациента не имели ИО и были исключены из дальнейшего исследования.

Среди случайно обследованных пациентов, обратившихся по собственной инициативе, в 40% случаев имеется частичный или полный иммунный ответ. Это позволяет говорить о том, что ИО ответ популяции населения, практически сформирован, а это, в свою очередь наталкивает на мысль, что население имело контакты с возбудителем этого вида значительно раньше, чем была объявлена пандемия. Не исключается так же многократный

Таблица 1. Результаты иммунного ответа у пациентов.

| Группы пациентов | N - Общее количество пациентов | S – «отр», Nc – «отр» | S – «+», Nc – «отр» | S – «отр», Nc – «+» | S – «+», Nc – «+» |
|---|--------------------------------|-----------------------|---------------------|---------------------|-------------------|
| 1 группа (без ИО) | 184 | 184 | 0 | 0 | 0 |
| 2 группа частичный ИО | 106 | 0 | 0 | 60 | 46 |
| 3 группа срок 3 - 4 недели частичный ИО | 15 | 0 | 15 | 0 | 0 |
| 3 группа срок 6 - 7 недели полный ИО | 15 | 0 | 0 | 0 | 15 |

контакт с возбудителем и «доработка» ИО до величин, способных противостоять вирусу.

У 92% иммунизированных вирусом пациентов возникает частичный ИО, причем у всех пациентов 2 группы (т.е. 100% в пределах группы), вырабатывались АТ к Nucleocapsid (Nc). Эти пациенты были безразличны к вирусу или болели легко и недолго. Здесь уместно предположить, что формирование АТ к белкам внутренней зоны вируса, особенно Nc, способствует как облегченному варианту течения болезни, в случае перерастания ситуации в патологическую, так и «игнорирования» вируса организмом.

В примерно 8% иммунизированных вирусом пациентов заболевание было средней тяжести. В первые недели формировались АТ к зоне шипов. После длительного лечения (3-4 недели) без осложнений или с осложнениями средней тяжести как - то: пневмония, напряжение в сердечно-сосудистом русле компенсируемого характера и купируемые в ходе применения симптоматической терапии, нарабатывались АТ к Nucleocapsid (Nc). После этого наступал период реабилитации. Эти пациенты дообследуются нами по настоящее время.

Обращает на себя внимание тот факт, что у всех 121 пациентов с ИО на SARS-CoV-2 нарабатываются АТ к белкам нуклеокапсида. Также, 92% пациентов с полным ИО переносили заболевание либо бессимптомно, либо в легкой степени, и лишь 8% пациентов перенесли заболевания средней степени тяжести.

Все вышеозначенное позволяет сделать следующие выводы.

1. Продукция АТ только к S-белку не обеспечивает организм, иммунизированных SARS-CoV-2 достаточной защитой.

2. Продукция АТ к S и Nc белкам вируса, обеспечивают организму инфицированного защиту в достаточной степени и способствуют развитию устойчивого иммунного ответа.

3. Длительное отсутствие продуцирования АТ к Nc-белку вируса, наблюдается в случаях с осложненным течением. Улучшение состояния этих пациентов начинается с наработки АТ к Nc-белку.

В связи с этим представляется интересным продолжать исследования по означенным направлениям и ввести в обязательный список исследований пациентов с подозрениями на SARS-CoV-2 полный АТ-ответ.

Список литературы:

1. <https://medikom.ua/ru/koronavirus-simptomy-i-profilaktika/#>
2. https://apps.who.int/iris/bitstream/handle/10665/176982/WHO_MERS_LAB_15.1_rus.pdf;jsessionid=0A6C2E1836AF1163B53A56713DAA80B6?sequence=8
3. <https://doi.org/10.18093/0869-0189-2019-29-6-655-672>
4. <https://medikom.ua/ru/koronavirus-simptomy-i-profilaktika/#>
5. yandex.ru>heals/turbo/articles/diseases/medelement.com>
6. lookmedbook.ru>distress-sindromecho.msk.ru>blog/echo.msk/2579
7. medvestnik.by>rudistress-sindrom
8. Березов Т.Т., Коровкин Б.Ф., «Биохимия», уч. 3-е изд. – М.: Медицина, 2004, 704 с.
9. Джайнабаев Н.Т., Шарипов К.О. «Актуальные проблемы теоретической и клинической медицины» №1/27/2020 с.17-20.
10. Давлятшин Т.И., Давлятшина Е.В., Маншарипова А.Т., Решетников С.С., Рахматулин А.В., Давлятшин Т.Т. «ИФА метод для оценки, мониторинга и прогнозирования иммунного статуса у пациентов с SARS-CoV-2», «Актуальные проблемы теоретической и клинической медицины», № 2/28/2020 стр 32.
11. Новое интерпретации индекса авидности. Давлятшин Т.И., Давлятшина Е.В., Сизов А.А, Сизов Д.А. Медицинская картотека 6.2013.
12. Мецлер Д. «Биохимия» под ред. Браунштейна, уч. В 3-х томах – М.: Мир, 1980, 1505 с.
13. Николаев А.Я. «Биохимия», уч. 3-е изд. – М, Медицина, 2007, 568 с.
14. Овчинников Ю.А. «Биоорганическая химия», Москва, «Просвещение», 1987 7,819 с.
15. Ярилин А.А. «Основы иммунологии», Москва, «Медицина», 1999 г, 608 с.

SARS-COV-2 ИММУНИЗАЦИЯ ЛАНҒАН ПАЦИЕНТТЕРДЕ ИММУНДЫҚ ЖАУАПТЫҢ БЕРІКТІГІН БАҒАЛАУ ҮШІН ИФТ ҚОЛДАНУ

¹Т.И. Давлятшин, ¹Е.В. Давлятшина, ²М.Б. Орынбаев, ²Б.М. Хайруллин,
³А.Т. Маншарипова, ⁴С.С. Решетников, ⁴А. Сизов, ⁵А.В. Рахматуллин,
⁵К.Б. Садыков, ³Т.Т. Давлятшин, ³Д. Маншарипов

¹ «Т-Хелпер» ЖШС, Қазақстан, Алматы қ.

² «Биологиялық қауіпсіздік проблемаларының ғылыми-зерттеу институты» ММ, Жамбыл облысы, Қордай

³ «Қазақстан-Ресей медициналық университеті» МЕМБМ, Қазақстан, Алматы қ.

⁴ «ВЕКТОР-БЕСТ» АҚ, Ресей, Новосибирск қ.

⁵ ҚР ҚМ «Әскери клиникалық госпиталь», Қазақстан, Алматы қ.

Түйінді

Өздігінен қалпына келетін науқастар тобындағы «тікенеңектер» мен нуклеокапсидтік аймақ белоктарына антиденелерді зерттеу барысында тұрақты иммундық жауаптың қалыптасуының және ауырлық дәрежесінің екі вирустың белоктарына SARS-CoV-2 жұқтырғандарда антиденелердің түзілу қабілеті мен жылдамдығына тәуелділігі анықталды.

Кілт сөздер: иммундық жауап, кернеу, SARS-CoV-2, иммуноглобулиндер, Nc-ақуыз, S-ақуыз.

THE USE OF ELISA TO ASSESS THE INTENSITY OF THE IMMUNE RESPONSE IN PATIENTS
IMMUNIZED WITH SARS-CoV-2

¹T.I. Davlyatshin, ¹Y.V. Davlyatshina, ²M.B. Orynbaev, ²B.M. Khairullina,
³A.T. Mansharipova, ⁴S.S. Reshetnikova, ⁴A. Sizov, ⁵A.V. Rakhmatullina,
⁵K.B. Sadykov, ³T.T. Davlyatshin, ³D. Mansharipov

¹«T-Helper» LLP, Kazakhstan, Almaty
²PA «Scientific Research Institute of Biological Safety Problems», Zhambyl region, Kordai
³NEI «Kazakh-Russian Medical University», Kazakhstan, Almaty
⁴JSC «VECTOR-BEST», Russia, Novosibirsk
⁵«Military Clinical Hospital» MD RK, Kazakhstan, Almaty

Summary

During the examination for antibodies to proteins of the «thorns» and nucleocapsid zone in a group of self-reversing patients, the dependence of the formation of a stable immune response and the severity of the disease on the ability and rate of production of antibodies in those infected with SARS-CoV-2 to proteins of both virus zones was revealed.

Key words: *immune response, tension, SARS-CoV-2, immunoglobulins, Nc-protein, S-protein.*

UCD: 615.382:612.111.7

MPHTI: 76.29.33.

IS THE TECHNOLOGY USING PLASMA ENRICHED WITH PLATELETS
AND WHITE BLOOD CELLS NECESSARY

T.R. Fazylov, N.B. Duisenov

NEI «Kazakh-Russian Medical University», Kazakhstan, Almaty

Summary

Background. Platelet and white blood cell rich plasma (PLRP) therapy is a newly developed method that uses autologous plasma to improve and accelerate bone healing.

Purpose. To determine the level of safety and effectiveness of the technique using plasma enriched with platelets and white blood cells.

Materials and methods. A search was performed using PUBMED, Cochrane, and web of Science databases. The search was performed using keywords with no language restrictions.

Relevance. Therapy in bone defects is a serious challenge for a trauma Clinician. Bone defects often develop with severe trauma or as a result of large volume resections as a result of pathologies such as tumors or bone infection.

Conclusion. Despite the existing advantages, the use of PLRP technology is not fully justified. It is necessary to perform many more high-quality clinical trials that will finally put an end to the effectiveness of the method.

Key words: *platelet-rich plasma, bone graft, bone repair.*

Introduction. The technology using platelet-and white blood cell-rich plasma (PLRP) is a recently developed technique that can speed up the regeneration of various tissues. This method uses a part of the blood in which the number of shaped elements containing a significant number of growth factors and angiogenic factors increases by means of the centrifugation process. Today, there is a significant interest in PRLP technology from researchers in various fields of medical science, including clinicians of operative traumatology. This is primarily due to the fact that autoplasm-based products are safe and easy to manufacture. Based on these attractive qualities of PLRP technology, its use in clinical traumatology can be a great acquisition for the entire healthcare system. The purpose of this review is to search for up-to-date data on the effect of PLRP on bone regeneration after various injuries. Therapy for bone defects is a challenge for a trauma Clinician. Bone

defects often develop with severe trauma or as a result of large volume resections. For example, for pathologies such as bone tumors or infection of the bone [4]. Often in such cases, bone grafting is required, as there is a need to fill in the resulting defect. Today, autologous bone substitutes are considered the gold standard in the treatment of bone defects, as they have the necessary osteogenic properties, as well as significant safety [25]. It is known that autologous bone materials can be used in the treatment of non-fusion, large fragmented fractures and osteomyelitis. However, bone auto transplants often have disadvantages such as low availability, development of hematomas, risk of infection, violations at the site of sampling [15]. How it works? Bone tissue initially has the ability to regenerate after injuries, both after surgery and after various diseases leading to a bone defect. Bone restoration takes place with the participation of growth factors [21].

Recent studies have shown that using PRP together with a bone graft can improve the results of bone regeneration in the example of a rabbit model [9]. Other authors have shown that PRP together with an autologous sponge graft leads to significantly better bone regeneration compared to using only an autologous sponge graft for major defects in the experiment [7]. The work of Yamada et al., where the authors demonstrated in an experiment on dogs that the combination of mesenchymal stem cells together with PRLP allows for better bone regeneration. Consequently, the use of PRLP can accelerate regeneration due to the delivery of various growth factors and cytokines from α -granules contained in platelets [24]. Growth factors are also present in dense platelet granules that contain serotonin, histamine, and calcium [18].

It has already been proven that platelets have an important role in the initial healing of wounds, since bleeding leads to platelet activation, during which a significant amount of growth factors and cytokines necessary for healing are released [1]. It is known that from the formation of corns using autogenous bone and PR LP, to complete osteogenesis, PRLP shows good data in preclinical and clinical trials [10; 14]. Pro-inflammatory cytokines such as IL1, IL6 and TNF-alpha also have a significant effect on bone regeneration [3]. There is evidence that activation of TNF- α and IL-1 in bone injuries occurs at the stage of transition from chondrogenesis to osteogenesis during the formation of endochondria [11]. In a study on experimental animals (rats), TNF- α and IL-1 β were shown to be able to recruit osteoblasts [20]. Also, a study using bone fragments in fractures in experimental animals showed the role of TNF- α in accelerating bone recovery after injury and showed that the use of PRLP can inhibit the release of IL-1 from macrophages [22]. In the works of foreign researchers, it was shown that the technology using platelet-rich plasma can change the natural way of healing of bone tissue. This mechanism is directly related to the increased concentration of growth factors that are released by activated platelets, which will improve the results of regeneration in tissues with low potential [16; 19; 6].

There is also evidence that the use of PRP increases the yield of bioactive mediators in the defect area. Growth factors released by platelets include platelet growth factor (PDGF) [12] transforming growth factor (TGF-) beta, epidermal platelet growth factor (PDEGF), platelet angiogenesis factor (PDAF) [5] insulin-like growth factor (IGF-1) and platelet factor 4 (PF-4) [2] the most well-known growth factors include PDGF, TGF- β 1 and beta 2, as well as IGF-1. Other growth factors present in platelet granules are vascular endothelial growth factors (VEGF) and endothelial growth factors (EGF) [17; 13]. Thus, the PRLP-based technology can provide good prospects for the tasks of bone transplantation.

Conclusion. A well-known advantage of PRP technology as a method for treating bone defects is that the technique is safe from toxicity and infection, since only autologous materials are used. For example, it is impossible to transmit diseases such as HIV or viral hepatitis. The existing difficulty in manufacturing PRLP is eliminated by technical equipment. However, with the existing advantages, the use of PRP technology is not fully justified. It is necessary to perform many more high-quality clinical trials that will finally put an end to the effectiveness of the method.

References:

1. Berner A. [и др.]. Biomimetic tubular nanofiber mesh and platelet rich plasma-mediated delivery of BMP-7 for large bone defect regeneration // *Cell and Tissue Research*. 2012.
2. Bowen-Pope D.F., Raines E.W. History of discovery: Platelet-derived growth factor // *Arteriosclerosis, Thrombosis and Vascular Biology*. 2011.
3. Cachaço A.S. [и др.]. TNF- α regulates the effects of irradiation in the mouse bone marrow microenvironment // *PLoS ONE*. 2010.
4. Calori G.M. [и др.]. The use of bone-graft substitutes in large bone defects: Any specific needs? // *Injury*. 2011.
5. Dolder J. Van Den [и др.]. Platelet-rich plasma: Quantification of growth factor levels and the effect on growth and differentiation of rat bone marrow cells // *Tissue Engineering*. 2006.
6. Frank C., McDonald D., Shrive N. Collagen fibril diameters in the rabbit medial collateral ligament scar: A longer term assessment // *Connective Tissue Research*. 1997.
7. Hakimi M. [и др.]. Combined use of platelet-rich plasma and autologous bone grafts in the treatment of long bone defects in mini-pigs // *Injury*. 2010.
8. Han B. [и др.]. The effect of thrombin activation of platelet-rich plasma on demineralized bone matrix osteoinductivity // *Journal of Bone and Joint Surgery - Series A*. 2009.
9. Kanthan S.R. [и др.]. Platelet-rich plasma (PRP) enhances bone healing in non-united critical-sized defects: A preliminary study involving rabbit models // *Injury*. 2011.
10. Kim E.S., Kim J.J., Park E.J. Angiogenic factor-enriched platelet-rich plasma enhances in vivo bone formation around alloplastic graft material // *Journal of Advanced Prosthodontics*. 2010.
11. Lyras D.N. [и др.]. The effect of platelet-rich plasma gel in the early phase of patellar tendon healing // *Archives of Orthopaedic and Trauma Surgery*. 2009.
12. Mannaioni P.F., Bello M.G. Di, Masini E. Platelets and inflammation: Role of platelet-derived growth factor, adhesion molecules and histamine // *Inflammation Research*. 1997.
13. Olofsson B. [и др.]. Vascular endothelial growth factor B, a novel growth factor for endothelial cells // *Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America*. 1996.
14. Oryan A. [и др.]. Effects of combined hydroxyapatite and human platelet rich plasma on bone healing in rabbit model: Radiological, macroscopical, histopathological and biomechanical evaluation // *Cell and Tissue Banking*. 2012.
15. Pieske O. [и др.]. Autologous bone graft versus demineralized bone matrix in internal fixation of ununited long bones // *Journal of Trauma Management & Outcomes*. 2009.
16. Pietrzak W.S., Eppley B.L. Platelet rich plasma: Biology and new technology // *Journal of Craniofacial Surgery*. 2005.
17. Pintucci G. [и др.]. Trophic effects of platelets on cultured endothelial cells are mediated by platelet-associated fibroblast growth factor-2 (FGF-2) and vascular endothelial growth factor (VEGF) // *Thrombosis and Haemostasis*. 2002.

18. Prescott S.M. [и др.]. Platelet-activating factor and related lipid mediators // Annual Review of Biochemistry. 2000.

19. Sharma P., Maffulli N. Tendon injury and tendinopathy: Healing and repair // Journal of Bone and Joint Surgery - Series A. 2005.

20. Spindler K.P. [и др.]. The use of platelets to affect functional healing of an anterior cruciate ligament (ACL) autograft in a caprine ACL reconstruction model // Journal of Orthopaedic Research. 2009.

21. Stea S. [и др.]. Cytokines and osteolysis around total hip prostheses // Cytokine. 2000.

22. Taylor D.W. [и др.]. A systematic review of the

use of platelet-rich plasma in sports medicine as a new treatment for tendon and ligament injuries // Clinical Journal of Sport Medicine. 2011.

23. Yamada Y. [и др.]. Autogenous injectable bone for regeneration with mesenchymal stem cells and platelet-rich plasma: Tissue-engineered bone regeneration // Tissue Engineering. 2004.

24. Zimmerman G.A. [и др.]. The platelet-activating factor signaling system and its regulators in syndromes of inflammation and thrombosis 2002.

25. Zimmermann G., Moghaddam A. Allograft bone matrix versus synthetic bone graft substitutes // Injury. 2011.

ТРОМБОЦИТТЕР МЕН ЛЕЙКОЦИТТЕРМЕН БАЙЫТЫЛҒАН ПЛАЗМАНЫ ҚОЛДАНУ ТЕХНОЛОГИЯСЫ ҚАЖЕТ ПЕ

Т.Р. Фазылов, Н.Б. Дүйсенов

«Қазақстан-Ресей медициналық университеті» МЕМБМ, Қазақстан, Алматы қ.

Түйінді

Кіріспе. Тромбоциттер мен лейкоциттермен байытылған плазма терапиясы (PRP) – сүйектердің сауығуын жақсарту және жеделдету үшін аутологиялық плазманы қолданатын заманауи әдіс.

Мақсаты. Әдістеменің қауіпсіздігі мен тиімділігі деңгейін анықтау үшін тромбоциттер мен лейкоциттермен байытылған плазма қолданылады.

Материалдар мен әдістер. Іздеу PUBMED, Cochrane және Web of Science дерекқорларын қолдану арқылы жүргізілді. Іздеу тілдік шектеулерсіз негізгі сөздер бойынша жүргізілді.

Өзектілігі. Сүйек ақауларын емдеу травматолог үшін маңызды мәселе болып табылады. Сүйек ақаулары көбінесе ауыр жарақатпен немесе ісіктер немесе сүйек инфекциясы сияқты патологиялардың нәтижесінде үлкен көлемді резекциялар нәтижесінде дамиды.

Қорытынды. Қолданыстағы артықшылықтарға қарамастан, PRP технологиясын қолдану толығымен ақталмайды. Әдістің тиімділігіне кедергі келтіретін көптеген сапалы клиникалық зерттеулер жүргізу қажет.

Кілт сөздер: *тромбоциттермен байытылған плазма, сүйек трансплантаты, сүйектерді қалпына келтіру, графттар.*

НЕОБХОДИМА ЛИ ТЕХНОЛОГИЯ С ИСПОЛЬЗОВАНИЕМ ПЛАЗМЫ, ОБОГАЩЕННОЙ ТРОМБОЦИТАМИ И ЛЕЙКОЦИТАМИ

Т.Р. Фазылов, Н.Б. Дүйсенов

НУО «Казахстанско-Российский медицинский университет», Казахстан, г. Алматы

Аннотация

Введение. Терапия обогащенной тромбоцитами и лейкоцитами плазмой (PRP) - это современный метод, который использует аутологичную плазму для улучшения и ускорения заживления костей.

Цель. Для определения уровня безопасности и эффективности методики используют плазму, обогащенную тромбоцитами и лейкоцитами.

Материалы и методы. Поиск проводился с использованием баз данных PubMed, Cochrane и Web of Science. Поиск осуществлялся по ключевым словам без языковых ограничений.

Актуальность. Терапия костных дефектов является серьезной проблемой для врача-травматолога. Костные дефекты часто развиваются при тяжелой травме или в результате больших объемных резекций в результате таких патологий, как опухоли или костная инфекция.

Вывод. Несмотря на существующие преимущества, использование технологии PRP не является полностью оправданным. Необходимо провести еще много качественных клинических испытаний, которые окончательно поставят крест на эффективности метода.

Ключевые слова: *обогащенная тромбоцитами плазма, костный трансплантат, восстановление костей, графты.*

МАГНИТНО-РЕЗОНАНСНАЯ ТОМОГРАФИЯ ПРИ КИСТАХ ХОЛЕДОХА У ДЕТЕЙ

Е.А. Ахметов

НУО «Казахстанско-Российский медицинский университет», Казахстан, г. Алматы

Аннотация

8 пациентов с сонографическими признаками кисты холедоха обследованы с помощью магнитно-резонансной холангиографии (МРХ) без задержки дыхания с целью оценки точности метода демонстрировать наличие, протяженность и тип кист холедоха. Распространенность кист точно оценена на всех МР - холангиограммах. Камни и «замазкообразная» желчь точно идентифицированы на аксиальных томограммах у 3 пациентов и не были видны при МРХ у 2 из них. У одного пациента, которому первоначально был ошибочно поставлен диагноз кисты холедоха, стандартные МР-томограммы показали типичную картину эхинококковой кисты, подтвержденной при операции. Заключают, что МРХ может быть использована для подтверждения диагноза кист холедоха и предоперационного определения распространенности и протяженности процесса, однако панкреатобилиарное соединение очень трудно визуализировать. Небилиарные кисты, как, например, эхинококковые, могут симулировать кисту холедоха и следует проводить дополнительно стандартные МР - томограммы для избежания ошибочной интерпретации.

Ключевые слова: дети, магнитно-резонансная холангиография, кисты холедоха.

Введение. Кисты холедоха представляют собой кистозные расширения билиарного дерева, которые были впервые описаны Vater в 1723 году, а затем, более чем через столетие, в Douglas 1852 году. В странах Западной Европы и Северной Америки они встречаются у одного из 2 000 000 новорожденных, в Японии - примерно в 150 раз чаще. У 60% пациентов диагноз ставится в возрасте до 10 лет и только у 20% - после 21 года. Три четверти пациентов составляют пациенты женского пола [1]. В 1959 году Alonso-Lej [2] описал три типа кист холедоха, которые позднее были модифицированы Todani [3] на основании изучения результатов эндоскопической ретроградной холангиопанкреатографии (ЭРХПГ). Клинические симптомы варьируют в зависимости от специфического типа аномалии. Типичной у детей является триада симптомов – абдоминальная боль, желтуха и наличие пальпируемой массы, однако абдоминальный болевой симптом превалирует в большинстве случаев. У взрослых билиарные колики не отличимы от болей при желчекаменной болезни. Кисты холедоха могут быть диагностированы при ультразвуковом исследовании (УЗИ) или компьютерной томографии (КТ), однако их дифференциальная диагностика с другими образованиями, содержащими жидкость, а также установление именно билиарной природы, часто затруднительна. Традиционно, для подтверждения диагноза используют прямую контрастную холангиографию, позволяющую определить протяженность патологического расширения и визуализировать не вовлеченные отделы билиарного дерева. Контрастная холангиография, однако, является инвазивной процедурой, требующей использования ионизирующей радиации (в том числе и у детей). Риск развития холангита часто препятствует полному заполнению кисты контрастным веществом. Магнитно-резонансная холангиография (МРХ) является неинвазивной техникой визуализации желчных протоков, кото-

рая в последние магнитно-резонансная томография при кистах холедоха у детей годы завоевала популярность как точный метод морфологической оценки билиарных аномалий [4; 6]. Мы обследовали с помощью МРХ 8 пациентов с сонографически установленным подозрением на наличие кист холедоха и сравнивали МРХ данные с результатами ЭРХПГ и хирургического вмешательства.

Материал и методы. Восемь пациентов с подозрением на кистозную дилатацию холедоха, установленную при УЗИ (наличие кистозного образования ворот печени) обследованы при помощи МРХ. У всех детей проводилось сравнение результатов МРХ с данными ЭРХПГ и хирургической операции; пяти пациентам проведено КТ-исследование. МРХ-исследование проводилось на магнитно-резонансном томографе «Visart» фирмы Toshiba (Япония) со сверхпроводящим магнитом напряженностью магнитного поля 1,5 Тл с использованием катушки для всего тела (Whole body coil). Обследование больных проводилось утром натощак с целью ограничения возможного проекционного наложения двенадцатиперстной кишки и дистальных отделов желудка на изображение билиарного дерева при применении специальных программ МРХПГ (2D и 3D FASE), основанных на получении сильно T2-взвешенных изображений (ВИ) с резко повышенной контрастностью между неподвижной желчью и окружающими тканями (паренхиматозные органы, сосудистые структуры). Для получения обзорной картины желчного дерева использовали импульсную последовательность 2D FASE, длительность исследования = 4 секунды на задержке дыхания. Данная методика по принципу «толстого блока», к сожалению, не всегда позволяла составить полную картину патологического состояния, поэтому дополнительно использовалась программа 3D FASE, которая обеспечивает возможность получения очень тонких срезов (2-3 мм). Тонкие срезы, улучшая пространственное

разрешение, позволяют более четко визуализировать небольшие структуры. Малые размеры вокселя также снижают чувствительность к артефактам, что является очень важным фактором. Более того, «сырые» данные (или единичные сканы), полученные при 3D-протоколе могут быть обработаны с использованием различных алгоритмов, а изображения реконструированы в любой плоскости. Нами применялся алгоритм проекции максимальной интенсивности (MIP). Основным ограничением является более длительное время сбора данных: 6-9 минут без задержки дыхания и без синхронизации с ним. Протокол исследования также включал применение традиционной МРТ с обязательным получением T2 ВИ с использованием импульсной последовательности (ИП) Fast Spin Echo (FSE) с задержкой пациентом дыхания и, по показаниям - T1 ВИ с использованием ИП Spin Echo также с задержкой дыхания - для оценки состояния паренхиматозных органов, особенно печени и поджелудочной железы и

получения изображения желчных протоков в аксиальной проекции. Общее время сканирования занимало от 10 до 15 мин. Обычная укладка пациента была в положении на спине и головой вперед (стандартная укладка для исследования брюшной полости). Поскольку ни одному ребенку не проводилась седация, иногда отмечалось наличие большого количества двигательных и дыхательных артефактов. В этих случаях (3 пациента) мы укладывали детей на живот, что ограничивало дыхательные движения и обеспечивало более четкое изображение билиарного дерева. Оценивались морфологические изображения внутриспеченочных протоков, общего печеночного протока, проксимального и дистального отделов общего желчного протока, пузырного протока, правого и левого долевого печеночных протоков и их конfluence, тип кисты холедоха (мы предпочли воспользоваться широко принятой в Европе и Америке классификацией Todani), наличие камней или замазкообразной застойной желчи.

Таблица 1. Данные МРХ и сравнительных методов диагностики у 7 детей с верифицированными кистами холедоха.

| Пациент | Тип кисты | ВПП | ОЖП | ПДП/ЛДП | Камни / замазкообразная желчь | | | |
|---------|-----------|-----|-------|---------|-------------------------------|-----|----------|-----|
| | | | | | МРХ | МРТ | ЭРХПГ/КТ | ХО |
| 1 | I | Н | Киста | Н | НЕТ | НЕТ | НЕТ | НЕТ |
| 2 | I | Н | Киста | Н | НЕТ | НЕТ | НЕТ | НЕТ |
| 3 | I | Н | Киста | Н | НЕТ | ДА | ДА | ДА |
| 4 | I | Д | Киста | Д | ДА | ДА | ДА | ДА |
| 5 | I | Д | Киста | Д | ДА | ДА | ДА | ДА |
| 6 | I | Н | Киста | Н | НЕТ | НЕТ | НЕТ | НЕТ |
| 7 | IV | Д | Киста | Д-ПДП | ДА | ДА | ДА | ДА |

ВПП - внутриспеченочные протоки; ОЖП - общий желчный проток; ПДП / ЛДП - правый долевого проток/левый долевого проток; МРТ - магнитно-резонансная томография (стандартные аксиальные томограммы); ХО - хирургическая операция; Н - нормальный диаметр; Д - дилатация.

Результаты. Восемь детей в возрасте от 6 до 15 лет (из них 5 девочек и 3 мальчика) с наличием кистозного образования ворот печени, обнаруженного при эхографии и подозрительного на кисту холедоха, обследованы при помощи МРХ, диагностически значимые холангиограммы которой получены у всех восьми пациентов. В семи случаях МРХ установила диагноз кист холедоха, при проведении хирургического вмешательства которые были резецированы с наложением гепатикоеноанастомоза. Шесть из них относились к кисте холедоха I типа и в одном случае имела место киста IV типа, согласно классификации Todani. Эти данные представлены нами в таблице. У одного пациента при МРХ в сочетании со стандартными аксиальными и фронтальными томограммами кистозное образование в проекции ворот печени было интерпретировано как эхинококковая киста, что в последующем было подтверждено при хирургической операции. Из шести детей с кистами I типа четверо имели нормальный диаметр внутриспеченочных протоков, в двух других случаях имела место невыраженная равномерная некистозная дилатация внутриспеченочных и долевого протоков. Замазкообразная желчь либо конкременты визуализировались на стандартных аксиальных томограммах у 4 из 7 пациентов, в то время как МР-холангиографические изображения отметили их наличие в трех случаях. Данные ЭРХПГ и хирургиче-

ческого вмешательства подтвердили в дальнейшем наличие конкрементов у пациента №3, которые не были отмечены при МРХ, но визуализировались на T2- и T1-взвешенных томограммах в виде мелких дефектов наполнения. У одного пациента УЗИ показало наличие кистозного образования на уровне ворот печени, с наличием невыраженной внутриспеченочной билиарной дилатации, которое было диагностировано как киста холедоха. МРХ показала жидкостное образование в области общего печеночного и общего желчного протоков, компремирующее конfluence и вызывающее тем самым умеренную внутриспеченочную билиарную дилатацию. Общий желчный проток и общий печеночный проток не визуализировались отдельно, что также было первоначально расценено как киста холедоха, однако на аксиальных и фронтальных, T2 - и T1 - взвешенных томограммах с применением последовательности МР гидрографии (аналог МРХ) четко было обозначено наличие дочерней кисты, что позволило предположить верный диагноз: эхинококковая киста. Повторное УЗИ на более высокоразрешающем аппарате продемонстрировало типичное трехслойное строение стенок кисты, а также отметило пропущенную ранее дочернюю кисту. Операционное хирургическое вмешательство подтвердило паразитарную кисту ворот печени. Обсуждение. Большинство пациентов с клиническим подозрением на

наличие кисты холедоха в качестве первичного метода диагностики обследуются с помощью эхографии. При УЗИ кистозные трансформации холедоха выглядят как фокальные участки мешотчатой или грушевидной дилатации внепеченочного протока. Дифференциация от дилатации обструктивной природы обычно проводится с учетом наличия кистозной конфигурации и выраженной степени локальной дилатации. Дифференциальный диагноз с другими кистами, небилиарной природы или содержащими жидкость, более затруднителен как было показано в нашем исследовании в случае эхинококковой кисты. На КТ кисты холедоха выглядят в виде хорошо очерченных жидкостных гиподенсивных образований в проекции желчных протоков, и билиарная природа кист весьма часто бывает неуловимой. Повторное КТ-сканирование после перорального приема холецистографических контрастных препаратов может демонстрировать непрерывный ход кисты и билиарного дерева. На сегодняшний день золотым стандартом исследования врожденной дилатации внутри- и внепеченочных желчных протоков является ЭРХПГ [7]. Этот метод позволяет обзорно видеть билиарное дерево и маленькие паренхиматозные ветви. Точное исследование холедохопанкреатического соединения чрезвычайно важно для определения патогенеза врожденной дилатации желчных протоков. В особом случае болезни Кароли ЭРХПГ является фундаментальной для постановки диагноза. С использованием контрастных веществ демонстрируется связь кистозных структур между собой и с билиарным деревом, что является основополагающей информацией в постановке правильного диагноза. Если ЭРХПГ невозможно провести по техническим соображениям, то прибегают к чрескожной чреспеченочной холангиографии (ЧЧХГ), которая обеспечивает диагностическими изображениями и информацией, столь же существенными, что и при ЭРХПГ. Однако каждый из этих методов имеет некоторые ограничения относительно изображения и техники. Ограничения в изображении следуют из того факта, что оба метода хорошо показывают структуру желчных протоков, но не демонстрируют другие возможные патологические изображения

окружающих структур. Технические ограничения по существу связаны с инвазивностью этих методов, поскольку требуется проведение транспапиллярного или чрескожного манипулирования на билиарных протоках, что зависит от навыка врача (оператора, эндоскописта). Каждый из методов может привести к серии осложнений, таких как панкреатит или холангит. Кроме того, при исследовании детей всегда требуется задействие анестезиолога. МРХ точно идентифицировала тип и протяженность кист в нашей группе пациентов. Неинвазивный характер исследования является значительным и важнейшим преимуществом над ЭРХПГ. Помимо этого, отсутствие лучевой нагрузки особенно важно при обследовании детей, которые являются основной группой пациентов с этим диагнозом, что позволяет отказаться от диагностического применения ЭРХПГ. Алгоритм МР-реконструкции в коронарной проекции является общепринятым форматом, поскольку создаваемое с его помощью объемное изображение схоже с контрастной рентгеновской холангиограммой (см. рисунок), а возможность ротации изображения под любым заданным углом позволяет рассмотреть кисты в любой произвольно выбранной проекции, что, в свою очередь, неопределимо при планировании хирургической операции. Стандартные аксиальные и фронтальные сканы четко определяют нижнюю границу кисты, особенно если киста распространяется интрапанкреатически и вовлекает терминальный отдел общего желчного протока. Камни и замазкообразная желчь лучше визуализируются именно на стандартных томограммах, менее хорошо – на МРХ-изображениях. Сопутствующий панкреатит также можно оценивать с помощью T2 – и T1-взвешенных томограмм. Как было показано в случае с эхинококковой кистой, любое кистозное образование или скопление жидкости могут имитировать кисту холедоха на МРХ-изображениях, так как все неподвижные жидкостные структуры имеют примерно такую же интенсивность МР-сигнала на сильно T2 – взвешенных изображениях, что и желчь. Этот случай также подчеркивает важность сопоставления стандартных секционных томограмм и магнитно-резонансных холангиограмм.

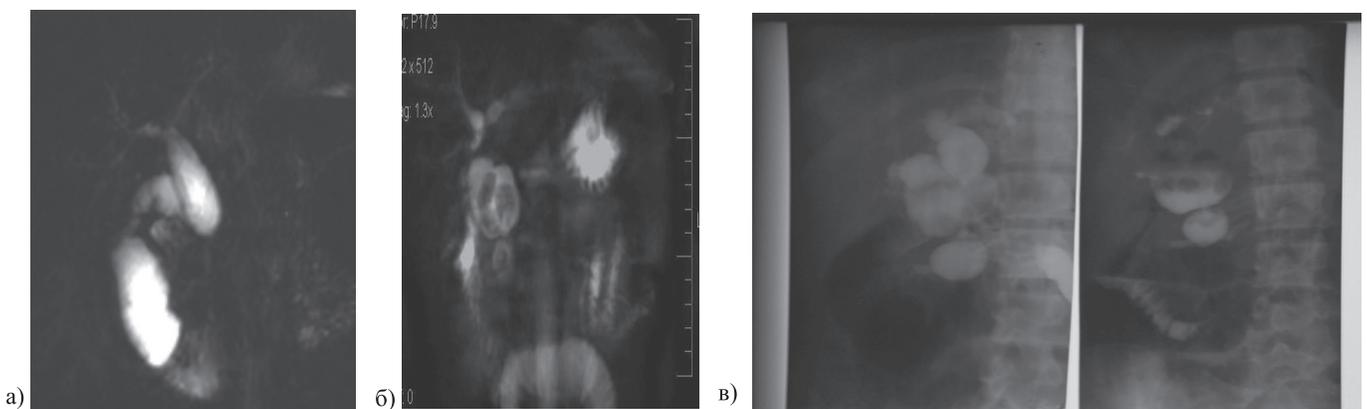


Рисунок 1. а) Киста холедоха. б) Киста холедоха с множественными камнями внутри полости кисты. в) Тот же случай на ЭРХПГ.

В заключение, МРХ является точным неинвазивным методом оценки кист холедоха перед операционным вмешательством, не требующим использования ионизирующего излучения. Техника без задержки дыхания или с ее задержкой (у детей более старших возрастных групп) в положении пациента на животе может успешно использоваться в педиатрической хирургической практике, поскольку данная патология диагностируется в основном в детском возрасте. Все это позволяет предположить, что МРХ можно использовать как первичный метод дооперационной оценки кист холедоха после ультразвукового скрининга.

Список литературы:

1. Krause D. et.al. MRI for evaluating congenital bile duct abnormalities // J. Comput. Assist. Tomogr. 2002. V. 26. - P.541 - 552.

2. Anglade E. et.al. Preoperative evaluation of choledochal cyst with MR cholangiopancreatography // Arch. Pediatr. 2000. V.7. P.49 - 53.

3. Frampas E. et.al. MR Cholangiopancreatography in choledochal cysts // J. Radiol. 1999. V.80.P.1659-1663.

4. Kim S.H. et.al. Choledochal cyst: comparison of MR and conventional cholangiography // Clin. Radiol. 2000. V.55. P. 378 - 383.

5. Lam W.W. et.al. MR cholangiography and CT cholangiography of pediatric patients with choledochal cysts // Am. J. Roentgenol. 1999. V.173. P.401-405.

6. Irie H. et.al. Value of MR cholangiopancreatography in evaluating choledochal cysts // Am. J. Roentgenol. 1998. V.171. P.1381 - 1385.

7. Pontone P. et.al. Attualita sull'uso della tecnica colangiografica per via endoscopica // G. chir. 1998. V.19., № 3. P.115 - 116.

БАЛАЛАРДЫҢ ХОЛЕДОХТЫ КИСТАЛАРЫ КЕЗІНДЕГІ МАГНИТТІК - РЕЗОНАНСТЫҚ БЕЙНЕЛЕУ

Е.А. Ахметов

«Қазақстан-Ресей медициналық университеті» МEBБМ, Қазақстан, г. Алматы

Түйінді

Холедохтың кистасының сонографиялық белгілері бар 8 пациент магнитті-резонанстық холангиография (МРХ) көмегімен тыныс алуды ұстамастан, холедохтың кисталарының болуын, ұзындығын және түрін көрсету әдісінің дәлдігін бағалау үшін тексерілді. Кисталардың таралуы барлық МР-холангиограммаларда дәл бағаланады. Тастар мен «жабысқақ» өт 3 науқаста аксиальді томограммаларда дәл анықталған және олардың 2-де МРХ-да көрінбеді. Бастапқыда холедохтың кистасы қате диагноз қойылған бір науқаста стандартты mг томограммалары операция кезінде расталған эхинококкалық кистаның типтік көрінісін көрсетті. Олар МРХ-ны холедохтың кисталарының диагнозын растау және процестің таралуы мен ұзақтығын операцияға дейінгі анықтау үшін қолдануға болады деп тұжырымдайды, алайда панкреатобилиарлық қосылысты елестету өте қиын. Эхинококкальды емес кисталар, мысалы, холедохтың кистасын еліктей алады және қате түсіндіруді болдырмас үшін қосымша стандартты mг томограммаларын жасау керек.

Кілт сөздер: балалар, магниттік-резонанстық холангиография, холедохтың кисталары.

CHOLEDOCHAL CYSTS IN PEDIATRIC PATIENTS: PREOPERATIVE EVALUATION WITH MR CHOLANGIOGRAPHY

Y.A. Akhmetov

NEI «Kazakh-Russian Medical University», Kazakhstan, Almaty

Аннотация

The aim of this study was to evaluate where magnetic resonance (MR) cholangiography can accurately demonstrate the presence, extent, and type of choledochal cysts. Eight patients with sonographically suspected choledochal cysts were evaluated with 2D and 3D FASE MR cholangiography technique. The presence, extent, and type of choledochal cyst were determined. MR cholangiographic findings were correlated with the gold standard of endoscopic retrograde cholangiography and surgery in all patients, with CN in five. All MR cholangiograms were correlated with findings at surgery, endoscopic retrograde cholangiography or CT. There were six Todani type I and one Todani type IV choledochal cysts. The extent of involvement was correctly demonstrated on all MR cholangiograms. Calculi and sludge were correctly identified on the MR cross-sectional images in four patients but were not seen on MR cholangiograms in one. In one patient with an initially misinterpreted choledochal cyst, MR sectional images showed the typical appearance of a hydatid cyst, which was confirmed at surgery. MR cholangiography can be used to confirm the diagnosis of choledochal cysts and define the extent of involvement preoperatively. Non-biliary cysts such as a hydatid cyst can mimic a choledochal cyst on the MR cholangiogram and should be correlated with the MR cross-sectional images to avoid misinterpretation.

Key words: children, magnetic resonance cholangiography, choledochal cysts.

МОНИТОРИНГ ПОКАЗАТЕЛЕЙ СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТОЙ СИСТЕМЫ ПРИ РЕАБИЛИТАЦИИ

¹ А.Т. Маншарипова, ² А.К. Ешманова, ³ Д.В. Загулова, ² Б. Шужеев,
¹ Г.В. Шокарева, ² Е.М. Лекеров

¹ НУО «Казахстанско-Российский медицинский университет», Казахстан, г. Алматы

² Ассоциация молодых медиков Алматы, Казахстан, г. Алматы

³ Балтийская международная академия, Латвия, г. Рига

Аннотация

В США около 75 млн человек страдают артериальной гипертензией. Около 81% из этих людей осведомлены о том, что у них АГ, только 75% получают лечение и лишь 51% адекватно контролируют артериальное давление. Среди взрослых АГ у афроамериканцев встречается чаще (41%), чем у европеоидов (28%) или американцев мексиканского происхождения (28%), а также у афроамериканцев выше заболеваемость и смертность.

Артериальное давление увеличивается с возрастом. Примерно две трети людей > 65 лет страдают артериальной гипертензией, а люди с нормальным артериальным давлением в возрасте 55 лет имеют 90% - ным риск развития артериальной гипертензии. Поскольку повышение артериального давления с возрастом становится настолько распространенным явлением, оно может показаться безобидным, но повышенное артериальное давление увеличивает риск заболеваемости и смертности. Гипертония до беременности, или развивающаяся во время беременности, имеет свои особенности (см. гипертония при беременности и преэклампсия и эклампсия).

Артериальное давление у взрослых классифицируется как нормальное, повышенное артериальное давление, 1 стадия (легкая) или 2 стадия артериальной гипертензии (см. таблицу Классификация артериального давления у взрослых [Classification of Blood Pressure in Adults]). Нормальное артериальное давление у младенцев и подростков намного ниже [4].

Ключевые слова: артериальное давление, подросток, медико-социальная реабилитация, сердечно-сосудистой системы, когнитивная дисфункция.

Введение. Известно, что одним из наиболее распространенных сердечно-сосудистых заболеваний является артериальная гипертензия. Вопросы диагностики, лечения и реабилитации заболевания, его осложнений, в том числе когнитивных дисфункций являются актуальными [1; 2; 3]. Целью работы был мониторинг показателей артериального давления и пульса у пожилых с артериальной гипертензией и когнитивными нарушениями при медико-социальной реабилитации. Материалы и методы. Нами наблюдались данные артериального давления (АД), частоты сердечных сокращений (ЧСС), пульса в динамике за 8 недель (каждые 2 недели) у 38 пациентов обоего пола, которые проходили реабилитацию в медико - социальном полустационаре для пожилых с артериальной гипертензией (АГ) до 3 степени и когнитивными нарушениями. Пожилые пациенты направлялись из поликлиники ВОВ г. Алматы с подтверждением диагноза артериальной гипертензии до 3 степени и когнитивными нарушениями, которые дали информированное согласие и не имели на период поступления обострений хронических заболеваний. Систолическое артериальное давление (АДс) и диастолическое артериальное давление (АДд) измерялись обученным медицинским персоналом с использованием стандартных приборов для измерения артериального давления (аппарат фирмы Амрон) после того, как пациент отдыхал в течение 10 минут сидя в удобном положении, поддерживая спину. Левая верхняя часть руки поддерживалась на уровне сердца. Арте-

риальное давление измерялось не менее 3 раза. Первое измерение АД отбрасывалось, в базу данных записывалось среднее значение АД из остальных трех измерений. Также всем пациентам измерялись пульс и частота сердечных сокращений [3]. Изменялось АД в процессе реабилитации (8 недель с контрольными точками через 2 недели), которая заключалась в медицинской (комплаенс амбулаторной терапии, ЛФК, дозированная физическая нагрузка скандинавской ходьбой, йогой для зрения, биоуправления, галапрофилактика, тренировка памяти, диетическое 4 разовое питание, айкуне и другое), психологической, трудовой, социальной реабилитацией в сочетании с организацией досуга, образовательной программы (получение новых знаний и компетенций в области языков, юриспруденции, экономики), культурного просвещения. Статистический анализ. Первое измерение АД и ЧСС проводили при поступлении пациентов на медико - социальную реабилитацию. Последующие измерения проводили после комплекса медико - социальной реабилитации. Изменение АД (%) определялось как: $[(\text{АД после процедуры} - \text{АД при поступлении}) / \text{АД после процедуры}] \times 100\%$. В анализ были включены все пациенты программы с медико = социальной реабилитацией. Данные представлены в виде среднего значения со стандартным отклонением (СО) и 95% доверительным интервалом (95% ДИ) для непрерывных переменных. Данные приведены в виде количества (в процентах) пациентов с разными уровнями ССС параметров, а также

в виде средних значений со стандартными отклонениями (СО) и 95% доверительным интервалами (95% ДИ) и медиан с 25% и 75% квартилями. Изменения между исходными уровнями показателей сердечно - сосудистой системы (ССС) и последующими измерениями показателей АД и ЧСС были проанализированы с использованием парных t-тестов. Все анализы были выполнены с использованием статистического пакета IBM SPSS Statistics 21. Уровень значимости был 0,05 для всех статистических тестов. При анализе изменения АД и ЧСС в процессе пребывания по программе медико - социальной реабилитации использовались множественные сравнения: сравнивались все группы с исходными значениями и со всеми полученными измерениями. При этом всего при наличии пяти измерений получается сравниваемых 10 пар. Для коррекции ошибки 1 типа использовали поправку Бонферрони, при проведении которой традиционный уровень ошибки 1 типа (в нашем случае 0,05) делится на количество сравнений для получения нового критического уровня значимости. В нашем случае для 10-ти сравнений критический уровень с поправкой Бонферрони был равен $0,05 / 10 = 0,005$. Этика. Это исследование было проведено в соответствии с руководящими принципами, изложенными в Хельсинкской

декларации. Все процедуры с участием пациентов были одобрены комитетом этике исследований (протокол №1 от 11.01.2019). Письменное информированное согласие было получено от всех участников программы. Медико-социальная работа была проведена согласно государственному социальному заказу Управления социального благосостояния Акимата г. Алматы.

Результаты исследований и обсуждение. Нами представлены данные 38 пациентов с артериальной гипертонией и когнитивными нарушениями, поступившие в медико-социальный полустационар. При прохождении медико-социальной реабилитации выявлено, что снижение показателей артериального давления в процессе медико-социальной реабилитации наблюдалось в 93,9% пациентов и сопровождается длительным комплаенсом к назначенной терапии. Согласно литературным данным характеристики уровня систолического и диастолического АД, зависят от возраста. В исследовании Wright J. D. et.al. (2011) [1] приведены графики зависимости АД от возраста для женщин и мужчин при наличии и отсутствии лечения рисунок 1 (а, б). Учитывая эти и многочисленные другие данные по уровням АД, нами были рассмотрены показатели для разных возрастных категорий отдельно для женщин и мужчин.

Таблица 1. Количество пациентов в разных возрастных группах с разными уровнями ЧСС, систолического и диастолического АД в зависимости от пола при поступлении на программу медико-социальной реабилитации.

| Параметр | Женщины | | Мужчины | |
|------------------|---------|------|---------|------|
| | N | % | N | % |
| Общее количество | 33 | 86.8 | 5 | 13.2 |
| Возраст | | | | |
| 60-65 | 5 | 15.6 | 0 | 0.0 |
| 65-70 | 12 | 37.5 | 1 | 20.0 |
| 70-75 | 5 | 15.6 | 1 | 20.0 |
| 75-80 | 4 | 12.5 | 1 | 20.0 |
| 80-85 | 6 | 18.8 | 1 | 20.0 |
| 85-90 | 0 | 0.0 | 1 | 20.0 |
| 90-95 | 0 | 0.0 | 0 | 0.0 |
| Всего | 32 | 100 | 5 | 100 |
| ЧСС | | | | |
| ЧСС<70 | 9 | 29.0 | 0 | 0 |
| ЧСС 70-90 | 20 | 64.5 | 3 | 75.0 |
| ЧСС>90 | 2 | 6.5 | 1 | 25.0 |
| Всего | 22 | 100 | | 100 |
| АД | | | | |
| 140 | 15 | 45.5 | | 40.0 |
| АД<140 | | 54.5 | | 60.0 |
| Всего | 33 | 100 | | 100 |
| АД | | | | |
| | 28 | 84.8 | | 80.0 |
| АД<90 | 5 | 15.2 | 10 | 20.0 |
| Всего | 33 | 100 | 5 | 100 |

Таблица 2. Корреляция АДс, АДд, ЧСС и возраста у пациентов медико – социальной реабилитации.

| Показатели ССС | Женщины | Мужчины |
|----------------|---------|---------|
| АДе исходный | 0.41 | 0.88 |
| АДд исходный | н/д | н/д |
| ЧСС исходный | н/д | н/д |
| АДе - 1 | н/д | н/д |
| АДе - 1 | н/д | н/д |
| ЧСС-1 | н/д | н/д |
| АДе - 2 | 0.45 | 0.94 |
| АДд - 2 | н/д | н/д |
| ЧСС - 2 | н/д | н/д |
| АДе - 3 | н/д | 0.93 |
| АДе - 3 | н/д | н/д |
| ЧСС - 3 | н/д | н/д |
| АДе - 4 | 0.51 | н/д |
| АДе - 4 | н/д | 0.97 |
| ЧСС - 4 | н/д | н/д |

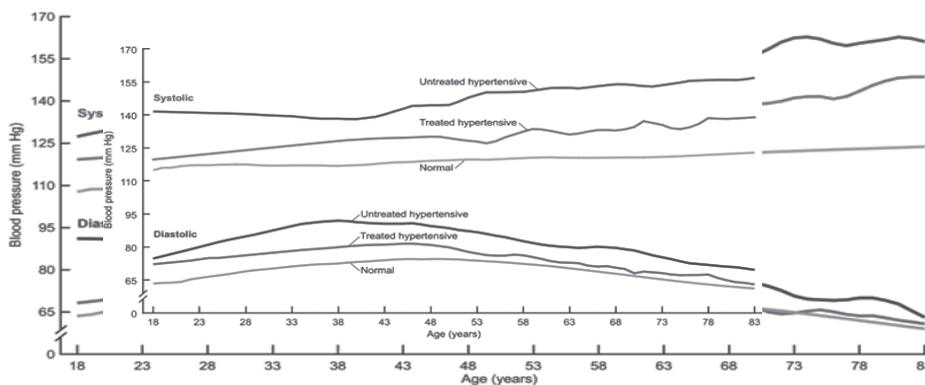


Рисунок 1. Среднее систолическое и диастолическое артериальное давление женщин (а) для мужчин (б) в возрасте 18 лет и старше по возрасту и статусу гипертонии по данным Wright J. D. et al. (2011).

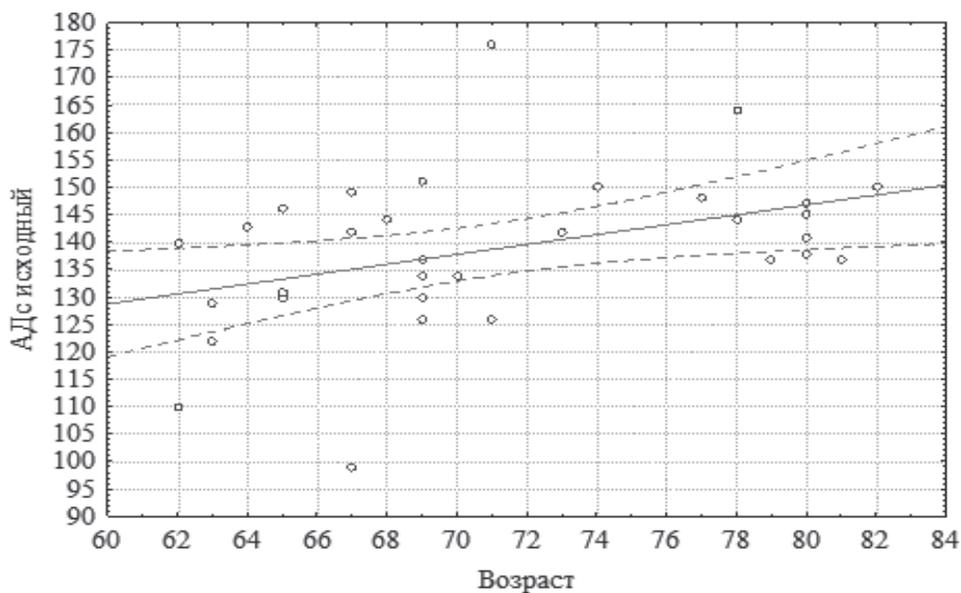


Рисунок 2. Скаттерплоты взаимосвязи возраста и систолического АД

Примечание: Красная сплошная линия: линия линейной регрессии, описываемой уравнением: АДс исходный = 74,56+0,91*Возраст; Красная прерывистая линия (на этом и на последующих скаттерплотах): границы 0,95% доверительного интервала.

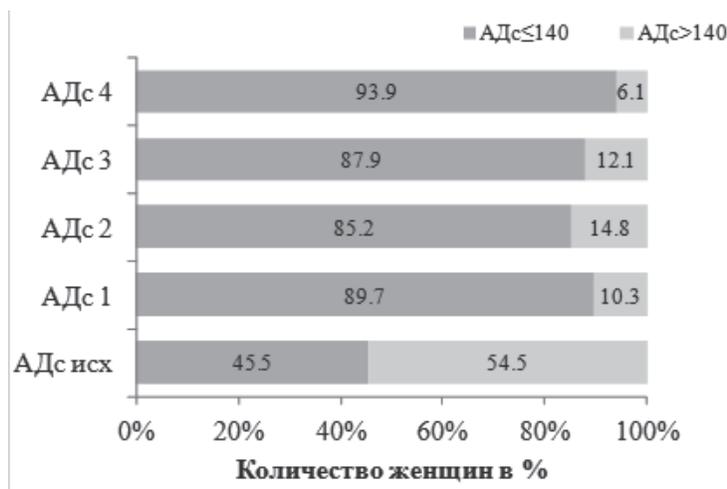


Рисунок 3. Количество пациентов женщин с систолическим АД ≤ 140 мм. рт. ст. и > 140 мм. рт. ст. в процессе прохождения корректирующих процедур при медико-социальной реабилитации.

Анализ корреляционной взаимосвязи возраста и АДс у пациентов медико-социальной реабилитации представлен в таблице 2. Статистически значимая корреляция наблюдалась не для всех измерений и не для всех показателей сердечно – сосудистой системы. У женщин статистически значимая взаимосвязь с возрастом наблюдалась только для систолического АД и только в исходном, втором и четвертом измерениях. У мужчин

статистически значимая взаимосвязь возраста и систолического АД была зарегистрирована в исходном, втором и третьем измерениях. Кроме этого у мужчин в четвертом измерении, то есть в конце медико – социальной реабилитации проявилась статистически значимая отрицательная взаимосвязь возраста и диастолического АД. Такой вид взаимосвязи соответствует данным представленным Wright J.D. et al. (2011).

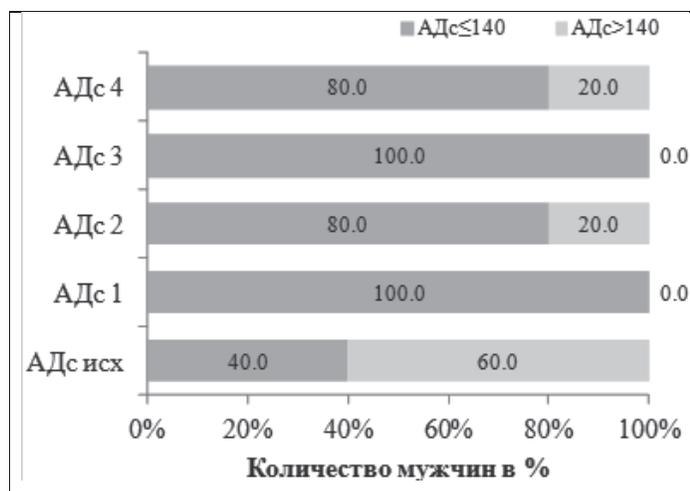


Рисунок 4. Количество пациентов мужчин с систолическим АД ≤ 140 мм. рт. ст. и > 140 мм. рт. ст. в процессе прохождения корректирующих процедур при медико-социальной реабилитации.

Более наглядно распределение пациентов с разным уровнем систолического АД в зависимости от возраста можно наблюдать на рисунке 2.

Скаттерплоты были построены для первой и последней точки измерения АДс.

На рисунках 3 и 4 представлены показатели систолического АД у пожилых пациентов в течение всего времени наблюдения.

На рисунке 4 показано постоянное наблюдение за показателями артериального давления у пожилых, в том числе систолическим АД ≤ 140 мм. рт. ст. и > 140 мм. рт. ст. в процессе прохождения корректирующих процедур

у пожилых мужчин при медико -социальной реабилитации.

Таким образом, медико-социальная реабилитация пожилых с артериальной гипертензией до 3 степени и когнитивными нарушениями приводит к стойкому понижению систолического артериального давления, которая начинается с 2 недели пребывания в дневном полустационаре для пожилых людей.

Выводы. Мониторинг показателей сердечно – сосудистой системы у пожилых с артериальной гипертензией при медико – социальной реабилитации показывает достоверное снижение уровня систолического артериаль-

ного давления, начиная со 2 недели пребывания в полустационаре.

Список литературы:

1. Wright J.D. et al. Mean systolic and diastolic blood pressure in adults aged 18 and over in the United States, 2001 – 2008 // Natl Health Stat Report. – 2011. – Т. 35. – №. 1 – 22. – С. 24.
2. С.Ю. Иванов, Б.Б. Бондаренко. Неинвазивные методы исследования динамики артериального давления //

Артериальная гипертензия. Том 24 - №6. - 2018. <https://doi.org/10.18705/1607-419X-2018-24-6-637-645>.

3. <https://www.pfizerprofi.ru/news/novye-klinicheskie-rekomendacii-po-diagnostike-i-lecheniyu-arterialnoy-gipertenzii-0>.

4. Flynn J.T., Kaelber D.C., Baker-Smith C.M., et.al; Subcommittee on Screening and Management of High Blood Pressure in Children: Clinical practice guideline for screening and management of high blood pressure in children and adolescents. Pediatrics 140 (3): e20171904, 2017.

ОҢАЛТУ КЕЗІНДЕ ЖҮРЕК-ҚАНТАМЫР ЖҮЙЕСІ КӨРСЕТКІШТЕРІНІҢ МОНИТОРИНГІ

¹ А.Т. Маншарипова, ² А.К. Ешманова, ³ Д.В. Загулова, ² Б. Шужеев,
¹ Г.В. Шокарева, ² Е.М. Лекеров

¹ «Қазақстан-Ресей медициналық университеті» МЕББМ, Қазақстан, Алматы қ.

² Алматы жас дәрігерлер қауымдастығы, Қазақстан, Алматы қ.

³ Балтық Халықаралық академиясы, Латвия, Рига қ.

Түйінді

АҚШ - та шамамен 75 миллион адам артериялық гипертензиядан зардап шегеді. Бұл адамдардың шамамен 81% - ы АГ бар екенін біледі, тек 75% - ы емделеді және тек 51% - ы қан қысымын тиісті түрде бақылайды. Ересек АГ арасында африкандық американдықтарда кавказдықтарға (28%) немесе мексикалық американдықтарға (28%) қарағанда жиі кездеседі (41%), ал африкалық американдықтарда ауру мен өлім деңгейі жоғары.

Қан қысымы жасына қарай артады. 65 жастағы адамдардың үштен екісі артериялық гипертензиямен ауырады, ал 55 жасында қалыпты қан қысымы бар адамдарда артериялық гипертензияның даму қаупі 90% құрайды. Жасы ұлғайған сайын қан қысымының жоғарылауы соншалықты жиі кездесетіндіктен, ол зиянсыз болып көрінуі мүмкін, бірақ жоғары қан қысымы ауру мен өлім қаупін арттырады. Жүктілікке дейінгі гипертензияның немесе жүктілік кезінде дамиды гипертензияның өзіндік ерекшеліктері бар (қараңыз. жүктілік кезіндегі гипертензия және преэклампсия және эклампсия).

Ересектердегі қан қысымы қалыпты, жоғары қан қысымы, артериялық гипертензияның 1 сатысы (жұмсақ) немесе 2 сатысы ретінде жіктеледі (ересектердегі қан қысымын жіктеу кестесін қараңыз [ересектердегі қан қысымының жіктелуі]). Нәрестелер мен жасөспірімдердегі қалыпты қан қысымы әлдеқайда төмен [4].

Кілт сөздер: қан қысымы, жасөспірім, медициналық-әлеуметтік оңалту, жүрек-тамыр жүйесі, танымдық дисфункция.

MONITORING OF INDICATORS OF THE CARDIOVASCULAR SYSTEM DURING REHABILITATION

¹ A.T. Mansharipova, ² A.K. Eshmanova, ³ D.V. Zagulova, ² B. Shuzheev,
¹ G.V. Shokaraeva, ² Y.M. Lekerov

¹ NEI «Kazakh-Russian Medical University», Kazakhstan, Almaty

² Association of Young Doctors of Almaty, Kazakhstan, Almaty

³ Baltic International Academy, Latvia, Riga

Аннотация

In the United States, about 75 million people suffer from hypertension. About 81% of these people are aware that they have hypertension, only 75% receive treatment and only 51% adequately control blood pressure. Among adults, hypertension is more common in African Americans (41%) than in Caucasians (28%) or Mexican Americans (28%), and African Americans have higher morbidity and mortality.

Blood pressure increases with age. Approximately two - thirds of people > 65 years of age suffer from hypertension, and people with normal blood pressure at the age of 55 have a 90% risk of developing hypertension. Since an increase in blood pressure becomes so common with age, it may seem harmless, but high blood pressure increases the risk of morbidity and mortality. Hypertension before pregnancy, or developing during pregnancy, has its own characteristics (see hypertension during pregnancy and preeclampsia and eclampsia).

Blood pressure in adults is classified as normal, elevated blood pressure, stage 1 (mild) or stage 2 hypertension (see the table Classification of Blood Pressure in Adults [Classification of Blood Pressure in Adults]). Normal blood pressure in infants and adolescents is much lower [4].

Key word: blood pressure, adolescent, medical and social rehabilitation, cardiovascular system, cognitive dysfunction.

УДК: 616.361-002.2

МРНТИ: 76.29.29.

МАГНИТНО-РЕЗОНАНСНАЯ ХОЛАНГИОПАНКРЕАТОГРАФИЯ БИЛИДИГЕСТИВНЫХ АНАСТОМОЗОВ

Е.А. Ахметов

НУО «Казахстанско-Российский медицинский университет», Казахстан, г. Алматы

Аннотация

У 15 больных (7 женщин и 8 мужчин) с билиарно-энтеральным анастомозом выполняли магнитно-резонансную холангиографию (МРХГ) по поводу постоянной желтухи, холангита и нарушений функции печени, преходящей желтухи и болей в эпигастрии и в порядке послеоперационного контроля. Степень дилатации желчного протока оценивалась правильно у всех пациентов. При МРХГ были выявлены повреждения желчного протока, признаки холангита, камни и стриктуры анастомоза у всех больных. Делается заключение, что МРХГ является надежным методом исследования больных с билиарно-энтеральным анастомозом.

Ключевые слова: магнитно-резонансная холангиопанкреатография, билиодигестивный анастомоз, билиарный эндопротез, хирургическое вмешательство, ангиохолит, и панкреатит.

Введение. Показания к хирургическому созданию билиодигестивных анастомозов (БДА) значительно снизились в последнее время благодаря совершенствованию интервенционной эндоскопии (сфинктеротомия и установка билиарных эндопротезов), особенно у пациентов со злокачественной обструкцией и холедохолитиазом. Однако хирургическое вмешательство до сих пор показано в случаях, когда размер холедоха шире 1,5 см, когда в ОЖП имеются камни больших размеров и когда имеет место плотный и обширный стеноз сосочка, особенно при длительном лечении пожилых пациентов. Выбор интестинального сегмента для использования при выполнении БДА до сих пор является спорным моментом и скорее зависит от опыта хирурга, чем от каких-либо действительно объективных критериев. Показания к созданию БДА включают синдром Мирицци (0,5%-2% случаев холедохолитиаза [1]) и доброкачественный стеноз ОЖП вследствие ятрогенных повреждений. Количество последних возросло за последнее время как следствие широкого использования лапароскопической холецистэктомии. Bismuth четко продемонстрировал различные виды стенозов ОЖП вследствие пролиферации фиброзной ткани [2]. Морфология этих стриктур может быть суммирована в виде трех линий: первая и вторая пересекают проксимальный и дистальный края билиарной бифуркации, а третья - на 2 см ниже последней. Таким путем возможно дифференцировать низкий (тип 1), средний (тип 2) и высокий стенозы (тип 3). Дополнительно, другой тип стеноза (тип 4) устанавливаются, когда вовлечена билиарная бифуркация и когда в ней самой отмечаются аномальные признаки (тип 5). В этих случаях проводится хирургическое билиарное дренирование с наложением широкого анастомоза, с использованием билиарного тракта свободного от фиброза с целью избежания повторного стеноза [3]. Для адекватной визуализации и изучения БДА принципиально важно знать все возможные анастомозы, обычно создаваемые в большинстве хирургических центров, и которые варьируют относительно типа стеноза. При низком и среднем стенозе (тип 1 и 2) анастомоз может быть либо холедо-

холеюнальным либо гепатиколеюнальным, в то время как при высоком стенозе (тип 3) необходим анастомоз по Roux-en-Y. При стенозе типа 4 хирургическое вмешательство включает первую фазу с целью реконструкции бифуркации и, если это невозможно, подготовку двух разных анастомозов между желчными протоками и петлей кишечника. Как следствие хирургического лечебного подхода дуоденобилиарный рефлюкс постоянно встречается у пациентов с наложенным холедоходуоденальным анастомозом, а при гепатиколеюноанастомозах имеется отвод (обратный ток) потока желчи. Таким образом, ангиохолит и панкреатит являются довольно частыми патологиями вследствие стеноза анастомоза или миграции камня и должны быть распознаны лучевым диагнозом при обследовании пациентов с наложенными БДА [4]. Показания для исследования состояния билиодигестивных анастомозов и анатомии желчных протоков включают повышенную температуру неясной этиологии, подозрительную на наличие холангита, панкреатит, боли в правом верхнем квадранте, изменения печеночных функциональных тестов и желтуху. Частота осложнений в отдаленном периоде после магнитно-резонансная холангиопанкреатография билиодигестивных анастомозов патико- или холедохоеюностомии (стриктуры, камни, холангит) для доброкачественных поражений отмечена в пределах 7%-23% [5]. В частности, рестенозы составляют примерно 18% после первого хирургического вмешательства и до 26% после вторичного хирургического лечения [6]. Очень важно надлежащее изучение, особенно пациентов, леченных по поводу доброкачественной патологии и имеющих вероятность последующей длительной продолжительности жизни. Эти пациенты требуют длительного постоянного наблюдения, и при наличии вялой симптоматики необходима правильная оценка состояния билиарного дерева перед планированием какого-либо дальнейшего лечения. Методы визуализации. Обычно применяемые методы включают внутривенную холангиографию, ультразвуковое исследование, билисцинтиграфию, КТ, ЧЧХГ и ЭРХПГ. Внутривенная холангиография часто бесполез-

на и имеет высокую частоту осложнений [7]. УЗИ несомненно является техникой выбора для первоначальной оценки желчных протоков, особенно у пациентов с наличием желтухи [8]. Однако оно менее информативно у пациентов с хирургическими билиодигестивными анастомозами, вследствие того, что газ в желчных протоках может имитировать протоковые камни и создавать артефакты. Согласно некоторым авторам, ультразвуковое исследование в вертикальном положении ценно для оценки наличия воздуха в желчных протоках, которое отображает состояние анастомоза или наличие уровней воздухжидкость и предполагает частичную обструкцию. Отсутствие воздуха может указывать на стеноз [9]. КТ-данные схожи с ультразвуковыми и имеют те же недостатки [10]. Библицинтиграфия имеет важную роль в оценке функциональной обструкции билиарного дерева. Ее можно также проводить у пациентов с повышенными уровнями сывороточного билирубина, однако ее главным ограничением является отсутствие морфологического представления билиарного дерева [11]. ЭРХПГ использовалась с диагностическими целями у симптоматических пациентов, леченных путем наложения билиодигестивных анастомозов. Однако ее использование ограничено пациентами с анастомозами, которые не расположены вне 12-перстной кишки и без предшествующей гастро-еюностомии. Проведение ЭРХПГ затруднительно, и даже невозможно у пациентов с анастомозами желчный проток-петля кишечника или петля по Roux-en-Y. Осложнения, такие как камни, стриктуры и фистулы действительно могут быть визуализированы посредством ретроградного введения контрастного вещества. Это требует наличия высоко обученного персонала и сложного дорогостоящего оборудования [12]. ЧЧХГ бесспорно является ценной методикой, но она довольно рискованна, дорогостояща и высоко инвазивна. Ее диагностическая роль может быть ограничена в качестве предварительного шага к интервенционным процедурам, таким как баллонная дилатация анастомоза и экстракция камней, в качестве альтернативы хирургической коррекции [13]. Хотя ЭРХПГ и ЧЧХГ определенно

играют важную роль в оценке БДА, высокая частота осложнений, связанных с их проведением, не может быть игнорирована. Частота сепсиса отмечена в 1,4% во время ЧЧХГ и 1,12% во время ЭРХПГ, летальные исходы в 0,2% для ЧЧХГ и 0,17% для ЭРХПГ [14].

Магнитно-резонансная холангиопанкреатография (МРХПГ). В последнее время МРХПГ - неинвазивная, не зависящая от опыта оператора техника, заняла свое соответствующее место в оценке заболеваний желчных протоков, с высокой точностью в оценке их обструкции, холедохолитиаза и злокачественной обструкции [15; 16]. Главным техническим преимуществом над ЭРХПГ, помимо неинвазивности, является возможность ее проведения у пациентов с предшествующей гастро-еюностомией и у пациентов с анастомозом вне пределов 12-перстной кишки (рисунок 1, 4). МРХПГ позволяет правильно оценить место анастомоза и причину его обструкции. Стенозы отмечаются лучше, если оцениваются также и единичные срезы, особенно в отношении морфологии и протяженности стенозов (рисунок 5, 6). В большом числе случаев при МР-реконструкции переоценивается степень стеноза анастомоза, а также пропускается связь между анастомозом и петлей кишечника. Камни легко распознаются в виде структур низкой интенсивности, окруженные высокоинтенсивным сигналом желчи. Однако в случаях 2-3 мм их размера, при изображениях с низкой интенсивностью сигнала чрезвычайно трудно провести дифференциальный диагноз между камнями маленьких размеров и пузырьками воздуха, но это не всегда является клинически востребованным. Конечно же, анализ единичных срезов обязателен для правильной оценки как анастомоза, так и наличия камней. На МР-реконструированных в дополнение к точной визуализации анастомозов другие радиологические находки, которые исследуются с помощью этого метода, включают дилатацию желчных протоков, наличие стеноза на уровне анастомоза, признаки холангита, представленные в виде нерегулярности стенок желчных протоков, а также конкременты.



Рисунок 1. МРХПГ - снимок 70-летней женщины с гепатикојеюноанастомозом. Нормальное состояние анастомоза, дилатация внутрипеченочных протоков отсутствует.

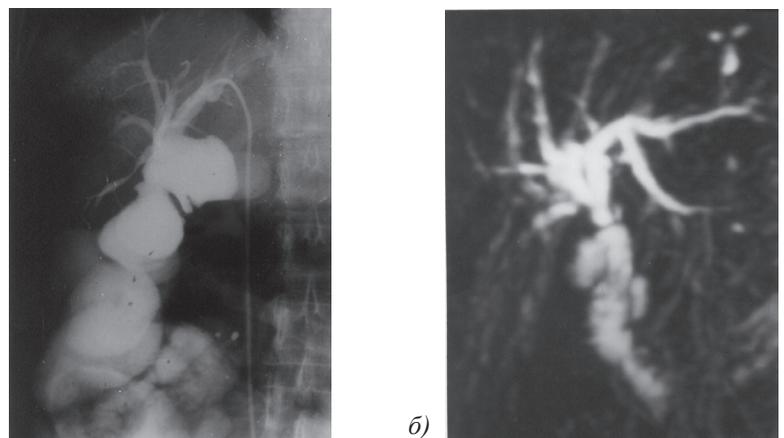


Рисунок 2. МРХПГ - снимок 58-летней женщины с гепатикојеюноанастомозом. а) ЧЧХГ, проведенная с целью дилатации стеноза анастомоза, демонстрирует анатомию печеночных протоков. б) МРХПГ, проведенная после удаления чрескожной дренажной трубки, показывает невыраженную дилатацию левого печеночного протока и нормальных размеров правый печеночный проток

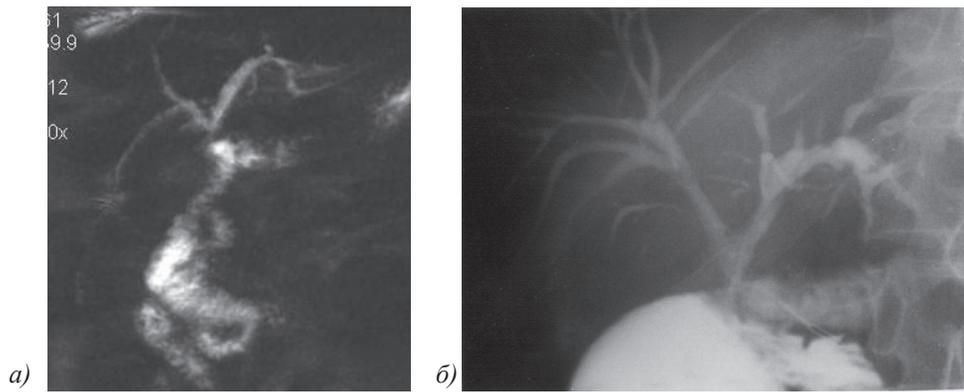


Рисунок 3. а) МРХПГ-снимок 61-летнего мужчины с холедоходуоденоанастомозом. Нормальное состояние анастомоза, дилатация внутрипеченочных протоков отсутствует; отображается сигнал нативного ОЖП. б) ЧЧХГ, проведенная с целью дилатации стеноза анастомоза, демонстрирует анатомию печеночных протоков; в) МРХПГ, проведенная после удаления чрескожной дренажной трубки, показывает невыраженную дилатацию левого печеночного протока и нормальных размеров правый печеночный проток.

Главным техническим преимуществом над ЭРХПГ, помимо неинвазивности, является возможность ее проведения у пациентов с предшествующей гастро-еюностомией и у пациентов с анастомозом вне пределов 12-перстной кишки (рисунки 1, 4). МРХПГ позволяет правильно оценить место анастомоза и причину его обструкции. Стенозы отмечаются лучше, если оцениваются также и единичные срезы, особенно в отношении морфологии и протяженности стенозов (рисунки 5, 6). В большом числе случаев при МР-реконструкции переоценивается степень стеноза анастомоза, а также пропускается связь между анастомозом и петлей кишечника. Камни легко распознаются в виде структур низкой интенсивности, окруженные высокоинтенсивным сигналом желчи. Однако в случаях 2-3 мм их размера, при изображениях с низкой интенсивностью сигнала чрезвычайно трудно провести дифференциальный диагноз между камнями маленьких размеров и пузырьками воздуха, но это не всегда является клинически востребованным. Конечно же, анализ единичных срезов обязателен

для правильной оценки как анастомоза, так и наличия камней. На МР-реконструированных. В дополнение к точной визуализации анастомозов другие радиологи-

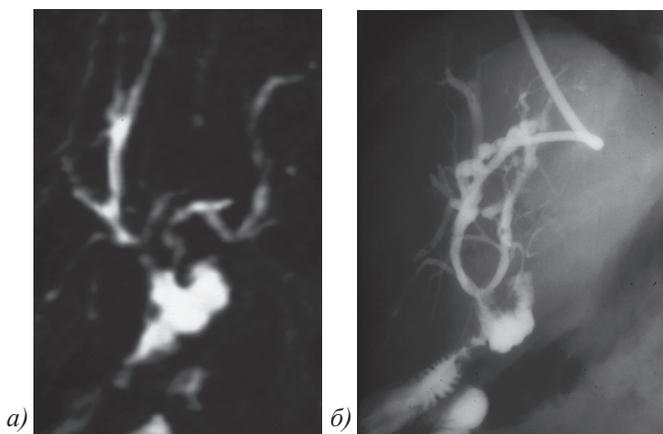


Рисунок 4. МРХПГ - снимок 73-летнего мужчины с гепатикоюноанастомозом. а) МРХПГ показывает умеренный стеноз с дилатацией печеночных протоков. Можно предположить наличие признаков холангита. б) Через пять дней после МРХПГ, диагностическая проведена ЧЧХГ, которая подтвердила МРТ-данные.

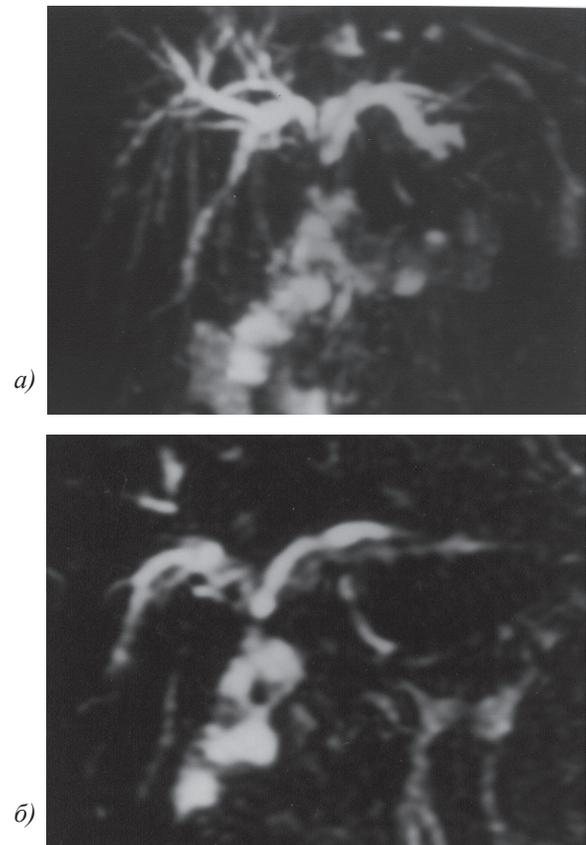


Рисунок 5. МРХПГ - снимок 53-летней женщины с гепатикоюноанастомозом. а) МР-реконструированный МРХПГ – снимок показывает плотный стеноз анастомоза со средней степени дилатацией внутрипеченочных протоков. б) Единичный срез позволяет точно оценить место анастомоза, показывая взаимоотношения между печеночными протоками и петлей тонкой кишки. Также лучше визуализируются размер и протяженность стеноза.

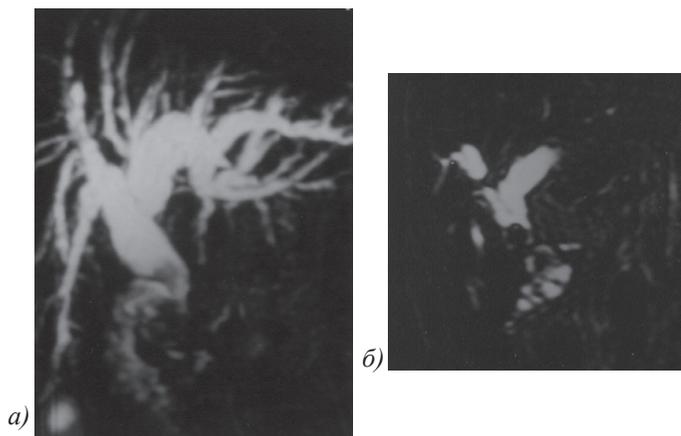


Рисунок 6. МРХПГ - снимок 53-летней женщины с гепатикоеюноанастомозом. а) МIP-реконструированный МРХПГ – снимок показывает плотный стеноз анастомоза со средней степени дилатацией внутрипеченочных протоков. б) Единичный срез позволяет точно оценить место анастомоза, показывая взаимоотношения между печеночными протоками и петлей тонкой кишки. Также лучше визуализируются размер и протяженность стеноза.

ческие находки, которые исследуются с помощью этого метода, включают дилатацию желчных протоков, наличие стеноза на уровне анастомоза, признаки холангита, представленные в виде нерегулярности стенок желчных протоков, а также конкременты. Рисунок 1. МРХПГ - снимок 70-летней женщины с гепатикоеюноанастомозом. Нормальное состояние анастомоза, дилатация внутрипеченочных протоков отсутствует. Рисунок 2. МРХПГ - снимок 58-летней женщины с гепатикоеюноанастомозом. а) ЧЧХГ, проведенная с целью дилатации стеноза анастомоза, демонстрирует анатомию печеночных протоков. Рисунок 3. а) МРХПГ-снимок 61-летнего мужчины с холедоходуоденоанастомозом. Нормальное состояние анастомоза, дилатация внутрипеченочных протоков отсутствует; отображается сигнал нативного ОЖП. б) ЧЧХГ, проведенная с целью дилатации стеноза анастомоза, демонстрирует анатомию печеночных протоков. б) МРХПГ, проведенная после удаления чрескожной дренажной трубки, показывает невыраженную дилатацию левого печеночного протока и нормальных размеров правый печеночный проток изображения камни также могут быть скрыты высокой интенсивностью сигнала окружающей желчи (рисунок 7). В сравнении с билесцинтиграфией некоторые ограничения МРХПГ могут быть связаны с отсутствием функциональной информации, особенно при дифференциации постхирургической дилатации желчных протоков от дилатации, связанной с текущей обструкцией. В дополнение, признаки вялотекущего холангита могут быть не диагностированы вследствие плохого пространственного разрешения МРХПГ в сравнение с ЭРХПГ и ЧЧХГ.

В заключение, МРХПГ является безопасной, неинвазивной техникой для оценки билио - дигестивных анастомозов, имеющей высокую точностью в определении причины желтухи. МРХПГ-изображения могут использоваться как «путеводитель» для проведения последу-

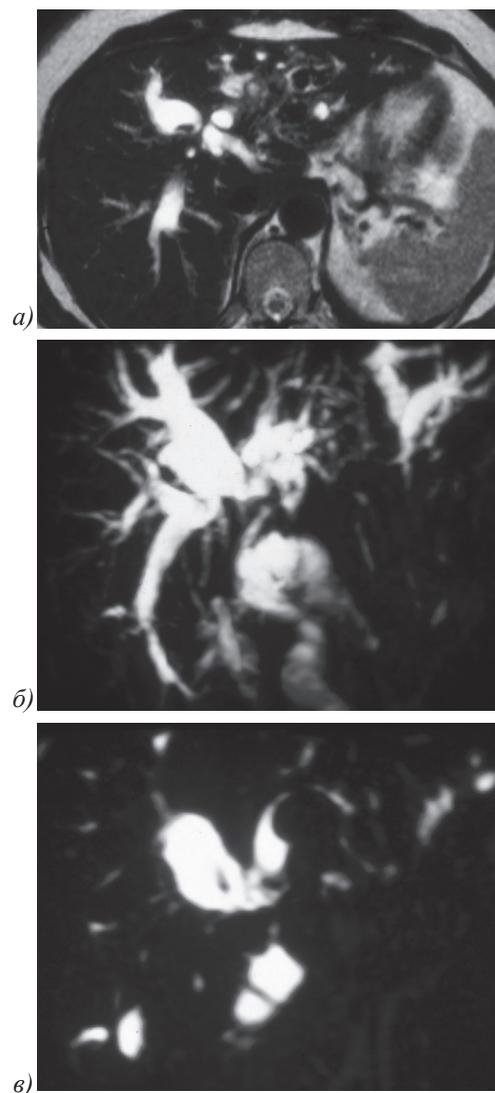


Рисунок 7. МРХПГ-снимок 49-летней женщины с гепатикоеюноанастомозом. а) Аксиальная T2 – взвешенная томограмма показывает дилатацию внутрипеченочных протоков с множественными внутрипросветовыми гипоинтенсивными участками, предположительно камнями. б) МIP – реконструированный МРХПГ – снимок обеспечивает панорамное изображение и оценку дилатированных протоков с дефектом наполнения на уровне анастомоза. в) Единичный срез демонстрирует множественные конкременты, диаметром от 1 до 2 см.

щих интервенционных процедур. Главными недостатками являются отсутствие функциональной информации и относительно высокая стоимость, которая ограничивает ее использование в качестве скринингового исследования у симптоматичных пациентов.

Собственный опыт. В нашем Центре изучены данные 15 пациентов (8 мужчин и 7 женщин) в возрасте 49-80 лет (средний возраст 64,7 года). Типы анастомозов включали гепатикоеюноанастомоз (n=13) и холедоходуоденоанастомоз (n=2). Показания к проведению МРХПГ включали плановое послеоперационное наблюдение в отдаленные сроки (n=7), стойкую желтуху (n=4), хо-



Рисунок 8. Рестеноз гепатикоеюноанастомоза. В области гепатикоеюноанастомоза четко визуализируется сужение гепатикохоледоха – стриктура протяженностью 0,5 см, диаметр – 0,2 см. Отмечается расширение внутрипеченочных протоков: левый – 0,6 см, правый – 0,7 см. Общий печеночный проток расширен до 1,5 см.

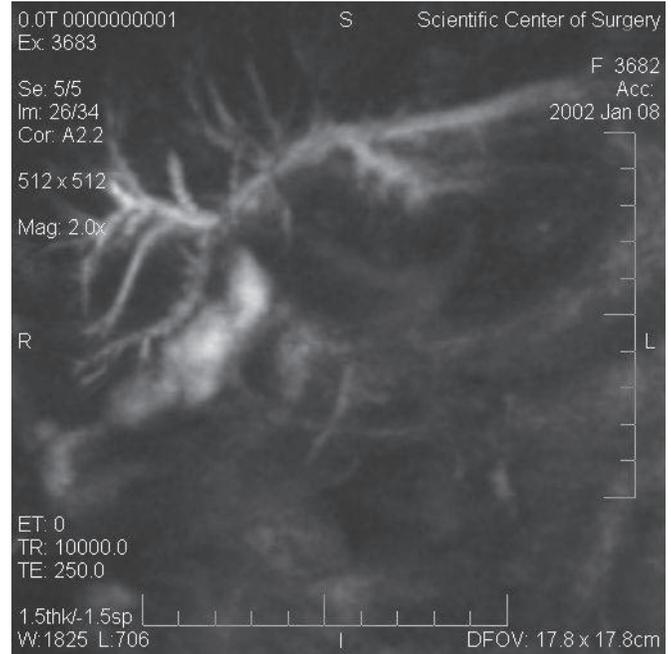


Рисунок 9. В зоне гепатикоеюноанастомоза отмечается его рестриктура. Рубцовое сужение левого протока до 0,1 см протяженностью 0,8 см.

лангит и изменения печеночных функциональных тестов (n=2) и сочетание переходящей желтухи, болей в эпигастрии, изменений печеночных функциональных тестов у двух других пациентов.

6 пациентов в дальнейшем были обследованы с помощью ЧЧХГ для подтверждения диагноза и с целью проведения лечебных процедур. 2 пациента с холедоходуodenостомией обследованы с помощью ЭРХПГ. У 7 других пациентов обследование являлось частью их хирургического наблюдения и у них не было значительной клинической симптоматики либо дилатации желчных протоков, поэтому не было необходимости проводить им какие-либо инвазивные процедуры.

Качество изображений оценивалась как хорошее в 9 случаях (60%), удовлетворительное в трех (20%) и плохое также в трех случаях (20%). Диагностическая значимость МРХПГ у этих пациентов подтверждена следующими данными:

- Дилатация желчных протоков: у всех 8 пациентов с выраженной или умеренной дилатацией внутрипеченочных протоков МРХПГ обеспечила правильную оценку степени дилатации. У других 7 пациентов с нерасширенными протоками МРХПГ обеспечила точную визуализацию анастомоза и главного печеночного протока

- Признаки холангита: из 8 пациентов с наличием холангита МРХПГ правильно показала наличие нерегулярности стенок желчных протоков у двух. Имело место 2 ложноотрицательных результата вследствие плохой пространственной разрешающей способности метода.

- Стеноз анастомоза: у 8 пациентов имел место стеноз анастомоза и все они были точно оценены с помощью МРХПГ (рисунки 8, 9).

- Камни: 5-15 мм конкременты были идентифицированы у 5 пациентов. Камни были «вколочены» на уровне анастомоза (n=2) или же локализовались во внутрипеченочных протоках (n=4). Множественные камни наблюдались у 4 из 5 пациентов. Только один 5 мм камень у пациента с холедоходуodenостомией был пропущен при анализе изображений.

Список литературы:

1. Борисов А.Е., Борисова Н.А., Верховский В.С. Эндобилиарные вмешательства в лечении механической желтухи. СПб.: Эскулап, 1997. 152 с.
 2. Bismuth H. Les traumatismes operatoires de la voie biliaire principale / Ed. Masson, Paris, 1981. P.209-218.
 3. Tang Y., Yamashita Y., Arakawa A. et al. Pancreaticobiliary ductal system: value of half-Fourier rapid acquisition with relaxation enhancement MR cholangiopancreatography for postoperative evaluation / Radiology. - 2000. - Apr; 215(1). - p.81-88.
 4. Complications of biliary surgery (CBS): Value of MR cholangiopancreatography (MRCP) / Lecesne R. et al. // Eur. Radiol. - 1998. - № 8. - P. 1518.
 5. Pavone P., Laghi A., Catalano C., Passariello R. Biliaryenteric anastomosis: role of cholangiography with magnetic resonance // Radiol. Med (Torino) - 1996-Sep;92(3). - P.247-251.
- MR cholangiography in the examination of patients with biliary-enteric anastomoses/ Pavone P., Laghi A.,

Catalano C., Passariello R. // Amer. J. Roentgenol. – 1997. – 169, № 3. – С. 807–811.

7. Noninvasive study of the complications arising from biliary tract surgery using cholangio-IRM / Sananes J.C. et al. // Abstr. 10th European Congress of Radiology – ECR'97, Vienna, Austria, March 2–7, 1997. – P. 304.

8. Koslin D.B. Update on gastrointestinal imaging // Rev. Gastroenterol. Disord. – 2002. – 2(1). – P.3-10

9. Gillams A.R., Lees W.R. Recent developments in biliary tract imaging // Gastrointest. Endosc. Clin. N. Am. – 1996- Jan; 6(1). – P.1- 15

10. Алгоритм лучевой диагностики патологических процессов гепатопанкреатодуоденальной зоны (ГПДЗ)/Абисадзе А.Д., Васильков Ю.В., Трофимова Т.Н. // Нов.инф. технол. в радиол.: Сб. тез. научно-практ. конф., посвящ.55-летию Центр. воен. н.и. авиац. госпиталя, Москва, 29-30 мая 1997 Алгоритм обследования больных с доброкачественными заболеваниями гепатодуоденальной зоны // Ревакин В.И., Каралкин А.В., Саитова Г.Д. и др. // Пробл. ядер. мед: 1 Съезд

Рос. о-ва ядер.мед., Дубна, 9-12 июня 1997: Тез.докл. Дубна. – с.145.

11. MR cholangiopancreatography (MRCP) versus ERCP in jaundice patients/ Liberopoulos K. et al.// Abstr. 10th European Congress of Radiology – ECR'97, Vienna, Austria, March 2 – 7, 1997. – P. 302.

12. Lincender L., Vrcic D., Sadagic E. et al. Magnetic resonance cholangiopancreatography (MRCP): correlation with diagnosis using ERCP // Med.Arth. – 2002.-56(1 Suppl 1). – С.25-28.

13. A prospective comparison of magnetic resonance cholangiography (MRC) with direct cholangiography (ERCP, PTC) in patients with suspected biliary disease // Varghese J.C. et al. // Eur. Radiol. – 1997. – № 5. – P.7.

14. Laing A.D., Gibson R.N. Magnetic resonance cholangiopancreatography // Australas.Radiol. – 1999. – Aug;43(3). – p.284-293.

15. Hartman E.M., Barish M.A. MR cholangiography // Magn. Reson. Imaging Clin. N. Am. – 2001 – Nov; 9(4) – P.841-855.

БИЛИОДИГЕСТИВТІ АНАСТОМОЗДАРДЫҢ ЖАҒДАЙЫН БАҒАЛАУ КЕЗІНДЕГІ МАГНИТТІ РЕЗОНАНСТЫ ХОЛАНГИОГРАФИЯНЫҢ РӨЛІ

Е.Ә. Ахметов

«Қазақстан-Ресей медициналық университеті» МЕМБМ, Қазақстан, Алматы қ.

Түйінді

Үнемі тері жамылғылары сағайып жүрген, бауыр қызметі бұзылған, холангит және эпигастрия аумағының ауырсынуынан немесе операциядан кейін бағалау үшін 15 науқаста (7 әйел және 8 ер кісілер) билиоэнтералді анастомоздың жағдайын бағалау үшін магнитті резонансты холангиография (МРХГ) жасалынды. Барлық науқастарда өт жолдарының дилатациялық дәрежесі дұрыс бағаланды. МРХГ кезінде барлық науқастарда өт жолдарының зақымдалуы, холангит белгілері және анастомоздарының тыртыктанып тарылуы анықталған. Қорыта келгенде, МРХГ билиоэнтералді анастомозды анықтауда сенімді зерттеу әдісі болып табылады.

Кілт сөздер: магнитті-резонансты холангиопанкреатография, билиодигестивті анастомоз, билиарлы эндопротез, хирургиялық араласу, ангиохолит және панкреатит.

MR CHOLANGIOGRAPHY IN BILIARY-ENTERIC ANASTOMOSES ASSESSMENT

Y.A. Akhmetov

NEI «Kazakh-Russian Medical University», Kazakhstan, Almaty

Аннотация

The aim of our study was to determine the role of MR cholangiography in the noninvasive examination of patients with biliaryenteric anastomoses. 15 (8 and 7 women) with biliaryenteric anastomoses underwent MR cholangiography. Imaging studies were performed because of scheduled follow-up, persistent jaundice, cholangitis and abnormal liver function, and a combination of transient jaundice, epigastric pain, and abnormal liver function. The degree of bile duct dilatation was correctly assessed in all patients. MR cholangiography correctly showed bile duct irregularities in with cholangitis, anastomotic strictures in all patients with strictures and 5- to 15-mm stones. The authors conclude, MR cholangiography is a reliable imaging technique for the examination of patients with biliary-enteric anastomoses.

Key words: magnetic resonance cholangiopancreatography, biliodigestive anastomosis, biliary endoprosthesis, surgery, angiocholitis, and pancreatitis.



МАЗМҰНЫ

ӘДЕБИ ШОЛУЛАР

Халықтың денсаулығын қорғау саласындағы жаңандық проблемалар
Н.Т. Джайнакбаев, М.Д. Тинасилов, Л.Ж. Оракбай 10

Қышқыл негізінің бұзылуы
Н.В. Леонтьева 13

Респираторлы емес ацидоз. Респираторлы емес алкалоз
Н.В. Леонтьева 21

Функционалдық тамақтану, пайдалану салалары-заманауи үрдістер
А.К. Жангабылов, В.Ж. Құдабаева, К.К. Тастемирова 33

Респираторлы алкалоз
Н.В. Леонтьева 38

Респираторлы ацидоз
Н.В. Леонтьева 40

БІРТУМА ЗЕРТТЕУЛЕР

Ғылыми-медициналық ақпаратты қолданудың гиімділігі туралы
М.Н. Джайнакбаев, С.Н. Третьякова, Г.П. Гордиенко, З.М. Аумолдаева 43

Шизофренияның клиникалық-динамикалық ерекшеліктерін, заманауи психоактивті заттардың күрделі қабылдауын зерттеудің өзектілігі
М.С. Редько, С.З. Ешимбетова 47

Sars-cov-2 иммунизацияланған пациенттерде иммундық жауаптың беріктігін бағалау үшін ИФТ қолдану
Т.И. Давлятшин, Е.В. Давлятшина, М.Б. Орынбаев, Б.М. Хайруллин, А.Т. Маншарипова, С.С. Решетников, А. Сизов, А.В. Рахматуллин, К.Б. Садыков, Т.Т. Давлятшин, Д. Маншарипов 50

Тромбоциттер мен лейкоциттермен байытылған плазманы қолдану технологиясы қажет пе
Т.Р. Фазылов, Н.Б. Дүйсенов 53

Балалардың холедохты кисталары кезіндегі магниттік - резонанстық бейнелеу
Е.А. Ахметов 56

Оңалту кезінде жүрек-қантамыр жүйесі көрсеткіштерінің мониторингі
А.Т. Маншарипова, А.К. Ешманова, Д.В. Загулова, Б. Шужеев, Г.В. Шокарева, Е.М. Лекеров 60

КЛИНИКАЛЫҚ ЖАҒДАЙ

Билиодигестивті анастомоздардың жағдайын бағалау кезіндегі магнитті резонансты холангиографияның рөлі
Е.Ә. Ахметов 65

CONTENT

REVIEWS

Global problems in the field of public health
N.T. Jainakbayev, M.D. Tinasilov, L.Zh. Orakbay 10

VIOLATIONS OF THE ACID – BASE STATE
N.V. Leontyeva 13

Non - respiratory acidosis. Non - respiratory alkalosis
N.V. Leontyeva 21

Functional nutrition, areas of use – current trends
A.K. Zhangabylov, Zh. Kudabaeva, K.K. Tastemirova 33

Respiratory alkalosis
N.V. Leontyeva 38

Respiratory acidosis
N.V. Leontyeva 40

ORIGINAL ARTICLES

On the effectiveness of using scientific and medical information
M.N. Jainakbayev, S.N. Tretyakova, G.P. Gordienko, Z.M. Aumoldaeva 43

Relevance of studying the clinical and dynamic features of schizophrenia complicated by new drugs
M.S. Redko, S.Z. Yeshimbetova 47

The use of elisa to assess the intensity of the immune response in patients immunized with sars-cov-2
T.I. Davlyatshin, Y.V. Davlyatshina, M.B. Orynbaev, B.M. Khairullina, A.T. Mansharipova, S.S. Reshetnikova, A. Sizov, A.V. Rakhmatullina, K.B. Sadykov, T.T. Davlyatshin, D. Mansharipov 50

Is the technology using plasma enriched with platelets and white blood cells necessary
T.R. Fazylov, N.B. Duisenov 53

Choledochal cysts in pediatric patients: preoperative evaluation with MR cholangiography
Y.A. Akhmetov 56

Monitoring of indicators of the cardiovascular system during rehabilitation
A.T. Mansharipova, A.K. Eshmanova, D.V. Zagulova, B. Shuzheev, G.V. Shokaraeva, Y.M. Lekerov 60

CLINICAL CASE

Mr cholangiography in biliary-enteric anastomoses assessment
Y.A. Akhmetov 65

АВТОРЛАР ТУРАЛЫ МӘЛІМЕТТЕР

Аумолдаева З.М., магистрант, «Қазақстан-Ресей медициналық университеті» МЕББМ, Қазақстан, Алматы қ.

Ахметов Е.А., м.ғ.д., доцент, «Қазақстан-Ресей медициналық университеті» МЕББМ, Қазақстан, Алматы қ.

Гордиенко Г.П., «Қазақстан-Ресей медициналық университеті» МЕББМ, Қазақстан, Алматы қ.

Джайнакбаев Н.Т., м.ғ.д., профессор, «Қазақстан-Ресей медициналық университеті» МЕББМ, Қазақстан, Алматы қ., (<https://orcid.org/0000-0002-0579-8109>)

Джайнакбаев М.Т., м.ғ.д., профессор, «Қазақстан-Ресей медициналық университеті» МЕББМ, Қазақстан, Алматы қ., (<https://orcid.org/0000-0002-3740-9550>)

Дүйсенов Н.Б., м.ғ.д., «Қазақстан-Ресей медициналық университеті» МЕББМ, Қазақстан, Алматы қ.

Давлятшин Т.Т., «Қазақстан-Ресей медициналық университеті» МЕББМ, Қазақстан, Алматы қ.

Давлятшин Т.И., «Т-Хелпер» ЖШС, Қазақстан, Алматы қ.

Давлятина Е.В., «Т-Хелпер» ЖШС, Қазақстан, Алматы қ.

Ешимбетова С.З., м.ғ.д., профессор, «Қазақстан-Ресей медициналық университеті» МЕББМ, Қазақстан, Алматы қ. (<https://orcid.org/0000-0002-3477-2565>)

Ешманова А.К., Алматы жас дәрігерлер қауымдастығы, Қазақстан, Алматы қ.

Жангабылов А.К., м.ғ.д., профессор, «Қазақстан-Ресей медициналық университеті» МЕББМ, Қазақстан, Алматы қ., (<https://orcid.org/0000-0002-0803-9802>)

Загулова Д.В., психология докторы, доцент, Балтық Халықаралық академиясы, Латвия, Рига қ., (<https://orcid.org/0000-0002-7269-5468>)

Құдабаева В.Ж., оқытушы, «Қазақстан-Ресей медициналық университеті» МЕББМ, Қазақстан, Алматы қ.

Леонтьева Н.В., м.ғ.д., профессор, Солтүстік-Батыс мемлекеттік медицина университеті, Ресей, Санкт-Петербург қ., (<https://orcid.org/0000-0003-0873-8264>)

Лекеров Е.М., Алматы жас дәрігерлер қауымдастығы, Қазақстан, Алматы қ.

Маншарипова А.Т., м.ғ.д., профессор, «Қазақстан-Ресей медициналық университеті» МЕББМ, Қазақстан, Алматы қ., (<https://orcid.org/0000-0002-5318-0995>), SPIN-код: 2020-3231, Author ID: 616630

Маншарипов Д., студент, «Қазақстан-Ресей медициналық университеті» МЕББМ, Қазақстан, Алматы қ.

Орақбай Л.Ж., м.ғ.д., доцент, «Қазақстан-Ресей медициналық университеті» МЕББМ, Қазақстан, Алматы қ., (<https://orcid.org/0000-0002-0365-0979>)

Орынбаев М.Б., «Биологиялық қауіпсіздік проблемаларының ғылыми-зерттеу институты» ММ, Жамбыл облысы, Қордай

Рахматуллин А.В., ҚР ҚМ «Әскери клиникалық госпиталь», Қазақстан, Алматы қ.

Редько М.С., аға оқытушы, «Қазақстан-Ресей медициналық университеті» МЕББМ, Қазақстан, Алматы қ., (<https://orcid.org/0000-0002-8548-3464>)

Решетников С.С., «ВЕКТОР-БЕСТ» АҚ, Ресей, Новосибирск қ.

Садықов К.Б., ҚР ҚМ «Әскери клиникалық госпиталь», Қазақстан, Алматы қ.

Сизов А., «ВЕКТОР-БЕСТ» АҚ, Ресей, Новосибирск қ.

Тастемирова К.К., м.ғ.к., оқытушы, «Қазақстан-Ресей медициналық университеті» МЕББМ, Қазақстан, Алматы қ.

Тинасилов М.Д., э.ғ.д., профессор, «Қазақстан-Ресей медициналық университеті» МЕББМ, Қазақстан, Алматы қ.

Третьякова С.Н., «Қазақстан-Ресей медициналық университеті» МЕББМ, Қазақстан, Алматы қ. (<https://orcid.org/0000-0001-7576-7212>)

Фазылов Т.Р., «Қазақстан-Ресей медициналық университеті» МЕББМ, Қазақстан, Алматы қ.

Хайруллин Б.М., «Биологиялық қауіпсіздік проблемаларының ғылыми-зерттеу институты» ММ, Жамбыл облысы, Қордай

Шужеев Б., Алматы жас дәрігерлер қауымдастығы, Қазақстан, Алматы қ. (<https://orcid.org/0000-0002-6480-0117>)

Шокарева Г.В., м.ғ.д., профессор «Қазақстан-Ресей медициналық университеті» МЕББМ, Қазақстан, Алматы қ.

СВЕДЕНИЯ ОБ АВТОРАХ

Аумолдаева З.М., магистрант, НУО «Казахстанско-Российский медицинский университет», Казахстан, г. Алматы

Ахметов Е.А., д.м.н., доцент, НУО «Казахстанско-Российский медицинский университет», Казахстан, г. Алматы

Гордиенко Г.П., НУО «Казахстанско-Российский медицинский университет», Казахстан, г. Алматы

Джайнакбаев Н.Т., д.м.н., профессор, НУО «Казахстанско-Российский медицинский университет», Казахстан, г. Алматы, (<https://orcid.org/0000-0002-0579-8109>)

Джайнакбаев М.Т., д.м.н., профессор, НУО «Казахстанско-Российский медицинский университет», Казахстан, г. Алматы, (<https://orcid.org/0000-0002-3740-9550>)

Дүйсенов Н.Б., д.м.н., НУО «Казахстанско-Российский медицинский университет», Казахстан, г. Алматы

Давлятшин Т.Т., НУО «Казахстанско-Российский медицинский университет», Казахстан, г. Алматы

Давлятшин Т.И., ТОО «Т-Хелпер» Казахстан, г. Алматы

Давлятшина Е.В., ТОО «Т-Хелпер» Казахстан, г. Алматы

Ешимбетова С.З., д.м.н., профессор, НУО «Казахстанско-Российский медицинский университет», Казахстан, г. Алматы, (<https://orcid.org/0000-0002-3477-2565>)

Ешманова А.К., Ассоциация молодых медиков Алматы, Казахстан, г. Алматы

Жангабылов А.К., д.м.н., профессор, НУО «Казахстанско-Российский медицинский университет», Казахстан, г. Алматы, (<https://orcid.org/0000-0002-0803-9802>)

Загулова Д.В., доктор психологии, доцент, Балтийская международная академия, Латвия, г. Рига, (<https://orcid.org/0000-0002-7269-5468>)

Құдабаева В.Ж., преподаватель, НУО «Казахстанско-Российский медицинский университет», Казахстан, г. Алматы

Леонтьева Н.В., д.м.н., профессор, «Северо-Западный государственный медицинский университет им. И.И. Мечникова», Россия, г. Санкт-Петербург, (<https://orcid.org/0000-0003-0873-8264>)

Лекеров Е.М., Ассоциация молодых медиков Алматы, Казахстан, г. Алматы

Маншарипова А.Т., д.м.н., профессор, НУО «Казахстанско-Российский медицинский университет», Казахстан, г. Алматы, (<https://orcid.org/0000-0002-5318-0995>), SPIN-код: 2020-3231, Author ID: 616630

Маншарипов Д., студент, НУО «Казахстанско-Российский медицинский университет», Казахстан, г. Алматы

Орақбай Л.Ж., д.м.н., доцент, НУО «Казахстанско-Российский медицинский университет», Казахстан, г. Алматы, (<https://orcid.org/0000-0002-0365-0979>)

Орынбаев М.Б., ГУ «Научно-исследовательский институт проблем биологической безопасности», Жамбылская область, Кордай

Рахматуллин А.В., «Военный клинический госпиталь» МО РК, Казахстан, г. Алматы

Редько М.С., старший преподаватель, НУО «Казахстанско-Российский медицинский университет», Казахстан, г. Алматы (<https://orcid.org/0000-0002-8548-3464>)

Решетников С.С., «ВЕКТОР-БЕСТ», Россия, г. Новосибирск

Садыков К.Б., «Военный клинический госпиталь» МО РК, Казахстан, г. Алматы

Сизов А., АО «ВЕКТОР-БЕСТ», Россия, г. Новосибирск

Тастемирова К.К., к.м.н., преподаватель, НУО «Казахстанско-Российский медицинский университет», Казахстан, г. Алматы

Тинасилов М.Д., д.э.н., профессор, НУО «Казахстанско-Российский медицинский университет», Казахстан, г. Алматы

Третьякова С.Н., НУО «Казахстанско-Российский медицинский университет», Казахстан, г. Алматы (<https://orcid.org/0000-0001-7576-7212>)

Фазылов Т.Р., НУО «Казахстанско-Российский медицинский университет», Казахстан, г. Алматы

Хайруллин Б.М., ГУ «Научно-исследовательский институт проблем биологической безопасности», Жамбылская область, Кордай

Шужеев Б., Ассоциация молодых медиков Алматы, Казахстан, г. Алматы (<https://orcid.org/0000-0002-6480-0117>)

Шокарева Г.В., д.м.н., профессор, НУО «Казахстанско-Российский медицинский университет», Казахстан, г. Алматы

INFORMATION ABOUT THE AUTHORS

Aumoldaeva Z.M., Master, NEI «Kazakh-Russian Medical University», Kazakhstan, Almaty

Akhmetov Y.A., MD, Ass. Professor, NEI «Kazakh-Russian Medical University», Kazakhstan, Almaty

Duisenov N.B., MD, NEI «Kazakh-Russian Medical University», Kazakhstan, Almaty

Davlyatshin T.T., NEI «Kazakh-Russian Medical University», Kazakhstan, Almaty

Davlyatshin T.I., «T-Helper» LLP, Kazakhstan, Almaty

Davlyatshina Y.V., «T-Helper» LLP, Kazakhstan, Almaty

Eshmanova A.K., Association of Young Doctors of Almaty, Kazakhstan, Almaty

Fazylov T.R., NEI «Kazakh-Russian Medical University», Kazakhstan, Almaty

Gordienko G.P., NEI «Kazakh-Russian Medical University», Kazakhstan, Almaty

Jainakbayev N.T., MD, Professor, NEI «Kazakh-Russian Medical University», Kazakhstan, Almaty, (<https://orcid.org/0000-0002-0579-8109>)

Jainakbayev M.N., MD, Professor, NEI «Kazakh-Russian Medical University», Kazakhstan, Almaty, (<https://orcid.org/0000-0002-3740-9550>)

Kudabaeva V.Zh., lecturer, NEI «Kazakh-Russian Medical University», Kazakhstan, Almaty

Khairullina B.M., PA «Scientific Research Institute of Biological Safety Problems», Zhambyl region, Kordai

Leontyeva N.V., MD, Professor, «I.I. Mechnikov North-Western State Medical University», Russia, Saint-Petersburg, (<https://orcid.org/0000-0003-0873-8264>)

Lekerov Y.M., Association of Young Doctors of Almaty, Kazakhstan, Almaty

Mansharipova A.T., MD, Professor, NEI «Kazakh-Russian Medical University», Kazakhstan, Almaty (<https://orcid.org/0000-0002-5318-0995>), SPIN-код: 2020-3231, Author ID: 616630

Mansharipov D., student, NEI «Kazakh-Russian Medical University», Kazakhstan, Almaty

Orakbay L.Zh., MD, Professor, NEI «Kazakh-Russian Medical University», Kazakhstan, Almaty, (<https://orcid.org/0000-0002-0365-0979>)

Orynbaev M.B., PA «Scientific Research Institute of Biological Safety Problems», Zhambyl region, Kordai

Rakhmatullina A.V., «Military Clinical Hospital» MD RK, Kazakhstan, Almaty

Redko M.S., senior lecturer, NEI «Kazakh-Russian Medical University», Kazakhstan, Almaty (<https://orcid.org/0000-0002-8548-3464>)

Reshetnikova S.S., JSC «VECTOR-BEST», Russia, Novosibirsk

Sadykov K.B., «Military Clinical Hospital» MD RK, Kazakhstan, Almaty

Sizov A., JSC «VECTOR-BEST», Russia, Novosibirsk

Shuzheev B., Association of Young Doctors of Almaty, Kazakhstan, Almaty (<https://orcid.org/0000-0002-6480-0117>)

Shokaraeva G.V., MD, Professor, NEI «Kazakh-Russian Medical University», Kazakhstan, Almaty

Tastemirova K.K., Candidate of Medical Sciences, lecturer, NEI «Kazakh-Russian Medical University», Kazakhstan, Almaty

Tinasilov M.D., Doctor of Economics, Professor, NEI «Kazakh-Russian Medical University», Kazakhstan, Almaty

Tretyakova S.N., NEI «Kazakh-Russian Medical University», Kazakhstan, Almaty (<https://orcid.org/0000-0001-7576-7212>) (<https://orcid.org/0000-0001-7576-7212>)

Yeshimbetova S.Z., MD, Professor, NEI «Kazakh-Russian Medical University», Kazakhstan, Almaty (<https://orcid.org/0000-0002-3477-2565>)

Zaguloва D.V., Doctor of Psychology, Ass. Professor, Baltic International Academy, Latvia, Riga (<https://orcid.org/0000-0002-7269-5468>)

Zhangabylov A.K., MD, Professor, NEI «Kazakh-Russian Medical University», Kazakhstan, Almaty, (<https://orcid.org/0000-0002-0803-9802>)

ИНФОРМАЦИЯ ДЛЯ АВТОРОВ ТРЕБОВАНИЯ К РУКОПИСЯМ, ПРЕДСТАВЛЯЕМЫМ В ЖУРНАЛ «АКТУАЛЬНЫЕ ПРОБЛЕМЫ ТЕОРЕТИЧЕСКОЙ И КЛИНИЧЕСКОЙ МЕДИЦИНЫ»

Журнал «Актуальные проблемы теоретической и клинической медицины» - рецензируемый междисциплинарный научно-практический журнал, который публикует результаты оригинальных исследований, литературные обзоры, случаи из практики, связанные с клинической медициной и общественным здоровьем. Авторами статей и основной читательской аудиторией издания являются специалисты здравоохранения, практикующие врачи, научные работники НЦ, НИИ и педагогические работники ОВПО из Казахстана, стран СНГ и дальнего зарубежья, докторанты и магистранты в области медицины и общественного здоровья.

Основная тематическая направленность - публикация материалов в журнале «Актуальные проблемы теоретической и клинической медицины» по образованию, организации здравоохранения, медицинской науке и практике. Полнотекстовые версии выпусков журнала доступны на сайте: <https://med-info.kz/>.

Журнал «Актуальные проблемы теоретической и клинической медицины» издается с 2011 года и был зарегистрирован в Комитете информации Министерства информации и общественного развития Республики Казахстан (свидетельство о регистрации №12178-ж от 29.12.2011 г.)

Журнал состоит из **разделов**:

Литературные обзоры

- Оценочные
- Исследовательские
- Инструментальные
- Систематические

Оригинальные статьи

- Экспериментальная и теоретическая медицина
- Клиническая медицина
- Общественное здравоохранение
- Медицинское образование

Клинические случаи

Периодичность издания - **1 раз в квартал**.

ПОДГОТОВКА МАТЕРИАЛОВ

1. В редакцию направляются полностью оформленные статьи в электронном варианте.

2. Файл называть по фамилии первого автора (Иванов.doc или Иванов1.doc, Иванов2.doc).

3. Направление в редакцию работ, опубликованных в других изданиях или посланных в другие редакции, не допускается.

4. Статьи, оформленные авторами не в соответствии с настоящими требованиями, возвращаются без рассмотрения.

5. Редакция вправе сокращать статьи и при необходимости вносить в них поправки.

6. Все статьи рецензируются.

Электронный вариант рукописи готовится в программе Ms Word

Представляемый материал должен являться оригинальным

и неопубликованным ранее в других печатных изданиях. Статья может представляться на казахском, русском и английском языках. Текст статей будет проверен программой проверки уникальности текста (антиплагиат). Оригинальность текста статьи должна быть не менее - 70%.

Статья в формате: А4 — 212×297 мм, все поля - 2,5 см, межстрочный - 1,5 интервал, шрифта — 12 пт (Times New Roman), отступ 10 мм, формат набора – Ms Word.

***Авторы должны хранить копии всего представленного материала.**

Титульная часть:

1. УДК (Универсальная десятичная классификация). Этот код обязателен для всей издательской продукции и поиска информации по точным и естественным наукам. Справочник по УДК можете см.здесь: <https://teacode.com/online/udc/>.

2. Межгосударственный рубрикатор научно-технической информации (далее – МРНТИ) - предназначен для единой тематической систематизации научно-технической информации (далее – НТИ). Межгосударственный рубрикатор НТИ является основой системы рубрикаторов, создаваемых и используемых в органах НТИ. Межгосударственный рубрикатор НТИ представляет собой иерархическую классификационную систему с универсальным тематическим охватом. Справочник по МРНТИ можете см. здесь: <https://gmti.ru/>.

3. Название статьи, которое должно быть кратким (не более 10 слов), но информативным – на 3-х языках.

4. Инициалы и фамилия каждого автора и на 3-х языках.

5. Место работы, страна, город. Полное название всех организаций, страны и города к которым относятся авторы и на 3-х языках.

Авторство:

Все лица, обозначенные как «авторы», должны соответствовать критериям этого понятия. Участие каждого «автора» в работе должно быть достаточным для того, чтобы принять на себя ответственность перед общественностью за ее содержание. Право быть автором должно основываться только на значительном вкладе в: а) концепцию или план исследований, или анализ, интерпретацию данных; б) написание варианта, первичную подготовку статьи или критический ее разбор с целью внесения важного интеллектуального содержания; в) на одобрении окончательного варианта, который сдается в печать. За любую часть статьи, критически важную для ее главных выводов, должен нести ответственность, по крайней мере, один из авторов.

Аннотация и ключевые слова:

Аннотация объемом - 300 слов и ключевые слова (не более 5-10 слов), должны быть представлены на английском, русском и казахском языках. В аннотации после названия и авторов статьи должны быть кратко изложены цели исследования, основные процедуры (отбор объектов исследования, методы) и основные выводы. Выделите новые и важные аспекты исследования или наблюдения.

Текст:

Текст статьи, содержащий результаты оригинального исследования (наблюдений или экспериментов), обычно, но не обязательно, делится на разделы:

- Введение (с указанием цели исследования);
- Материалы и методы;
- Результаты;
- Обсуждение и заключение;
- Выводы.

Сокращения слов, терминов расшифровываются при первом упоминании в тексте.

Цифровой материал - представляется, как правило, в виде таблиц, располагающихся в вертикальном направлении листа. Они должны иметь порядковый номер, название, заголовки граф должны точно соответствовать их содержанию. Иллюстрации (фотографии, рисунки, чертежи и т. д.) - должны иметь порядковый номер, наименование, содержать объяснение всех кривых, букв, цифр и других условных обозначений, сведения об увеличении, методе окраски или импрегнации материала (в обязательном порядке предоставляется электронный вариант). Данные рисунков не должны повторять данные таблиц. Качество иллюстраций должно обеспечивать их четкое воспроизведение, фотографии должны быть контрастными, черно-белыми или цветными. На каждой иллюстрации ставится порядковый номер, фамилия автора и пометка «верх». Фотографии авторам

не возвращаются. Электронный вариант фотографий и рисунков должен быть выполнен в формате.jpg (показатель качества не ниже 8), .tif (без сжатия, 300 dpi), диаграммы и графики - в формате .doc или .xls. (программа Excel). В диаграммах и графиках должны быть четко подписаны оси и значения данных. Наличие таблицы данных, по которым строится график или диаграмма, обязательно. Черно-белые полутоновые изображения должны быть сохранены как grayscale. Носители: CD-диски, USB-flash. Дополнительно предоставляется возможность опубликования иллюстраций к статье в виде цветных вкладок.

Библиографические данные:

Список литературы должен представлять собой краткое библиографическое описание цитируемых работ в соответствии с ГОСТ 7.0.5–2008. Библиографические ссылки в тексте даются в квадратных скобках цифрами в соответствии со списком литературы, в котором цитируемые работы перечисляются: отечественные, зарубежные. Фамилии иностранных авторов приводятся в оригинальной транскрипции.

Нумеруйте ссылки в порядке упоминания в тексте. Обозначайте все ссылки цифрами в квадратных скобках [1; 2]. Фамилии иностранных авторов даются в оригинальной транскрипции.

Примеры транслитерации русскоязычных источников литературы для англоязычного блока статьи.

Образец

Описание русскоязычного варианта статьи из журнала:

1. Krasovskiy G.N., Yegorova N.A., Bykov I.I. Methodology of harmonizing hygienic standards for water substances, and its application to improving sanitary water legislation. Vestnik RAMN. 2006; 4: 32—6 (in Russian).

Описание статьи из электронного журнала:

2. Белозеров Ю.М., Довгань М. И., Османов И. М. и др. Трофотропное влияние карнитена у подростков с пролапсом митрального клапана и повышенной утомляемостью. 2011. Available at: http://ecat.knmu.edu.ua/cgi-bin/irbis64r_12/cgiirbis_64.exe

Описание русскоязычной книги (монографии, сборника):

3. Pokrovskiy V.M., Korot'ko G. F., eds. Human physiology. 3rd ed. Moscow: Meditsina; 2013. (in Russian).

Описание Интернет-ресурса:

4. APA Style (2011). Available at: <http://www.apastyle.org/apa-style-help.aspx> (accessed 5 February 2011).

Описание диссертации:

5. Semenov V. I. Mathematical Modeling of the Plasma in the Compact Torus: diss. Moscow; 2003. (in Russian).

Описание ГОСТа:

6. State Standard 8.586.5—2005. Method of measurement. Measurement of flow rate and volume of liquids and gases by means of orifice devices. Moscow: Standartinform Publ.; 2007. (in Russian).

Описание патента:

7. Palkin M. V. The Way to Orient on the Roll of Aircraft with Optical Homing Head. Patent 2280590, RF; 2006. (in Russian).

***Автор несет ответственность за правильность библиографических данных**

**ДИЗАЙН, ВЕРСТКА,
ДОПЕЧАТНАЯ ПОДГОТОВКА, ПЕЧАТЬ
ТОО «ИЗДАТЕЛЬСКИЙ ДОМ «SEVEN MASS MEDIA»
050012, Республика Казахстан
г. Алматы, ул. Кабанбай батыра, 121
тел.: +7 727 293 05 19
info@siciencemedicine.kz**



КАЗАХСТАНСКО-РОССИЙСКИЙ
МЕДИЦИНСКИЙ УНИВЕРСИТЕТ
ОСНОВАН В 1992 ГОДУ