

Актуальные проблемы теоретической и клинической медицины

№4 (26), 2019

Главный редактор
Джайнакбаев Н.Т., д.м.н., профессор

Редакционная коллегия

*Ахметов Е.А.
Долматова И.А.
Дуйсенов Н.Б.
Есентаева С.Е.
Жангабылов А.К.
Иманбаева Ж.А.
Мадьяров В.М.
Манишарипова А.Т.
Миербеков Е.М.
Нурмагамбетов Т.С.
Оракбай А.Ж.
Садыкова Ш.С.
Тегисбаев Е.Т.
Шокарева Г.В.*

Редакционный совет

*Алчинбаев М.К.
Баймаханов Б.Б.
Баттакова Ж.Е.
Ботабекова Т.К.
Ведждет О.З. (Турция)
Локишин В.Н.
Маринкин И.О. (Россия)
Муминов Т.А.
Николенко В.Н. (Россия)
Попков В.М. (Россия)
Тухвотишин Р.Р. (Киргизия)*

Адрес редакции

г. Алматы, 050004, ул. Турекулова, 71
Казахстанско-Российский медицинский университет
Тел. (327) 250 83 72
«Актуальные проблемы теоретической и клинической медицины»
Собственник - НУО «Казахстанско-Российский медицинский университет»
Свидетельство о регистрации - №12178-ж от 29.12.2011 г.
Тип. «Идан», ул. Уссурийская, 118
Тираж 300 экз.
Журнал выпускается 1 раз в 3 мес.

Содержание

Өмір сүру жағдайы әртүрлі жасөспірімдердің денсаулығы мен дене бітімі. Әдеби шолуы
Джайнакбаев Н.Т., Оракбай Л.Ж., Сальменова Т.Б. (3)

Изучение показателей сердечно-сосудистой системы при скрининге населения. *Тулеуова А.К., Маншарипова А.Т., Садыкова Ш.С., Шокарева Г.В. (6)*

Изучение спроса на медицинскую литературу среди основных категорий потребителей. *Ахметов Е.А., Третьякова С.Н., Шокарева Г.В., Хабиева Т.Х., Анамбаев И.А., Вдовцев А.В., Анамбаева А.И., Давыденко М.В. (8)*

Стратегия контроля передачи инфекции вирусом гепатита с (hcv) в отделении гемодиализа. *Оспанова Л.Ж., Еникеева М.Т., Пиримжарова А.Е., Ризайдинов С.П., Жантасова Ж.Ж., Манарбекова М.А., Умралиева А.Ә. (12)*

Нарушения тромбоцитарного звена гемостаза. *Н.В. Леонтьева (15)*

Синдром диссеминированного внутрисосудистого свертывания крови. *Н.В.Леонтьева (20)*

Нарушения в свертывающей системе крови у больных с хронической болезнью почек. *Н.В.Леонтьева (24)*

Реологические свойства крови. *Н.В.Леонтьева (27)*

Течение вязкой жидкости по трубам. *Н.В.Леонтьева (30)*

Особенности состава крови. *Н.В.Леонтьева (33)*

Реологические свойства крови в различных отделах системы кровообращения. *Н.В.Леонтьева (38)*

Созылмалы жұқпалы емес ауруларды алдын алу шараларын ұйымдастыру. Әдебиетке шолу. *Жунусова С.Қ., Джайнакбаев Н.Т. (42)*

Қазіргі кезеңдегі орта медициналық білімі бар мамандардың кәсіби құзыреттілігінің мәселелері. Әдебиетке шолу. *Джайнакбаев Н.Т., Сыздықова Ә.Б. (46)*

Проблема избыточного веса в мире. Обзор литературы. *Рахметова К.У., Маншарипова А.Т., Бекетова С.К. (49)*

Переводческое дело и его особенности. *Раимбекова М.А. (51)*

Классификация клинических ситуаций, как неотложных состояний в ортодонтии их проявление, предупреждение и устранение. *Шарипова С.К. (53)*

Алгоритм описания рентгеновского снимка, ортопантограммы (ОПТГ). *Шарипова С.К. (56)*

Врожденная дисфункция коры надпочечников как причина нарушения формирования пола у пациенток с “У”-хромосомой. *Алимбаева Г.Н., Алдангарова Г.А., Карибаева А.А. (60)*

Особенности гемограммы у больных с мультирезистентным туберкулезом при разной тяжести течения заболевания. *Тулегенова М.Б., Суюнчалиева Г.А., Умралиева А.Ә., Саламатов А.Ж., Саухимов Д.Е., Жапаров М.Т., Әкімжанов Ә. Н. (64)*

Teaching biophysics by using innovative technologies. *Amanova R.T., Zhumabekova, R.R. (67)*

Изучение рационального питания студентов, занимающихся умственным трудом. *Автахунов Ш., Оракбай Л.Ж., Маншарипова А.Т. (70)*

Массажный анатомо-ортопедический матрас в комплексной реабилитации сердечно-сосудистой патологии. *Анаятова З.К., Сыздықова А.Б., Агеева Н., Маншарипов Д., Бахрыдинова К. (72)*

Тинасилов Мухтар Донбаевич. К 75-летию со дня рождения действительного члена академии казахстанской национальной академии естественных наук, доктора экономических наук, профессора, заслуженного деятеля науки и образования МОН РК, члена партии «Нұр Отан» (76)

К 115-летию со дня рождения профессора Анны Ивановны Авенировой (78)

Өмір сүру жағдайы әртүрлі жасөспірімдердің денсаулығы мен дене бітімі (Әдеби шолу)

Джайнакбаев Н.Т., Оракбай Л.Ж., Сальменова Т.Б.
«Казақстан-Ресей медициналық университеті» МEBBM, Алматы қ.

Түйіндеме. Бұл мақалада өмір сүру жағдайы әртүрлі жасөспірімдердің денсаулығы мен дене бітімі дамуының жай-күйі туралы әдеби шолу берілген.

Түйінді сөздер: денсаулық жағдайы, дене бітімі дамуы, жетім балалар мен жасөспірімдер.

Қазақстандағы ана мен баланы қорғау мәселелері басқа елдердегі сияқты көптеген онжылдықтар бойы мемлекеттік құрылымдар мен қалың жұртшылықтың назарында болды, ал жас ұрпақтың денсаулығын сақтау және нығайту жөніндегі күш-жігер әрқашан болашақ ұлттың денсаулығы, өз кезегінде қоғамның әлеуметтік-экономикалық дамуына ықпал ететін қоғамдық денсаулық әлеуеті ретінде қаралды [1].

Балалардың дене бітімі дамуы - балалардың денсаулығының маңызды сипаттамаларының бірі, өйткені оның даму үйлесімділігінің дәрежесін және жасына сәйкестігін анықтайды. Дене бітімі дамуы деп ағзаның физикалық әрекет қабілеттілігінің белгілі бір шартты шарасы, оның физикалық күштерінің қорын, жиынтық жұмыс әсерін анықтайды. Қазіргі уақытта физикалық дамудың жалпы қабылданған анықтамасы деп мынадай санаған жөн: «физикалық даму - бұл уақыттың әр сәтінде ағзаның жетілу және қызмет ету процесін сипаттайтын қоршаған жағдайларға байланысты морфологиялық және функционалдық белгілердің жиынтығы» [2].

Жалпы биологиялық заңдылықтарға сәйкес, дене бітімі әлеуметтік-экономикалық және гигиеналық өмір жағдайларымен байланысты. Экономикалық жағдайдың тұрақсыздығы, мектеп жасындағы балалардың медициналық қамтамасыз етілуінің жеткіліксіздігі жағдайында, сонымен қатар оқытудың дәстүрлі емес әдістерінің ұлғаюына байланысты дене дамуының мониторингі аталған факторлардың әсерін көрсететін неғұрлым ақпараттық болып табылуы мүмкін. Авторлардың пікірінше, Р. С. Джубатова, 2001, Э. Н. Хисамова, 2004, дене салмағы мен ұзындығы сияқты дене бітімі даму параметрлерін бала ағзасында патологиялық процестің қалыптасуы мүмкін маркер деп санауға болады, ал денсаулығы мен дене дамуының жақсы көрсеткіштері толық функционалды, ағза резервтері-болашақ мамандардың табысты оқу, сондай-ақ алдағы еңбек қызметінің және әлеуметтік әл-ауқатының кепілі болып табылады.

Көптеген авторлардың мәліметтері бойынша, өсіп келе жатқан ұрпақтың денсаулық жағдайы — қоршаған орта сапасының негізгі индикаторларының бірі [3]. Қоғамда кез келген уақытта болып жатқан әлеуметтік, гигиеналық, экологиялық және басқа да өзгерістер балалар мен жасөспірімдердің денсаулығын қалыптастыруда себеп-салдар байланыстарын зерттеу кезінде ғылыми қызығушылық тудырады.

Балалар мен жасөспірімдердің дене бітімі дамуы халықтың денсаулығын бағалау деңгейінің ақпараттық көрсеткіштерінің бірі болып табылатыны жалпыға мәлім. Балалар контингенттерінің арасында антропометриялық өлшеулердің қарапайымдылығы мен қол жетімділігі, алынған деректердің ақпараттылығы сырқаттанушылық көрсеткіштерімен және медициналық-демографиялық деректермен қатар халықтың санитарлық-гигиеналық салауаттылығының объективті өлшемінің мәні дене бітімі дамуына әкеледі [4,5].

Елдің әртүрлі аудандарында тұратын әлеуметтік-экономикалық өмір жағдайына ұқсас жастар топтарын салыстырған кезде дененің жалпы өлшеміндегі белгілі бір айырмашылықтар жиі анықталады, бұл ретте дене салмағының топтық айырмашылықтары, кеуденің, бойының ұзындығы едәуір дәрежеде аумақтық өзгергіштігіне сәйкес келеді [6-12].

Көптеген өмірлік маңызды морфологиялық және функционалдық белгілердің географиялық өзгергіштігінің аймақтық сипаты қазіргі адамзаттың экологиялық өзгергіштігінің бар екендігін көрсетеді. Популяцияның ешқайсысы, әсіресе балалар мен жасөспірімдер мекендейтін ортаға индифферентті болып қала бермейді. Бұл популяцияның ортамен салыстырмалы тепе-теңдігінің жай-күйін қамтамасыз ететін және популяцияның морфофизиологиялық ерекшеліктерінің кешенінен көрінетін қоршаған орта жағдайына биологиялық реакция нормасы ретінде бейімделген түр ұғымын қалыптастыруға мүмкіндік берді.

Соңғы онжылдықта әртүрлі қоршаған орта жағдайларында өмір сүретін балалардың дене бітімі дамуының популяциялық сипаттамаларында көп бағыттар бойынша өзгерістер болды. Артық салмақ немесе жетіспеушілігі бар балалар санының жоғары өсу немесе қысқа бойлығымен бірге өсуі байқалады (Боева және т.б., 2004; Ямпольская, 2005; Русакова және т.б., 2009; Антонова және т.б., 2012; Кулакова және т.б., 2013; Литовченко, Ишбулатова, 2015; Филатова, Куцева, 2015). Сонымен қатар, бірқатар тәуелсіз зерттеулерде балалар популяциясындағы астенизация және грациализация процестері белгіленген (Кучма, 2002; және т.б., 2003; Величковский және т.б., 2004; Изаак, Панасюк, 2005; Масюк, Шабалина, 2006; Калмыкова және т.б., 2007; Герасимова және т.б., 2008; Михайлова және т.б., 2014).

Осы аспектіде дене бітімінің дамуы бала туумен, аурумен және өлім-жітіммен қатар, халықтың денсаулық деңгейін айқындайтын, әлеуметтік-гигиеналық және экономикалық факторлардың әсеріне сезімтал әсер ететін маңызды интегралдық көрсеткіштердің бірі болып табылады. Осыған байланысты неғұрлым серпінді және сапалы жаңа өзгерістер балалар мен жасөспірімдер жас кезеңдерінде болып жатқанын, өсу мен даму процестерінің едәуір қарқындылығы байқалғанда көрсету

кажет.

Авторлар жүргізген сауалнаманың нәтижелері (А. Е. Конкабаева, М. Т. Нығыман, С. А. Көшербаев, Е. Т. Сеитов, 2013) «мектеп-негізделген» аурулардың даму қауіп-қатер факторларының жоғары таралуын анықтады: ұйықтамау, қозғалыс белсенділігінің төмендігі, серуендеу уақытының қысқаруы, шамадан тыс көру жүктемелері, тамақтану режимінің бұзылуы, бос уақытын мазмұнсыз өткізу. Жоғары сынып оқушыларының 25,8% - ы күніне 1-2 рет тамақтанады, ет (52%), сүт өнімдері (17,5%), көкөніс пен жеміс-жидектер (24,7%), тауық (26,1%) тапшылығы жиі байқалады, 5-11 сынып оқушыларының 53,6% - ы ішімдік ішеді. Жас шамасына қарай денсаулық үшін тамақтанудың мәнін елемейтін балалардың үлесі өсуде, ал темекі шегуге теріс қарайтын студенттердің үлесі азаяды. Жасөспірімдердің денсаулық құндылықтар жүйесінде тек 8% - ы құрайды, бірақ қорқыныш пен қауіптер құрылымында елеулі бөлігі денсаулықты жоғалтумен байланысты.

Уфа қ. 7-18 жас аралығындағы 4696 оқушылардың дене бітімі даму көрсеткіштерін зерттеу нәтижелері дене ұзындығы көрсеткіштерінің асимметриясын, жоғары өсуін анықтады. Қазіргі заманғы оқушылар үшін дамудың айқын дисгармонизациясы тән. Оқушылардың үштен бір бөлігі дене бітімінің дисгармониялық дамуға ие. Артық дене салмағы бар балалардың үлесі дене салмағының тапшылығы бар балалардың үлесінен 2 есе артық. Антропометриялық белгілерді (дене салмағы мен ұзындығы, кеуде қуысының шеңбері) нормативтік центильді кестелер бойынша бағалағанда, мәндердің көпшілігі орташа шамалар ауқымына түскені анықталды. Дене бітімінің даму қарқынын бағалау кезінде мынадай бөлу анықталды: барлық тексерілген балалардың 47,4% - ы дене дамуының тұрақты қарқынын құрады; 20,8% - ы дене дамуының артта қалушылық қарқыны; 31,8% - ы дене дамуының озыңқы қарқыны [13].

ҚР Денсаулық сақтау министрлігінің мәліметі бойынша, 2013 жылы қазақстандық оқушылардың 53,8% - ында әртүрлі денсаулық патологиясы анықталды. Тексеру нәтижелері бойынша әрбір жетінші оқушыға асқазан-ішек жолы мен сүйек-бұлшықет жүйесі тарапынан, әрбір тоғызыншы оқушыға - жүйке жүйесінің аурулары, әрбір оныншы оқушыға - тыныс алу мүшелерінің және эндокриндік жүйенің аурулары анықталған. Балалар мен жастар арасында барлық жас категорияларында, тіпті 11-14 жас аралығындағы топта есірткі заттарын қолданудың жоғары деңгейі байқалады [14,15].

Петропавл қаласындағы әртүрлі үлгідегі мектептерде жүргізілген зерттеулер орта мектепте оқитын балалардың денсаулық индексі (58 %) гимназиямен салыстырғанда, бұл көрсеткіш 62% - ы құрады [16].

Аурушандықты Талдау

Соңғы 10 жылда елімізде балалардың сырқаттанушылығы көрсеткішінің жыл сайын төмендеуі байқалады (2006 жылы 100 балаға шаққанда 98,2-ден 2015 жылы 87,2-ге дейін). ҚР Денсаулық сақтау және әлеуметтік даму министрлігінің мәліметінше, 2015 жылы балалар (0-14 жас) мен жасөспірімдер (15-17 жас) тұрғындарының (алғаш рет тіркелген аурулар) ең жоғары ауруы Павлодар облысында, Алматы қаласында және ШҚО-да байқалды. Ең төмен көрсеткіштер - Атырау облысында.

Егер 0-14 жастағы балалардың ауру класстары бойынша ауруын қарайтын болсақ, тыныс алу органдарының аурулары бойынша ең жоғары көрсеткіштерді атап өткен жөн (2015 жылы-100 мың балаға шаққанда 62951,1 ауру), яғни республика балаларының жартысынан астамы осы

себеп бойынша 2015 жылы дәрігерге жүгінген.

Жыл сайын еліміз өлімнің сыртқы себептерінен 0-18 жас аралығындағы 1000-нан астам баланы жоғалтады, 200 мыңға жуығы түрлі жарақат алады. 2018 жылы Қазақстанда 18 жасқа дейінгі 1054 бала сыртқы себептерден қайтыс болды, 171 693 бала жарақат пен уланудың құрбаны болды [17].

Қазақстанның Білім және ғылым министрлігінің мәліметінше, бүгінгі таңда елімізде 5 миллион бала тұрады, оның ішінде 26 мың 006 бала – жетім балалар мен ата-анасының қамқорлығынсыз қалған балалар.

Жетім балалардың жалпы санынан 20 мың 375 (78%) бала қазақстандық азаматтардың асырап алған отбасыларында қамқоршылықта, патронаттық тәрбиелеуде. Тек 5 мың 631 (21%) бала жетім балаларға арналған 137 мекемеде тәрбиеленеді [18].

Қазіргі уақытта балалар үйінде тәрбиеленетін жетім балалар мен ата-анасының қамқорлығынсыз қалған балалардың денсаулық жағдайын зерттеуге ерекше көңіл бөлінеді. Мұндай балалардың саны, оларды отбасына орналастырудың әртүрлі формаларының дамуына қарамастан, жоғары болып қала береді.

Мәселенің өзектілігі балалар үйі тәрбиеленушілерінің денсаулығы жай-күйінің қолайсыз көрсеткіштерімен анықталады, олар осы мекемелерге түскен кезде денсаулығының бастапқы деңгейінің төмендігімен ғана емес, сонымен қатар мемлекеттік мекемелерде болған кезде тәрбиеленушілердің сырқаттанушылығы, дене бітімінің және жүйке-психикалық дамуы көрсеткіштерінің қолайсыз динамикасымен де байланысты [19].

Жетім балалар мен ата-анасының қамқорлығынсыз қалған балалардың денсаулық жағдайы олардың әлеуметтік және медициналық мәселелердің спектрі мен айқындығын анықтайды, өмірлік бағдарға, отбасын құру мүмкіндігіне әсер етеді. Отбасыдан тыс тәрбиеленетін балалардың отбасында тәрбиеленетін құрдастарымен салыстырғанда жалпы және жұқпалы аурулар, дене бітімі, психикалық, психомоторлық және әлеуметтік даму бойынша денсаулық көрсеткіштері нашар (Блистинова З. А., 2000; Тен Е. Е., 2003; Артюнина Г. П., 2006; Кучма В. Р., 2008; Pluye P., 2001; Hollingsworth L. D., 2003; Karmel M., 2003).

Отандық және шетелдік авторлардың жұмыстары депривация, сыртқы әлеммен шектелген байланыс жағдайында үлкен ұжымда ұзақ уақыт бойы болуы ауыр зардаптарға алып келеді [О. М. Филькина, 1996, 2008; М. В. Лещенко, 1999, 2000; И. Ю. Болотников, 2007, 2008; Г. М. Филатова, 2008].

Қорытынды: Осылайша, әдебиетке жүргізілген талдау қазіргі жағдайда балалардың денсаулығына қолайсыз факторлардың тұтас кешені ғана емес, олардың ішінде ең маңызды рөл сыртқы ортаның әртүрлі ластанушыларына, тиімсіз тамақтануға, сонымен қатар отбасындағы әлеуметтік және экономикалық тұрақсыздыққа да әсер етеді, бұл балалар мен жасөспірімдердің физикалық денсаулығының нашарлауына, функционалдық ауытқулар мен созылмалы аурулардың таралуының артуына әкеп соғады. Жоғарыда айтылғандардың барлығы балалар үйлерінде тұратын балалардың денсаулық жағдайына қатысты зерттеулер жүргізуге себеп болды.

Состояние здоровья и физического развития подростков в различных условиях проживания

(Обзор литературы)

Джайнакбаев Н.Т., Оракбай Л.Ж., Сальменова Т.Б.

НУО «Казахстанско-российский медицинский университет» г.Алматы

Резюме. В статье представлен обзор литературы по состоянию здоровья и физическому развитию подростков в различных условиях проживания.

Ключевые слова: состояние здоровья, физическое развитие, дети и подростки-сироты.

STATE OF HEALTH AND PHYSICAL DEVELOPMENT OF TEENAGERS IN VARIOUS CONDITIONS OF LIVING.

Nurlan T. Jainakbayev, Orakbay L.Zh., Salmenova T.B. NSEE «Kazakhstan-Russian Medical University»

Summary. The article presents a review of the literature on the health and physical development of adolescents in different living conditions.

Key words: state of health, physical development, children and adolescent-orphans.

Әдебиеттер тізімі

1. Диканбаева С.А., Слаженева Т.И., Каржаубаева Ш.Е. Отчет «Здоровье подростков и молодежи как общественная ценность Казахстана». – Алматы, 2009. – 52 с.
2. Потапчук А.Н. Диагностика развития ребенка / А.Н. Потапчук. – СПб.: Речь, 2007. – 154 с.
3. Масюк В.С. Состояние иммунной системы детского населения Карелии как биомаркер влияния окружающей среды: автореф. дис. ... канд. мед.наук / Масюк Владимир Степанович. — Архангельск, 2003. — 19 с.
4. Воронцов И.М. Закономерности физического развития детей и методы его оценки / И.М. Воронцов. — Л.: Изд-во ЛПМИ, 1986. — 65 с.
5. Леонов А. В. Физическое развитие школьников Нижнего Новгорода // Российский педиатрический журнал. — 2004. — № 3. — С. 10—14.
6. Ахмедов М.Р. Здоровье юношей-подростков и их готовность к воинской службе / М.Р. Ахмедов // Здоровье и образование в XXI веке: Научные труды VII Междунар. науч.-практ. конф. - М.: РУДН, 2006. - С. 45-46.
7. Головина Л.Л. Влияние экстремальных факторов окружающей среды на физические, психические и социальные показатели младших школьников [Текст] / Л.Л.Головина, Ю.А.Копылов, М.В.Малыхина, Н.В.Полянская // Эколого-физиологические проблемы адаптации: Здоровье семьи - ХХТ век: Материалы XII Междунар. науч. конф. - Пермь: ПОНИЦАА, 2003.-С. 134-135.
8. Горст Н.А. Физиологические основы индивидуально-психологических различий [Текст] / Н.А. Горст // Учебное пособие. Астрахань: Изд-во АТУ, 2002. - С.112
9. Гребнева Н.Н. Эколого-физиологический портрет подростка в условиях Западносибирского Севера [Текст] / Н.Н.Гребнева, Т.В.Сазанова // Эколого-физиологические проблемы адаптации: Материалы XI Междунар. симпозиума. М.: РУДН, 2003. - С. 142-143.
10. Кретьева И.Г. Оценка соматического статуса детей и подростков г. Самары [Текст] / С.Т.Кохан // Здоровье семьи XXI век: Материалы XI Междунар. науч.-практ. конф. - Пермь: ПОНИЦАА, 2007. - С. 176-177.
11. Середенко М.М. Особенности физического здоровья юношей 15-17-летнего возраста [Текст] / М.М.Середенко, И.Д.Глазырин, Л.В.Квашнина, Е.В.Моисеенко и др. // Эколого-физиологические проблемы адаптации: Материалы X Междунар. симпозиума. - М.: РУДН, 2001. - С. 481 - 482.
12. Симонов С.Н. Формирование состояния здоровья юношей призывного возраста (комплексное социально-гигиеническое исследование по материалам города Тамбова) [Текст] / С.Н. Симонов // Дис. ...канд.мед.наук.- Астрахань, 1991.-С. 148.
13. Зулькарнаева А.Т., Поварго Е.А., Зулькарнаев Т.Р. Физическое развитие школьников г. Уфы ГБОУ ВПО «Башкирский государственный медицинский университет» // Медицинский вестник Башкортостана. - Том 7. - № 5. – 2012. – С. 20-23.
14. Баранов А.А., Кучма Л.М. Чтение, компьютер и здоровье // Вопросы современной педиатрии. - 2008. - Т. 7. - № 1. - 234 с.
15. Среднее образование в Казахстане. Аналитический сборник.– Астана, 2015.–249 с.
16. Базарбаева С.М., Нусупова А.Ж., Батжанова С.М. Проблемы формирования здорового образа жизни в системе образования // Исследования в области естественных наук. - 2012. – С. 75-77.
17. «Доклад о положении детей в Республике Казахстан в 2018 году» <http://ru.egemen.kz/article/203211-doklad-o-polozhenii-detey-v-kazahstane-v-2018-godu>
18. <https://bnews.kz/news/v-kazahstane-kolichestvo-detei-sirot-v-detskih-domah-sokrashchaetsya>
19. Филькина О.М., Воробьева Е.А., Долотова Н.В., Пыхтина Л.А. Особенности состояния здоровья и его динамика у воспитанников домов ребенка с перинатальными поражениями центральной нервной системы // Клінічна педіатрія. - 2011. - №2. – С. 25.

Изучение показателей сердечно-сосудистой системы при скрининге населения

Тулеева А.К., Маниарипова А.Т., Садыкова Ш.С., Шокарева Г.В.

Казахстанско-Российский медицинский университет, г.Алматы

Введение

Проблема выявления раннего риска развития заболеваний сердечно-сосудистой системы в настоящее время имеет практическую значимость и актуальность во всем мире, ведь достаточно часто встречаются ситуации, когда неожиданно проявляется заболевание сердца у детей, до этого эпизода считавших себя совершенно здоровыми. Считается, что одним из наиболее эффективных мер для решения этой проблемы являются скрининговые обследования. Однако, для скрининговых обследований основными проблемами являются доступность методов и достаточный уровень качества выявления сердечно-сосудистых нарушений, с минимальной временной затратой при массовых обследованиях. В связи с этим возникает необходимость во внедрении в медицинскую практику современных скрининговых технологий, которые позволяют своевременно определить лиц, имеющих высокий риск развития заболеваний сердечно-сосудистой системы, в том числе при массовых профилактических осмотрах.

Среди последних методов исследования важную роль в кардиологическом скрининге играет метод дисперсионного картирования ЭКГ (ДКЭКГ). Имеющийся опыт нескольких лет испытаний свидетельствует о бесспорном факте: среди неинвазивных, простых в эксплуатации и доступных для широкой клинической практики методов контроля, по чувствительности к метаболическим изменениям в миокарде любого генеза метод дисперсионного картирования ЭКГ имеет наилучшие показатели (позволяет выявлять на ранней стадии заболевания сердца с вероятностью 95%). Более того, в отношении переходящих функциональных нарушений, являющихся предвестниками патологии, указанная технология во многих случаях дает уникальную информацию, которую другими методами в реальном времени получить невозможно (Г.В. Рябыкина, А.С. Сула, 2006).

Материалы и методы

Общее количество участников составило 500 взрослых пациентов, 300 пациентов детского возраста (из них девочек 62% и мальчиков 38%) человек, проживающих в городе Алматы. Углубленное исследование проводилось на детях младшего школьного возраста с 7 до 12 лет мальчики (36,8%), с 7 до 11 лет девочки (61,8%), на детях подросткового возраста мальчики с 13 до 16 лет (63,1%), девочки с 12 до 15 лет (38,1%).

Отбор участников был проведен на равном включении обоих полов в исследование, независимо от национальности.

Было составлено информационное согласие для участников и родителей участников исследования. Работа была согласована с локальным этическим комитетом КазРосмедуниверситета (заседание № 3 2018

года). Статистическую обработку данных осуществляли в программе «Statistika 7». Рассчитывались значения описательной статистики, с вычислением распределения отдельных признаков и оценкой его основных характеристик. Оценка достоверности различий средних значений для всей совокупности исследования определяли с использованием непараметрического критерия Wilcoxon, U-критерия Mann-Whitney, при уровне значимости 95% ($p < 0,05$).

Полученные результаты и обсуждение

Состояние сердечно-сосудистой системы оценивали при помощи шестиканальной электрокардиографии (ЭКГ) с регистрацией в 12-ти общепринятых отведениях и данных прибора «Система скрининга сердца «Кардиовизор 12С» с пакетом прикладных программ «KARDI-2», в основу работы которого положен метод дисперсионного картирования ЭКГ (ДК ЭКГ). Метод ДК ЭКГ – это один из новых методов, который используется для скрининга в кардиологии для раннего выявления нарушений электрофизиологических свойств миокарда по данным микроальтернации кардиоцикла, которые не выявляются на обычной ЭКГ. Метод основан на формировании информационно-топологической модели малых колебаний ЭКГ – электрических микроальтернаций ЭКГ-сигнала. Основу микроальтернации ЭКГ-сигнала составляют нарушения ионно-транспортной функции, структуры клеточных мембран и митохондриального энергообразования, нарушения микроциркуляции и ряд других факторов. Отклонения самых различных электрофизиологических характеристик при разнообразных патологических процессах ведет к изменению амплитуды микроальтернации. Характер и степень изменения микроальтернации является новой диагностической областью признаков, отражающих «запас» электрофизиологических компенсаторных ресурсов миокарда (Г.Иванов, 2009, 2011). Таким образом, этот новый метод используется в клинической кардиологии для выявления адаптационных реакций и ранних нарушений электрофизиологических свойств миокарда, т.е. в качестве эффективных диагностических маркеров приближающейся структурной перестройки. Численное выражение дисперсионного анализа низкоамплитудных колебаний временных интервалов комплекса QQRST отражается в интегральном показателе «Миокард», который при значении менее 15% говорит о норме, при разбросе значений 15-27% - о вероятностной патологии сердца и необходимости комплексного дифференциально-диагностического обследования, при значении более 27% - о патологических нарушениях в сердце и необходимости специального углубленного обследования.

В качестве дополнительной компоненты скрининга осуществлялась оценка тонуса вегетативной нервной системы по показателю «Вариабельность ритма сердца»,

который в приборе «Кардиовизор 12С» характеризует упрощенная динамическая интегральная составляющая вариабельности сердечного ритма, методологически основанная на расчете общей активности регуляторных систем сердечного ритма по Баевскому Р.М. Если симпатические и парасимпатические влияния на сердечный ритм оптимально сбалансированы, то показатель «Вариабельность ритма сердца» находится в диапазоне 0-20%. При наличии вегетативной дисфункции этот показатель имеет величину более 20% [1, 4, 6].

Показатель «Миокард» интегрально отражает суммарную величину дисперсионных отклонений от нормы и интерпретируется как степень обменно-энергетических и ишемических изменений в сердечной мышце, которые не проявляются на электрокардиограмме, но несут в себе риск развития заболеваний сердца. При анализе интегрального показателя «Миокард», было установлено, что 65,26% населения имеют значение этого показателя в рамках нормы (до 15%), что свидетельствует об отсутствии патологии сердца. Предпороговые нарушения в работе сердца были установлены у 25,8% сельских жителей (показатель «Миокард» 15-27%), а почти 9% населения уже имели признаки патологии (показатель «Миокард» более 27%).

Обследованные взрослые жители были сгруппированы по следующим возрастным группам: детский возраст, меньше 40 лет, 40-49 лет, 50 лет и старше. Интересным является следующее – в группе практически здоровых лиц от 40-49 лет был выявлен самый высокий процент изменений показателя «Миокард» до пограничных состояний между нормой и отклонениями – 30,4% (таблица 1).

Таблица 1. Данные по показателю «Миокард» в возрастных группах

Возрастные группы	Норма (%)	Пограничное состояние (%)	Отклонения (%)
Дети	89	10	1
до 40	63,1	28,3	8,5
40-49	63,0	30,4	6,5
50 и старше	74,2	12,9	12,9
итого	66,8	23,9	9,3

Выявлено, что с возрастом наблюдается увеличение значения «Миокард», корреляция значима на уровне 0.05. Статистически значимо различаются уровни «Миокард» в 1-й (15.5%, $p \leq 0,02$) и 3-й возрастной группе (18,9%, $p \leq 0,02$), рис. 1.

Результаты проведенных исследований следует рассмотреть с научной и практической точки зрения. Научный аспект тесно связан с практическим, поскольку новые научные данные дают возможность по новому увидеть проблему и предложить новые пути для ее решения.

В основе метода дисперсионного картирования (Dispersion Mapping Method) лежит анализ микроамплитудных колебаний ЭКГ-сигнала (микроальтернаций), которые отражают

электрофизиологическое состояние миокарда на протяжении всего кардиоцикла (PQRST). Микроальтернации ЭКГ во многих клинических случаях являются эффективными предикторами скрытых начальных патологических изменений миокарда. Измерители микроальтернаций предназначены не для диагностики определенного вида патологии, а в первую очередь для выявления на доклинической стадии патологии как таковой.

С возрастом наблюдается увеличение значения «Миокард», который может свидетельствовать о снижении компенсаторных реакций миокарда желудочков и появлении ранних нарушений электрофизиологических свойств миокарда, которые не проявляются на обычной электрокардиограмме, но несут в себе риск развития заболеваний сердца. В настоящее время продолжается работа над анализом полученных результатов у детского населения продолжается.

Практический аспект проведенных исследований заключается в том, что получены научно обоснованные данные об успешном применении для скрининговых исследований на базе ПМК при массовых обследованиях населения наряду с другими скрининговыми технологиями нового метода – дисперсионного картирования ЭКГ с помощью прибора «Кардиовизор-12С». Предлагаемые технологии отличаются методической простотой, высокой информативностью и высокой пропускной способностью при массовых обследованиях.

Литература

1. Использование прибора «КардиоВизор-06С» для скрининговых обследований. Руководство для врачей. - М. - 2004. - 238. с.
2. Джайнакбаев Н.Т. Передвижные медицинские комплексы как модель оказания специализированной медицинской помощи на уровне ПМСП в сельских населенных пунктах // Материалы международного конгресса «Здоровье для всех: профилактика, лечение, реабилитация», Алматы. - 2012. - С. 325-327.
3. Баевский Р.М., Берсенева А.П. Взаимосвязь показателей вариабельности сердечного ритма с показателями дисперсионного картирования ЭКГ при различных функциональных состояниях организма. //Материалы IX Конгресса Российского общества Холтеровского мониторирования и неинвазивной электрофизиологии. Суздаль. 2008. С.31.
4. Сула А.С., Рябыкина Г.В., Гришин В.Г. ЭКГ - анализатор КардиоВизор-06С: новые возможности выявления ишемии миокарда при скрининговых обследованиях и перспективы использования в функциональной диагностике// «Функциональная диагностика» № 2, 2003 г. - С. 93-100.
5. Г.В. Рябыкина, А.С. Сула, Е.В. Щедрина . Опыт использования прибора КардиоВизор в кардиологической практике. Кардиологический вестник | Том I (XIII) | №1 | 2006 оригинальные статьи.
6. Иванов Г.Г., Сула А.С. Метод дисперсионного картирования ЭКГ в клинической практике. Москва, 2008
7. Государственная программа развития здравоохранения РК «Саламатты Қазақстан» на 2011-2015 годы

Изучение спроса на медицинскую литературу среди основных категорий потребителей

Ахметов Е.А., Третьякова С.Н., Шокарева Г.В., Хабиева Т.Х., Анамбаев И.А., Вдовцев А.В., Анамбаева А.И., Давыденко М.В. НУО «Казахстанско-Российский медицинский университет», г. Алматы

Знание конкретной ситуации, складывающейся в условиях современного здравоохранения, и научно-обоснованный прогноз перспектив развития потребления научно-медицинской информации являются важнейшей предпосылкой производства своевременной информационной продукции, которая найдет спрос в деятельности медицинских учреждений и организаций.

В задачи данного исследования входило изучение спроса читателей-медиков Республиканской научно-медицинской библиотеки (РНМБ) и научных сотрудников на научно-медицинскую информацию, выяснение отношения потребителей к службе научно-медицинской информации, учет предложений медицинских работников по совершенствованию тематики изданий и информационных услуг. Работа проводилась с использованием социологического метода и статистической обработки данных [1].

При изучении научной литературы было установлено, что рыночные отношения внесли значительные коррективы во взаимоотношения потребителей источниками, обеспечивающих их информацией. Отмечается резкое уменьшение научно-практической медицинской литературы в связи с сокращением финансирования, закрытием библиотек в медицинских учреждениях и НИИ, однако, при этом потребность информации осталась прежней и даже возросла, в связи с этим службам информационного обеспечения приходится вводить элементы рынка, пересматривать и оптимизировать технологию своей деятельности. Информационная продукция и услуги стали превращаться в товар, имеющий свою стоимость, что привело к распространению информационной продукции и активному поиску потребителей. Такое положение привело к резкому сокращению потребления информации научно-практическими работниками бюджетной сферы, не имеющими средств к оплате услуг. В связи с недофинансированием информационных и библиотечных работников возникло множество проблем в необходимости отбора информации и услуг, пользующихся наибольшим спросом у потребителей, по объему, срокам исполнения, содержанию и т.д. Стали актуальными вопросы приобретения, обмена информационными источниками, применения имеющейся литературы и услуг, развития маркетинга библиотечных и информационных служб. В результате поиска путей оптимизации деятельности библиотечных и информационных служб, маркетинговых исследований появились новые библиотечно-информационные структуры, которые поняли необходимость изменения их традиционных функций, статуса, выработки новых принципов и подходов к улучшению информационного обеспечения в условиях рыночных отношений [2, 3].

Появление таких структур незамедлительно отразилось на результатах их работы, расширении поля информационной деятельности библиотек, потребности

их пользователей, внедрении новых технологий, автоматизации библиотечных процессов.

На основе анкетных данных 304 респондентов-читателей РНМБ и 69 научных сотрудников и преподавателей Университета получены следующие результаты: установлены некачественная информационная обеспеченность и доступность литературных, научно-практических источников. В то же время почти все респонденты считают, что библиотеки должны работать на государственном бюджете, причем, предоставляемые сервисные услуги: доставка литературы, ксерокс, перевод, Интернет, компьютерное обслуживание читателей – должны быть либо бесплатными, либо по ценам наиболее приемлемым в настоящее время. Интересным представляется тот факт, что количество читателей РНМБ, по сравнению с 1987-1996 годами, к 2011 г. снизилось с 4501 до 3664, а также уменьшились такие показатели как книговыдача – с 270704 до 164816, читаемость – с 60,1 до 46,2 [4].

С целью улучшения информационного обеспечения и более оптимальной работы библиотечной службы РНМБ респонденты предлагают предоставить ряд сервисных услуг. Судя по данным анкетирования, остается актуальным поиск и доставка литературы из других фондов – 77%, ксерокопирование (68%), хотя оно в библиотеке широко практикуется, но цены остаются достаточно высокими (до 10 тенге за 1 лист), перевод с иностранной литературы (58%). Из них сервисных услуг 62% респондентов рекомендовали подготовку обзоров литературы, а 36% - внедрение интернет и компьютерных технологий. Интересным представляется вопрос использования респондентами библиотек г. Алматы. Как видно из результатов исследования, наиболее востребованной читателями-медиками является Республиканская научно-медицинская библиотека (РНМБ) – 83%. Структура социального состава читателей РНМБ представлена в следующем составе: научные работники – 36,3%, практикующие врачи – 29,5%, преподаватели – 19,7%, студенты – 11,0 %, средние медицинские работники – 0,5% и прочие – 2,7% (по данным Г.П. Гордиенко). Почти 40 % читателей пользуются библиотеками своих учреждений, 30% - Центральной научной библиотекой НАН РК, 3,1% - национальной библиотекой и 12% - РНТБ.

Для улучшения информационного обеспечения в РНМБ, свыше 70% читателей считают необходимым увеличение финансирования библиотеки; пополнения и расширения её фонда. Большинство респондентов – 198 (65%) отметили полное удовлетворение проводимым обслуживанием. Последние две категории читателей отметили большую очередность в получении литературы, её отсутствие, а также предложили бесплатную выдачу источников литературы на дом, уменьшение платы за ксерокопирование, постоянное изучение мнения читателей.

Нас так же интересовал вопрос о необходимости формирования в РНМБ фонда методических документов (отраслевых, директивных, нормативных), авторефератов, диссертаций, инструкций, указаний, положений и методических рекомендаций, издаваемых Минздравом РК. Неоднозначными были ответы анкетированных на вопрос о необходимости формирования в библиотеке фонда отраслевых директивных и нормативных документов, однако большинство 79,0% специалистов считают, что такой фонд необходимо формировать в полном объеме, остальные – за частичное (избирательное) комплектование. При этом большой интерес данный вопрос вызвал среди специалистов без степени и категории, в основном, среди лиц молодого возраста (до 40 лет), которые так же высказались за появление в фонде материалов, издаваемых медицинскими академиями, научными центрами, колледжами.

В настоящее время, на основании изучения литературных источников и данных социологического опроса респондентов, основными направлениями развития информационной деятельности, по мнению многих исследователей, являются управление и координация научно-технической информации, научные исследования в области информации, применение современных технологий, подготовка и повышение квалификации информационных работников, сбор, комплектование и хранение информационных данных, организация и ведение баз данных, пропаганда и распространение отечественных и зарубежных научно-технических достижений, международное сотрудничество, оснащение органов научно-технической информации современной техникой, компьютерами и другими средствами, что позволило бы перейти на принципиально новые формы информационной деятельности, в связи с чем, организационная структура органов информации была бы упрощена и рационализирована. В перспективах развития отмечается, что положительным в создании информационной сети является её необходимость во всех сферах человеческой деятельности [5-8].

Остро стоит вопрос обеспечения информацией работников сельских больниц и амбулаторий, если частнопрактикующий врач может позволить покупать литературу и подписываться на специальные периодические издания и готовы пойти на значительные расходы, то сельским врачам это явно не по карману. Они постепенно отстают от научных достижений, перестают творчески мыслить, работают стереотипно, и, следовательно, неэффективно. Решить эту проблему, по-видимому, можно созданием библиотек в районах с обеспечением фонда и доступа к информации, а так же предоставления библиотечных услуг в той или иной форме.

Стало очевидным, что наличие соответствующей информации и документации стало неременным условием организации и планирования здравоохранения на любом уровне – республиканском, областном, районном. Однако отсутствие информационных каналов затрудняет получение необходимой им литературы, и, следовательно, её не всегда запрашивают. Наличие современных технологий (Интернет, электронная почта) облегчает эту задачу лишь для узкого круга людей. Думается, что при создании информационных каналов и справочных служб повышается спрос на информацию, в чем выразится роль государственной поддержки библиотечных служб. Появляется необходимость разработки различных программ краткосрочных (1-2 года), среднесрочных (3-5 лет), долгосрочных (5-10

лет) для улучшения информационного обеспечения и библиотечной службы, что по-видимому является задачей самих информационных служб и министерства здравоохранения.

Повсеместная компьютеризация библиотечных служб, подключенных к интернет, и другие современные технологии могли бы значительно улучшить и совершенствовать работу информационных служб. На основании изучаемых литературных данных и результатов социологического опроса респондентов РНМБ мы пришли к выводу, что главенствующую роль в улучшении библиотечной службы осуществляет наличие базы данных (БД) с последующим формированием ценообразования на предоставленные информационные услуги.

Одним из важных критериев создаваемой в библиотеках базы данных является их используемость, обусловленная правильным выбором потенциальных потребителей и четким определением целевого назначения информационного материала. Для этого в библиотеках должен быть создан Регистр, пользователями которого стали бы работники справочно-информационных подразделений, специалисты Интернет-классов. По мере увеличения количества библиотек, подключаемых к Интернету, эта профессиональная группа будет расти и потребности их в использовании готовых поисковых материалов будут также увеличиваться.

В совершенствовании технологии главенствующее значение будут иметь, по нашему мнению, взаимодействие всех библиотек с радикальными изменениями обмена фондами, с разработкой новых технологий согласно с требованиями современной информационной техники и способами передачи информации на взаимовыгодных отношениях, а именно:

- устранение многоступенчатой схемы передачи данных, реорганизация трудозатрат библиотек, заинтересованных в освобождении малоиспользуемых фондов;
- экономические основы взаимодействия библиотек;
- использование компьютерных коммуникаций;
- экономическими стимулами стали бы освобождение площади хранилищ от пассивной части литературы, экономия трудозатрат на обеспечение её сохранности;
- получение доходов от продажи излишков изданий;
- расширение взаимовыгодного книгообмена.

Данному процессу будет способствовать создание единой базы данных в депозитарных фондах созданием единого сводного каталога.

Чтобы сделать информацию доступной в полном смысле слова, все имеющие к ней отношение, те, кто её производят, передают и используют, должны всемерно сотрудничать друг с другом. Тогда возникнет замкнутый цикл, поскольку потребители информации будут обеспечивать обратную связь и, в свою очередь, станут её поставщиками или будут стимулировать последних. Не следует рассчитывать на то, что можно добиться эффективного распространения информации по своей инициативе, рассылая публикации лицам, которые, как предполагается, в них заинтересованы. Следует с самого начала консультироваться с потенциальными потребителями. Они должны иметь представление о путях передачи информации, участвовать в планировании новых служб и заявлять о своих потребностях. Ведь запросы на информацию будут поступать в том случае, если появится уверенность в получении ответа.

Чтобы обеспечить информацией, касающейся программ здравоохранения, всех, кто в ней нуждается, государству требуются планы по созданию сети медицинских библиотек и сети служб библиотечного

снабжения для всех категорий работников здравоохранения. Служба медицинской литературы охватывает в данном контексте все библиотеки и центры документации, равно как и другие службы, имеющие отношение к документации по вопросам здравоохранения, биологии и медицины, которые могут территориально находиться в министерствах, научно-исследовательских институтах, университетах и других учебных заведениях, медицинских ассоциациях, больницах, клиниках и частных фондах.

Научно-исследовательскую работу можно уподобить группе модулей и блоков, каждый из которых связан с другими и является составной частью общего целого. На текущие научные исследования влияет то, что было сделано раньше, поэтому ученым необходимо хорошее знание литературы в своей области. Они также должны знать, кто в настоящее время работает над теми же проблемами. После окончания какого-либо этапа исследования его результаты довольно быстро оформляются на бумаге, будь то научный отчет, статья или книга, а новая информация довольно быстро получает распространение, хотя бы просто по той причине, что её авторы стремятся к заслуженному признанию. В силу перечисленных причин исследователи чаще всего обращаются к литературе.

Поскольку в каждой стране назрела потребность в учреждении активно и динамично работающего координационного центра, регионального бюро. Поэтому было предложено создать такие центры по расписанию медицинской литературы в министерствах здравоохранения. Эту рекомендацию уже выполняют более 60 государств. Выяснилось, что этим центрам не хватает финансовой и моральной поддержки со стороны правительства и вышестоящих инстанций, а также общего признания их значения. Они, кроме того, не обладают достаточными полномочиями, которые позволили бы им действовать со всей требовательностью и эффективностью.

Министерства здравоохранения стремятся взять на себя руководящую и координирующую роль, но, к сожалению, собственные библиотеки нередко имеют очень бедные фонды, поэтому сами организаторы здравоохранения не привыкли к сервисному информационному обслуживанию.

В социальном плане заслуживает пристальное внимание такие предложения как совершенствование оплаты труда и пенсионного обеспечения работников библиотеки, разработка механизмов защиты и сохранения коллективов библиотек в связи с тенденцией сокращения их штата, усиление социальной адресной поддержки, улучшение жилищных бытовых условий, охраны труда, здоровья, организация социального бытового обслуживания.

По мнению работников РНМБ и респондентов для повышения уровня информационно-библиотечного обслуживания специалистов медиков республики и сохранения фонда национального хранилища медицинской литературы, а также исходя из задач, возложенных на Республиканскую научно-медицинскую библиотеку, необходимо:

Укрепить материально-техническую базу библиотеки (для нормального функционирования основного книжного фонда, открытия депозитарного и обменного фондов), выделив самостоятельное помещение, соответствующее современным требованиям.

Обеспечить библиотеку техническими средствами поиска. Обработки информации, копировально-множи-

тельной и оргтехники (ксероксы, компьютеры, принтеры, факс и др.), библиотечным оборудованием.

Систематически выделять ассигнования на приобретение новых медицинских книг, отечественных и зарубежных периодических изданий.

Для координации деятельности медицинских библиотек республики (их около 70), оказания им организационно-методической помощи, содействия дальнейшему совершенствованию всех форм и методов библиотечно-информационной работы открыть в составе библиотеки научно-медицинский отдел, выделив дополнительные штатные единицы и финансовые средства.

Предусмотреть мероприятия, направленные на открытие на базе РНМБ электронной, компьютерной связи и подключение к интернету с расчетом необходимой штатной численности и финансовых ресурсов, что даст читателям возможность доступа к самой современной информации о методах диагностики, лечения и профилактики заболеваний, новых лекарственных препаратах, методах организации деятельности ЛПО и др.

Полученные результаты социологических исследований привели нас к предположению, что издержки в информационном обеспечении специалистов практического здравоохранения в определенной степени связаны с организационной стороной этого процесса. Это заставило нас разработать структурно-функциональную модель службы научно-медицинской информации в органах здравоохранения Республики Казахстан – областной (городской, районный) Совет по научно-медицинской информации (НМИ). Такая модель, на наш взгляд, является на данном этапе реформирования здравоохранения наиболее соответствующей реалиям сегодняшнего дня.

Кроме того, по нашему мнению, для усовершенствования научно-информационного обеспечения специалистов практического здравоохранения республики, в первую очередь, необходимо:

Провести маркетинговые исследования для определения информационного и инновационного потенциала в отрасли;

Организовать комплектование справочно-информационного фонда всех научных трудов, издаваемых в системе здравоохранения республики;

Предусматривать в смете расходов на научно-исследовательские проекты финансирование издания научных трудов;

Разработать концепцию информационно-инновационного развития отрасли;

Создать Республиканский информационно-инновационный центр, основной задачей которого будет анализ и обработка научно-медицинской информации и доведение её до специалистов практического здравоохранения;

В Концепции и программе развития непрерывного образования, разрабатываемых Минздравом Республики Казахстан, предусмотреть возможность самообразования практических врачей в период между повышением квалификации в учебных заведениях.

Список литературы:

1 *Междисциплинарность в социологическом исследовании: Материалы Методологического семинара памяти Г.С. Батыгина (2007-2009 гг.) / Отв. ред. Л.А. Козлова; ред.-сост. О.А. Оберемко, И.А. Шмерлина; Учреждение Рос. акад. наук Институт социологии РАН; ГОУ ВПО «Российский университет дружбы народов». - М.: РУДН, 2010. - 482 с.*

2 Дрешер Ю.Н. Библиотечно-информационное обеспечение медицинской отрасли Текст. / Ю.Н. Дрешер // Медицинские библиотеки на рубеже тысячелетий: Материалы научно-практической конференции Казань: Медицина, 2000. - С. 7-27.

3 Ляшенко Т.В. Информационно-компетентные кадры как стратегический фактор развития библиотечного дела в XXI веке библиотеках // Вестник МГУКИ. - №1(33). – 2010.

4 <https://kaznmu.kz> «О деятельности Республиканской научно-медицинской библиотеки». - 2011.

5 Щербицкий Г.И. Информация и познавательные потребности / Г.И. Щербицкий. Минск: Изд-во Белорус гос. ун-та, 1983. - 160 с.

6 Хуинь М.Д. Информационные технологии в вузовских библиотеках // Вестник МГУКИ. - №3(35). – 2010.

7 Золотова Л. Культура и бизнес: формулы сотрудничества (материалы исследования). – М., 2005. – С. 129.

8 Берелович А.Я. Из опыта культурной политики во Франции // Газета. – 2006. - №162. – С. 4.

УДК 616.61-036 12-07.001-33

Стратегия контроля передачи инфекции вирусом гепатита с (hcv) в отделении гемодиализа

Оспанова Л.Ж., Еникеева М.Т., Пиримжарова А.Е., Ризайдинов С.П., Жантасова Ж.Ж., Манарбекова М.А., Умралиева А.Ә.

НУО «Казахстанско-Российский медицинский университет»

Аннотация.

Инфекция вирусом гепатита С (HCV) поражает около 2% населения мира и может вызывать хроническую инфекцию печени, и стойкие долговременные последствия, такие как цирроз и рак печени. Инфекция вирусом гепатита С (HCV) в значительной степени обуславливает высокие показатели смертности населения и наносит большой ущерб обществу.

Ключевые слова -вирус гепатита С, хроническая инфекция печени, криоглобулинемия, диализ, цирроз печени, рак печени, гемодиализ, контроль над инфекциями, сероконверсия, внутрибольничная передача инфекции, скрининг, гемодиализные аппараты, рандомизированное контролируемое исследование

Введение

Инфекция вирусом гепатита С (HCV) поражает около 2% населения мира и может вызывать хроническую инфекцию печени и стойкие долговременные последствия, такие как цирроз печени, рак печени.

Распространенность инфекции HCV среди людей, находящихся на гемодиализе, часто выше, чем в общей популяции. Вирус легко передается парентерально, и переливания крови ранее играли важную роль в передаче; однако терапия эритропозитом уменьшила потребность в переливаниях крови и в сочетании с улучшенным скринингом донорской крови значительно снизила передачу при переливании. Хотя контроль над приобретенной в больнице инфекцией улучшился с появлением мер биобезопасности, однако остановка передачи HCV в отделениях гемодиализа остается сложной задачей.

Цели

Оценить преимущества и вред при применении гемодиализных аппаратов для пациентов, инфицированных HCV.

Методы поиска

Исследование было проведено в Городской клинической больнице №4 в отделении гемодиализа с 10.07.19 по 10.10.19 связавшись со специалистом по информации, используя поисковые термины, относящиеся к данному обзору. Мы также провели поиск в Базе данных архива Городской клинической больницы №4 города Алматы, и библиотеки KPMU.

Критерий отбора

В данный обзор было включено рандомизированное контролируемое исследование (РКИ), оценивающее клинические преимущества и вред при применении специализированных гемодиализных аппаратов для пациентов инфицированных HCV во время гемодиализа. Мы рассматривали заболеваемость диализной HCV - инфекцией, смертность от всех причин и побочные эффекты, в качестве первичных результатов.

Основные результаты

Было идентифицировано только одно исследование, включавшее отделение гемодиализа при ГКБ №4: были использованы 4 специализированных гемодиализных аппарата для пациентов инфицированных HCV. Общее количество зарегистрированных пациентов составило 31. Генерация случайной последовательности не была расписана. Участники и персонал не были ослеплены. Пациенты наблюдались в течение 3-х месяцев. В данном исследовании не было учтено время воздействия, чтобы определить скорректированный уровень риска сероконверсии.

В чем проблема?

Вирусный гепатит С (HCV) легко передается внутривенно, например, при переливании крови и гемодиализе. Это может вызвать постоянную инфекцию и хроническое заболевание печени. Частота HCV выше у людей, находящихся на гемодиализе, чем у населения в целом; и связан с повышенным риском смерти от болезней сердца и печени. Мы хотели выяснить, возможность применения специализированных гемодиализных аппаратов у людей с HCV во время гемодиализа.

Описание состояния

Инфекция HCV поражает примерно 5% населения мира, или около 180 миллионов человек. HCV вызывает постоянную инфекцию и хроническое заболевание печени; долгосрочные последствия включают цирроз (30%) и рак печени (от 1% до 5%).

Считается, что внепеченочные проявления хронической инфекции HCV имеют иммунологическое происхождение и включают в себя криоглобулинемию, мембранопролиферативный гломерулонефрит и кожную порфирию.

Распространенность инфекции HCV у пациентов, находящихся на гемодиализе, обычно выше, чем в общей популяции. Общий уровень заболеваемости HCV

-инфекцией составляет 1,47 на 100% в год; 4,44/100 лет пациента в странах с низким и средним уровнем дохода и 0,99/100 пациентов года в странах с высоким уровнем дохода. Распространенность колеблется от менее 5% в большинстве стран Северной Европы до более 70% во многих частях мира, включая страны Азии, Латинской Америки и Северной Африки. Тем не менее, распространенность HCV в Республике Казахстан снизилась к началу 2010-го года. Это было связано со снижением риска внутрибольничной инфекции и профессиональной инфекции HCV, повышением уровня смертности и стабилизацией заболеваемости острой инфекцией HCV. Падающие показатели распространенности подчеркивают важность соблюдения рекомендуемых мер инфекционного контроля и вирусологического контроля для выявления антител в HCV с использованием чувствительных, специфических серологических тестов нового поколения.

Инфицированные HCV гемодиализные пациенты подвержены повышенному риску смерти от печени или сердечно-сосудистых заболеваний по сравнению с неинфицированными пациентами. Инфекция HCV связана с повышенной заболеваемостью и смертностью у реципиентов почечного трансплантата. Анти- HCV -позитивные пациенты на диализе подвергаются повышенному риску по сравнению с анти- HCV -негативными пациентами.

Как может работать вмешательство

HCV легко передается парентерально, и поэтому его контроль был проблемой в условиях диализа. В последнее время терапия эритропоэтином, которая снижает потребность в переливаниях крови, наряду с более чувствительными тестами для выявления HCV в донорской крови, значительно снизила передачу через переливание.

Это снижение первоначально было обусловлено снижением уровня посттрансфузионной инфекции, но позднее оно было отнесено к другим мерам инфекционного контроля, используемым для предотвращения частоты внутрибольничных инфекций в отделениях диализа. Распространенность инфекции HCV среди людей, находящихся на гемодиализе, как правило, ниже 10% в большинстве стран. В этих ситуациях поддержание программ хронического гемодиализа является очень сложной задачей, и программы инфекционного контроля трудно поддерживать.

Несмотря на снижение частоты инфицирования, передача HCV в отделениях гемодиализа остается нерешенной проблемой. Даже при достижении в скрининге препаратов крови для людей с HCV1, находящихся на гемодиализе, риск заражения остается более высоким, чем среди населения в целом.

Сероконверсия HCV (изменение с анти HCV -негативного на анти HCV -позитивный) была обнаружена у пациентов, которые никогда не были перелиты, поэтому в диализных отделениях встречаются другие механизмы передачи. Совместные аппараты для гемодиализа и повторная обработка диализаторов от людей с HCV были связаны с передачей HCV. Другие факторы включают физическую близость к инфицированному человеку и совместное использование личных вещей; нарушение стандартной практики инфекционного контроля, включая неправильное обращение и подготовку лекарств; плохая экологическая очистка и основные гигиенические практики.

Почему важно сделать этот обзор

Доказательства за или против применения специализированных аппаратов для гемодиализа у пациентов, инфицированных HCV слабы, и существуют определенные несоответствия в отношении рекомендаций по его применению среди различных руководств. Центры по контролю и профилактике заболеваний опубликовали рекомендации по предотвращению передачи HCV и других инфекций среди пациентов, находящихся на гемодиализе.

Рабочая группа Европейской передовой практики (ERBP) считает, что внедрение универсальных гигиенических мер должно быть стандартом медицинской помощи. Выделение положительных пациентов может быть рассмотрено, но только в том случае, если эта практика не окажет отрицательного влияния на реализацию и усиление основных гигиенических мер в отделении в целом.

Типы участников

Все пациенты (взрослые в возрасте от 25 до 50 лет) проходящие поддерживающий гемодиализ и подвергнутые диализу в отделении гемодиализа, имели право на включение.

Контрольная группа

Любая стратегия направленная на применение специализированных аппаратов для гемодиализа у HCV - инфицированных пациентов, и у пациентов ожидающих результатов скрининга HCV была приемлема. Выделение определяли как физическое отделение этих пациентов от других с явной целью ограничения прямой или косвенной передачи HCV1 другим пациентам. Данное исследование включает в себя ряд стратегий с различной степенью интенсивности, таких как применение специального аппарата для диализа, персонала, помещения или смены диализ.

Основные результаты

- 1.Заболеваемость диализной инфекцией HCV
- 2.Все причины смертности
- 3.Неблагоприятные эффекты, связанные с гемодиализом (такие как негативные последствия для психологического благополучия пациента или неблагоприятные эффекты, связанные с неудачами поддерживающей терапии).

Включенные исследования

Был проспективный РКИ, в котором оценивалось влияние гемодиализного аппарата на снижение передачи HCV пациентам, находящимся на диализе. Положительные случаи были подтверждены методом ПЦР. Информация о возрасте, поле, профессии, родственники, инфицированные HCV, предыдущий перитонеальный диализ, хирургическое вмешательство в течение последних 2-х месяцев, продолжительность гемодиализа, количество переливаний препаратов крови, история трансплантации органов и причины ESRD был собран.

Пациенты подвергались диализу в течение 4-4,5 часов 2 или 3 раза в неделю с использованием стандартных методов гемодиализа. Все включенные пациенты,

находящиеся на гемодиализе, были отрицательными на ВИЧ и поверхностный антиген гепатита В (HBsAg). Диализные мембраны были низкого давления и использовались в соответствии с инструкцией производителя. Все машины были расположены в отделении диализа. Все сотрудники были отрицательными в отношении анти- HCV. Обучающие курсы по гигиеническим руководствам CDC были проведены для всего персонала, занимающегося уходом за пациентами, использовался контрольный список практики.

Пациенты наблюдались в течение 3-х месяцев, 31 пациента. Рандомизация проводилась центром диализа. Это был кластер, который включал в себя 4 специализированных гемодиализных аппарата. Участники (пациенты и участники) не были ослеплены. О слепых результатах не сообщалось.

Все причины смертности

О смертности не сообщалось.

Побочные эффекты

Побочные эффекты, связанные с применением гемодиализного аппарата не сообщалось.

Выводы

Было проведено только одно исследование, отвечающее нашим критериям включения. Это исследование включило одно гемодиализное отделение, в общем охватило пациентов в количестве 31-го человека.

Это исследование показало, что использование диализных аппаратов, предназначенных для людей, инфицированных HCV, по сравнению с использованием не предназначенных для диализа аппаратов, не имело значения в плане снижения HCV-инфекцией в течение 3-х месяцев. Качество доказательств было очень низким.

В этом исследовании не сообщалось о каких-либо других наших основных исходах, представляющих интерес (смертность от всех причин, побочные эффекты, связанные с использованием специализированных аппаратов для гемодиализа).

Следует учитывать распространенность гепатита С и географический регион, поскольку это может повлиять на возможность сероконверсии. В регионах с высокой распространенностью могут потребоваться комбинированные стратегии: комната, аппарат и персонал.

Методы рандомизации были неясными, участники и пациенты были «не ослеплены», поэтому результаты этого исследования следует рассматривать с некоторой осторожностью. Подтверждающее исследование не требуется. Любые дальнейшие исследования, проводимые в этой области, должны быть хорошо продуманными РКИ, оценивающие эти первичные результаты.

Сильные стороны нашего обзора включают поиск нескольких баз данных. Отбор исследований, оценка риска систематической ошибки и извлечение данных были выполнены, что снизило риск ошибки и систематической ошибки. Между тем, интерпретация результатов должна

проводиться с особой осторожностью.

Литература:

1. Блохина Н.П. Клинические аспекты гепатита С у ВИЧ-инфицированных /Н.П. Блохина //Вирусные гепатиты. Информационный бюллетень. - 2001. - №2 (12). - С. 3-7.
2. Еналеева Д.Ш. Хронический вирусный гепатит В и С. Что нужно знать о болезни /Д.Ш. Еналеева. В.Х. Фазылов, А.С. Созинов. - М.: Мед-пресс-информ, 2003. - 140 с.
3. Селиванов Н.А., Кучерова Т.Е., Стаханова В.М. и др. Гемодиализ как фактор риска заражения парантеральными гепатитами // Вирусные инфекции на пороге XXI века: эпидемиология и профилактика: Материалы науч. конф. - СПб., 1999. - С. 95-96.
4. Костерова Е.М. Течение вирусных гепатитов В и С у больных хронической почечной недостаточностью, получающих лечение методом хронического гемодиализа // Автореф. дис. канд. мед. наук. - СПб., 2000. - 19 с.

Гемодиализ бөлімінде с (HCV) гепатиті вирусымен инфекцияның берілуін бақылау стратегиясы ретінде бақылау

Оспанова Л.Ж., Еникеева М.Т., Пиримжанова А.Е., Ризайдинов С.П., Жантасова Ж.Ж.,

Манарбекова М.А., Умралиева А.Ә.

Сырқатнама толтырудағы кейбір жетіспеушіліктер Аңдатпа.

Инфекциялық гепатит С вирусы (HCV) дүние жүзілік ауруларымен 2% - ға жуығын қамтиды және бауырдың созылмалы инфекциялық ауруыны, цирроз және бауыр обыры сияқты ұзақ мерзімді салдарға асқынуы мүмкін. Инфекциялық С гепатит вирусы (HCV) халықтың өлім көрсеткіші бойынша жоғары деңгейге ие және сол себепті қоғамға үлкен зиян келтіруде.

Түйін сөздер – гепатит С вирусы, бауырдың созылмалы инфекциясы, криоглобулинемия, диализ, бауыр циррозы, бауыр обыры, гемодиализ, инфекцияларды бақылау, сероконверсия, ауруханаішілік инфекция беру, скрининг, гемодиализ аппараттары, рандомизацияланған бақыланатын зерттеу

Isolation as a strategy to control hepatitis C virus (HCV) transmission in the hemodialysis department

L. Ospanova, M. Enykeeva, A. Pyrimzhanova, S. Ryzajdinov, Zh. Zhantassova,

M. Manarbekova, A. Umralieva

Separate Defects Of Management Annotation.

Hepatitis C virus (HCV) infection affects about 2% of the world's population, they can cause chronic liver infection, and persistent long-term effects such as cirrhosis and liver cancer. Infection with hepatitis C virus (HCV) is largely responsible for high mortality rates and causes great damage to society.

Key words - hepatitis C virus, chronic liver infection, cryoglobulinemia, dialysis, cirrhosis, liver cancer, hemodialysis, infection control, seroconversion, nosocomial transmission, screening, hemodialysis machines, randomized controlled research

Нарушения тромбоцитарного звена гемостаза

Н.В. Леонтьева

«Северо-Западный Государственный Медицинский Университет
имени И.И.Мечникова»

Изменения тромбоцитов могут быть количественными – тромбоцитоз и тромбоцитопения, качественными – тромбоцитопатия. Это соответствующим образом отражается на активности свертывающей системы крови и проявляется гиперкоагуляцией или гипокоагуляцией.

Количество тромбоцитов зависит от характера питания. При голодании количество тромбоцитов снижается. У женщин детородного возраста имеются естественные колебания в период менструального цикла. После овуляции уровень тромбоцитов повышается, затем после начала менструации снижается. При железодефицитной анемии количество тромбоцитов увеличено, при дефиците витамина В₁₂ и фолиевой кислоты снижено.

Тромбоциты входят в число показателей острой фазы воспаления. При сепсисе, опухолевом процессе, кровотечении может возникать вторичный тромбоцитоз, вызванный стимулирующим влиянием ИЛ-3, ИЛ-6, ИЛ-11, тромбопоэтина на мегакариопоэз.

У больных с хроническими миелопролиферативными заболеваниями (болезнь Вакса, хронический миелолейкоз, тромбоцитемия) происходит бесконтрольное образование тромбоцитов, обусловленное клональной патологией стволовой кроветворной клетки, затрагивающей все клетки-предшественники. Клинически эти изменения могут проявляться тяжелыми кровотечениями или тромбозами.

Гиперкоагуляция - состояние, характеризующееся повышением свертываемости крови и тромбофилией, то есть предрасположенностью к тромбозу. Гиперкоагуляция может быть обусловлена высокой функциональной активностью тромбоцитов и тромбоцитозом.

Повышенная адгезия и агрегация тромбоцитов наблюдается при атеросклерозе и его клинических проявлениях, сахарном диабете, гипертонической болезни и других заболеваниях.

Усиление агрегации тромбоцитов может быть первичным, то есть связанным с изменением метаболизма кровяных пластинок. Так, при сахарном диабете, позднем гестозе беременных, нестабильной стенокардии Принсмента в тромбоцитах в больших количествах образуется ТгА₂.

Гипергликемия, гиперлипидемия, особенно ЛПНП, стимулируют агрегационную активность тромбоцитов, повышают их чувствительность к индукторам агрегации. При инсулинзависимом сахарном диабете (1 тип) повышение агрегационной активности тромбоцитов и их чувствительности к индукторам агрегации обусловлено гликозилированием рецепторов тромбоцитов. Это обеспечивает их большую реактивность, в том числе и адгезию тромбоцитов к коллагену сосудистой стенки. Увеличение содержания в крови адреналина, ЛПНП, ЛПОНП, насыщенных жирных кислот, фактора фон Виллебранда сопровождается значительным повышением агрегационной активности тромбоцитов.

Дефицит простагландина, как основного

антиагрегантного вещества – антагониста ТгА₂, проявляется высокой агрегационной активностью тромбоцитов.

Тромбоцитоз выше 600х10⁹/л, как правило, сопровождается выраженной склонностью к тромбофилии. Тромбоцитозы развиваются при некоторых миелопролиферативных заболеваниях, таких как болезнь Вакса, миелопатия, а также после спленэктомии, при дефиците железа.

Повреждения сосудистой стенки атеросклеротическим процессом, иммунными комплексами, воспалительным процессом являются условием для адгезии и агрегации тромбоцитов, образования пристеночных и интрамуральных тромбов. При повышенной агрегации тромбоцитов возникает опасность образования внутрисосудистых агрегатов, нарушающих микроциркуляцию.

Для тромбогенных ситуаций, как правило, характерно снижение порога чувствительности тромбоцитов к индукторам агрегации, усиление спонтанной агрегации тромбоцитов в кровотоке, сокращение продолжительности жизни циркулирующих тромбоцитов. Уровень тромбоцитарных факторов, таких как β-тромбоглобулин, антигепариновый фактор повышается, что указывает на активацию «реакции высвобождения».

Патогенетическая коррекция функциональной активности тромбоцитов - один из эффективных способов профилактики и лечения тромбоэмболических осложнений.

Ацетилсалициловая кислота (аспирин) синтезирована в 1899 году. Аспирин способен ингибировать циклооксигеназный путь метаболизма арахидоновой кислоты.

Причем малые дозы до 100 мг необратимо ингибируют синтез ТгА₂, и реакцию высвобождения тромбоцитов. Такой механизм действия аспирина обеспечивает профилактику тромбообразования. Но большие дозы аспирина оказывают свое ингибирующее влияние не только на циклооксигеназу тромбоцитов, но и эндотелиоцитов, что может проявиться тромбообразованием.

Гипокоагуляция - состояние, характеризующееся снижением свертываемости крови и клинически проявляющееся кровоточивостью. Одной из причин гипокоагуляции является неполноценность тромбоцитарного звена гемостаза, обусловленная тромбоцитопенией или тромбоцитопатией.

При некоторых заболеваниях при нормальном количестве тромбоцитов не формируется тромбоцитарный тромб адекватных размеров и плотности. Причиной таких нарушений может быть наследственный дефект тромбоцитов или приобретенная тромбоцитопатия.

Наследственные тромбоцитопатии

Генетический характер изменений тромбоцитарного звена можно предположить в случае, когда у больного в анамнезе есть указания, что в детском возрасте легко

возникали кровоподтеки или отмечались длительные кровотечения после удаления зубов, тонзиллэктомии и других оперативных вмешательств.

Болезнь Виллебранда - наиболее часто встречающаяся патология, наследуется аутосомно-доминантным путем, болеют мужчины и женщины. При болезни Виллебранда может быть чаще количественная (тип I) и реже качественная (тип II) аномалия белка - фактора фон Виллебранда.

Клинически болезнь Виллебранда проявляется склонностью к образованию кровоподтеков, кровотечениями из мелких порезов кожи, которые могут прекращаться, а затем через несколько часов возобновляться, повышенной кровоточивостью после оперативных вмешательств, в том числе после экстракции зуба. У женщин отмечаются обильные менструальные кровотечения. Характерно, что при беременности, стрессе, физической нагрузке, в острую фазу воспаления синтез ф. W повышается, и его уровень в крови может даже достигать нормальных значений.

Диагностируют болезнь Виллебранда путем определения общего содержания антигена фактора Виллебранда в плазме по данным электрофореза плазмы в агарозном геле, содержащем антитела к этому фактору, определения агрегации тромбоцитов при добавлении ристоцетина, определения ф. VIII.

Лечение с целью остановки кровотечения или его предупреждения осуществляют инфузией криопреципитата, то есть восполнением фактора фон Виллебранда. Назначение десмопрессина обусловлено его вазопрессорной активностью.

Синдром Бернара-Сулье - заболевание, основой которого является дефицит GP1b мембраны тромбоцитов, что проявляется снижением адгезии тромбоцитов и кровоточивостью. Наследуется аутосомно-рецессивным путем. В соответствии с природой дефекта при синдроме Бернара-Сулье тромбоциты образуют нормальные агрегаты под действием АДФ, коллагена, адреналина, но не отвечают на стимуляцию ристоцетином.

Болезнь Гланцмана (тромбастения) - заболевание, обусловленное дефицитом или аномалией GPIIb-IIIa. Тромбоциты не способны вступать в рецепторное взаимодействие с фибриногеном и образовывать полноценные агрегаты, несмотря на их нормальные размеры и секреторную активность. У больных нередко возникают тяжелые кровотечения из слизистых оболочек, например, носовые кровотечения, которые удается прекратить с помощью задней тампонады носа или инфузией тромбоцитарной массы. Наследуется аутосомно-рецессивным путем. При тромбастении Гланцмана сохранены адгезия и агрегация тромбоцитов с ристоцетином, но отсутствует ответ на стимуляторы, требующие связывания фибриногена.

В настоящее время единственным методом лечения больных с синдромом Бернара-Сулье и тромбастенией Гланцмана является переливание донорских тромбоцитов. Но эффективность такого лечения ограничена тем, что на донорские тромбоциты вырабатываются антитела, срок жизни этих клеток сокращается. Кроме того, у некоторых больных появляются антитела к отсутствующему у них в организме, но поступающему с донорскими тромбоцитами, белку - гликопротеину. Антитела связываются с этим белком на донорских тромбоцитах и нарушают их функцию.

Генетически обусловленные тромбоцитопатии могут быть следствием первичного дефицита пула хранения биологически активных веществ в гранулах

тромбоцитов и первичным нарушением высвобождения из стимулированных тромбоцитов биологически активных веществ вследствие повреждения механизма высвобождения.

Приобретенная тромбоцитопатия и тромбоцитопения

Приобретенные нарушения функциональной активности тромбоцитов возникают достаточно часто при различных патологических состояниях, например, при уремии, системной красной волчанке, циррозе печени, миелопролиферативных и миелодиспластических процессах, миеломной болезни.

Тромбоцитопении могут быть обусловлены недостаточным образованием тромбоцитов, их секвестрацией в селезенке, усиленным разрушением, разбавлением вследствие гиперволемии.

В физиологических условиях примерно треть тромбоцитарного пула секвестрируется в селезенке. При спленомегалии доля секвестрированных тромбоцитов возрастает, а их уровень в крови снижается. Самые частые причины увеличения селезенки - портальная гипертензия при болезнях печени, инфильтрации селезенки опухолевыми клетками при миелопролиферативных и лимфопролиферативных заболеваниях. Поэтому после спленэктомии количество тромбоцитов в крови увеличивается. Тромбоцитоз после спленэктомии - переходящее состояние, не требующее лечения.

Тяжелая тромбоцитопения, независимо от причины, проявляется типичной клинической картиной: множественные петехии, особенно выраженные на стопах и голени, экхимозы на месте небольших травм, кровотечения из слизистых оболочек - носовые, желудочно-кишечные, урогенитальные, вагинальные; после хирургических вмешательств развиваются тяжелые кровотечения. Особенностью кровотечений при тромбоцитопатии является тот факт, что при этом не возникает массивных кровоизлияний в ткани и гемартрозов.

При тромбоцитопении менее $40 \times 10^9/\text{л}$ повреждается коагуляционное звено гемостаза. Вследствие дефицита тромбоцитарного фактора 3 происходит замедление первой и второй стадий свертывания крови. При тромбоцитопении менее $20 \cdot 10^9/\text{л}$ нарушается ретракция кровяного сгустка, которая происходит с участием тромбоцитарного фактора 6 - тромбостенина.

Нарушения образования тромбоцитов в костном мозге возникают при таких заболеваниях, как B_{12} -фолиеводефицитная анемия, лучевая болезнь, туберкулез, лейкозы, метастазы опухолей в костный мозг. Врожденная тромбоцитопения с изменениями в 13, 18, 21 парах хромосом может сопутствовать такой хромосомной аномалии, как трисомия.

Тромбоцитопения может развиваться в результате усиленного разрушения тромбоцитов при переливании старой консервированной крови (срок хранения более 5 суток), в центрифужном насосе аппарата искусственного кровообращения, аппарата для гемодиализа, аппарата для плазмафереза, при контакте тромбоцитов с протезами сердечных клапанов.

Быстрое истощение пулов хранения происходит в тромбоцитах консервированной крови уже в течение первых суток после ее приготовления. Этим объясняется их недостаточная функциональная активность и рекомендации переливания тромбоцитарной массы в день забора.

Лизис тромбоцитов в процессе цитотоксической реакции сопряжен с действием антитромбоцитарных антител, в первую очередь IgG_{1,2,3} (90% случаев). Это наблюдается при иммунной тромбоцитопенической пурпуре, системной красной волчанке.

Болезнь Верльгофа - иммунная тромбоцитопеническая пурпура - может возникать у детей-реконвалесцентов после острых респираторных вирусных инфекций (грипп, парагрипп, аденовирусы), цитомегаловирусной инфекции, краснухи, кори, ветряной оспы, сепсиса, а также после прививок. Тромбоцитопения у детей развивается вследствие того, что вирусный антиген вызывает образование антител, которые могут вступать во взаимодействие с антигенами, уже находящимися на поверхности тромбоцитов или циркулирующими в крови. Образовавшиеся в кровотоке комплексы антиген-антитело фиксируются на мембране тромбоцитов. В любом из этих вариантов происходит разрушение тромбоцитов. У детей заболевание прекращается самопроизвольно.

Иммунная тромбоцитопеническая пурпура у взрослых возникает в результате образования аутоантител к структурам мембраны тромбоцитов. Клинически заболевание проявляется петехиями, пурпурой, кровоточивостью. Лечение проводят глюкокортикоидами.

Тромбоцитопения часто обнаруживается у носителей ВИЧ-инфекции. Вероятно, включаются сочетанные механизмы нарушения тромбоцитопоэза, обусловленные дефицитом ИЛ-2, иммунного повреждения тромбоцитов, действия лекарственных препаратов. При лечении таких больных используют глюкокортикоиды, даназол, возможно их сочетание. Однако, лечение назначают, когда количество тромбоцитов в крови снижается до $30 \times 10^9/\text{л}$.

Гепарин-индуцированная тромбоцитопения (ГИТ) проявляется в зависимости от механизма развития в более легком варианте, не требующем дополнительного вмешательства и тяжелом, когда необходима отмена гепарина и применение других лекарственных средств.

I тип ГИТ – состояние зависит от дозы гепарина и развивается спустя несколько суток после начала гепаринотерапии. Количество тромбоцитов в крови выше $100 \times 10^9/\text{л}$. Тромбоцитопения обусловлена прямой активацией тромбоцитов гепарином. Иммунная реакция для этого типа ГИТ не характерна. Кровоточивость не развивается. Обычно исчезает самопроизвольно, даже при продолжении гепаринотерапии. Лечение не требуется. Частота развития в клинике ~30%.

II тип ГИТ – состояние развивается на 5-15-е сутки при первом контакте с гепарином или через несколько часов или 1-3 суток, в том случае, если контакт с гепарином был ранее. Возможно развитие ГИТ II типа после применения классического и низкомолекулярного гепарина. Риск развития этого процесса связан со свойствами препарата гепарина (часто реакция на бычий гепарин), продолжительностью гепаринотерапии, применением гепарина в прошлом. Количество тромбоцитов в крови существенно ниже $100 \times 10^9/\text{л}$.

Механизм ГИТ II типа заключается в том, что образуются АТ - IgG к комплексу гепарин-тромбоцитарный фактор 4. Последовательность реакции можно представить следующим образом: активация тромбоцитов, образование АТ и комплексов гепарин-АТ, которые проявляют повреждающее действие не только в отношении тромбоцитов, но эндотелия. В ответ на повреждение

сосудистая стенка и моноциты высвобождают тканевой фактор (ф. III), который является пусковым фактором внешнего пути свертывания крови.

Результатом этих процессов являются множественные тромбозы и

тромбоэмболии в артериальном и венозном сосудистом русле, наблюдающиеся в клинике в 30-50% случаев у пациентов с незначительной тромбоцитопенией. У пациентов с тяжелой тромбоцитопенией и ДВС риск тромбообразования достигает 90%. Венозные тромбозы развиваются в 4 раза чаще артериальных.

Возможны такие осложнения, как тромбоэмболия ветвей легочной артерии, тромботический инсульт, острый инфаркт миокарда, тромбоз мезентериальных сосудов, тромбоз позвоночной артерии. Возможно развитие геморрагического некроза надпочечников, который может быть двусторонним, и приводит к острой или хронической надпочечниковой недостаточности. Следовательно, необъяснимая гипотония на фоне гепаринотерапии, особенно при наличии болей в животе должна насторожить врача в отношении диагностики гепарин-индуцированной тромбоцитопении и назначении терапии кортикостероидами. Возможны также кровотечения различной локализации, кожный зуд, расчесы.

При подозрении на ГИТ II тип необходимо прекратить терапию гепарином и назначить антитромбоцитарную терапию, такими препаратами как илопрост, эпопростенол, тирофибан, абциксимаб. Илопрост, эпопростенол натрия угнетают агрегацию тромбоцитов путем стимуляции аденилат-циклазы и увеличения уровня цАМФ тромбоцитов. Илопрост сразу после введения разворачивает свою активность. Поэтому лечение может быть начато за короткий период времени перед применением гепарина с целью профилактики. Выраженная вазодилатация и гипотония являются значительным недостатком илопроста, хотя гипотония хорошо купируется с помощью вазопрессоров. Тирофибан и абциксимаб подавляют агрегацию тромбоцитов, так как они являются антагонистами фибриноген-связывающих рецепторов GPIIb/IIIa.

С целью реверсии гепарина назначают протамин-сульфат. Назначение ингибиторов тромбина прямого действия (лепирудин, аргатробан) или гепариноид данапароид показано до восстановления нормального количества тромбоцитов. В целях ограничения коагуляционного гемостаза назначают антикоагулянты непрямого действия

Кроме ГИТ применение гепарина вызывает развитие гипертриглицеридемии, как результат активации липопротеиновой липазы, значительное снижение уровня ХС-ЛПВП. При применении низкомолекулярного гепарина эти изменения липидного спектра не происходят. Возможно развитие гиперкалиемии как результат ингибирования синтеза альдостерона, остеопороз при применении высоких доз в течение нескольких месяцев, головная боль, озноб, лихорадка, тошнота, рвота, запор, периферическая нейропатия, частая и длительная эрекция, облысение. В биохимическом анализе часто выявляется бессимптомное повышение АСТ, АЛТ, при продолжении лечения возможна нормализация этих параметров. В местах подкожных инъекций появляются местные реакции в виде раздражения, боли, гематомы. Изъязвление и некроз кожи наблюдаются редко.

Тромбоцитопению могут вызывать лекарственные средства. Цитостатики, эстрогены, тиазидные диуретики

метоксазол, триметоприн угнетают мегакариопоэз. Тиазидные диуретики вызывают тромбоцитопению в пределах от $50-100 \times 10^9/\text{л}$, которая сохраняется в течение нескольких месяцев после отмены препарата. Большие дозы алкоголя также подавляют мегакариопоэз, особенно часто это возникает во время запоя.

Лекарственные тромбоцитопении, обусловленные иммунными реакциями, развиваются у больных, получавших сульфаниламиды, рифампицин, хинидин, препараты золота. Тромбоциты повреждаются иммунными комплексами препарат+антитело с участием комплемента. Существующие лабораторные методы позволяют установить связь тромбоцитопении с приемом лекарственных средств лишь у 10% больных. Поэтому лучшим подтверждением диагноза является быстрый рост уровня тромбоцитов после отмены препарата.

Другие лекарственные препараты могут вызывать тромбоцитопатию. Так, препараты пенициллинового ряда, некоторые цефалоспорины обладают способностью сорбироваться на мембране тромбоцитов, что приводит к изменению рецепторной активности тромбоцитов и нарушает процесс формирования тромбоцитарного тромба.

Тромбоцитопатии возникают при применении нестероидных противовоспалительных препаратов (салицилаты, бруфен, бутазолидин), антидепрессантов (ингибиторы МАО), сердечных гликозидов, адреноблокаторов, антибиотиков (левомицетин, карбенициллин, большие дозы пенициллин), тиазидных диуретиков, антигистаминных средств. Механизм действия этих лекарственных средств сводится к уменьшению образования и истощению пулов хранения некоторых тромбоцитарных факторов.

Ацетилсалициловая кислота у здоровых людей не вызывает существенных изменений в тромбоцитарно-сосудистом гомеостазе. Однако, у больных, страдающих тяжелыми нарушениями в системе гомеостаза, в том числе имеющих дисфункцию тромбоцитов, аспирин может заметно усилить уже имеющиеся расстройства, и это может проявиться кровоизлияниями и кровоточивостью.

Тромботическая микроангиопатия (ТМА) – клинко-морфологический синдром, характеризующийся поражением сосудов микроциркуляторного русла, преимущественно артериол и капилляров многих органов вследствие повреждения эндотелиоцитов, проявляющегося их отеком и отслойкой от базальной мембраны, расширением субэндотелиального пространства с накоплением в нем аморфного материала, внутрисосудистым микротромбообразованием и окклюзией просвета сосудов тромбоцитарными тромбами. Эти изменения происходят на фоне снижения активности Pgl_2 . Выявляются изменения иммуноглобулинов и активности комплемента, что свидетельствует о возможной роли иммунных механизмов.

Тромботическая микроангиопатия – термин, который включает в себя заболевания со сходной клинической и морфологической картиной:

- тромботическая тромбоцитопеническая пурпура (ТТП, синдром Мошковица)
- гемолитико-уремический синдром (ГУС, синдром Гассера)
- атипичный гемолитико-уремический синдром (аГУС)

Клинически ТМА проявляется лихорадкой, гемолитической анемией, тромбоцитопенией, поражением разных органов, чаще почек и ЦНС.

Тромбоцитопению констатируют при количестве

тромбоцитов менее

$150\ 000/\text{мм}^3$. Если число тромбоцитов превышает это значение, то об их потреблении можно судить по снижению количества тромбоцитов более чем на 25% от базального уровня, если он известен.

Гемолиз при ТМА имеет следующие характерные признаки: повышение уровня лактатдегидрогеназы (ЛДГ), снижение гаптоглобина, шизоцитоз, снижение гемоглобина крови. Возможно сочетание двух, трех или всех показателей.

Поражения ЦНС проявляются нарушениями сознания, церебральными проявлениями, судорогами.

Для поражения почек характерным является повышение уровня креатинина крови, снижение скорости клубочковой фильтрации, мочевого синдрома в развитии ОПП.

Клинические проявления нарушения функции ЖКТ: тошнота, рвота, диарея, возможно появление крови в каловых массах, боли в животе, гастроэнтерит.

Таким образом, клинические симптомы и данные лабораторных исследований имеют похожую картину, однако известно, что при сходных показателях имеется четкая разница между ТТП, аГУС и ГУС. Эта разница заключается в активности металлопротеиназы ADAMTS13. Именно разница в активности этого фермента и обуславливает разную клиническую картину ТМА.

ADAMTS13 (a disintegrin and metalloprotease with thrombospondin-1-like domains, member 13) – металлопротеиназа. Биологическая роль этого фермента заключается в расщеплении крупных мультимеров ф.В. Фермент разрушает ф.В в положении между тирозином и метионином. Образуются пептиды с низкой молекулярной массой. Это и ограничивает избыточное образование кровяного сгустка. Определение в крови ADAMTS13 необходимо для дифференциальной диагностики ТМА.

Самый низкий уровень ADAMTS13 менее 5% характерен для ТТП. При аГУС активность ADAMTS13 более 5%. При STEC-ГУС выявляется положительная реакция на Шига-токсин.

Тромботическая тромбоцитопеническая пурпура (ТТП) — это редкое заболевание (2-7 новых случаев на 1 миллион населения в год), вызвано дефицитом фермента ADAMTS13. Дефицит или отсутствие активности ADAMTS13 играет ключевую роль в патогенезе ТТП, приводя к накоплению в циркуляции сверхкрупных мультимеров ф.В вследствие дефекта их деградации. Причиной дефицита ADAMTS13 могут быть многочисленные мутации гена, кодирующего синтез этой металлопротеиназы, или образование к ней антител. В зависимости от причины выделяют два основных типа ТТП: наследственную и приобретенную. Высокий уровень фактора фон Виллебранда определяет высокую агрегацию тромбоцитов внутри сосудов, образуется множество мелких тромбов в сосудах микроциркуляторного русла во всех органах. Чаще поражаются головной мозг, почки, сердце.

Атипичный ГУС (аГУС) – генетическое, системное, инвалидизирующее заболевание, чаще встречается у пациентов старше 18 лет, реже у детей. Заболевание проявляется у лиц с мутацией, проявляющейся неконтролируемой активацией комплемента. Однако у 30-50% пациентов не удается выявить генетические изменения, но это не исключает диагноза аГУС. Хроническая неконтролируемая активация системы комплемента вызывает повреждение эндотелиоцитов. Под постоянным активирующим воздействием системы комплемента находятся также тромбоциты и лейкоциты.

Это влечет за собой развитие воспаления, активацию и агрегацию тромбоцитов. Воспаление и микротромбозы приводят к развитию системной комплемент-зависимой ТМА, прогрессирующей недостаточности жизненно важных органов, в первую очередь почек, ЦНС, сердца. Возможно поражение легких, поджелудочной железы, печени.

Основным органом-мишенью при аГУС являются почки. Клинически это проявляется отеками, повышением уровня креатинина, снижением скорости клубочковой фильтрации, стойкой артериальной гипертензией, изменениями в анализах мочи, развитием ОПП. Течение заболевания быстрое. Несвоевременная диагностика проявляется катастрофическим последствием для пациента.

Лечение ТТП и аГУС заключается в своевременной госпитализации в многопрофильный стационар с хорошо оснащенным отделением реанимации и интенсивной терапии. Это обусловлено необходимостью применения диализных методов лечения (гемодиализ, продленная веновенозная гемодиализация), искусственной вентиляции легких (ИВЛ) и плазматерапии (ПТ). Плазматерапию проводят в режимах инфузий свежзамороженной плазмы или плазмообмена, причем режим плазмообмена более предпочтителен.

На начальном этапе проводят 5 сеансов плазмообмена ежедневно с объемом эксфузии 40 мл/кг/с, при необходимости 60–75 мл/кг/с с замещением адекватным объемом свежзамороженной плазмы (1–1,5 расчетного объема плазмы). В последующие 2 недели проводят по 5 сеансов плазмообмена в том же режиме. Далее сеансы проводят через день (3 сеанса в неделю) еще в течение 2-х недель. Решение о продолжении плазматерапии принимают спустя 5–6 недель терапии. Критериями эффективности являются нормализация уровня тромбоцитов, прекращение гемолиза и улучшение функции почек.

В случаях неэффективности плазматерапии, рецидивирующего течения заболевания или семейном варианте назначают Экулизумаб – препарат группы комплемент-ингибирующих антител. Экулизумаб представляет собой рекомбинантное гуманизированное моноклональное антитело класса IgG к C5 компоненту комплемента. Он блокирует расщепление C5 на C5a и C5b, что препятствует образованию мембрано-атакующего комплекса C5b-9, подавляет провоспалительный, протромботический и литический эффекты комплемента, предотвращая повреждение эндотелия и прекращая процессы микроциркуляторного тромбообразования. Применение Экулизумаба приводит к обратному развитию ТМА и предупреждает прогрессирование поражения почек.

Гемолитико-уремический синдром (ГУС, STEC-ГУС, Гассера синдром) характеризуется сочетанием гемолитической анемии, тромбоцитопенической пурпуры

и поражением почек с развитием ОПП. ГУС отличается от тромботической тромбоцитопенической пурпуры отсутствием неврологической симптоматики.

Преимущественно он встречается у детей младшего возраста, беременных женщин и у женщин в послеродовом периоде. Среди этиологических факторов следует отметить вирусы (энтеро-, аденовирусы, вирусы гриппа), бактерии (пневмококки, иерсинии, клостридии). ГУС развивается, как правило, на фоне или после острого респираторного вирусного, бактериального заболевания, вакцинации.

Процесс начинается с повреждения эндотелия эндотоксинами, микробной нейраминидазой, вазоактивными аминами. Особенно страдает эндотелий клубочков почек, в артериолах и капиллярах клубочков образуются фибриновые тромбы. Это ведет к фибриноидному некрозу артериол и капилляров и появлению зон некроза в корковом слое почки. Эти изменения в почках клинически проявляются ОПП.

Характерно острое начало заболевания: общая слабость, сонливость, повышение температуры тела до фебрильных цифр, озноб, боли в животе, рвота, олигурия вплоть до анурии, гепатолиенальный синдром – у трети больных. Развиваются гемолитическая анемия с желтухой, тромбоцитопеническая пурпура с кровотечениями из слизистых оболочек.

Лечение: глюкокортикоиды, цитостатики, гепарин, гемотрансфузии, переливание свежзамороженной плазмы, эритроцитарной и тромбоцитарной массы. необходима коррекция водно-электролитных нарушений, гемодиализ, плазмаферез.

Литература

1. Бломбек М. Нарушения свертывания крови. Практические рекомендации по диагностике и лечению. Медицинская литература. 2014. 208 с.
2. Бурячковская Л. И., Ломакин Н. В., Сумароков А. Б., Широков Е. А. Алгоритмы и шкалы риска тромбоза и кровотечения в кардиологии и неврологии. Студия Колор-Бонс. 2018. 102 с.
3. Давыдкин И. Л., Момот А. П., Зозуля Н.И., Ройтман Е.В. Основы клинической гемостазиологии и гемореологии. Самара: ООО ИПК «Самарская Губерния», 2017. 484с.
4. Дементьева И.И., Чарная М.А., Морозов Ю.А. Патология системы гемостаза. М., ГЕОТАР-Медиа. 2011. 283 с.
5. Мамаев А.Н. Практическая гемостазиология. Изд. Практическая медицина. 2014. 233 с.
6. Пустовалова Л.Н. О чем говорят анализы? Клинико-лабораторная диагностика в нефрологии. Изд. Феникс. 2016. 78 с.
7. Ройтман Е.В., Н. Ю. Левшин. Тромбоз и гемостаз. Шкалы и алгоритмы. 2016. 112 с.
8. Стуклов Н.И. Физиология и патология системы гемостаза. ГЭОТАР-Медиа. 2016. 112 с.
9. Синьков С.В., Заболотских И.В. Диагностика и коррекция расстройств системы гемостаза. Изд. Практическая медицина. 2017. 336 с.

Синдром диссеминированного внутрисосудистого свертывания крови

Н.В.Леонтьева

«Северо-Западный Государственный Медицинский Университет
имени И.И.Мечникова

ДВС-синдром - типовой многокомпонентный патологический процесс, характеризующийся генерализованной активацией системы гемостаза и фибринолиза. Это состояние всегда осложняет какие-либо другие заболевания, поэтому не является самостоятельной болезнью.

Характерные проявления ДВС-синдрома:

- нарушения микроциркуляции
- фазовые нарушения в системе гемостаза
- тромбозы и геморрагии
- протеолиз
- глубокие расстройства метаболизма в органах-мишенях с их выраженной дисфункцией, интоксикацией, развитием шока

По клиническому течению выделяют острый, подострый, хронический ДВС синдром.

ДВС- синдром - осложнение таких заболеваний, как шоки любого генеза, септические состояния (~70%), бактериемия и вирусемия (~30%), опухоли, лейкозы, ожоги, краш-синдром, акушерская патология (преждевременная отслойка, эмболия околоплодными водами, предлежание плаценты, поздний гестоз беременных, ручное отделение плаценты, кесарево сечение, кровотечения), острый внутрисосудистый гемолиз и цитолиз (малярия, геморрагические лихорадки, переливание несовместимой крови, действие ядов змей и грибов), операции на паренхиматозных органах (печень, селезенка, простата, легкое), сопровождающиеся выраженными кровопотерями, эндопротезирование сосудов, операции на клапанах сердца, использование аппарата искусственного кровообращения.

Развитие ДВС-синдрома возможно при заболеваниях почек: нефриты при системных заболеваниях (системная красная волчанка, васкулиты), хронический гломерулонефрит с нефритическим синдромом, геморрагическая лихорадка с почечным синдромом, нефропатия, ассоциированная с антифосфолипидным синдромом, ХБП, особенно при лечении гемодиализом, реакция отторжения почечного трансплантата, тромботические микроангиопатии (ГУС, ТТП).

Пусковым фактором ДВС-синдрома является массивное повреждение тканей, в результате чего высвобождается большое количество ф.III. В зависимости от основного заболевания приоритетно запускается один из механизмов активации, к которому в последующем присоединяются и другие:

- активация внешнего пути с образованием комплекса ф.III+ф.VIIa,
- активация внутреннего пути - контактная активация ф.XII эндотоксинами, фосфолипидами, выделяющимися при

инфекционно-аллергических реакциями

- прямая активация факторов свертывания протеолитическими ферментами (трипсин, клеточные ферменты), продуктами распада клеток, токсинами микроорганизмов (грам (+), грам (-)

- первичная активация тромбоцитов (малярия, менингококковый сепсис, синдром Шейнляна-Геноха)

- повреждение эндотелия комплексами АГ-АТ, «осмотическим ударом» при выраженной гипергликемии.

Стадии ДВС-синдрома (Фёдорова З.Д., 1979)

Острый ДВС разворачивается стремительно, необходимы немедленная диагностика и начало лечения в зависимости от стадии процесса.

1 стадия – гиперкоагуляция - развивается в ответ на массивное повреждение тканей. Продолжительность этой стадии при остром процессе не превышает 20 минут.

В кровоток высвобождается ф.III, происходит активация тромбоцитов, образуются комплексы АГ+АТ, запускается каскадный процесс активации свертывания крови в сосудистом русле с массивным внутрисосудистым тромбообразованием. Такой быстрый и распространенный процесс не сопровождается адекватным процессом стабилизации фибриновым сгустком. Образующиеся рыхлые гелеобразные сгустки закупоривают сосуды микроциркуляторного русла. Это определяет выраженную тканевую гипоксию и метаболический ацидоз. Эндотелиоциты реагируют на это воздействие высвобождением ТАП и, соответственно, этому активируется фибринолиз (рис.23).

Клинические симптомы: похолодание конечностей, резкая бледность кожных покровов, одышка с инспираторным компонентом вследствие нарушения кровотока в легочных капиллярах. В определенные моменты активность процесса настолько высока, что

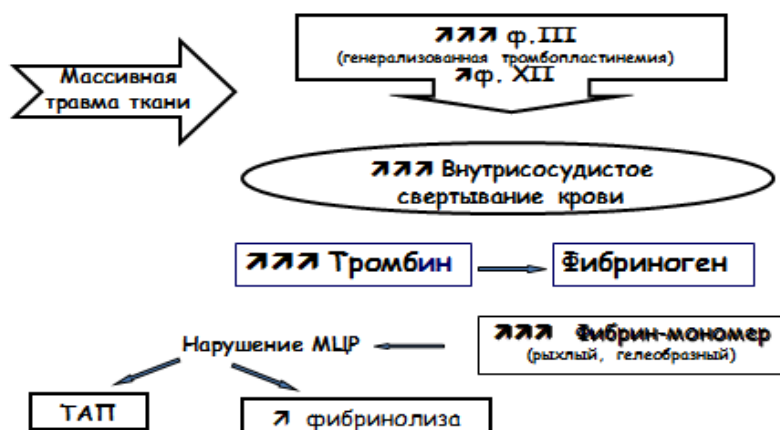


Рис.23. 1 стадия ДВС-синдрома

забор крови для исследования невозможен, кровь сворачивается в игле.

2 стадия - коагулопатия потребления - характеризуется интенсивным включением прокоагулянтов процесс свертывания с последующей активацией фибринолиза, как защитного механизма против массивного тромбоза. В зависимости от соотношения активности процессов свертывания и фибринолиза эту стадию подразделяют на стадии 2а и 2б. Общая продолжительность 2 стадии 2.5- 3 часа (рис.24).

Для 2а стадии характерно постепенное истощение факторов свертывания без избыточной активации фибринолиза. Время свертывания крови по Ли Уайту в пределах нормы.

В условиях гипоксия из сосудов микроциркуляторного русла высвобождается ф. III, свертывание крови сохраняется на достаточно высоком уровне, который пока еще не уравновешен адекватной этому фибринолитической активностью. Постепенно происходит истощение факторов свертывания, тромбоцитов, антикоагулянтов.

Развивается «порочный круг»: свертывание – фибринолиз с истощением факторов свертывания крови и постепенном нарастающей фибринолитической и протеолитической активностью.

Клинически эти процессы проявляются мраморностью кожных покровов, возможна незначительная кровоточивость.

2б стадия характеризуется нарастающей активацией фибринолиза с прогрессирующим истощением факторов свертывания и развитием гипокоагуляции. В процессе фибринолиза происходит лизис микротромбов, восстановление кровотока и устранение ишемии тканей. В крови циркулируют в большом количестве растворимые фибрин-мономерные комплексы, комплексы ПДФ+фибриноген, при этом соответственно уровень свободного фибриногена снижен. Наличие D-димеров отражает интенсивность образования фибрина-полимера.

Клинически эти биохимические процессы характеризуются кровоточивостью в зонах повреждения (операционная рана, полость матки, места инъекций), петехиальными кровоизлияниями, экхимозами.

3 стадия – гипокоагуляция с генерализованной активацией фибринолиза обусловлена истощением прокоагулянтов, антикоагулянтов, тромбоцитопенией,

высокой фибринолитической (вторичный гиперфибринолиз) и протеазной активностью. Истощение пула прокоагулянтов на этой стадии проявляется гипофибриногемией. Продолжительность этой стадии 20-30 минут.

Активности калликреин-кининовой системы обуславливает повышение проницаемости сосудистой стенки и выраженную вазодилатацию. Протеолитическая активность сочетается с активацией системы комплемента. В большом количестве образуются ранние компоненты системы комплемента C_{3a} , C_{5a} . Формируются мембран-атакующие комплексы C_5-C_9 , которые повреждают мембраны эритроцитов и эндотелиоцитов. Маркёром этого процесса являются циркулирующие в крови полигональные плотные эритроциты и шизоциты.

Клинически эта стадия характеризуется прогрессирующими, жизненно опасными кровотечениями в зонах повреждения и в ранее интактных тканях - слизистые глаз, желудочно-кишечного тракта, мочеполовой системы, дыхательных путей. Смертность достигает 70-75%. При аутопсии и оценке гистологических препаратов имеются характерные признаки: тромбозы, множественные кровоизлияния и некрозы во внутренних органах, скопление форменных элементов в просветах мелких сосудов.

4 стадия – стадия остаточных тромбов, восстановительная стадия. Самопроизвольный выход системы гемостаза из описанной ситуации описан в нескольких работах. На фоне терапии при благоприятном исходе восстановление коагулологического потенциала и основных витальных функций происходит крайне медленно, в течение месяца и более.

Клиническая классификация ДВС-синдрома подразумевает выделение следующих форм:

острый, подострый, хронический, рецидивирующий, латентный.

Существует так называемый молниеносный ДВС-синдром, разворачивающийся в течение нескольких минут. Особенно часто этот вариант ДВС-синдрома встречается в акушерстве.

Острый ДВС-синдром длится в течение от нескольких часов, на фоне терапии до нескольких суток. Развитие этого состояния возможно при травмах, сепсисе, в послеоперационном периоде, после переливания больших количеств крови и ее компонентов.

Подострое течение характерно для хронических инфекционных процессов, аутоиммунных заболеваний (например, системная красная волчанка) и продолжается несколько недель.

Хронический ДВС возможен при тяжелых заболеваниях сердца и сосудов, легких, почек, при сахарном диабете. Такая форма может длиться несколько лет и наблюдается в терапевтической практике. При нарастании признаков тромбеморрагического синдрома происходит Клинические проявления довольно типичны и обусловлены распространенными тромбозами, кровоточивостью и, как следствие, недостаточностью различных органов. Поскольку основным патогенетическим звеном развития ДВС-синдрома является усиленное тромбообразование в сосудах микроциркуляторного русла, то страдать,

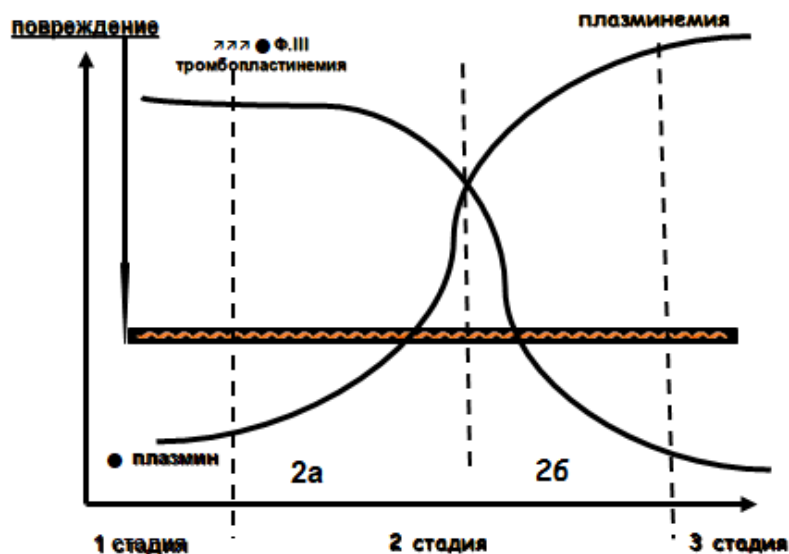


Рис.24. Схема активности свертывания и фибринолиза на стадиях ДВС-синдрома

прежде всего, будут те органы, в которых хорошо развита капиллярная сеть: легкие, почки, кожа, головной мозг, печень. Тяжесть течения и прогноз зависят от степени блокады микроциркуляции тромбами и прогрессирование того заболевания, которое явилось его причиной. Стоит отметить, что процесс тромбоза происходит в микроциркуляторном русле и носит генерализованный характер, поэтому в патологический процесс вовлекаются все органы и ткани, что проявляется тяжелой дисфункцией многих органов и возможным некрозом тканей.

Кожа, как хорошо кровоснабжаемый орган, всегда вовлекается в патологический процесс, в ней появляется характерная геморрагическая сыпь вследствие мелких кровоизлияний, очаги некрозов, чаще на лице и конечностях.

Поражение легких проявляется признаками острой дыхательной недостаточности, симптомами которой будет выраженная одышка вплоть до остановки дыхания, отек легких вследствие повреждения мелких сосудов и альвеол.

При отложении фибрина в сосудах почек развивается острой почечное повреждение, проявляющееся нарушением образования мочи вплоть до анурии, а также серьезными электролитными расстройствами.

Поражение головного мозга выражается в кровоизлияниях, влекущих неврологические расстройства.

Помимо органных изменений имеется высокая вероятность развития наружных и внутренних кровотечений таких, как носовые, маточные, желудочно-кишечные, а также образования гематом во внутренних органах и мягких тканях.

Клиническая картина ДВС-синдрома складывается из тромбгеморрагических явлений и развитием множасьей полиорганной несостоятельности, проявляющейся острым почечным повреждением, гемолитико-уремическим синдромом, респираторным дистресс-синдромом, острой надпочечниковой недостаточностью (с-м Уотерхауса-Фредриксена).

Лабораторная диагностика ДВС синдрома

Данные лабораторных исследований крайне необходимы для определения стадии процесса и адекватного лечения. Понятно, что при остром течении процесса и явной клинической картине, диагноз не вызывает сомнений. Однако при подострых и хронических формах течения требуется лабораторная диагностика в сочетании с оценкой клинических симптомов.

1 стадия:

Время свертывания крови < 4 мин. Повышение ф. III, ф. II.

Высокая спонтанная агрегация тромбоцитов.

ПДФ (-). D-димеры < 500 нг/мл.

2-я (а) стадия:

Время свертывания крови > 10 мин

2-я (б) стадия:

Время свертывания крови > 15 мин.

Фибриноген ~ 2 г/л. АТ-III 3 < 75%. ПДФ ++. D-димеры+.

Тромбиновое время > 30—35 сек. Протромбиновое время > 20 сек.

3-я стадия

Время свертывания крови > 30 мин. Тромбоцитопения. Фибриноген < 1,5 г/л. ПДФ+. D-димеры ±. АТ-III - 30-60%.

Тромбиновое время > 35 с. Протромбиновое время

> 22 сек.

4-я стадия

Время свертывания крови постепенно возвращается к норме - 5-8 мин. Постепенное восстановление показателей коагулограммы.

ДВС-синдром, ТТП и а ГУС – состояния, для которых характерны

тяжелые, многокомпонентные изменения в свертывающей системе крови. Однако, разница в причинах и патогенезе этих процессов проявляется и в особенностях лабораторных показателей (таб.7).

Таблица 7. Сравнительная лабораторная характеристика ДВС, ТТП, а ГУС

Показатель	ДВС-синдром	ТТП и аГУС
Фрагментация эритроцитов	++	+++
Агрегация тромбоцитов	+	++++
Снижение фибриногена	++	+/-
Снижение эндогенных антикоагулянтов	+	-
Увеличение мультимерности фактора фон Виллебранда	нет	есть
Снижение активности металлопротеиназы ADAMTS13	нет	есть
Блокада микроциркуляции в органах	Фибрин	Агрегаты тромбоцитов

Лечение ДВС-синдрома

Основные направления профилактики и лечения ДВС-синдрома основаны на знании патогенеза этого процесса и этиологии основного заболевания. Необходимо проводить лечение ДВС-синдрома по стадиям, поскольку назначение того или иного препарата целиком и полностью зависит от состояния гемостаза пациента в конкретный момент времени. Кроме того, должен осуществляться постоянный лабораторный контроль за показателями свертывания крови, кислотно-щелочного равновесия, электролитного баланса.

Важно как можно раньше устранить причинный фактор, вызвавший развитие тромбгеморрагического синдрома. Необходимы назначение адекватной антибиотикотерапии при гнойно-септических осложнениях, своевременное восполнение ОЦК при кровопотере, поддержание функции сердечно-сосудистой системы и гемодинамики при шоке, профилактика осложнений и своевременное хирургическое вмешательство в акушерской практике, адекватное анестезиологическое пособие при травмах.

Концепция патогенетического лечения ДВС-синдрома

Антикоагулянтную терапию назначают на 1 и 2а стадиях процесса. Наиболее часто для этих целей используют гепарин, который восстанавливает нормальную свертываемость крови, препятствует образованию тромбов и способствует удалению уже образовавшихся, тем самым оптимизируется функция пораженных тканей и органов.

Фибринолитики и антипротеазные препараты назначают в зависимости от стадии процесса. Ингибиторы протеаз (контрикал, гордок)с снижают активность ферментов и предотвращают развитие гипокоагуляции, препятствуют развитию шока.

Для улучшения микроциркуляции и реологических

свойств крови применяют аспирин, трентал, курантил, реополиглюкин, полиглюкин, волювен.

Включение в комплексную терапии ДВС-синдрома методов экстракорпоральной детоксикации – плазмаферез, цитаферез, гемодиализ.

В целом, терапия ДВС-синдрома представляет собой очень сложную задачу, а иногда решение о схеме применения препаратов и их дозировках должно приниматься в считанные минуты.

Литература

1. Бломбек М. Нарушения свертывания крови. Практические рекомендации по диагностике и лечению. Медицинская литература. 2014. 208 с.
2. Бурячковская Л. И., Ломакин Н. В., Сумароков А. Б., Широков Е. А. Алгоритмы и шкалы риска тромбоза и кровотечения в кардиологии и неврологии. Студия Колор-Бонс. 2018. 102 с.
3. Давыдкин И. Л., Момот А. П., Зозуля Н.И, Ройтман Е.В. Основы клинической гемостазиологии и гемореологии. Самара: ООО ИПК «Самарская Губерния», 2017. 484с.
4. Дементьева И.И., Чарная М.А., Морозов Ю.А. Патология системы гемостаза. М., ГЕОТАР-Медиа. 2011. 283 с.
5. Мамаев А.Н. Практическая гемостазиология. Изд. Практическая медицина. 2014. 233 с.
6. Пустовалова Л.Н. О чем говорят анализы? Клинико-лабораторная диагностика в нефрологии. Изд. Феникс. 2016. 78 с.
7. Ройтман Е.В., Н. Ю. Левшин. Тромбоз и гемостаз. Шкалы и алгоритмы. 2016. 112 с.
8. Стуклов Н.И. Физиология и патология системы гемостаза. ГЭОТАР-Медиа. 2016. 112 с.
9. Синьков С.В., Заболотских И.В. Диагностика и коррекция расстройств системы гемостаза. Изд. Практическая медицина. 2017. 336 с

Нарушения в свертывающей системе крови у больных с хронической болезнью почек

Н.В.Леонтьева

«Северо-Западный Государственный Медицинский Университет
имени И.И.Мечникова

Геморрагические осложнения у больных с хронической почечной недостаточностью. Джован Батиста Морганьи в 1764 году первым обратил внимание на геморрагические осложнения у больных с хронической почечной недостаточностью (ХПН). В 1827 году Ричард Брайт также описал кровотечения как одно из главных осложнений уремии. В последующем нарушения системы гемостаза у больных с ХПН нефрологи стали описывать чаще, а с развитием заместительной почечной терапии они стали наблюдаться реже. У пациентов с уремией кровотечения из желудочно-кишечного тракта, гемоперикард, гемоторакс, субдуральные гематомы встречаются чаще, чем в обычной популяции, и могут быть опасными и даже угрожающими жизни. Пациенты с уремией, требующие инвазивных вмешательств, в том числе, выполнения различных операций и биопсий, находятся в группе риска развития кровотечений.

У больных с терминальной ХБП происходит снижение адгезии и агрегации тромбоцитов, увеличение количества АТIII и снижение антикоагулянтной активности протейна С. Количество тромбоцитов при уремии чаще сохраняется в пределах нормы, но выявляются признаки тромбоцитопатии. В плотных гранулах содержится меньше АДФ и серотонина, в α -гранулах – меньше β -тромбомодулина. В тромбоцитах снижено образование TrA_2 , а образование и секреция АМФ увеличены. У пациентов с ХБП отмечаются нарушения функции гликопротеиновых рецепторов IIb–IIIa, что проявляется дефектом связывания фибриногена с тромбоцитами. Этот дефект частично обратим при лечении гемодиализом. Описаны также качественные и количественные дефекты гликопротеинов мембран, α -гранул, тромбоспондина. Это может проявляться недостаточной консолидацией тромбоцитарного тромба в зоне сосудистого повреждения.

У больных с ХБП имеется качественный и количественный дефект фактора фон Виллебранда и соответственно это проявляется снижением адгезии тромбоцитов к сосудистой стенке. В крови повышено содержание Pgl_2 . В тромбоцитах и эндотелиоцитах образуется больше NO, вероятно, под влиянием цитокинов, в том числе ФНО- α , и других веществ, образующихся и циркулирующих в крови у этих больных в высокой концентрации.

У больных с уремией выявлено увеличенное содержания Ca^{2+} в тромбоцитах. Причем лечение витамином α -D₃ нормализует уровень тромбоцитарного Ca^{2+} . Избыток Ca^{2+} в тромбоцитах обуславливает их дисфункцию и развитие геморрагических осложнений. Кроме того, увеличение концентрации паратгормона в крови, обусловленное вторичным гиперпаратиреозом при ХБП, проявляется торможением агрегации тромбоцитов.

Развитие геморрагических осложнений у больных ХБП обусловлено самой процедурой гемодиализа. Постоянное взаимодействие крови с чужеродными

поверхностями приводит к хронической активации тромбоцитов и их дисфункции, в том числе к тромбоцитопатии. Кроме того, гепарин, применяемый для системной антикоагуляции во время гемодиализа, также может вызывать активацию тромбоцитов и тромбоцитопению. Во время процедуры гемодиализа, в результате адгезии к диализной мембране, могут активироваться моноциты, что приводит к продукции ими ИЛ-1 и ФНО- α . При прохождении через диализную мембрану уремические токсины, бактериальные токсины могут также стимулировать продукцию ФНО- α моноцитами. Цитокины стимулируют образование NO, который вносит вклад в дисфункцию тромбоцитов и, возможно, играет роль в развитии гипотензии на диализе.

Клинически расстройства тромбоцитарного звена у больных с ХБП чаще всего проявляются экхимозами, сосудистой пурпурой, кровотечениями из носа и мест венопункций. Более серьезные кишечные и внутричерепные кровотечения встречаются гораздо реже. Среди главных причин кровотечений из верхних отделов желудочно-кишечного тракта выделяют пептические язвы, геморрагический эзофагит, телеангиоэктазии желудка. У пациентов с ВИЧ-нефропатией, получающих лечение программным гемодиализом, кровотечения из желудочно-кишечного тракта могут быть связаны с саркомой Капоши, цитомегаловирусным колитом или неходжкинской лимфомой. В настоящее время тампонада сердца, как осложнение геморрагического перикардита, кровотечение в плевральную полость, осложняющее уремический плеврит, часто описываемые на заре становления диализа, наблюдаются крайне редко. У пациентов с гидронефрозом, узелковым периартериитом, спонтанным разрывом почки могут наблюдаться ретроперитонеальные кровотечения.

Лечение

Гемодиализ улучшает функции тромбоцитов и ведет к уменьшению частоты кровотечений. Однако, длительная активация тромбоцитов вследствие взаимодействия крови и чужеродных поверхностей во время диализа, обуславливает "истощение" тромбоцитов и тромбоцитопатию, что может приводить к кровотечениям у диализных больных. Системная антикоагуляция гепарином также является фактором риска геморрагических осложнений.

Альтернативой нефракционированным гепаринам у пациентов с риском кровотечений являются низкомолекулярные гепарины с ММ- 4000-6000 Д. Низкомолекулярные гепарины ингибируют фактор Ха и соответственно снижают риск кровотечений. Это проявляется минимальным удлинением тромбинового времени и АЧТВ. Более длительный период полураспада низкомолекулярных гепаринов позволяет вводить их

однократно в начале диализа. Кроме того, потенциальным преимуществом низкомолекулярных гепаринов является улучшение липидного профиля крови.

Безгепариновый диализ является методом выбора у больных с продолжающимся кровотечением, высоким риском кровотечения, при наличии противопоказаний к применению гепарина, например у больных с ГИТ. При проведении безгепаринового гемодиализа устанавливают высокий кровоток с целью уменьшения тромбообразования диализатора и экстракорпоральных линий. Каждые 30 мин быстро промывают диализатор 100-200 мл физиологического раствора, кратковременно перекрывая линию подачи крови зажимом. По мере необходимости частота промывания увеличивается или уменьшается. Повторное периодическое промывание позволяет контролировать состояние диализатора, при необходимости прервать процедуру и заменить диализатор. При использовании метода безгепаринового диализа полное тромбообразование диализатора встречается примерно в 5% случаев.

Натуральные и синтетические простагландины – Pg I₂, Pg E₂, Pg E₁ – являются потенциальными ингибиторами агрегации тромбоцитов, и их можно применять для антикоагуляции при проведении коротких и длительных процедур гемодиализа. Дозы простагландинов, используемые для этих целей, менее эффективны, чем при обычном применении гепарина. Ограничение использования простагландинов связано с вызываемой ими гипотонией, тошнотой, рвотой, головной болью, тахикардией, болью в груди и животе. Аспирин, нестероидные противовоспалительные препараты, сульфинпразон, дипиридамол не способны поддерживать достаточную антикоагуляцию в экстракорпоральном контуре при изолированном их использовании, а также опасны из-за риска развития желудочно-кишечных кровотечений (Schwab et al, 1999).

Тромботические осложнения у пациентов, получающих заместительную почечную терапию

Одним из тромботических осложнений диализа является тромбоз сосудистого доступа. Стойкое увеличение гематокрита, выше 40 %, увеличивает риск тромбозов (Besarab et al, 1998). Тромбоз сосудистого доступа развивается в результате влияния структурных, гемодинамических и гуморальных факторов: (Del Greco et al. 1989). Около 75% тромбозов сосудистого доступа происходят на фоне стеноза венозного колена фистулы. Кроме того, длительный гемостаз места инъекции после диализа, гиповолемия, гипотония, уменьшение сердечного выброса также вносят вклад в развитие тромбоза сосудистого доступа у диализных больных. По данным Raju (1987), частота тромбозов зависит и от типа сосудистого доступа: тромбозы синтетических протезов наблюдаются чаще тромбозов нативной артериовенозной фистулы.

Терапия тромбозов сложна. При тромбозе доступа применяют технику тромбэктомии, тромболитическую терапию (Vesely et al, 1999). Выбор терапии остаётся за специалистами диализного центра. Однако обязательным считается соблюдение следующих условий: попытка лечения должна быть произведена в течение 48 часов во избежание катетеризации центральной вены для проведения диализа. После удаления тромбов из сосудистого доступа выполняют фистулографию для выявления остаточного стеноза (Beathsrd, 1994). Коррекция остаточного стеноза производится либо с помощью баллонной ангиопластики, либо хирургическим путём.

В связи с тем, что основную роль в образовании тромба играют тромбоциты, оправдано использование антиагрегантов, таких как сульфинпразон, аспирин, дипиридамол (Del Greco et al. 1989). Эти препараты должны использоваться с осторожностью; по данным Livio и соавт.(1986b) применение даже относительно небольших доз аспирина сопровождается увеличением времени кровотечения у больных с ХБП. Адекватная антиагрегантная терапия приводит к уменьшению тромбозов сосудистого доступа примерно на 70% (Antiplatelet Trialists' Collaboration 1994). Ни хирургические вмешательства, ни чрескожные методы с использованием стрептокиназы или урокиназы не дают 100% результатов, но следует предпринимать любые попытки, чтобы спасти сосудистый доступ (Oakes et al, 1997).

Роль тромбоцитов в поддержании реологических свойств крови вне процесса тромбообразования ничтожна мала из-за их малых размеров и высокой деформируемости в потоке крови. Известно, что основную роль в поддержании текучести крови выполняют эритроциты.

Из вышеизложенного следует, что особенности функции тромбоцитов имеют определенное значение в вязкостных характеристиках крови в условиях патологии. Движение крови может вызывать активацию тромбоцитов и повышать скорость их адгезии и агрегации перед началом и в процессе коагуляции.

Тромбоциты чрезвычайно чувствительны к изменению химического состава крови и механическим воздействиям. При нарушениях липидного обмена в мембранах тромбоцитов, также как и в эритроцитах, параллельно с накоплением незатерифицированного холестерина изменяется состав фосфолипидов. В них накапливается сфингомиелин. Модификация фосфолипидной структуры липидного бислоя мембран сопровождается изменением активности транспортных систем мембран тромбоцитов и их функциональной активности. При атеросклерозе в тромбоцитах происходит накопление ионов Ca²⁺. Параллельно изменению структуры мембран снижается активность Ca²⁺-АТФазы, обеспечивающей поддержание внутриклеточного кальциевого гомеостаза. Накопление Ca²⁺ в тромбоцитах повышает их чувствительность к индукторам агрегации. Количество внутриклеточного Ca²⁺ прямо коррелирует с количеством циркулирующих в кровотоке тромбоцитарных агрегатов. При гиперлиппротеинемии плотность α -адренорецепторов в мембране тромбоцитов существенно увеличена, благодаря чему тромбоциты обладают повышенной чувствительностью к адреналину и их агрегационная активность повышается.

Таким образом, благодаря гемостатическим реакциям тромбоцитов их участие в свертывании крови и поддержании ее реологических свойств представляется многоплановым процессом. Тромбоциты обеспечивают активность тромбоцитарно-сосудистого и коагуляционного гемостаза. Наличие многочисленных рецепторных структур на плазматической мембране и экспозиция на ней коагуляционно активных фосфолипидов обеспечивает в зоне повреждения взаимодействие активированных тромбоцитов с сосудистой стенкой и между собой, что приводит к образованию тромбоцитарного тромба. Одновременно тромбоциты являются поверхностью, на которой происходит сборка, концентрация, активация каскада свертывания.

Литература

1. Бломбек М. Нарушения свертывания крови. Практические рекомендации по диагностике и лечению. Медицинская литература. 2014. 208 с.
2. Бурячковская Л. И., Ломакин Н. В., Сумароков А. Б., Широков Е. А. Алгоритмы и шкалы риска тромбоза и кровотечения в кардиологии и неврологии. Студия Колор-Бонс. 2018. 102 с.
3. Давыдкин И. Л., Момот А. П., Зозуля Н.И, Ройтман Е.В. Основы клинической гемостазиологии и гемореологии. Самара: ООО ИПК «Самарская Губерния», 2017. 484с.
4. Дементьева И.И., Чарная М.А., Морозов Ю.А. Патология системы гемостаза. М., ГЕОТАР-Медиа. 2011. 283 с.
5. Мамаев А.Н. Практическая гемостазиология. Изд. Практическая медицина. 2014. 233 с.
6. Пустовалова Л.Н. О чем говорят анализы? Клинико-лабораторная диагностика в нефрологии. Изд. Феникс. 2016. 78 с.
7. Ройтман Е.В., Н. Ю. Левшин. Тромбоз и гемостаз. Шкалы и алгоритмы. 2016. 112 с.
8. Стуклов Н.И. Физиология и патология системы гемостаза. ГЭОТАР-Медиа. 2016. 112 с.
9. Синьков С.В., Заболотских И.В. Диагностика и коррекция расстройств системы гемостаза. Изд. Практическая медицина. 2017. 336 с.

Реологические свойства крови

Н.В.Леонтьева

«Северо-Западный Государственный Медицинский Университет
имени И.И.Мечникова

Реология (греч., rheo - течение, logos – поток) – наука о течении и деформации реальных сплошных сред, обладающих вязкостью, пластичностью, упругостью. Деформация – изменение положения частиц тела относительно друг друга, обусловленное их перемещением.

Реальная среда состоит из атомов и молекул, находящихся в постоянном движении и взаимодействующих между собой. В понятие сплошные среды включают жидкости и твердые тела. Сплошным средам присущи свойства переноса, такие как диффузия, теплопроводность, вязкость.

Деформируемые среды подразделяют на жидкости и твердые тела. В жидкостях при приложении к ним касательных напряжений, постоянных во времени, происходит течение и, следовательно, деформация их неограниченно возрастает. Жидкие среды составляют наибольшую часть организма. Именно перемещение жидких сред обеспечивает снабжение клеток кислородом, субстратами для синтеза и уровень метаболической активности клеток. Деформируемые среды подразделяются на сжимаемые и несжимаемые. Все реальные среды обладают хотя бы минимальной, но конечной сжимаемостью.

Основным количественным соотношением, описывающим течение идеальной, то есть абсолютно несжимаемой и невязкой, жидкости является уравнение Бернулли (1):

$$\rho v^2/2 + P + \rho gh = \text{const} \quad (1)$$

где: $\rho v^2/2$ - динамическое давление, обусловленное движением жидкости;

P - статическое давление, не связанное с движением жидкости (оно может быть измерено, например, манометром, движущимся вместе с жидкостью); ρgh - гидростатическое давление, то есть давление столба жидкости на нижнее основание.

В уравнении Бернулли первое слагаемое - $\rho v^2/2$ - представляет кинетическую энергию жидкости, второе и третье - P и ρgh - потенциальную энергию. Следовательно, их сумму (полное давление) можно считать мерой полной механической энергии жидкости.

Гидростатическое давление - давление, определяемое силой тяжести жидкости, величина которого зависит от глубины под поверхностью жидкости и, в соответствии с законом Паскаля, в данной точке жидкости будет одинаковым по всем направлениям. Потенциальная энергия неподвижной жидкости расходуется на поддержание гидростатического давления. При движении жидкости часть потенциальной энергии переходит в кинетическую энергию, которая расходуется и обеспечивает движение этой жидкости. Отсюда, чем больше объем жидкости и ниже скорость ее движения, тем выше гидростатическое давление.

Гидростатическое давление в сосудистой системе зависит от периферического сопротивления и объема циркулирующей крови. У больных с сердечно-сосудистой недостаточностью повышение гидростатического давления способствует увеличению водного объема интерстициального сектора. При гиповолемии объем воды межклеточного пространства уменьшается.

Уравнение Бернулли утверждает, что сумма разнопричинных давлений в жидкости является постоянной

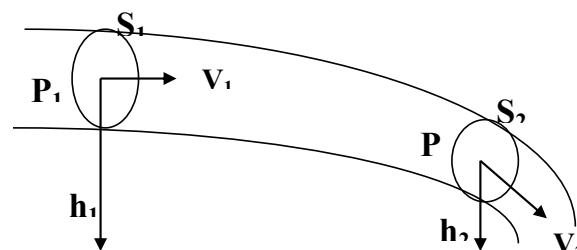


Рис.25. Течение идеальной жидкости по трубе (по Бернулли)

величиной, и выражает закон сохранения энергии движущейся жидкости (рис.25). Согласно ему отдельные виды механической энергии текущей жидкости могут изменяться, но при этом их сумма остается неизменной. При течении реальной жидкости отдельные слои ее воздействуют друг на друга с силами, касательными к слоям. Это явление называют внутренним трением, или вязкостью. Вязкость зависит от движения молекул и наличия молекулярных сил. Наличие сил внутреннего трения в жидкости приводит к тому, что ее различные слои движутся с различными скоростями.

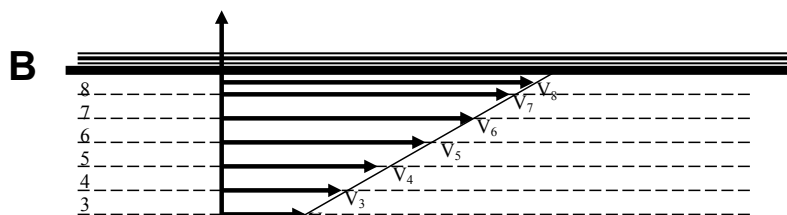


Рис.26. Течение жидкости между двумя твердыми пластинами: верхняя В - движется со скоростью V8, нижняя А - неподвижна V0.

Течение вязкой жидкости можно представить между двумя твердыми пластинами (рис.26): нижняя пластина А неподвижна, а верхняя пластина В движется со скоростью V8. При этом движущаяся между ними жидкость состоит из нескольких слоев - 1,2,3,4 и т. д. Слой, находящийся на неподвижной пластине, не движется. По мере удаления от нижней пластины слои жидкости приобретают все большие скорости. Максимальная скорость будет у слоя, непосредственно примыкающего к движущейся пластине.

Известно, что слои, расположенные рядом, воздействуют друг на друга. Например, четвертый слой стремится ускорить движение третьего, но при этом испытывает торможение с его стороны, а пятый слой

оказывает ускоряющее действие на четвертый и т.д. Сила внутреннего трения между слоями пропорциональна площади взаимодействующих слоев, и она тем больше, чем больше их относительная скорость. Вследствие взаимодействия частиц жидкости каждый нижний её слой испытывает со стороны прилегающего верхнего слоя действие силы сдвига, которая стремится ускорить ее движение. Напротив, на верхний слой со стороны нижнего слоя действует сила, которая тормозит его движение. Следовательно, внешняя действующая сила, приложенная к пластинке В, уравнивается этими силами внутреннего трения, или вязкостью жидкости. Течение каждого слоя происходит с постоянной, но различной скоростью.

Ньютон в 1687 году сформулировал основной закон вязкого течения: сила внутреннего трения зависит от изменения скорости, отнесенного к длине в направлении, перпендикулярном скорости.

Иными словами, сила внутреннего трения зависит от величины различий в скорости движения слоев жидкости, которая количественно характеризуется градиентом скорости dv/dx , называемым также скоростью сдвига. Значение градиента скорости жидкости, текущей по трубе, так же как и величина скорости, изменяется от стенок к центру (рис.27). Однако, если скорость минимальна у стенок и максимальна в центре, то значение градиента, наоборот, максимально у стенок и минимально вблизи центра.

Сила внутреннего трения нашла свое выражение в уравнении Ньютона (2).

$$F_{тр} = \eta \, dv/dx \, S \quad (2)$$

где: S – площадь соприкосновения движущихся слоев жидкости;

η – коэффициент внутреннего трения (динамическая вязкость, или вязкость); зависит от свойств жидкости и температуры;

dv/dx – градиент скорости

В тех случаях, когда вязкость жидкостей зависит только от их природы и температуры и не зависит от градиента скорости, такие жидкости называют ньютоновскими, их описывают уравнением Ньютона. Движение однородной ньютоновской жидкости характеризуется максимальной скоростью ее частиц по оси сосуда и минимальной – у стенок. Соединяя концы векторов скорости различных частиц жидкости, получим линию – профиль скорости. Для ньютоновской жидкости он имеет вид параболы (рис.27).

Вязкость жидкости существенным образом зависит от молекулярных свойств растворенных в ней веществ. Жидкости, в состав которых входят крупные и сложные молекулы (белки, липопротеиды, полимеры), образующие пространственные структуры, не подчиняются уравнению Ньютона. Такие жидкости называют неньютоновскими. При течении неоднородной по структуре жидкости её вязкость зависит от градиента скорости, причем вяз-

кость неньютоновских жидкостей увеличивается при уменьшении скорости тока жидкости (рис.28). Следует подчеркнуть, что вязкость неньютоновских жидкостей

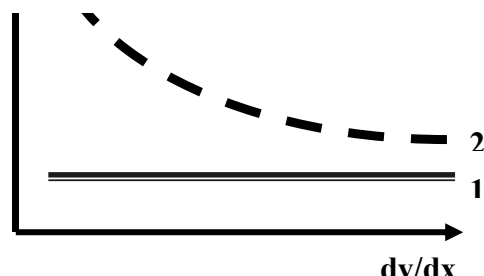


Рис.28. Соотношение между вязкостью и скоростью сдвига для ньютоновских (1) и неньютоновских (2) жидкостей

значительно больше, чем ньютоновских. Это объясняется тем, что при течении таких жидкостей работа внешней силы затрачивается не только на преодоление истинной, ньютоновской вязкости, но и на перемещение и разрушение пространственных структур.

Вязкость ньютоновских жидкостей называют нормальной вязкостью, а неньютоновских – аномальной вязкостью.

Единицей вязкости в Международной системе СИ является паскаль-секунда – Па.с.

Применяется и внесистемная (СГС) единица вязкости – пуаз (П), причем, 1 Па.с = 10 П.

Кровь, вследствие сложного многокомпонентного состава относится к неньютоновской жидкости. Свойства несжимаемой (неньютоновской) жидкости, к которой относится кровь, обусловлены наличием в жидкости форменных элементов (эритроциты, лейкоциты, тромбоциты), взвешенных частиц, крупных молекул и молекулярных агрегатов. Они изменяют картину течения жидкой фазы, искривляя и запутывая линии тока. Это значит, что из-за различных градиентов скорости, реализующихся в движущейся крови, ее вязкость в различных участках сосудистой системы может изменяться.

На реологические свойства крови влияют собственные свойства структурных элементов, такие как деформируемость и прочность клеток, особенности их движения (вращение и ориентация в потоке), способность объединяться в агрегаты.

Механические свойства крови характеризуются плотностью и вязкостью.

Плотность цельной крови человека равна $(1,052-1,064) \times 10^3$ кг/м³. В первую очередь плотность крови зависит от количества в ней эритроцитов. Поэтому нормальная функция системы кровообращения не оказывает существенного влияния на плотность крови. При кровопотере плотность изменяется пропорционального уменьшению объема крови.

Вязкость крови в норме при температуре 200С составляет 4-5 мПа.с, а вязкость воды – 1 мПа.с.

Относительная вязкость крови – отношение вязкости крови к вязкости воды.

Основными факторами, определяющими вязкость крови, являются гематокрит, температура тела, скорость кровотока, вязкость плазмы, которая зависит от концентрации белков. При различных патологических процессах и заболеваниях значения вязкости крови могут существенно меняться в пределах от 1,7 до 22,9 мПа.с. Приведенные численные значения характеризуют среднюю вязкость крови в крупных кровеносных сосудах, или вязкость

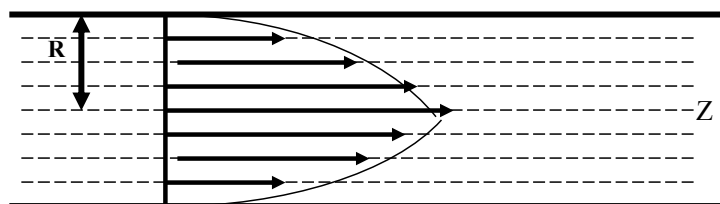


Рис.27. Распределение скоростей вязкой жидкости, текущей по трубе

проб крови вне организма, измеренную капиллярными методами. Неоднородность структуры крови, специфика строения и разветвления кровеносных сосудов приводит к довольно сложному распределению вязкости крови, движущейся по сосудистой системе.

Гематокрит (Ht) - отношение суммарного объема эритроцитов (Vэр) к объему плазмы крови (Vпл), в котором они содержатся.

$$V_{эр}/V_{пл} = 0,40$$

В зависимости от пола и возраста значения гематокрита могут в определенной степени варьировать (табл.7).

Таблица 7.

Нормальные значения гематокрита для лиц различных групп	
Группы пациентов	Значение гематокрита (%)
Мужчины	41-48
Женщины	36-42
Дети	34-40
Новорожденные	45-67
Пациенты на гемодиализе	20-35

У новорожденных гематокрит примерно на 10% выше, с возрастом у детей значения гематокрита постепенно приближаются к таковым у взрослого человека. У здорового человека величина гематокрита стабильна и может изменяться только при адаптации к большим высотам.

Повышение гематокрита сопровождается увеличением вязкости крови. Это может происходить из-за увеличения концентрации эритроцитов при истинной полицитемии и компенсаторных эритроцитозах, при макроцитозе и высокой агрегационной активности красных кровяных телец. Вязкость венозной крови выше артериальной, так как в венозной крови повышено содержание углекислого газа. Вследствие этого эритроциты венозной крови имеют большие размеры, чем эритроциты артериальной крови, и другую форму.

Гемодилюция и анемии сопровождаются уменьшением гематокрита. Во время оперативного вмешательства оптимальным уровнем гематокрита считается 30- 35%, так как такой состав крови обеспечивает наибольшую доставку кислорода к тканям. Минимальный допустимый гематокрит, рекомендуемый до операции, должен быть не ниже 25%. Планирование интраоперационной инфу-

зионно-трансфузионной терапии начинается с расчета минимально допустимой кровопотери, при которой не требуется гемотрансфузия.

Известно, что значения гематокрита для крови, взятой из разных органов, а также для венозной, артериальной и капиллярной крови, различны. В клинике гематокрит определяют в крови, взятой из локтевой вены. В лабораторных условиях *in vitro* гематокрит снижается после центрифугирования крови или при использовании гематологического автомата.

С повышением температуры вязкость ньютоновской жидкости уменьшается, при понижении температуры - увеличивается. Вязкость крови, как неньютоновской жидкости, не находится в прямой пропорциональной зависимости от температуры. Существенную роль при этом играет скорость сдвига. Так, при скоростях сдвига 1-100/сек изменения температуры влияют на агрегацию эритроцитов и вызывают другие изменения в структуре крови. Поэтому температурные изменения вязкости при патологических процессах отличаются большой сложностью.

Литература

1. Бломбек М. Нарушения свертывания крови. Практические рекомендации по диагностике и лечению. Медицинская литература. 2014. 208 с.
2. Бурячковская Л. И., Ломакин Н. В., Сумароков А. Б., Широков Е. А. Алгоритмы и шкалы риска тромбоза и кровотечения в кардиологии и неврологии. Студия Колор-Бонс. 2018. 102 с.
3. Давыдкин И. Л., Момот А. П., Зозуля Н.И, Ройтман Е.В. Основы клинической гемостазиологии и гемореологии. Самара: ООО ИПК «Самарская Губерния», 2017. 484с.
4. Дементьева И.И., Чарная М.А., Морозов Ю.А. Патология системы гемостаза. М., ГЕОТАР-Медиа. 2011. 283 с.
5. Мамаев А.Н. Практическая гемостазиология. Изд. Практическая медицина. 2014. 233 с.
6. Пустовалова Л.Н. О чем говорят анализы? Клинико-лабораторная диагностика в нефрологии. Изд. Феникс. 2016. 78 с.
7. Ройтман Е.В., Н. Ю. Левшин. Тромбоз и гемостаз. Шкалы и алгоритмы. 2016. 112 с.
8. Стуклов Н.И. Физиология и патология системы гемостаза. ГЭОТАР-Медиа. 2016. 112 с.
9. Синьков С.В., Заболотских И.В. Диагностика и коррекция расстройств системы гемостаза. Изд. Практическая медицина. 2017. 336 с.

Течение вязкой жидкости по трубам

Н.В.Леонтьева

«Северо-Западный Государственный Медицинский Университет
имени И.И.Мечникова

Течение жидкости по трубам характеризуется линиями тока (рис.29). Это линии, касательные к которым совпадают с направлением вектора скорости частиц жидкости в данной точке. Часть пространства, ограниченная линиями тока, называется трубкой тока (на рисунке заштрихована). Частицы вязкой жидкости, текущей по трубе, имеют определенную скорость. Наибольшую скорость имеют частицы, перемещающиеся вдоль оси цилиндра. Частицы, равноудаленные от стенки цилиндра и от его оси имеют одинаковую скорость.

Движение жидкости может быть различным. В тех случаях, когда при течении жидкости линии тока непрерывны, такое течение называют ламинарным, которому присуще упорядоченное движение жидкости и отсутствие перемешивания между соседними слоями жидкости. Для ламинарного течения жидкости характерно, что произведение площади сечения участка (S), через который она протекает, на ее скорость (V) является постоянной величиной для данной трубки тока (3).

$$S \cdot V = \text{const}$$

Количественно процессы ламинарного течения вязкой жидкости в цилиндрической трубе постоянного сечения представлены на рис. 5 и описаны формулой Пуазейля (4):

$$V = \frac{\pi r^4 (P_1 - P_2)}{8\eta L} \cdot t \quad (4)$$

где: V - объем вязкой жидкости

L - длина участка трубы

r - радиус трубы;

t - время истечения жидкости

(P1-P2) - перепад давлений

η - вязкость

Разделив обе части этого выражения на время истечения t, слева получим объемную скорость течения жидкости Q (5):

$$Q = \frac{\pi r^4 (P_1 - P_2)}{8\eta L} \quad (5)$$

При течении жидкости различают её линейную и объемную скорость. Линейная скорость (v) - это путь (L), проходимый частицами жидкости в единицу времени:

$$v = L / t$$

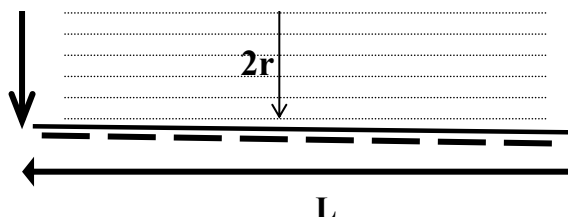


Рис. 29. Ламинарное течение вязкой жидкости в трубе постоянного сечения

Объемная скорость (или расход) (Q) - это объем жидкости (V), протекающий через некоторое сечение за единицу времени (t):

$$Q = V / t$$

Объемная и линейная скорости течения жидкости связаны соотношением:

$$Q = vS$$

где: S- площадь поперечного сечения;

v – линейная скорость кровотока.

Линейная скорость кровотока измеряется в м/с, а объемная - м³/с, л/мин, мл/мин и др.

В формуле Пуазейля величину $8\eta L / \pi r^4$ можно обозначить через X, тогда формула принимает следующий вид (6):

$$Q = \frac{P_1 - P_2}{X} \quad (6)$$

Кровь перемещается по кровеносным сосудам, которые представляют собой цилиндры различного диаметра. Следовательно, объемная скорость кровотока (Q) зависит в основном от радиуса сосуда – r, так как кровоток пропорционален радиусу в четвертой степени (r^4), при этом разность давлений или длина данного сосуда остается при обычных обстоятельствах примерно постоянной. При описании физических законов течения крови по сосудам вводится допущение, что количество циркулирующей крови в организме постоянно. Следовательно, для реальной гемодинамики условия неразрывности струи формулируются следующим образом: в любом сечении сердечно-сосудистой системы объемная скорость кровотока постоянна:

$$Q = \text{const.}$$

С помощью формулы Пуазейля можно определить ряд характеристик кровотока. Так, зная объемную скорость кровотока Q и величину гидравлического сопротивления сосудов, можно найти величину давления крови в любой точке сосудистой системы.

Из формулы Пуазейля следует, что гидравлическое сопротивление зависит от вязкости крови, длины и радиуса сосуда. Однако возможными в физиологических условиях изменениями первых двух параметров обычно пренебрегают, решающее влияние оказывает лишь обратная зависимость сопротивления от радиуса сосуда в четвертой степени ($x = 1(L)/r^4$). Следовательно, давление крови P в данной точке равно (7)

$$P = P_0 - QX \quad (7)$$

где: P₀ - давление крови в желудочке сердца;

X - общее сопротивление сосудов на участке сосудистой системы между желудочком и данной точкой.

Под площадью сечения сосудистой системы понимают суммарную площадь сечения кровеносных сосудов одного уровня ветвления. Так, в большом круге кровообращения первое и наименьшее по площади сечение проходит через аорту, второе - через все артерии, на которые непосредственно разветвляется аорта, и т.д.

Наибольшую площадь имеет сечение, соответствующее капиллярной сети. Из условия неразрывности струи следует, что с увеличением площади сечения сосудистой системы скорость кровотока в ее соответствующих участках уменьшается.

Отсюда можно записать соотношение:

$X_{\text{капилляра}} > X_{\text{артерии}} > X_{\text{артерии}}$

Гидравлическое сопротивление X разветвленного участка сосудистой системы может быть определено по аналогии с расчетом общего электрического сопротивления участка электрической цепи, состоящего из набора отдельных резисторов. Для случая последовательно соединенных сосудов общее сопротивление определяется суммой их отдельных гидравлических сопротивлений:

$$X = X_1 + X_2 + X_3 + \dots + X_n$$

Следует отметить, что закон Пуазейля необходим для понимания качественных закономерностей, имеющих место в сосудистой стенке, и его не используют для объяснения процессов, протекающих в сосудистой системе, так как кровеносные сосуды не имеют жестких стенок, а кровь не является вязкой гомогенной жидкостью.

Диаметры кровеносных сосудов в различных участках сосудистой системы и соответственно линейная скорость кровотока очень сильно изменяются. Следовательно, существенно отличаются и скорости сдвига в потоке движущейся крови. Вязкость крови, как неньютоновской жидкости, зависит от скорости сдвига, поэтому, естественно, она будет различной в разных отделах системы кровообращения. Считается, что во многих крупных кровеносных сосудах скорость сдвига близка к 1000 с^{-1} . В этом случае проявление неньютоновского характера движения крови незначительно, и ее вязкость соответствует приведенным выше значениям 4–5 мПа·с в норме. Это происходит потому, что при таких скоростях сдвига крови агрегаты эритроцитов не образуются, а все сформировавшиеся при малых скоростях сдвига их агрегаты полностью разрушаются.

Однако при уменьшении скорости сдвига в мелких кровеносных сосудах эффективная вязкость постепенно возрастает, причем, при скоростях сдвига, меньших 1 с^{-1} , этот рост происходит весьма резко. Возможны ситуации, когда вязкость движущейся крови снижается, и это обусловлено специфической перестройкой эритроцитов в плазме.

Если бы по сосуду двигалась однородная ньютоновская жидкость, то скорость ее частиц по оси сосуда была бы максимальной, а у стенок – минимальной. Полученный профиль скорости (рис.3) для ньютоновской жидкости имеет вид параболы. В движущейся крови профиль скоростей существенно «уплощается», а именно скорости движения частиц по центру сосуда и у стенок существенно не различаются. Это происходит потому, что при движении эритроцитов с потоком плазмы возникает их продольная ориентация в соответствии с направлением движения. У стенки сосуда образуется тонкий пристеночный слой плазмы крови, содержащий тромбоциты и не содержащий эритроциты. В этом пристеночном слое вязкость крови низкая. В итоге, эритроциты, как бы «построившиеся» друг за другом, продвигаются по сосуду в оболочке из плазмы. Осевой поток эритроцитов и пристеночный слой плазмы имеется даже в узких капиллярах, в которых происходит максимальная деформация эритроцитов. Эти явления приводят к уменьшению вязкости крови и облегчают ее движение, особенно, в мелких кровеносных сосудах.

При определенных условиях в движущейся жидкости могут возникать завихрения. Скорость ее частиц хаотически изменяется, линии тока претерпевают самопроизвольные разрывы, изменяющиеся со временем, и движение является нестационарным. Такое движение жидкости называется турбулентным. Условием для возникновения турбулентности является увеличение скорости кровотока, диаметра трубы, плотности жидкости или уменьшение вязкости.

Ламинарный или турбулентный характер течения жидкости определяется при расчете безразмерного параметра, называемого числом Рейнольдса (Re):

$$Re = \rho_{\text{ж}} v D / \eta$$

где: $\rho_{\text{ж}}$ - плотность жидкости

v - скорость кровотока

D - диаметр трубы

η - коэффициент внутреннего трения (динамическая вязкость, или вязкость); зависит от свойств жидкости и температуры.

Для ламинарного течения жидкости характерно значение числа Рейнольдса в пределах 1600 – 900. Эту величину называют критической - $Re_{\text{кр}}$. Итак, в том случае когда число Рейнольдса не превышает критического значения ($Re_{\text{кр}}$), течение жидкости имеет ламинарный характер. При появлении завихрений в потоке жидкости ее течение становится турбулентным и это проявляется изменением числа Рейнольдса – $Re > Re_{\text{кр}}$. Если $Re_{\text{кр}}$ известно, то появляется возможность предсказать для любой жидкости и разных условий ее течения будет ли ее поток ламинарным или турбулентным. Значение числа Рейнольдса ниже $Re_{\text{кр}}$ означает, что поток жидкости в первую очередь зависит от силы вязкости. Напротив, увеличение числа Рейнольдса указывает на преобладание силы инерции в потоке жидкости.

Профиль скорости при ламинарном и турбулентном течении имеет значительные отличия.

Турбулентное течение может возникать в полостях сердца или в крупных артериях большого диаметра, при интенсивной физической нагрузке вследствие высокой скорости кровотока, при некоторых патологических процессах, приводящих к аномальному снижению вязкости крови. Появление локальных сужений в просвете сосудов, например при образовании атеросклеротических бляшек, также может привести к возникновению турбулентности в кровотоке ниже зоны препятствия. Турбулентное течение крови по сосудам создает повышенную нагрузку на сердце, что способствует развитию патологических процессов в сердечно-сосудистой системе.

Положительная роль турбулентности в желудочках сердца заключается в обеспечении полного перемешивания крови даже в тех случаях, когда обогащение крови кислородом происходит не с одинаковой эффективностью во всех отделах легких.

Наличие турбулентности в кровотоке может быть обнаружено по шумам (шумы Короткова), прослушиваемым с помощью фонендоскопа.

К настоящему времени стало совершенно очевидным, что нарушения реологических свойств крови в микроциркуляторном русле являются одним из основных звеньев патогенеза таких заболеваний, как гипертоническая болезнь, ишемическая болезнь сердца, ишемические инсульты головного мозга. Расстройства реологии в микрососудах имеют определенные отличия от расстройств в крупных сосудах. Так, в магистральных

сосудах нарушения кровотока могут быть компенсированы включением коллатеральных сосудов или повышением артериального давления. Эти механизмы наиболее ярко представлены в системе мозгового кровообращения, имеющей большое количество межартериальных анастомозов.

По сравнению с крупными сосудами в микрососудах подобная компенсация отсутствует или существенно ограничена из-за особенностей гемодинамики и отсутствия активной вазомоторики. Более того, в сосудах микроциркуляторного русла любое замедление кровотока приводит к нарушению структуры потока, что, в свою очередь, вызывает еще большее замедление течения крови. Характерным является также тот факт, что расстройства микроциркуляции, начавшись в одном локусе, распространяются и охватывают все большее число сосудов. Это объясняется тем, что местный гематокрит в отдельных капиллярах нарастает и текучесть крови в них все больше снижается, а зачастую приводит в полной остановке крови, прекращению доставки кислорода к тканям, развитию гипоксии и нарушениям метаболических процессов.

Литература

1. Бломбек М. Нарушения свертывания крови. Практические рекомендации по диагностике и лечению. Медицинская литература. 2014. 208 с.
2. Бурячковская Л. И., Ломакин Н. В., Сумароков А. Б., Широков Е. А. Алгоритмы и шкалы риска тромбоза и кровотечения в кардиологии и неврологии. Студия Колор-Бонс. 2018. 102 с.
3. Давыдкин И. Л., Момот А. П., Зозуля Н.И, Ройтман Е.В. Основы клинической гемостазиологии и гемореологии. Самара: ООО ИПК «Самарская Губерния», 2017. 484с.
4. Дементьева И.И., Чарная М.А., Морозов Ю.А. Патология системы гемостаза. М., ГЕОТАР-Медиа. 2011. 283 с.
5. Мамаев А.Н. Практическая гемостазиология. Изд. Практическая медицина. 2014. 233 с.
6. Пустовалова Л.Н. О чем говорят анализы? Клинико-лабораторная диагностика в нефрологии. Изд. Феникс. 2016. 78 с.
7. Ройтман Е.В., Н. Ю. Левшин. Тромбоз и гемостаз. Шкалы и алгоритмы. 2016. 112 с.
8. Стуклов Н.И. Физиология и патология системы гемостаза. ГЭОТАР-Медиа. 2016. 112 с.
9. Синьков С.В., Заболотских И.В. Диагностика и коррекция расстройств системы гемостаза. Изд. Практическая медицина. 2017. 336 с.

Особенности состава крови

Н.В.Леонтьева

«Северо-Западный Государственный Медицинский Университет
имени И.И.Мечникова

Состав крови и свойства компонентов определяют её течение. Даже малые изменения отдельных компонентов крови приводят к модификации текучих свойств. Существенным образом на текучесть крови влияет гидростатическое давление.

Электrolитный состав

В плазме крови суммарная молекулярная концентрация определяется главным образом электролитами. Содержание электролитов и других компонентов в плазме крови и создаваемое ими осмотическое давление представлены в табл.8. Основными электролитами плазмы крови являются натрий и хлор.

Общее осмотическое давление крови составляет 5709 мм рт.ст. (770 кПа), при этом на долю коллоидов плазмы приходится 25 мм рт.ст. В системе СИ осмотическое давление выражают в ммоль/л, соответственно нормальное осмотическое давление плазмы крови здорового человека равно 285–295 ммоль/л.

Таблица 8. Концентрация компонентов плазмы и создаваемое ими осмотическое давление

Компоненты плазмы	Концентрация ммоль/л	Осмотическое Давление мм рт.ст.
Na ⁺	142	2745
Cl ⁻	103	1991
HCO ₃ ⁻	26	503
K ⁺	4,5	78
Ca ²⁺	2,5	48
Mg ²⁺	1,0	19
HPO ₄ ²⁻ /H ₂ PO ₄ ⁻	1,0	19
SO ₄ ²⁻	0,5	10
Органические кислоты	5,4	97
Глюкоза	4,0	77
Белок	1,5–2,0	25
Мочевина	5,0	97
Всего:	296	5709

Осмотическое давление - давление на раствор, отделённый от чистого растворителя полупроницаемой мембраной, при котором прекращается осмос (самопроизвольное проникновение молекул растворителя в раствор через полупроницаемую мембрану). Осмотическое давление возникает тогда, когда мембрана проницаема для растворителя (например, воды) и не проницаема для растворённого в ней вещества (например, NaCl). Такие мембраны называют полупроницаемыми.

Полупроницаемые мембраны в организме человека: мембраны клеток, внутриклеточных структур, базальные мембраны капилляров, почечных канальцев, стенки кишки, альвеоларно-капиллярная мембрана.

Осмотическое давление - величина, характеризующая

количество растворенных в растворителе осмотически активных частиц. Количество частиц, измеряемое в **1 литре** объёма растворителя, определяет осмоляльность раствора и обозначается в миллиосмолях на 1 литр растворителя (мосм/л). Количество частиц, измеряемое в **1 кг массы** растворителя, определяет осмоляльность раствора и обозначается в миллиосмолях на 1 кг растворителя (мосм/кг).

В крови количество электролитных катионов (140-155 ммоль/л) превышает количество электролитных анионов (125-135 ммоль/л). Разность между этими величинами соответствует количеству катионов, связанных с органическими кислотами и белками. Реакция среды плазмы слабощелочная, в среднем pH = 7,36-7,44.

Белки плазмы

В крови циркулируют более ста белков, которые подразделяют на две группы - альбумины и глобулины. По структуре это мелкодисперсные и крупнодисперсные белки. Содержание белка в плазме крови в норме составляет 65-85 г/л. Количественный и качественный состав белков и, в меньшей степени, липидов, имеющих в крови, определяет ее коллоидно-осмотическое давление, являющееся частью осмотического давления.

Коллоидно-осмотическое давление обеспечивает поддержание нормального объёма плазмы как при избытке, так и при недостатке поступления воды в организм, что клинически проявляется изменением тургора кожи и тканей.

Альбумины - белки крови, не содержащие углеводных остатков, MM~61.000±69.000 Д. Его содержание в плазме крови в норме составляет 35-55 г/л. Период полужизни альбумина в крови составляет 19-20 суток. Этот белок уникален по своей структуре и функциям, выполняем в организме. Он является основным регулятором коллоидно-осмотического давления плазмы крови и других биологических жидкостей благодаря его способности формировать вокруг своей молекулы гидросферу, аналогично структуре, образующейся вокруг иона натрия и хлора. Поэтому альбумин в основном и обеспечивает перемещение и удержание воды в сосудистом русле. В обычных условиях альбумин перемещается через стенки капилляров с большим трудом и в минимальном количестве. Уровень альбумина определяет объем циркулирующей крови и транспорт воды из сосуда в интерстиций. Снижение концентрации альбуминов в плазме крови сопровождается увеличением количества химически свободной воды и повышением гидростатического давления, что естественно сопровождается перемещением воды в интерстициальное пространство и развитием отеков. Объем циркулирующей плазмы (ОЦП) уменьшается, повышается вязкость крови и гематокрит, снижается её текучесть. В клинике диспротеинемия, чаще гипоальбуминемия, наблюдается при нефротическом синдроме, хроническом гепатите, циррозе, застойной сердечной недостаточности.

Альбумин является белковым резервом организма. Так, при длительном голодании в первую очередь расходуется альбумин плазмы крови, что приводит к развитию так называемых «голодных» («кахетических») отеков. Альбумины обеспечивают транспортную функцию крови, которая заключается в связывании и переносе различных веществ, в том числе метаболитов, токсинов, ксенобиотиков, лекарственных веществ. Альбумин образует комплексы с билирубином, гормонами, свободными жирными кислотами, связывает ионы кальция, хлора, натрия, калия и другие. Особо следует отметить, что альбумин обеспечивает транспорт и распределение по органам и тканям антибиотиков.

Глобулины имеют ММ~в среднем 100.000 Д. Их концентрация в плазме крови в норме равна 20–36 г/л.

В белковом спектре плазмы выделяют белки свёртывающей системы крови, основным из которых является фибриноген, по структуре являющийся β -глобулином. Фибриноген имеет ММ~344.000 Д, его концентрация в плазме крови - 2–4 г/л. Фибриноген в значительном количестве адсорбируется на поверхности эритроцитов. В связывании фибриногена важную роль играет отрицательный заряд эритроцитов, хотя фибриноген сам несет отрицательный заряд. Вероятно, адсорбция происходит за счет участков молекулы фибриногена с положительно заряженными простетическими группами. Этот механизм способен регулировать концентрацию фибриногена в крови. Понятно, что фибриноген играет важную роль в механизме агрегации эритроцитов. Кроме того, адсорбированный на поверхности эритроцитов фибриноген в результате действия тромбина превращается в фибрин, вследствие чего эритроциты прочно фиксируются между нитями фибрина. Поэтому гиперфибриногенемия обоснованно считается одним из важных факторов, нарушающих текучесть крови.

В плазме крови альбумино-глобулиновый коэффициент (А/Г) в норме колеблется в пределах 1,2–1,6. Вклад белков в поддержание коллоидно-осмотического давления плазмы составляет не многим более 0,5%. Доля участия альбуминов и глобулинов в поддержании онкотического давления составляет соответственно 78–82% и 18–22%, при этом на долю фибриногена приходится 2–3%.

Жирорастворимые вещества - липиды, холестерин, фосфолипиды, свободные жирные кислоты - у здорового человека играют второстепенную роль в поддержании онкотического давления, на их долю приходится 1%–2%. Однако, у пациентов с ХБП, сопровождающейся дислипидемией и дисгиперлипидемией, их роль в поддержании онкотического давления крови становится значимой. Поэтому при лечении таких пациентов не рекомендуется добиваться нормализации уровня липидов в плазме крови, так как это создает условия для снижения коллоидно-осмотического давления и усугубляет гипонотический отечный синдром.

Коллоидно-осмотическое давление обеспечивает поддержание нормального объема плазмы как при избытке, так и при недостатке поступления воды в организм, что клинически проявляется изменением тургора кожи и тканей. Коррекцию коллоидно-осмотического давления осуществляют внутривенным введением плазмозамещающих растворов, объемы которых должны соответствовать дефициту воды в организме. Инфузионную терапию осуществляют с учетом физических свойств используемых растворов (табл.9).

Таблица 9. Осмолярность и коллоидно-осмотическое давление инфузионных растворов

Наименование препарата	Осмолярность (ммоль/л)	Коллоидно-осмотическое давление (мм рт. ст.)
Декстраны:		
Полиглюкин		
Реополиглюкин на 5%	294	51
р-ре глюкозы	329	110
Реополиглюкин на 0,9% растворе NaCl	335	95,5
Желатиноль	425	87,2
Белковые растворы (препараты):		
Альбумин 5%	233	19,8
Альбумин 10%	232	38,8
Сухая плазма	503	12
Свежезамороженная плазма	290	18,5
Гидролизат казеина	360	5,4
Растворы аминокислот:		
Аминон	1069	7,2
Левамин	860	3,6
Альвезин	1058	9,2
Кристаллоидные растворы:		
0,9% раствор NaCl	290	
раствор Рингер-Локка	321	
аспаргинат калия и магния	278	
5% раствор натрия гидрокарбоната	929	
10% раствор маннитола	1131	
Растворы глюкозы:		
5% аствор	295	
10% раствор	683	
20% раствор	1375	

При инфузии больших объемов коллоидных плазмозамещающих растворов с целью восполнения ОЦК удельный вес онкотического давления в коллоидно-осмотическом давлении увеличивается. В ответ на это из интерстициального пространства вода перемещается во внутрисосудистый сектор, что приводит к гиперволемии и возможной объемной перегрузке сердца.

Гипервязкость плазмы крови обычно связана с повышенным уровнем высокомолекулярных соединений, в частности фибриногена, холестерина, γ -глобулинов, при этом в узких капиллярах изменяется структура потока за счет существенно деформированных эритроцитов и резкого уменьшения пристеночного слоя плазмы. Наиболее выражены такого рода изменения в капиллярах головного мозга и, в первую очередь, в микрососудах коры головного мозга.

Эритроциты

Эритроциты играют ведущую роль в формировании реологических свойств крови, так как на их долю приходится примерно половина объема циркулирующей крови. Масса эритроцитов в 750 раз больше массы лейкоцитов.

Мембрана эритроцитов имеет отрицательный электрический заряд, создающий дзета-потенциал (разность потенциалов между эритроцитом и плазмой). Эритроцит представляет собой безъядерную клетку. Цитоплазма его на 70% состоит из воды, на долю гемоглобина приходится 25%, 5% - это липиды,

углеводы, белки, ферменты, электролиты. Вязкость внутриэритроцитарной жидкости составляет $7 \cdot 10^{-3}$ Па·с. Главным элементом цитоскелета эритроцитов является белок спектрин, по своей структуре близкий к сократительному белку миозину и составляющий строу клетки. Он образует гибкую двумерную сеть на внутренней поверхности плазмолеммы. Благодаря такой структуре эритроцит обладает гибкостью и способностью обратимо деформироваться в мелких сосудах. Количество и вязкость гемоглобина в эритроцитах, плотность клеток, их ригидность в значительной степени определяют деформируемость красных клеток крови. Нормальный эритроцит в покое плазме имеет двояковогнутую дискоидную форму. Такая форма, по сравнению со сферической, обеспечивает увеличение площади клетки в пределах 20%.

По мере старения эритроцитов существенно изменяются их реологические свойства. Наибольшее содержание гемоглобина и наименьшее воды имеется в старых эритроцитах по сравнению с фракциями молодых и зрелых клеток. В процессе старения и в условиях патологии эритроциты превращаются в эхиноциты (поверхность покрыта шипами), стоматоциты (односторонне вогнутый диск), возможны и смешанные варианты трансформаций.

Размеры эритроцитов (диаметр 7-8 мкм) соизмеримы с диаметром капилляров и прилежащим к ним артериолам и венулам, а дискоидная форма обеспечивает им свойство деформируемости в микрососудах. Минимальный диаметр трубки, по которой может перемещаться эритроцит, принимая форму цилиндра, равен 3 мкм. Текучесть крови в сосудах микроциркуляторного русла определяется в первую очередь структурированным потоком эритроцитов.

Кровеносные капилляры (диаметр 5-20 мкм) имеют особенности строения и функции, заключающиеся в отсутствии гладкомышечных элементов и вазомоторной активности. В микрососудах кровь перемещается в определенном структурированном потоке: по оси сосуда располагаются эритроциты, пристеночный слой представлен плазмой. Этот феномен был описан и объяснен Пуазейлем в XIX веке. Было показано, что неподвижный слой плазмы, расположенный пристеночно, создает оптимальный градиент скорости между стенкой сосуда и осевым потоком эритроцитов, которые перемещаются с относительно большой скоростью. По мере замедления скорости кровотока ширина пристеночного слоя плазмы уменьшается, а при остановке кровотока он полностью исчезает.

Текучесть крови в сосудах микроциркуляторного русла определяется в первую очередь потоком эритроцитов. В нормальном потоке крови внутри микрососудов эритроциты располагаются не хаотично, а в структурированном осевом потоке. Перемещение эритроцитов в капиллярах при нормальной скорости кровотока характеризуется изменением их формы и вращательными движениями внутри капилляров. Ориентация эритроцитов в просвете сосудов может быть продольной и поперечной. Так, при попадании в узкие капилляры, имеющие диаметр 5-2 мкм эритроцит удлиняется, сжимается по длинной оси и заполняет весь просвет капилляра, то есть формируется так называемый поршневой поток. При переходе эритроцита из капилляра в венулу, где течение значительно быстрее, эритроцит останавливается, его форма существенно изменяется, восстанавливается его дискоидная форма, после чего он включается в поток крови. Поперечные «скла-

дывания» эритроцитов имеют место при прохождении зоны ветвлений сосудов.

При замедлении кровотока наблюдается поперечное расположение эритроцитов. При стазе эритроциты образуют монетные столбики. Особенности расположения и перемещения эритроцитов в микрососудах Мчедlishvili Г.И. (1995) назвал - структурирование кровотока, а расположение эритроцитов в каждый отдельный момент времени – динамическая структура, или структура кровотока. Течение крови в сосудах микроциркуляторного русла находится в прямой зависимости от градиента давления и, следовательно, от напряжения сдвига. Уменьшение градиента давления ведет к нарушениям нормального перемещения эритроцитов и расстройствам гемодинамики в этих сосудах.

Течение крови в сосудах микроциркуляторного русла находится в прямой зависимости от градиента давления и, следовательно, от напряжения сдвига. Уменьшение градиента давления ведет к нарушениям нормального перемещения эритроцитов и расстройствам гемодинамики в этих сосудах.

Нарушение потока эритроцитов в микрососудах может быть обусловлено усилением их агрегации и уменьшением деформируемости, снижением осмотической резистентности этих клеток, повышением местного гематокрита, изменением вязкости плазмы. Свойства мембран эритроцитов зависят от липидного состава, уровня Ca^{2+} и АТФ, вне- и внутриклеточной осмолярности, температуры.

Так, высвобождение или связывание внутримембранного кальция определяет соответственно локальное сокращение или расслабление мембраны эритроцитов. Изменение структуры мембран эритроцитов происходит по мере прогрессирования атеросклероза, в них накапливается неэстерифицированный холестерин и изменяется фосфолипидный состав в пользу фосфатидилсерина. Это обуславливает снижение осмотической резистентности эритроцитов и сокращение их срока жизни.

Накопление холестерина в мембранах эритроцитов и их избыточная нагрузка Ca^{2+} способствуют активации процессов свободно-радикального окисления. Модификация фосфолипидной структуры липидного бислоя мембран сопровождается изменением активности транспортных систем мембран. Так, параллельно изменению структуры мембран снижается активность Ca^{2+} -АТФазы, обеспечивающей поддержание внутриклеточного кальциевого гомеостаза, а также угнетение Na^+ , K^+ -АТФазы. Активация в эритроцитах свободно-радикальных процессов уменьшает текучесть и деформируемость эритроцитарных мембран, тем самым изменяя агрегационную и деформационную способность этих клеток. Угнетение транспортных систем обуславливает сокращение жизни эритроцитов. Усиливаются процессы микрогемолиза, что проявляется повышением уровня свободного гемоглобина в плазме крови.

Активация процессов свободно-радикального окисления, помимо атеросклероза и его клинических проявлений (ишемическая болезнь сердца и мозга, облитерирующий атеросклероз сосудов нижних конечностей), имеет существенное значение в патогенезе артериальной гипертензии, сахарного диабета, хронической болезни почек, воспалительных процессов, неотложных состояний, обусловленных травмой, ожогами, хирургическими вмешательствами. Изменение свойств эритроцитов приводят к нарушениям реологических свойств крови,

увеличивается ее вязкость, повышается агрегационная способность эритроцитов, уменьшается их деформируемость и осмотическая резистентность.

Угнетение АТФазной активности и повышение образования продуктов перекисного окисления в эритроцитах взаимосвязаны и отражают выраженность метаболической травмы эритроцитов. Это дает возможность использовать эти данные для прогнозирования течения заболевания. Выявление ранних повреждений мембран эритроцитов по показателям осмотической и кислотной резистентности позволяет повысить качество диагностики и своевременно оценить тяжесть состояния пациента.

Агрегация эритроцитов – способность эритроцитов создавать в цельной крови или модельной среде «монетные столбики» и их трехмерные конгломераты. Этот процесс зависит от скорости кровотока, состава крови и плазмы, свойств самих эритроцитов. Известно, что в движущейся крови всегда циркулируют одиночные эритроциты и их агрегаты, представленные «монетными столбиками» и цепочками в виде выростов. Начальная агрегация эритроцитов обусловлена действием гидродинамических сил. Имеется обратная пропорциональная зависимость между скоростью кровотока и размером агрегатов: ускорение потока сопровождается уменьшением размеров агрегатов.

Для образования агрегатов необходим фибриноген или другой высокомолекулярный белок или полисахарид. Адсорбция этих веществ на поверхности эритроцитов обеспечивает образование мостиков между клетками. В «монетных столбиках» эритроциты располагаются параллельно, расстояние между клетками постоянное и составляет 25 нм. Уменьшению этого расстояния препятствует сила электрического отталкивания, обусловленная одноименными отрицательными зарядами мембран эритроцитов, увеличению расстояния препятствуют белковые мостики. Прочность агрегатов прямо пропорциональна концентрации фибриногена или других высокомолекулярных агрегатов. Агрегация эритроцитов – процесс обратимый; агрегаты могут деформироваться и разрушаться при достижении определенной величины напряжения сдвига.

Агрегация эритроцитов зависит от ряда факторов:

- электролитный состав крови; повышение осмотического давления плазмы вызывает сморщивание эритроцитов, при этом они утрачивают способность к агрегации

- поверхностный заряд эритроцитов; поверхностно-активные вещества, производные пентоксифиллина, другие лекарственные препараты могут по-разному изменять заряд мембраны эритроцитов

- концентрация фибриногена и иммуноглобулинов- наличие в крови компонентов с инородной поверхностью; контакт эритроцитов с ними сопровождается нарушением нормальной агрегации.

При выраженных нарушениях потока развивается сдвиг, представляющий генерализованное нарушение микроциркуляции, обусловленное патологической агрегацией эритроцитов и повышением прочности эритроцитарных агрегатов. Повышенная внутрисосудистая агрегация эритроцитов является важнейшим фактором, нарушающим структуру потока и, соответственно, текучесть крови в периферических сосудах. Ей сопутствует увеличение местного гематокрита в соответствующих микрососудах, что может определять развитие стазов в соответствующих микрососудах. Однако, в случаях высокого градиента давления в большой скорости кровотока высокая агрегация эритроцитов сама по себе не вызывает нарушения кровотока, и по мнению Soutani et

al. (1995) даже способствует аксиальному перемещению эритроцитов и расширению пристеночного плазматического слоя.

Гиперагрегация эритроцитов крови может быть обусловлена повышенным уровнем высокомолекулярных белков - фибриногена, иммуноглобулинов, анизометрических белковых молекул, обладающих способностью связывать между собой мембраны эритроцитов (London, 1997). Сходным механизмом обладают высокомолекулярные декстраны.

Тромбоциты

Содержание тромбоцитов в циркулирующей крови значительно меньше эритроцитов. Роль кровяных пластинок в изменениях реологических свойств крови вне процесса тромбообразования ничтожна мала из-за их малых размеров и высокой деформируемости в потоке крови. Однако особенности функции этих клеток определяют и их значение в вязкостных характеристиках крови в условиях патологии. Известно, что движение крови может вызывать активацию тромбоцитов и повышать скорость их агрегации перед началом и в процессе свертывания, так как вязкие напряжения, действующие на форменные элементы, иногда приводят к их деструкции.

Тромбоциты чрезвычайно чувствительны к изменению химического состава крови и к механическим воздействиям. Так, при нарушениях липидного обмена в мембранах тромбоцитов, также как и в эритроцитах, параллельно с накоплением незатерифицированного холестерина изменяется состав фосфолипидов. В них накапливается сфингомиелин. Модификация фосфолипидной структуры липидного бислоя мембран сопровождается изменением активности транспортных систем мембран тромбоцитов и их функциональной активности.

При атеросклерозе в тромбоцитах происходит накопление Ca^{2+} . Параллельно изменению структуры мембран снижается активность Ca^{2+} -АТФазы, обеспечивающей поддержание внутриклеточного кальциевого гомеостаза. Накопление Ca^{2+} в тромбоцитах повышает их чувствительность к индукторам агрегации. Количество внутриклеточного Ca^{2+} прямо коррелирует с количеством циркулирующих в кровотоке тромбоцитарных агрегатов. При дислипидемии плотность α -адренорецепторов в мембране тромбоцитов существенно увеличена, благодаря чему тромбоциты обладают повышенной чувствительностью к адреналину и их агрегационная активность повышается.

Ухудшение реологических свойств крови - один из важнейших факторов, определяющих патогенез, течение и прогноз заболевания. При этом тромбоцитам отводится одно из ведущих мест в нарушении реологии крови.

Литература

1. Бломбек М. *Нарушения свертывания крови. Практические рекомендации по диагностике и лечению. Медицинская литература. 2014. 208 с.*
2. Буряковская Л. И., Ломакин Н. В., Сумароков А. Б., Широков Е. А. *Алгоритмы и шкалы риска тромбоза и кровотечений в кардиологии и неврологии. Студия Колор-Бонс. 2018. 102 с.*
3. Давыдкин И. Л., Момот А. П., Зозуля Н.И., Ройтман Е.В. *Основы клинической гемостазиологии и гемореологии. Самара: ООО ИПК «Самарская Губерния», 2017. 484с.*
4. Деметьева И.И., Чарная М.А., Морозов Ю.А. *Патология системы гемостаза. М., ГЕОТАР-Медиа. 2011. 283 с.*

5. Мамаев А.Н. Практическая гемостазиология. Изд. Практическая медицина. 2014. 233 с.
6. Пустовалова Л.Н. О чем говорят анализы? Клинико-лабораторная диагностика в нефрологии. Изд. Феникс. 2016. 78 с.
7. Ройтман Е.В., Н. Ю. Левшин. Тромбоз и гемостаз. Шкалы и алгоритмы. 2016. 112 с.
8. Стуклов Н.И. Физиология и патология системы гемостаза. ГЭОТАР-Медиа. 2016. 112 с.
9. Синьков С.В., Заболотских И.В. Диагностика и коррекция расстройств системы гемостаза. Изд. Практическая медицина. 2017. 336 с.

Реологические свойства крови в различных отделах системы кровообращения

Н.В.Леонтьева

«Северо-Западный Государственный Медицинский Университет
имени И.И.Мечникова

Морфологические особенности кровеносной системы определяют и особенности кровотока. В норме турбулентное течение возможно в аорте и местах ветвления крупных артерий. Об этом свидетельствует величины числа Рейнольдса в сосудах разного калибра. Движение крови в крупных сосудах и в малых сосудах имеет ламинарный характер, на это указывает величина числа Рейнольдса (табл.10).

Таблица 10. Основные параметры движения крови (Левтов В.А. и др., 1982)

Сосуд	Диаметр, см	Общее число в организме	Длина, см	Средняя скорость течения, См/с	Средняя скорость сдвига, С ⁻¹	Среднее число Рейнольдса, Re
Аорта	1,6-3,2	1	80	60-30	100	1200-5800
Большие артерии	0,6-0,1	≈10 ³	40-20	20	400	1000-100
Малые артерии, артериолы	0,1-0,02	≈10 ⁸	5-0,2	10-0,2	>10 ²	10-0,01
Капилляры	0,0005-0,001	>10 ⁹	0,1	0,05-0,07	400	0,001-0,003
Венулы, малые вены	0,02-0,2	≈10 ⁹	0,2-1	0,1-1	≈10 ²	0,01-1
Большие вены	0,5-1,0	≈10 ³	10-30	10-20	100	100-600
Полые вены	2,0	2	50	10-20	50	600-1000

В крупных сосудах расстройства кровотока могут быть компенсированными за счет притока крови по коллатералям или повышения общего артериального давления. Эти процессы чрезвычайно важны в поддержании мозгового кровообращения, где имеется большое количество межартериальных анастомозов и хорошо развиты физиологические механизмы компенсации разных циркуляторных расстройств.

В системе микроциркуляции подобная компенсация ограничена из-за своеобразия гемодинамики и отсутствия активной вазомоторной реакции. Более того, любое замедление кровотока в микрососудах ведет к нарушению структуры потока, что, в свою очередь, еще больше замедляет течение крови. Повышение местного гематокрита в отдельных капиллярах определяет снижение текучести крови вплоть до полной остановки крови («реологическая окклюзия»). В окружающие ткани прекращается доставки кислорода и нарушается их метаболическая активность.

Реологические аспекты свертывания крови

Известно, что даже в физиологических условиях в кровеносных сосудах непрерывно происходит внутрисосудистое свертывание крови. Этому процессу противостоят две мощные системы – антикоагулянтная и фибринолитическая, которые поддерживают жидкое агрегатное состояние крови и препятствуют развитию тромбоза. Термин «агрегатное состояние крови»

включает процессы гемокоагуляции в потоке с учетом гемореологических параметров и условий внутренней среды, в первую очередь кислотно-основного состояния крови.

Контакт крови с поврежденной поверхностью сосудистой стенки запускает сложный последовательный каскадный ферментативный процесс активации факторов свертывания на мембране тромбоцитов. В результате

образуется ключевой энзим свертывания - тромбин. На третьей стадии свертывания тромбин расщепляет фибриноген до фибрина-мономера. Затем происходит его полимеризация и образование сгустка, в состав которого включаются нити фибрина, форменные элементы плазма. Процесс полимеризации происходит с участием ф.ХIII. Сгусток приобретает механическую прочность, становится

нерастворимым в воде. Последующая ретракция сгустка сопровождается отделением плазмы.

Известно, что движение крови может повышать скорость агрегации тромбоцитов перед началом и в процессе свертывания, так как вязкие напряжения, действующие на форменные элементы, иногда приводят к их деструкции.

Во время хирургической операции на активность системы свертывания крови влияет прежде всего операционная травма, нарушающая равновесие процессов образования и растворения фибрина. Связанные с операцией кровотечение и кровопотеря изменяют реологию крови, ведут к образованию агрегатов и тем самым стимулируют внутрисосудистое свертывание крови.

Гемотрансфузия или трансфузия плазмо- и кровезамещающих жидкостей, применяемые для коррекции кровопотери, вызывают немедленное изменение свертывающих свойств крови. Декстраны и другие дезагреганты обеспечивают наиболее равномерное распределение эритроцитов в осевом потоке крови и заметно ускоряет кровоток в капиллярах и прекапиллярах изменяют заряд форменных элементов крови, препятствуют их склеиванию и, следовательно, предрасполагают к гипокоагуляции, поэтому дозу вводимых декстранов надо регулировать под контролем результатов исследования свертывающей активности крови. Переливание больших доз декстранов приводит к коагулопатии вследствие снижения способности тромбоцитов к агрегации, осаждения фибриногена и ф. VIII.

Свертывающая система крови меняется под влиянием анестезии. Изменения связаны не только со свойствами анестетика, но и с подавлением симпато-адреналовой активности, нарушением кислородного и углекислотного гомеостаза, метаболическими расстройствами. Известно, что катехоламины стимулируют процесс свертывания крови. Следовательно, поверхностная анестезия любым анестетиком, гипоксия, гиперкапния способствуют гиперкоагуляции из-за возникающей гиперкатехоламинемии, тогда как глубокая анестезия ведет к гипокоагуляции, если не сопровождается гиповентиляцией, гипоксией и гиперкапнией. Естественно, что на изменение свертывающей системы крови при анестезиологическом пособии влияет антикоагулянтная и фибринолитическая терапия, проведенная до операции. Особое значение имеет исходное состояние свертывающей системы крови в связи с ее собственной патологией или патологией систем, от которых она зависит - кровообращения, дыхания, печени, почек, селезенки, костного мозга.

Свертывающая, антикоагулянтная и фибринолитическая системы крови находятся в прямой связи с калликреин-кининовой системой. Эти системы имеют общие факторы, активаторы и ингибиторы. Оперативное вмешательство, анестезия, основная и сопутствующая патология нарушают состояние калликреин-кининовой системы и, следовательно, оказывают на свертывание крови не только прямое, но и косвенное влияние. Учитывая многообразие факторов, способных изменить функции свертывающей системы во время операции и анестезии, трудно предсказать тонкие ее изменения, однако можно высказаться об общих закономерностях системы свертывания крови во время оперативного вмешательства.

Следует особо отметить, что между местной гемостатической реакцией и общим состоянием свертывающей системы крови существует не только общность, но и различия. В местной гемостатической реакции фибринолитическая система включается по механизму ауторегуляции. В то же время в развитии ДВС-синдрома фибринолитическая система принимает самое активное участие. При неосложненном оперативном вмешательстве свертывающая система не вызывает генерализованного внутрисосудистого свертывания крови и диссеминированного тромбообразования, хотя коагуляционная активность крови повышена. Свертывающая система находится под контролем главным образом антикоагулянтной системы, а фибринолитическая активность при этом даже несколько угнетается. Это состояние системы свертывания можно рассматривать как адекватную приспособительную реакцию на агрессию, необходимую для уменьшения вероятного или реального кровотечения. Осложнения оперативного вмешательства, нарушающие ауторегуляцию функций, приводят к такой стимуляции или истощению свертывающей, антикоагулянтной и фибринолитической систем крови, когда наступает диссеминированное внутрисосудистое свертывание крови с тромбозом и ишемией важных органов или, наоборот, угнетение тромбообразования с растворением образовавшихся ранее тромбов и коагулопатическим кровотечением.

Медикаменты, применяемые во время и после операции, влияют на реологические свойства и систему свертывания крови. Адреналин и другие катехоламины, эфедрин, атропин, никотиновая кислота, морфин, пахикарпин, прогестерон предрасполагают к

гиперкоагуляции, в то время как ацетилсалициловая кислота и другие салицилаты, курантил, индометацин, кавинтон, трентал, инсулин, пенициллин, антикоагулянты замедляют процесс свертывания. Мочегонные с различным механизмом действия могут увеличить вязкость крови, и тогда возникает гиперкоагуляция.

Особенности реологических свойств крови при заболеваниях органов и систем

Развитие патологического процесса достаточно часто сопряжено с повышением вязкости крови. Патогенетическое значение гипервязкости крови заключается в замедлении кровотока вплоть до стаза, что является одним из условий триады тромбообразования Вирхова.

Основные причины повышения вязкости крови:

1) Эритроцитозы (первичный и вторичный), определяемые по величине гематокрита, концентрации гемоглобина, количеству эритроцитов в единице объема.

Первичный эритроцитоз (истинная полицитемия, болезнь Вакеза) относится к группе миелопролиферативных заболеваний. При этом заболевании в процесс вовлекается весь миелоидный росток, поэтому в крови увеличивается количество эритроцитов, тромбоцитов, гранулоцитов, моноцитов.

Вторичный эритроцитоз является результатом активации эритропоэза у пациентов с хронической обструктивной болезни легких, врожденных пороках сердца, острым обезвоживании организма, а также у жителей высокогорных местностей. Он представляет собой адаптивную реакцию организма к хронической гипоксии.

2) Высокая вязкость плазмы крови, обусловленная наличием в крови высокомолекулярных белков: фибриногена, иммуноглобулинов, парапротеинов. Наблюдается у пациентов ревматоидным артритом, миеломной болезни, болезни Вальденстрема, хроническом миелолейкозе, печеночной недостаточности.

3) Гиперагрегация эритроцитов, отмечающаяся при высоком уровне фибриногена, α_2 -макроглобулина, IgM, имеет место при экстремальных состояниях и воспалительных процессах.

4) Нарушение деформируемости эритроцитов за счет увеличения их жесткости характерно для инфекционных заболеваний, атеросклероза, сахарного диабета, уремии, нарушений водно-электролитного и кислотно-основного состояний.

Существенные изменения реологических свойств крови выявлены у пациентов с клиническими проявлениями атеросклероза. Для ишемической болезни сердца и ишемического инсульта характерна гипервязкость крови. Причем, чем более выражены гиподинамический синдром и застойная сердечная недостаточность, тем выше вязкость и уровень фибриногена крови, усилена агрегация эритроцитов.

При инфаркте миокарда и инсультах в первые трое суток повышается вязкость крови, как при низких, так и при высоких скоростях сдвига, это повышение коррелирует со степенью сердечной недостаточности, увеличением содержания фибриногена и гематокрита. В последующие две недели наблюдается снижение гематокрита, а вязкость крови сохраняется высокой, что связано с высокой агрегационной активностью эритроцитов и образованием больших по размеру, трудно разрушаемых

агрегатов. Характерно, что при очень высокой вязкости чаще возникают осложнения инфаркта, такие как шок, тромбозмембрия, левожелудочковая недостаточность.

В патогенезе облитерирующего атеросклероза сосудов нижних конечностей важным звеном является гипервязкость крови, причем вязкость крови повышена при малых и больших скоростях сдвига. Известно, что гипервязкость крови отмечается в случаях с выраженным симптомом перемежающей хромоты (не более 120 м). Изменение липидного спектра крови, повышение уровня атерогенных липопротеидов проявляется изменением липидного состава мембран эритроцитов и, соответственно, снижением их деформируемости. Ухудшение клинического течения заболевания всегда сопровождается повышением вязкости крови и уровня глобулинов, в том числе фибриногена, причем это часто сопровождается снижением гематокрита.

При гипертонической болезни наблюдается увеличение вязкости крови и гематокрита. Известно, что при гипертонии активируется система ренин-ангиотензин-альдостероновая, развивается вторичный гиперальдостеронизм, гипернатриемия и гипокалигемия, снижается активность Na^+ - K^+ -АТФазы. Деформируемость эритроцитов снижается, а их агрегационная активность повышается.

У пациентов с хронической болезнью почек показатель агрегации эритроцитов в среднем в два раза выше, чем у здоровых людей.

При сахарном диабете выявляется повышение вязкости крови за счет усиления агрегации эритроцитов и повышения в крови уровня α_2 - и β -глобулинов. Причем декомпенсация сахарного диабета всегда сопровождается еще более выраженным изменением этих параметров, и напротив выход из этого состояния совпадает с уменьшением вязкости крови. Доказано, что у пациентов сахарным диабетом существенно снижается деформируемость эритроцитов, что негативно влияет на процессы микроциркуляции.

Снижение текучести крови характерно для хронической венозной недостаточности. Повышение вязкости крови обусловлено возрастанием концентрации общего белка плазмы и фибриногена, усилением агрегации эритроцитов и, в меньшей степени, адгезии лейкоцитов.

Развивающийся синдром гипервязкости при артериальной и венозной недостаточности нижних конечностей оказывает неблагоприятное воздействие на тканевую перфузию. Повышение агрегации эритроцитов и концентрации белков плазмы затрудняет диффузионный перенос кислорода из крови в ткань, а гемоконцентрация за счет увеличенного выхода воды из микрососудов в окружающие ткани и повышение степени адгезии лейкоцитов увеличивает сопротивление кровотоку на уровне микроциркуляции.

Ожоги и травмы, осложняющиеся шоком, характеризуются в первые сутки повышением вязкости крови, показателя гематокрита, уровня глобулинов, в первую очередь за счет фибриногена. Затем на фоне анемии вязкость крови понижается, а спустя 7-11 суток вновь повышается за счет агрегации эритроцитов.

Заболевания системы крови. При умеренных анемиях, развивающихся из-за перераспределения крови, или при существенном уменьшении гематокрита после массивной кровопотери или гемодилюции вязкость крови снижается. У пациентов с наследственными анемиями (гемоглобинопатии, ферментопатии) деформируемость эритроцитов существенно снижена. Так, при серповидно-

клеточной анемии дезоксигенация, то есть отдача гемоглобином кислорода тканям, сопровождается небольшим повышением вязкости при малой скорости сдвига и существенным - при большой скорости сдвига. Изменения вязкости крови при макроглобулинемии, миеломной болезни характеризуются повышением ее вязкости. В этих случаях вязкость крови напрямую зависит от концентрации иммуноглобулинов, в первую очередь от уровня IgM. При этом имеется высокая агрегационная активность эритроцитов и значительные расстройства микроциркуляции. У пациентов с истинной полицитемией (болезнь Вакеса) имеется гипервязкость крови за счет высокой агрегационной активности эритроцитов, эти особенности крови определяют высокий удельный вес сердечно-сосудистых нарушений (инсульты, инфаркты миокарда), определяющих прогноз заболевания.

Методы оценки реологических свойств крови

Вискозиметрия – метод оценки вязкости крови, основанный на определении внутреннего трения. В клинических исследованиях используются ротационные и капиллярные вискозиметры. Вязкость крови измеряется в диапазоне скоростей от 1 до 500 с^{-1} , так как полная дезагрегация клеточных конгломератов может происходить при скоростях сдвига более 300 с^{-1} .

Агрегатометрия – количественное определение способности эритроцитов к агрегации и оценка прочности образованных агрегатов.

Скорость образования агрегатов определяется при регистрации интенсивности обратного светорассеяния от слоев крови при спонтанной агрегации эритроцитов после остановки вискозиметрического течения.

Гидродинамическая прочность эритроцитарных агрегатов определяется при фотометрической регистрации процессов агрегации и дезагрегации. Регистрация размеров агрегатов при разных скоростях сдвига позволяет оценить прочность агрегатов. В норме при скорости сдвига $\gamma=2,5\text{с}^{-1}$ происходит разрушение до 20-21% агрегатов. При патологических состояниях при такой скорости сдвига разрушается меньшее количество агрегатов, а в тяжелых случаях размер агрегатов может увеличиваться.

Исследование деформируемости эритроцитов - метод, основанный на регистрации времени фильтрации через мембранный фильтр фиксированного объема взвеси эритроцитов в ресуспендирующей среде.

Принципы коррекции реологических свойств крови

Корректирующую терапию при изменении реологических свойств крови начинают после анализа данных исследования. Терапию целесообразно проводить по двум направлениям: целенаправленная коррекция текучести крови и неспецифическое воздействие, обеспечивающее устранение сопутствующих изменений в организме.

Неспецифическая корректирующая терапия направлена на обеспечение адекватного газообмена в легких, нормализацию сердечно-сосудистой активности, восстановление объема циркулирующей крови, повышение устойчивости организма к гипоксии, нормализацию кислотно-основного состояния, водно-электролитного баланса, белкового баланса.

Коррекция реологических свойств крови на уровне сосудов крупного и среднего калибра должна включать устранение гиперфибриногенемии, нормализацию уровня альбуминовой фракции, гематокрита, количества эритроцитов, устранение ацидоза, нормализацию температуры тела. Рекомендуется внутривенное введение с интервалом в шесть часов реополиглюкин-гепаринового раствора (250,0 реополиглюкина, 10.000-20.000 ЕД гепарина). Для восстановления белкового состава плазмы вводят раствор альбумина, для устранения гемоконцентрации проводится контролируемая гемодилюция растворами реополиглюкина, Рингера, глюкозы.

При снижении температуры тела ниже 36°C реологические свойства крови существенно нарушаются в связи со снижением деформируемости эритроцитарных мембран. С целью коррекции этого параметра наряду с инфузионной терапией необходимо проводить согревание тела.

При изменении кислотно-основного состояния корректирующая терапия показана только при ацидозе. Алкалоз не нарушает текучесть крови.

В сосудах микроциркуляторного русла, где отношение диаметра эритроцита к диаметру сосудов более единицы, реологические свойства зависят от деформируемости эритроцитов, эластичности мембран, состояния вязкости внутриэритроцитарного содержимого, которое в норме менее вязкое, чем плазма. Корректирующая терапия в этих сосудах направлена на восстановление гидродинамических параметров, снижение агрегационной активности эритроцитов и тромбоцитов. Для восстановления гемодинамики необходимо увеличить силу сердечных сокращений. Это достигается, в зависимости от состояния сердечно-сосудистой системы, введением сердечных гликозидов, лекарственных препаратов, нормализующих метаболизм миокарда и восстанавливающих коронарную периферическую циркуляцию (глюкозо-инсулиново-калиево-магниевого раствора, панангин, витамины, АТФ, α -адреноблокаторы, нитраты).

Важное значение в восстановлении реологического потенциала имеет уменьшение агрегационной активности эритроцитов. При экстремальных состояниях агрегаты

эритроцитов приобретают жесткую трехмерную структуру. Они резко замедляют кровоток вплоть до стаза, при этом содержимое сосудов проявляет свойства геля. Для оптимизации текучих свойств эритроцитов и восстановления их дзета-потенциала рекомендуется использовать АТФ, аденозин с целью увеличения содержания внутриэритроцитарного АТФ. Для снижения агрегационной активности тромбоцитов и улучшения микроциркуляции рекомендуется назначать дезагреганты – ацетилсалициловую кислоту, клопидогрель, тикагрелол, никотиновую кислоту, низкомолекулярные декстраны. Для уменьшения жесткости мембраны эритроцитов и восстановления их деформируемости назначают трентал. Проведение контролируемой гемодилюции необходимо для снижения осмолярности плазмы. Приведенная терапевтическая программа, направленная на восстановление реологических свойств крови, оптимизирует клиническое течение экстремальных состояний и позволяет снизить летальность.

Литература

1. Бломбек М. Нарушения свертывания крови. Практические рекомендации по диагностике и лечению. Медицинская литература. 2014. 208 с.
2. Бурячковская Л. И., Ломакин Н. В., Сумароков А. Б., Широков Е. А. Алгоритмы и шкалы риска тромбоза и кровотечения в кардиологии и неврологии. Студия Колор-Бонс. 2018. 102 с.
3. Давыдкин И. Л., Момот А. П., Зозуля Н.И., Ройтман Е.В. Основы клинической гемостазиологии и гемореологии. Самара: ООО ИПК «Самарская Губерния», 2017. 484с.
4. Дементьева И.И., Чарная М.А., Морозов Ю.А. Патология системы гемостаза. М., ГЕОТАР-Медиа. 2011. 283 с.
5. Мамаев А.Н. Практическая гемостазиология. Изд. Практическая медицина. 2014. 233 с.
6. Пустовалова Л.Н. О чем говорят анализы? Клинико-лабораторная диагностика в нефрологии. Изд. Феникс. 2016. 78 с.
7. Ройтман Е.В., Н. Ю. Левшин. Тромбоз и гемостаз. Шкалы и алгоритмы. 2016. 112 с.
8. Стуклов Н.И. Физиология и патология системы гемостаза. ГЕОТАР-Медиа. 2016. 112 с.
9. Синьков С.В., Заболотских И.В. Диагностика и коррекция расстройств системы гемостаза. Изд. Практическая медицина. 2017. 336 с.

Созылмалы жұқпалы емес ауруларды алдын алу шараларын ұйымдастыру

(Әдебиетке шолу)

Жунусова С.Қ.¹, Джайнакбаев Н.Т.²

«Қазақстан-Ресей медициналық университеті» МЕМБМ.

Мақала қазіргі кезеңдегі өзекті аурулар болып табылатын созылмалы жұқпалы емес аурулардың алдын алу шараларын ұйымдастыруға арналған, өйткені олар қазіргі қоғамда бірден таралмайды, бірақ денеге әсер етеді, осылайша өмір сапасын нашарлатады. Сондай-ақ созылмалы жұқпалы емес аурулардың алдын-алудың әртүрлі әдістері мен әдістері сипатталған.

Статья посвящена организации профилактических мероприятий в отношении хронических неинфекционных заболеваний, являющихся актуальными заболеваниями на современном этапе, так как распространяются в современном обществе не сразу, но поражает организм, тем самым ухудшая качество жизни. Также описаны различные применяемые методы и способы профилактики хронических неинфекционных заболеваний.

The article is devoted to the organization of preventive measures against chronic noncommunicable diseases, which are relevant diseases at the present stage, as they do not spread immediately in modern society, but they affect the body, thereby worsening the quality of life. Various methods and methods for the prevention of chronic noncommunicable diseases are also described.

Түйін сөздер: созылмалы жұқпалы емес аурулар, медициналық санитарлық алғашқы көмек (ары қарай - МСАК), ұйымдастыру, әдістері мен алдын-алу жолдары.

Ключевые слова: хронические неинфекционные заболевания, первичная санитарно-профилактическая помощь (далее-ПМСП), организация, методы и способы профилактики.

Keywords: chronic noncommunicable diseases, primary sanitary and preventive care (hereinafter referred to as PHC), organization, methods and methods of prevention.

Қазіргі әлемдік қоғам үшін созылмалы аурулар тек медициналық қана емес, сонымен бірге әлеуметтік-экономикалық маңызы бар ғаламдық проблема болып табылады [1].

Өткен ғасырда дамыған елдер тұрғындарының денсаулық көрсеткіштерінің өзгеруі «эпидемиология» («epidemia» - халық арасында таралуы, «logos» - оқыту) ұғымын кеңейтті. Егер бұрын бұл ұғым эпидемиялық таралуы бар жұқпалы ауруларға қатысты қолданылса, қазіргі кезде «эпидемиология» ұғымы таралуы эпидемия сипатына ие болған созылмалы жұқпалы емес ауруларға қатысты болады [2].

Егер 20 ғасырдың бірінші жартысында көптеген елдер тұрғындарының өлім-жітім құрылымында бірінші

орынды жұқпалы аурулар алды (мысалы, біздің елде 30-шы жылдары - өлімнің 30% -ы), онда кейінгі жылдары өлім құрылымында осы аурулардың үлесі 2-3%-ға дейін төмендеді. Жетекші орынды созылмалы жұқпалы емес аурулары, бірінші кезекте, жүрек қан тамырлары аурулары (өлімнің 57%), қатерлі ісіктер және басқа созылмалы жұқпалы емес аурулар алды [2].

Созылмалы жұқпалы емес аурулар - бүкіл әлемде, оның ішінде Қазақстан Республикасында өлімнің, аурушылықтың және мүгедектіктің негізгі себебі болып табылады, сондықтан Қазақстанға денсаулық сақтау ұйымдарының проблемалары әсіресе маманның бақылауында бола бермейтін ауыл тұрғындары және әлеуметтік жағдайы төмен халық үшін өте өзекті болып табылады [3].

Соңғы жылдары Қазақстанда созылмалы жұқпалы емес ауруларды диагностикалау мен емдеуге жұмсалатын қаражаттың өсуі байқалады. Бұл шығындар денсаулық сақтау саласына жұмсалатын барлық мемлекеттік шығындардың 95-96% құрайды. Сонымен бірге, елдегі алдын алу іс-шараларға жұмсалатын шығындардың үлесі денсаулық сақтау шығындарының 3% құрайды, ал экономикалық ынтымақтастық пен дамуды ұйымдастыратын елдерде бұл көрсеткіш 19% құрайды. Сондықтан елдегі созылмалы жұқпалы емес аурулар денсаулық сақтау саласындағы маңызды проблемалардың бірі болып табылады [3].

Созылмалы жұқпалы емес аурулармен күресу - Қазақстан Республикасының денсаулық сақтау жүйесінің алдында тұрған күрделі міндеттердің бірі. Созылмалы аурулары бар көптеген науқастар ұзақ өмір сүре алады, бірақ сонымен бірге оларға үнемі көмек пен күтім қажет. Жүрек аурулары, инсульт, қант диабеті және қатерлі ісік бүкіл әлемде өлім мен мүгедектіктің басты себептері болып табылады. Бұл аурулардың себептері өзгермелі өмір салтына байланысты өзгеретін қауіп факторларын қамтиды. Тәуекел факторларына мыналар жатады: темекі шегу, алкоголь, теңгерімсіз тамақтану, физикалық белсенділіктің болмауы немесе жетіспеушілігі, демек, саясат деңгейінде маңызды және тұрақты араласуларсыз, созылмалы ауруларға шалдығу және өлім-жітім деңгейі жоғарылайды. Созылмалы аурулар халықтың барлық топтарына әсер етеді - байлар мен кедейлерге, жастағыларға дейін. Әлемде бүгінде жұқпалы ауруларға қарағанда созылмалы аурулардан көп адамдар зардап шегеді және олар Еуропадағы аурудың көп бөлігіне жауап береді [4].

Аурулардың алдын алу алғашқы медициналық-санитарлық көмектің басым міндеті болып табылады және жұқпалы мен созылмалы жұқпалы емес аурулардың алдын-алуды жеке, топтық және популяциялық деңгейде жүргізіледі. Созылмалы жұқпалы емес аурулар - бұл созылмалы аурулардың, соның ішінде жүрек қан тамыр

аурулары, онкологиялық, созылмалы тыныс жолдарының аурулары, психикалық өзгерістер және қант диабеті аурулар қатары болып саналады [5].

Созылмалы жұқпалы емес аурулардың алдын-алу және емдеудің басым бағыттарының бірі пациенттерді өзін-өзі басқару және өзін-өзі бақылауға үйрету болып табылады. Бірнеше авторлардың пікірінше, аурумен күресу дегеніміз - адамның симптомдарды, емделуді, физикалық және психологиялық өзгерістерді және өмір салтына тән белгілердің өзгеруін басқару қабілеті [6].

Сонымен қатар, денсаулықты басқару әдістері сапалы медициналық көмекке негізделген, бұл өз кезегінде медициналық, диагностикалық, профилактикалық және оңалту қызметтерін ұйымдастыруда және ұсынуда қазіргі заманғы медициналық технологияларды қолдануға негізделген, олардың қауіпсіздігі мен тиімділігі дәлелді медицинаның қағидаларымен расталады.

Сондай-ақ, өздерінің денсаулығын басқаруды дамыту әдісі - бұл мемлекет кепілдік берген көлемде медициналық қызметтерге тең қол жетімділіктің сапасы мен қауіпсіздігін жақсарту шарасы [7].

ДДҰ алғашқы медициналық-санитарлық көмек барша үшін денсаулық сақтау стратегиясына қол жеткізудің жетекші құралдарының бірі ретінде қарастырады. Ол денсаулық сақтау жүйесінің негізгі қызметін орындайды. Ол дәрігерлік амбулаторияларда жергілікті дәрігерлер (жалпы дәрігерлер, педиатрлар), жалпы тәжірибелік дәрігерлері (отбасылық дәрігерлер), сонымен қатар фельдшерлік-акушерлік орталықтардағы орта медициналық қызметкерлер көрсетеді. Медициналық көмекке жүгінетін халықтың 70% -дан астамы медициналық және әлеуметтік мәселелер шешілетін медициналық көмек деңгейінде тексеруді бастайды және аяқтайды. Бүкіл денсаулық сақтау жүйесі қызметінің тиімділігі мен сапасы көбінесе амбулаториялық-емханалық жағдайға байланысты [8].

Халықаралық тәжірибенің талдауы көрсеткендей, МСАК-ті ұйымдастырудың халыққа ортақ ұқсастығымен әр мемлекет МСАК арқылы аймақтың демографиялық, географиялық, климаттық және мәдени ерекшеліктеріне байланысты денсаулық сақтаудың нақты мәселелерін шешеді. Сонымен қатар, алғашқы медициналық-санитарлық көмекке зейін ауруы бар науқас немесе науқас емес, әлеуметтік, тұрмыстық, психологиялық және экономикалық проблемалары бар отбасы жатады. Сондықтан жалпы тәжірибелік дәрігер мен оның командасының жұмысы қызмет етілетін әр отбасында олардың пайда болу мүмкіндігін зерттеп аурудың алдын алуға бағытталған [9].

Қазақстанда созылмалы жұқпалы емес аурулардың өзектілігі, халықаралық тәжірибені ескере отырып, 2013 жылдан бастап созылмалы жұқпалы емес жұқпалы аурулардың патологиясы анықталған тұрғындар арасында пилоттық аудандарда ауруды басқару жобасы енгізілген кезде жүзеге асырыла бастады. Ауруларды бақылау бағдарламасын іске асыру алғашқы медициналық-санитарлық көмектің басымдығы мен дамуы ретінде Қазақстан Республикасының денсаулық сақтауды дамытудың 2016-2019 жылдарға арналған «Денсаулық» мемлекеттік бағдарламасының маңызды бағыттарының бірі болып табылады. [10].

Өзін-өзі қолдау науқастың белсенділігін, жаттығуын, оның күші мен мүмкіндіктерін кеңейтуге, науқастарға бағытталған бірлескен тәсілге (пациентке бағытталған үлгі) негізделген. Өзіне-өзі қолдау көрсету дәстүрлі түрде пациенттерге ақпарат беруден бастап, өзіне сенімділікке жетуге және өзін-өзі емдеудің неғұрлым

тиімді нәтижелеріне әкелетін әрекеттерді таңдауға көмектесетін медицина қызметкерлерінің рөлін кеңейтеді.

Сонымен қатар, пациенттерге буклеттерде, брошюраларда және алгоритмдерде ұсынылатын оқу материалдары беріледі. Егер сіз өзіңізді бақылау күнделігін немесе бақылау парағын жүргізуіңіз керек болса, пациентті іс қағаздарын жүргізуге, оның белгілі бір процедураларды жүргізу тәуелсіздігіне үйрету керек. Мысалы: қандағы глюкоза өлшегішін қолдану, қан қысымын өлшеу, жүрек соғу жиілігін есептеу және т.б. [11].

Өкпенің созылмалы обструктивті ауруын басқару бағдарламасының тұжырымдамасы ауруды басқарудың жеке стратегиясын бірлесе жоспарлау мақсатында дәрігер мен пациенттің өзара әрекетін қолдауды қамтиды; науқастың медициналық көмек алу процесіне толықтай қатысатын ғылыми негізделген қағидалар мен модельдерді қолдана отырып, аурудың асқынуы мен асқынуларының алдын алуға баса назар аудару; жалпы денсаулықты жақсарту бойынша шараларды одан әрі дамыту мақсатында клиникалық, психологиялық және экономикалық күш-жігердің нәтижелерін бағалау [12]. ӨСОА-мен ауыратын науқастарды өзін-өзі басқаруды дамыту және қолдау арқылы ғана алғашқы медициналық-санитарлық көмек ұйымдарының медициналық қызметкерлері, сондай-ақ қоғамдық және коммерциялық ұйымдарды қосу арқылы ӨСОА-ны басқару бағдарламасынан нәтиже алуға болады.

Ауруларды басқаруға арналған бағдарламаларға сүйене отырып, профилактикалық жұмыстың маңызды бөлімі - бұл мінез-құлық қауіп факторларын түзету және салауатты өмір салтын қалыптастыру мақсатында халықты гигиеналық оқыту және тәрбиелеу [13-17].

Білім беру жұмысын жаппай, топтық және жеке деңгейде жүргізуге болады [18-21]. Жеке алдын алу дегеніміз - кез-келген аурудың даму қауіпін бар пациенттері бар немесе жұмыс істеп тұрған аурулардың асқыну қауіпін бар медицина қызметкерлері жүргізетін шаралар. Жеке әдістер адамның жыныстық, жас ерекшелігін, мінездік, психологиялық ерекшеліктерін, өмір сүру жағдайларын, күнделікті өмірін және т.б. ескеруге мүмкіндік береді [22]. Жеке профилактикаға өмір салтын түзетуге және аурудың алдын алуға бағытталған кеңестер кіреді [23-25]. Халықаралық аурудың жіктелуіне сәйкес жеке алдын алу кеңесі (гигиеналық оқыту және тәрбиелеу) XXI, Z70-Z76 класына жатады [26].

Жеке палдын алу кеңестің мақсаты қауіп факторларын түзету арқылы аурулардың дамуына немесе созылмалы аурулардың асқынуларына жол бермеу болып табылады. Денсаулықты нығайту салауатты өмір салтын қалыптастыру дағдыларын дамытуды талап етеді. Жеке алдын алу кеңесі пациенттің созылмалы аурудың алдын алуға және емдеуге белсенді қатысуын көздейді. Дәрігер науқасқа, оның отбасына, қауіп факторлары мен белгілі бір созылмалы патология болған кезде мінез-құлық ережелерін үйретуі керек [27-31].

Ауруды басқару дегеніміз адамның созылмалы ауруларға тән белгілері, емі, физикалық және психологиялық салдары мен өзгерістерін басқару қабілеті. [32].

Шетелде алдын алу бағдарламалары жеке алдын алу кеңестерді қолдану арқылы белсенді түрде жүзеге асырылады [33-36]. 2006 жылы Саксонияда бірегей бағдарлама іске асырылды, ол үш кезеңнен тұрды. Бірінші қадам II типті қант диабетінің даму қаупін анықтау болды. Арнайы әзірленген сауалнама бойынша скрининг облыстың дәріханаларында жүргізілді. Сауалнама келесі 10 жылдағы жеке қауіп туралы 8 сұрақтан тұрды, сондай-

ақ шеңбер, бел, қан қысымы және қандағы глюкозаны өлшеу жүргізілді. Егер қауіп аз болса, онда дәріханадағы пациенттерге салауатты өмір салты туралы ақпарат берілді, кітапшалар таратылды. Орташа және жоғары қауіп жағдайында мәліметтер телефон арқылы жоба менеджерлеріне беріліп, дәрігердің консультациясы мен бақылауы, сонымен қатар медициналық мектептерге бару туралы шешім қабылданды.

Австралиялық ғалымдар [37] жұмыс орнындағы қауіп факторларын өзгертуге бағытталған шаралардың тиімділігін зерттеу мақсатында зерттеу жүргізді. Кәсіпорындар алдын алу шараларына байланысты 4 топқа бөлінді. Бірінші кәсіпорында SCORE шкаласы бойынша жүрек-қан тамырлары ауруларының даму қаупі бағаланды; екінші, стандартты топтық оқыту бойынша; үшінші - жеке профилактикалық кеңес; төртінші кәсіпорында жеке профилактикалық кеңес белгілі бір нәтижеге қол жеткізген кезде материалдық ынталандырумен біріктірілді.

Белсенді әсер етудің 3 тобында қабылданған шаралардың нәтижесінде темекі шегудің таралуы мен қан қысымының төмендеуіне қол жеткізілді, 3 және 4 топтарда жалпы жүрек-қан тамырлары қаупі төмендеді. Жеке алдын алу кеңесін беру тобында қауіптің максималды төмендеуіне қол жеткізілді, материалдық ынталандырумен бірге алдын алу кеңесін беру тобында айтарлықтай төмендеу байқалды [37].

Сондай-ақ Ресейде созылмалы инфекциялық емес аурулардың қауіп факторларын дәрілік емес жеке түзетуге бағытталған бағдарламалар жүзеге асырылуда.

2009 жылы №597н «Ресей азаматтары арасында салауатты өмір салтын насихаттау, оның ішінде алкоголь мен темекіні тұтынуды азайту бойынша медициналық орталықтарды ұйымдастыру туралы» бұйрық қабылданды, оның негізінде қажетті құрал-жабдықтармен жабдықталған медициналық орталықтар ашылды [38].

Халық деңгейінде алдын алу бағдарламаларды жоспарлау және алғашқы медициналық-санитарлық көмектің тиімді профилактикалық іс-шараларын ұйымдастыру жүрек-қан тамырлары ауруларының қауіп факторларының таралуы туралы егжей-тегжейлі және сенімді ақпаратты талап етеді. Соңғы уақытқа дейін бұл ақпарат іс жүзінде ресми статистикада көрінбеді, бірақ 2013 жылдан бастап медициналық тексеруден өту үшін есеп беру формаларында қауіп факторларының жиілігі туралы мәліметтер жиналды. Сонымен бірге, қауіп факторларының таралуы туралы шынайы ақпаратты тек эпидемиологиялық зерттеулерде алуға болатындығы дәлелденді. Атап айтқанда, мұндай зерттеу климаттық-географиялық, экономикалық және демографиялық сипаттамалары бойынша Ресейдің 12 аймағында жүргізілген «Жүрек-қан тамырлары ауруларының эпидемиологиясы (ЭССЕ-РФ)» жобасы болып табылады [39].

Осылайша, созылмалы жұқпалы емес аурулардың алдын алудың қазіргі жай-күйіне әдеби шолу көрсеткендей, шетелдік және ресейлік және қазақстандық бағдарламалар жасалынған, сонымен қатар халықтың санитарлық сауаттылығын оқыту мүмкіндігі бар, өйткені алдын алу жұмысының басым бағыты - мінез-құлықты түзету мақсатында халықты гигиеналық оқыту және тәрбиелеу. қауіп факторлары, салауатты өмір салтын қалыптастыру. Тәрбие жұмысы жаппай, топтық және жеке деңгейде жүзеге асырылады.

ҚОРЫТЫНДЫ:

1. Созылмалы жұқпалы емес аурулар - бұл

медициналық ғана емес, сонымен бірге әлеуметтік-экономикалық маңызы бар ғаламдық проблема.

2. «Эпидемиология» ұғымы созылмалы жұқпалы емес ауруларға қатысты болды, өйткені олардың таралуы эпидемия сипатына ие болды.

3. Созылмалы жұқпалы емес аурулар бүкіл әлемде, оның ішінде Қазақстан Республикасында өлімнің, аурудың және мүгедектіктің негізгі себебі болды, бұл созылмалы жұқпалы емес аурулары проблемасын Қазақстан үшін және әсіресе маманмен көруге мүмкіндігі жоқ ауыл тұрғындары үшін өзекті.

4. Қазақстанда созылмалы жұқпалы емес ауруының диагнозын қоюға және емдеуге жұмсалатын шығындардың өсуі байқалады (шығындар денсаулық сақтау саласына жұмсалатын барлық мемлекеттік шығындардың 95-96% құрайды).

5. Еліміздегі денсаулық сақтау мекемелеріне қатысты алдын алу іс-шараларға жұмсалатын шығындардың үлесі медициналық көмек құнының 3% құрайды.

6. Жұқпалы және созылмалы жұқпалы емес ауруларды қоса, аурулардың алдын-алу алғашқы медициналық-санитарлық көмектің басым бағыты болып табылады және жеке, топтық және популяциялық деңгейде жүргізілетін профилактиканы қамтиды.

7. Созылмалы жұқпалы емес ауруларының алдын алу және емдеу және осы аурудың негізгі көріністерімен күресудің басым бағыттарының бірі пациенттерді өзін-өзі бақылау мен өзін-өзі бақылауға үйрету болып табылады.

8. Созылмалы жұқпалы емес ауруы бар науқастарды өзін-өзі басқаруды дамыту және қолдау жағдайында алғашқы медициналық-санитарлық көмек ұйымдарының медициналық қызметкерлері және қоғамдық және коммерциялық ұйымдарды тарта отырып тиімді нәтижеге қол жеткізуге болады.

Список литературы

1. Ауруды басқару бағдарламасына қалай қосылуға болады. Баспымы: 31.10.2018.
2. Калинина А.М., Шальнова С.А., Гамбарян М.Г., Егянян Р.А., Муромцева Г.А., Бочкарева Е.В., Ким И.В. Негізгі созылмалы жұқпалы емес ауруларды және популяцияны жаппай скринингтегі қауіп факторларын анықтаудың эпидемиологиялық әдістері. Әдістемелік құрал. Өңдеген проф. Бойцова С.А. М. 2015ж. - С.10.
3. Гаркалов К.А., Иманова Ж.А. Үздік тәжірибе орталығында «Өкпенің созылмалы обструктивті ауруларын басқару» бағдарламасын пилоттық түрде енгізу. Әдістемелік ұсыныстар. -2019 ж.
4. Кулкаева Г. Қазақстан Республикасында созылмалы ауруларды басқару бағдарламасын жүзеге асыру // Қазақстанның онкология және радиологиясы. - № 3 (37). - 2015. - Б. 8-9.
5. Актаева Л.М., Гаркалов К.А., Кулкаева Г.У. Тәжірибелік денсаулық сақтауда ауруларды басқару бағдарламаларын енгізу: нұсқаулық. – Астана: 2013. – 5 б.
6. Гаркалов К.А., Иманова Ж.А. Үздік тәжірибе орталығында «Өкпенің созылмалы обструктивті ауруларын басқару» бағдарламасын пилоттық түрде енгізу. Әдістемелік ұсыныстар. -2019 ж. URL: soz.zdravkrz.kz/.
7. Materials official website of the Republic of Kazakhstan // Кулкаева Г.У. Өз денсаулығын басқару әдістері // Халықаралық зерттеу журналы. - 2015. - №9(40). - Б. 52-53.
8. Боерма И. Г., Флеминг Д. М. Алғашқы медициналық-санитарлық көмек көрсетудегі жалпы тәжірибенің рөлі. - Копенгаген: ДДҰ, ЕАБ. – 2001. – 182 б.
9. Қазақстан Республикасының алғашқы медициналық-санитарлық көмегін 2030 жылға дейін жаңғырту тұжырымдамасы. – Астана: 2014. – Б. 3-4.
10. Кулкаева Г. Қазақстан Республикасында созылмалы ауруларды басқару бағдарламасын жүзеге асыру //

- Қазақстанның онкология және радиологиясы. - 2015. - №37(3). - С. 8-9., 19. Қазақстан Республикасының денсаулық сақтау саласын дамытудың 2016-2019 жылдарға арналған «Денсаулық» мемлекеттік бағдарламасы.
11. Кулкаева Г.У. Өз денсаулығын басқару әдістері // Халықаралық зерттеу журналы. - 2015. - №9(40).
 12. Тюлюбаева Ж.С., Гаркалов К.А. «Ауруларды басқару бағдарламасы» аясында созылмалы аурулары бар науқастардың жауапкершілігі / Менеджер. - 2014. - №3(12). - Б. 11.
 13. Гец, Л. Оқытушылар мен жалпы тәжірибелік дәрігерге арналған нұсқаулық / Л. Гец, С. Вестин; норвег тілінен аударма, басылым проф. Кузнецова О.СПб. : СПбМАПО, 2005. - 352 б.
 14. Макаров, С. А. Жүрек-тамыр жүйесі ауруларына мамандандырылған медициналық көмектің сапасын жақсартудың инновациялық клиникалық және ұйымдастырушылық технологиялары: дис. ... м.ғ.д.: 14.00.33 / С. А. Макаров. - Кемерово, 2006. - 283 б.
 15. Жұқпалы емес аурулар мен салауатты өмір салтын насихаттау. Қоғамдық денсаулық сақтау саласындағы семинардың нәтижелері туралы қысқаша баяндама (3-4 желтоқсан 2002 ж.) / Аурудың алдын алу және денсаулықты нығайту. - 2003. - № 6. — Б. 3-9.
 16. Алғашқы медициналық-санитарлық көмек жүйесінде аурудың алдын алу және денсаулықты нығайту бойынша жұмысты ұйымдастыру және үйлестіру (ұйымдастырушылық-функционалдық модель) / П. Ф.Оганов, А.М. Калинина, Л.Е. Сырцова және басқалар / Аурудың алдын алу және денсаулықты нығайту.2002.- №3.-С. 3-8.....
 17. Программирование деятельности по охране и укреплению здоровья. Стратегия предупреждения хронических заболеваний в Европе: новые возможности. Ч;1 / В; А. Полесский, С. А. Мартышчик, В. Г. Запорожченко и др. / Общественное здоровье и профилактика заболеваний. — 2006. - №3:— С.3-13
 18. Джатдоева, Ф. А Коммуникационные программы в общественном здоровье / Ф. А. Джатдоева / Общественное здоровье и профилактика заболеваний. - 2006. - № 4. - С. 18-25.
 19. Концевая, А. В. Социально-экономическая эффективность «Школ здоровья» для больных сердечно-сосудистыми заболеваниями / А. В. Концевая, А. М. Калинина, У. Ю. Сливак // Профилактика заболеваний и укрепление здоровья. - 2008. - № 2. — С. 3-8....
 20. Серебрякова, В. Н. Методологическая разработка индивидуального профилактического консультирования» пациентов по отказу от курения / В. Н. Серебрякова. - Томск: ГУНИИ кардиологии ТНЦ СО РАМН, 2004. - 23 с.
 21. Эффективность и переносимость различных рационов в группепациентов с метаболическим синдромом / Г. Е. Ротберг, Е. А. Будко, Ж. В. Дорош и др. // Профилактика заболеваний и укрепление здоровья. 2003.-№2.-С. 9-18.
 22. Эффективность различных методов терапевтического обучения больных с артериальной гипертензией / С. Е. Ушакова, Е. А. Шутелова, Л. И. Кодрану и др. // Профилактика заболеваний и укрепление здоровья. 2006.- №2.-С. 40-44.
 23. Методологические проблемы оценки индивидуального здоровья / А. И. Вялков, И. А. Гундаров, В. А. Полесский и др. // Общественное здоровье и профилактика заболеваний. - 2006. — № 2. - С. 3-7.....
 24. Миронов, С. П. Факторы риска заболеваний человека и их профилактика / С. П. Миронов, А. Т. Арутюнов, П. С. Турзин. - М. : ПринтАтелье, 2008. - 272 с.....
 25. Потребности трудоспособного населения в медицинских профилактических услугах / И. Н. Шатерникова, А. Д. Деев, О. В. Измайлова и др. // Профилактика заболеваний и укрепление здоровья. - 2005. - № 4. С. 23-29
 26. Российские национальные Рекомендации ВНОК и ОГСН по диагностике и лечению хронической сердечной недостаточности (второй пересмотр) / В.Ю. Мареев, Ф.Т. Агеев, Г.П. Арутюнов и др. - М., 2007. - 68 с.
 27. Гамбарян, М. Г. Опыт разработки курса интернет-обучения по профилактике болезней, связанных с курением, для врачей первичного звена здравоохранения / М. Г. Гамбарян, А. М. Калинина // Профилактическая медицина. - 2009. - № 5. - С. 35-42.
 28. Лавров, А. Н. Оценка эффективности деятельности кабинета профилактики сердечно-сосудистых заболеваний поликлиники восстановительного лечения для работников Арзамасского железнодорожного узла / А. Н. Лавров, Т. В. Зорина // Экономика здравоохранения. - 2009. - № 5-6. - С. 49-52.
 29. Научно-организационные подходы в области пропаганды знаний о рациональном питании / Е. Н. Лобыкина, О. И. Хвостова, В.И. З. Колтун и др. // Здравоохранение РФ. - 2007. - № 1. - С. 32-36.
 30. Профилактика в общей врачебной практике / под ред. О: Ю. Кузнецовой, И. С. Глазунова. - СПб. : Издат. дом «СПбМАПО», 2004. .288 с.
 31. Факторы риска артериальной гипертензии и психологическая готовность больных на проведение профилактики / С. В! Колбасников, И. О. Воробьева, Е. С. Кононова и др. //Здравоохранение РФ; — 2009: - № 2. С. 21-23.
 32. URL: soz.zdravkrz.kz/
 33. Durrah, T.L. Correlates of daily smoking among female arrestees in> New York City and: bos Angeles / T. L. Durrah // J^A Public. Health. - 2005. Vol. 95(10). -P: 1788-1792.
 34. Ezzati, M. Regional, disease specific patterns of smoking - attributable mortality in 2000 / M. Ezzati, A. D. Lopez7/ Tob Control. - 2004. - Vol. 13(4). P. 388-395.
 35. Intervention used in disease management programs for patients with chronic illness - which ones work& Meta-analysis of published reports / S. R. Weingarten, J. M. Hennig, E. Badamgarov et al. // BMJ. - 2002. - Vol. 325. P. 28-33.
 36. James, W. P. Overweight and obesity (high body mass index). Comparative quantification of health risks: global and regional burden of disease attribution to selected major risk factor / W. P. James. - Geneva : WHO, 2004. .Vol. 1.-P. 497-596.
 37. Эффективность и переносимость различных рационов в группепациентов с метаболическим синдромом / Г. Е. Ротберг, Е. А. Будко, Ж. В. Дорош и др. // Профилактика заболеваний и укрепление здоровья. 2003.-№2.-С. 9-18.
 38. Приказ Минздравсоцразвития России № 597н от 19.08.2009 г. «Об организации деятельности центров здоровья по формированию здорового образа жизни у граждан РФ; включая сокращение потребления алкоголя и табака». - М., 2009. - 22 с.
 39. Ю.А. Баланова, А.В. Концевая, С.А. Шальнова, А.Д. Деев, Г.В. Артамонова, Т.М. Гагагонова, Д.В. Дупляков, А.Ю. Ефанов, Ю.В. Жернакова, В.А. Ильин, А.О. Конради, Р.А. Либис, А.В. Минаков, С.В. Недогода, Р.Г. Оганов, Е.В. Ощепкова, С.А. Романчук, О.П. Ротарь, И.А. Трубачева, Е.В. Шлякто, С.А. Бойцов от имени участников исследования ЭССЕ-РФ*- Распространенность поведенческих факторов риска сердечнососудистых заболеваний в российской популяции по результатам исследования ЭССЕ-РФ-профилактическая медицина, 5, 2014г. 42с.

Қазіргі кезеңдегі орта медициналық білімі бар мамандардың кәсіби құзыреттілігінің мәселелері (Әдебиетке шолу)

Джайнакбаев Н.Т.¹, Сыздықова Ә.Б.²

«Қазақстан-Ресей медициналық университеті» МЕМБМ.

Мақалада қазіргі кезеңдегі орта медициналық білімі бар мамандардың кәсіби құзыреттілігі мәселесі бойынша қол жетімді әдебиеттерге шолу жасалған.

В статье представлен обзор доступной литературы по существующей на современном этапе проблеме профессиональной компетентности специалистов со средним медицинским образованием.

The article presents a review of available literature on the current problem of professional competence of specialists with secondary medical education.

Түйін сөздер: құзыреттілік, кәсіби құзыреттілік, орта медициналық персонал, біліктілік, негізгі біліктілік, медициналық кадр.

Ключевые слова: компетентность, профессиональная компетентность, средний медицинский персонал, квалификация, базовая квалификация, медицинские кадры.

Keywords: competence, professional competence, secondary medical personnel, qualification, basic qualification, medical personnel.

Соңғы онжылдықта денсаулық сақтау мен білім беруде жүргізіліп жатқан реформаларға, ғылыми-техникалық прогреске және елдегі экономикалық қайта құруларға байланысты білімге, оның ішінде орта медициналық білімі бар мамандарды даярлауға қойылатын талаптар өзгерді [1,2,3,4]. Өкінішке орай, Республикада медициналық білім тәжірибелік денсаулық сақтау және медициналық қызметтерді тұтынушылар тарапынан қойылатын талаптарға толықтай сәйкес келмейді.

Денсаулық сақтауды реформалау мен дамытудың 2016-2020 жылдарға арналған мемлекеттік бағдарламасы медициналық көмектің едәуір көлемін орта медициналық персоналдың қызмет саласына беруді көздейді. Осыған байланысты емдеу-алдын алу үдерісіндегі орта медицина қызметкерінің рөлі артады, оның әлеуметтік мәртебесі өзгереді [1, 5].

Денсаулық сақтау реформасы орта медицина қызметкерлерінің білім беру ортасының профилактикалық бағытта, медицина қызметкерлерін әлеуметтік-құқықтық және экономикалық пәндерді оқытуды талап етеді; орта буын мамандарына жаңа талаптар қояды. Бүгінгі күні емдеу мекемелеріне тек қана медбике, фельдшер, акушер ғана емес, өз қызметіне шығармашылықпен қарауға қабілетті маман, жақсы білімді маман, медициналық бригаданың толық құқылы мүшесі қажет [4, 5].

Қалыптасқан жағдайда медициналық қызметкерлердің ең көп тобын білдіретін орта медициналық персонал алғашқы медициналық-санитарлық көмек деңгейінде халыққа қолжетімді, қолайлы, экономикалық тиімді медициналық көмекті жүзеге асыруға қабілетті денсаулық

сақтаудың бағалы ресурсы ретінде қарастырылады [2, 6].

Қазіргі заманғы клиникалардың, жоғары дәрежеде жарақтандырылған орталықтардың, хоспистердің, жеке медициналық инфрақұрылымдардың көп санының пайда болуы жаңа орын мен орта медицина қызметкерінің рөлін белгілеуді, оның қызметінің көлемін анықтауды, кәсіби даярлық пен құзыреттілік дәрежесіне байланысты міндеттерді нақты шектеуді көздейді.

Дүниежүзілік денсаулық сақтау ұйымы бүгінгі күні Денсаулық сақтау кадрлары ХХІ ғасырда сапалы медициналық көмек көрсету, денсаулық сақтау құқығын сақтау мәдениетін меңгеру және медициналық этика қағидаларын білу, көп салалы бригадаларда жұмыс істей білу және қоғамның басқа секторларымен ынтымақтастықта жұмыс істей білу қажет екеніне назар аударады [7].

Медицина кадрларының жұмыс сапасы алынған даярлық деңгейіне және функцияларды орындау кезінде кәсіби құзыреттілік деңгейіне негізделеді. Ол үшін, ең алдымен, әр түрлі кезеңдерде медициналық көмек көрсететін әр түрлі бейіндегі мамандарға қойылатын біліктілік талаптарын нақты тұжырымдап, құзыреттілік деңгейін анықтау керек [1].

Осыған сәйкес маманның кәсіби құзыреттілігін қалыптастыру арнасында кәсіби дайындық мазмұнын әзірлеуге біртұтас ғылыми көзқарас қажет. Ол үшін кәсіби құзыреттілік саласын және оларға тән қызмет түрлерін анықтау орынды болып табылады. Әрбір қызмет түрі кәсіби міндеттер жиынтығының табысты орындалуын қамтамасыз ететін белгілі бір құзыреттілік деңгейін болжайды [8].

Құзыреттілік-өз бетінше, жауапты, еңбек функцияларын тиімді орындау үшін кәсіби қызметті орындауға дайын болуы тиіс маманның маңызды сипаттамасы. Өз бетінше жұмыс істеу нәтижесінде құзыреттілік біртіндеп кәсіпқойлыққа айналады, ол жоғары шеберлік болып табылады, мамандықты терең меңгеруді сипаттайды, оқыту процесінде меңгерген ақпаратты шығармашылықпен пайдалана білуден көрінеді.

«Компетенция» ұғымы алғаш рет 60-шы жылдары АҚШ-та белсенді білім беру контекстінде (performance-based education) қолданыла бастады, оның мақсаты еңбек нарығында табысты бәсекелесе алатын мамандарды даярлауда болды [10].

Қазіргі уақытта «құзыреттілік» терминінің әр түрлі авторлардың мәліметтері бойынша өз түсініктемесі бар.

Сонымен, Дж.Равен авторының пікірінше, құзыреттілік дегеніміз - белгілі бір салада белгілі бір әрекетті тиімді жүзеге асыру үшін қажетті арнайы қабілет және жоғары мамандандырылған білімнің, пәндік дағдылардың ерекше түрі, ойлау тәсілдері, сонымен қатар адамның іс-әрекеті үшін жауапкершілікті түсіну кіреді деп санайды [16].

В. А. Извозчиков «құзіреттілік» терминінің құрамына

үш аспект кіреді деп санайды:

- проблемалық - практикалық - жағдайды танудың және түсінудің, осы жағдайда міндеттерді, нормалардың барабар тұжырымдалуы мен тиімді орындалуы, ұтқырлыққа қол жеткізу үшін үздіксіз білім беруге даярлық;
- мағыналық - жағдайды неғұрлым жалпы аспект бойынша барабар түсіну;

- құндылық - жағдайды, оның мағынасын, мақсаттарын, міндеттері мен нормаларын меншікті және жалпыға бірдей маңызды құндылықтар тұрғысынан дұрыс бағалау мүмкіндігі [17].

Автор құзіреттіліктің дәстүрлі білім беру құндылықтарының - білімнің, дағдылардың бірлігіне қайшы келмейтіндігін дәлелдей отырып, іс-әрекеттің кейбір салаларында шығармашылық пен рефлексия, сондай-ақ сыртқы ортаға бейімделу бірінші орынға шығатынын атап өтті.

Э.Ф.Зеердің, Н.Н. Абакумованың және И.Ю.Малькованың еңбектерінде құзіреттілік кәсіби қызметті қамтамасыз ететін білім мен дағдылардың интегративті тұтастығы және адамның өз құзыреттілігін іс жүзінде қолдана білуі ретінде анықталған. Құзіреттілікке оқыту нәтижелері де, құндылыққа бағдарлау жүйесі, әдеттер және басқалар да кіреді. [15]

Сонымен Дж.Бергун былай деп жазады: «Құзіреттілік - тапсырмаларды орындауға қабілеттілік пен дайындық, оған білім, білік, түсіну және ерік кіруі мүмкін» [12].

Н.А.Шайденконың пікірі бойынша «құзіреттілік» түсінігі кем дегенде екі блокпен сипатталуы керек: жалпы және кәсіби.

Әр блок мүмкіндікті сипаттайтын қасиеттерді қамтуы керек:

- белсенді өмір бойы үздіксіз оқу;
- қазіргі заманғы көпұлтты көп мәдениетті ақпараттық қоғамда әрекет ету;
- шешім қабылдайды және жауапкершілік алады.

Сонымен қатар, кәсіби құзыреттілік блогында оның қабілеттілігін сипаттайтын пәннің қасиеттері болуы керек:

- белгілі бір кәсіби білімге ие және оны іс жүзінде қолдана білу;
- кәсіби үлгілерді әзірлеу және енгізу;
- өздерінің кәсіби білім саласындағы зерттеулер жүргізу.

Әдетте, қызметкердің құзіреттілігі белгілі бір қызмет түрін орындауға мүмкіндік беретін кәсіби білім көлемі ретінде түсініледі, яғни іс-әрекет көлеміне байланысты тапсырмаларды шешу мүмкіндігі. Ресми тұрғыдан алғанда, алған білімімен анықталатын мамандық, сонымен қатар белгілі бір білім саласындағы мамандану дәрежесі қызметкердің құзыреттілігінің сипаттамаларына жатқызылады [13].

Кәсіби құзірет өз кезегінде мыналарды құрайды:

- арнайы құзіреттілік - өндірістік процестерді жоспарлау, жұмысқа қажетті әдебиеттерді оқу, қолмен жұмыс жасау қабілеті;

- жеке құзіреттілік - еңбек әрекетін жоспарлау қабілеті, оның стандартты емес (шығармашылық), икемді теориялық және практикалық ойлауды қоса, шешімдерді өз бетінше қолдана білу қабілетін бақылау және реттеу.

- жеке құзіреттілік - мақсатқа жетуге ынталандыру. Табыс көзі, өз жұмысының жоғары сапасына ұмтылу, өзіне сенімділік, оптимизм;

- төтенше кәсіби құзіреттілік - кенеттен күрделі жағдайларда жұмыс істеуге дайын болу (мамандықты өзгерту және т.б.)

Кәсіби құзіреттілік - кәсіптік білім беру процесінде алынған тұлғаның сапалық сипаты деп болжауға болады.

Медициналық білім берудің басым бағыты - кәсіби мейірбикені қамқор және білікті, өткеннің дәстүрлері мен құндылықтарын сақтай отырып, тез өзгеретін әлемге бейімделе алатын маман даярлау. Қазіргі уақытта науқастарға медициналық көмек көрсету саласындағы әлеуметтік-психологиялық компоненттер көбейіп келеді. Медицинаға жақсы психолог және ұйымдастырушы сияқты маман қажет.

Жоғары кәсіби шеберлікті тұлғаның гуманистік бағдарымен үйлестіретін заманауи маманның қалыптасуы студенттердің - белсенді өмірлік ұстанымдағы болашақ мамандардың дамуын қамтамасыз етеді. Оның қалыптасуы үшін нақты жағдайлар қажет:

- қоғамдық белсенді адамның идеалына саналы көзқарас;

- оны (идеалды) қоғамның қазіргі саяси және экономикалық өмірінің міндеттерімен салыстыру;

- нақты білімге, дағдыға негізделген адамның шығармашылық қабілеттерін дамыту [14].

Осылайша, құзіреттілік кәсіби біліктілікке қарсы болмауы керек, бірақ онымен сәйкестендірілмеуі керек. «Құзіреттілік» термині түлектерді дайындау сапасының интегралды сипаттамасын, білім беру нәтижесінің категориясын білдіру үшін қолданылады. Білім сапасын құзыреттілік арқылы бағалауға бет бұру білімнің жұмысқа орналасумен тығыз байланысты екенін білдіреді.

Біздің еліміздегі кәсіптік білім беру стандарттары маманның біліктілік үлгісі негізінде құрылады. Соңғы уақытта біліктілік моделінен біліктілік моделіне көшудің айқын үрдісі байқалады. Оқыту мәселелері туралы жарияланымдарда «құзыреттілікке негізделген тәсіл» деген сөз тіркесін жиі кездестіруге болады. Сонымен қатар, авторлар мұны мектеп оқушылары мен бастауыш кәсіптік білім беру жүйесіндегі білікті мамандарды даярлауға, орта және жоғары кәсіптік білім беру жүйесінде мамандар даярлауға қолдануға тырысады [9].

Оқыту мәселелері туралы жарияланымдарда «құзыреттілікке негізделген тәсіл» деген сөз тіркесін жиі кездестіруге болады.

1995 жылы құзіреттілікке негізделген тәсіл Ұлыбританияның білім беру жүйесіне белсенді енгізіле бастады. Қазіргі уақытта Ұлыбританияда құзыреттіліктің келесі түрлері қолданылады: түйінді, белсенді және негізгі. Барлық түйінді құзіреттіліктер (алты дана көлемінде) екі топқа бөлінеді: коммуникациялық (есептеу дағдылары, ақпараттық технологиялармен жұмыс) және кең профильдің негізгі құзыреттері (топта жұмыс істеу, шешім қабылдауға қабілеттілік және т.б.) [11].

Құзіреттілікке негізделген көзқарасты одан әрі дамытуға білім беруді цифровизацияландыру нәтижелері ықпал етті. Негізгі құзіреттіліктерді қалыптастыру ақпараттың көптігі мәселесін шешудің құралы ретінде қарастырыла бастады. Өздеріңіз білетіндей, ақпарат тез ескіреді. Бұл адамға білімді қайда, нені және ақпараттың қай жерде екенін ажыратуға мүмкіндік беретін құзіреттілік.

Әр түрлі елдер мен Қазақстанда білім берудегі құзіреттілікке негізделген көзқарас мәселесінің дамуын талдау нәтижесінде базалық, кәсіптік және негізгі құзыреттілік тұжырымдамасына бірыңғай көзқарас жоқ, бірақ терминологиялық әртүрліліктің кең концепциясы және оларды түсіндіру түсінігі бар. Осыған байланысты құзыреттіліктің олардың иерархиясын, мақсатты және функционалды бағдарын, әр кәсіпке немесе мамандыққа тән ерекшеліктерін ескере отырып жүйелеу мен жіктеуді жүргізу қажет.

Құзіреттіліктің мәнін түсінудің әмбебап тәсілі - бұл категорияның жалпы немесе кәсіби біліммен нақты

байланысы жоқтығын түсіну. «Жаңа құзіреттілік» негізгі біліктіліктермен байланысты және сонымен қатар адамға мамандандырумен шектелмейтін мәселелердің кең ауқымында жүруге мүмкіндік береді, бұл адамның әлеуметтік және кәсіби ұтқырлығын, өзгеруге және шығармашылық ізденістерге, өз ойын білдіруге және өзін-өзі тануға, дайын болуға, білімдерін жаңартуға мүмкіндік береді [12].

Б.Кенжебековтың айтуы бойынша [13], кәсіби құзіреттілік дегеніміз - интеграцияланған іргелі білімнің, жалпыланған икемділігі мен қабілеттердің жиынтығы, оның кәсіби маңызды және жеке қасиеттері, жоғары өндірістік қабілеті, мәдениеті мен шеберлігі, іс-әрекетті ұйымдастыруға шығармашылық көзқарас және тұрақты өзін-өзі дамыту дайындығы деп түсініледі. Кәсіби құзіреттіліктің жалпы тұжырымдамасы әр түрлі салалардағы қызметкердің сипаттамаларына, жасына қарамастан оның қызметінің тиімділігіне жатады.

Ғылыми әдебиеттерді талдау кәсіби құзіреттіліктің мәнін түсінудің әртүрлі тәсілдерін бөлуге мүмкіндік берді, олардың бірі функционалды - іс-әрекеттік тәсіл, ол құзіреттілікті кәсіби қызметті жүзеге асыруға теориялық және практикалық дайындығының бірлігі ретінде қарастырады, оның негізгі параметрлері болып табылатын, кәсіби функцияларды орындауға арналған кәсіби құзыреттілік, бірқатар теориялық және практикалық дағдыларды қосқандағы медициналық қызметтің функционалдық құрылымымен анықталады: аналитикалық, болжамдық, рефлексиялық, ұйымдастырушылық, коммуникативті және т.б.

Осы мақалада келтірілген оқытудың құзыреттілікке негізделген тәсілін іске асырудың алғышарттарына қысқаша аналитикалық шолу келесі негізгі ұғымдарды қарастыру қажеттілігін көрсетті: «негізгі біліктілік», «негізгі кәсіби құзыреттіліктер».

«Негізгі біліктілік» ұғымын Германияда ХХ ғасырдың 70-ші жылдарында Д. Мартенс теориялық тұрғыдан негіздеді. Оның ізбасарларының көзқарасы бойынша негізгі біліктіліктердің қалыптасуы еңбек нарығының талаптарына, өндірістік қатынастар мен технологиялардың қарқынды дамуына байланысты. «Негізгі идея жаңа өндіріс технологияларына бейімделе алатын және жұмыстың бір түрінен екіншісіне оңай ауыса алатын, көптеген мамандықтарға қажетті білім, қабілеттер мен дағдыларға ие жаңа мамандар даярлау болды». [18].

А.Шелтеннің жұмысында келесі негізгі біліктіліктерге назар аударылған:

- жалпы кәсіптік білім, кең профильдегі дағдылар мен қабілеттер: сөйлеу мәдениеті, шет тілдерін білу, экономикалық білім;

- кең қызмет түріне қажетті компьютерлік технологиялар, медициналық диагностика, медициналық құжаттама, еңбекті қорғау саласындағы жалпы кәсіби білім мен дағдылар;

- танымдық қабілеттер - білімді кәсіптік қызметтің бір түрінен екінші түріне ауыстыру, мәселелерді шеше білу, бастамашылдық және сыни ойлау қабілеті;

- психомоторлы қабілеттер - әрекеттерді үйлестіру, шыдамдылық, реакция жылдамдығы, зейіннің шоғырлануы және т.б.;

- жеке қасиеттер - жауапкершілік, тәуелсіздік, оп-

тимизм, қол жеткізуге ынталандыру, жұмыста сапалы болуға ұмтылу;

- әлеуметтік қабілеттер - ынтымақтастық, серіктестікке дайындық, төзімділік, корпоративтілік, коммуникативтілік, әділеттілік [19].

Қорытындылай келе, осылайша, қол жетімді әдебиеттерді талдау орта медициналық білімі бар мамандардың кәсіби құзіреттілігінің қазіргі проблемасын көрсетеді және одан әрі терең зерттеуді қажет етеді.

Қолданылған әдебиеттер тізімі.

1. *Медициналық ғылымды 2020 жылға дейін дамыту тұжырымдамасын бекіту туралы Қазақстан Республикасы Денсаулық сақтау министрінің 2013 жылғы 23 тамыздағы № 485 бұйрығы.*
2. Андриянова Е.В., *Лично ориентированные методы в подготовке среднего медперсонала. // Сестринское дело. - №4-5. - 2003. - С.18.*
3. Афанаскина М.С., Скалкина Н.И., Тюкова С.В., *Формирование личности специалиста. // СПО. - №10. - 2004. - С.11.*
4. Селиванов Н.С., Сухотерин В.Г., Гончарова В.П., *Реформирование профессионального образования как основа улучшения подготовки специалистов. // Медпомощь. - №6. - С.12*
5. *5. Қазақстан Республикасының денсаулық сақтау саласын дамытудың 2016-2019 жылдарға арналған «Денсаулық» мемлекеттік бағдарламасы.*
6. Чернилевский Д.В., Филатов О.К., *Конкурентоспособность будущего специалиста как показатель качества его подготовки // Специалист. - №1. - С.21*
7. ВОЗ. *Европейское региональное бюро. Развитие сестринского дела. /Региональные публикации, Европейская серия, №48*
8. Глазунова Л.Н., *Оценка профессиональной компетентности в профобразовании Великобритании. // СПО, №4*
9. Аканов А.А., Хамзина Н.К., Бурибаева Ж.К., *Сестринское дело: теория делегированной компетенции. - Астана. - 2006.*
10. Mansfield R. *What is "competence" all about?// Competency. - 1999. - №6 (3). - P.24-28.*
11. Варданян Ю.В., *Строение и развитие профессиональной компетентности специалиста с высшим образованием: дис. ... докт.пед.наук / Ю.В. Варданян.*
12. Фишман Л.И., *Модель образовательного менеджмента в России: ценности и стереотипы. - Казань - Самара*
13. Кенжебеков Б., *Сущность и структура профессиональной компетентности специалиста. // Высшая школа Казахстана*
14. Разуваева Т.А. *Компетентностный подход к образованию: краткий теоретический анализ//Вестник Костромского государственного университета им. Н.А. Некрасова. 2010*
15. Абакумова Н. Н., Малкова И. Ю. *Компетентностный подход в образовании: организация и диагностика. - Томск.2007*
16. Равен Дж., *Фрагмент книги «Компетентность в современном обществе» // Психологический журнал. - №4*
17. Извозчиков В.А., *Информационные технологии в системе непрерывного педагогического образования проблемы методологии и теории.*
18. Вербицкий А.А. *Активное обучение в высшей школе: контекстный подход. /А.А. Вербицкий. М.: Высшая школа*
19. Fletcher S. *NVQs, Standards and Competence // Kogan Page, London*

Проблема избыточного веса в мире (обзор литературы)

Рахметова К.У., Манишарипова А.Т., Бекетова С.К.
НУО «Казахстанско-Российский медицинский университет»

Избыточный вес нередко лежит в основе психоэмоциональной неудовлетворенности человека, с годами в подавляющем большинстве случаев он переходит в ожирение, повышающее риск неблагоприятных последствий для здоровья, развития многих заболеваний, становясь по мере прогрессирования источником лишних затрат не только для самого индивидуума, но и общества. Избыточный вес признан одним из корригируемых факторов риска развития многих заболеваний и после курения является второй по значимости причиной заболеваемости и смертности, которую можно устранить.

По официальной статистике в США более половины населения имеет индекс массы тела (ИМТ), превышающий норму. В России ожирением страдает 54% населения, в Великобритании – 51%, в Германии – 50%. Даже в Китае и Японии, где избыточный вес встречается реже, чем в других странах, у 15 и 16% населения ИМТ превышает норму [1, 2, 3, 4]. Эпидемиологические популяционные исследования показали, что в экономически развитых странах ожирение как фактор риска регистрируется с высокой частотой, около половины населения имеет избыточный вес, а приблизительно у 20% он достигает уровня, при котором, в соответствии с критериями ВОЗ, диагностируется ожирение. При этом роль ожирения весьма существенна в развитии сахарного диабета, гипертонии, гиперлипидемии, ИБС, артрозов, многих заболеваний органов пищеварения, злокачественных новообразований, нарушений психосоциального статуса [5]. Физикальная оценка степени избыточности веса определяется в настоящее время с помощью двух основных показателей: ИМТ и окружности талии (ОТ). ИМТ рассчитывается как частное от деления массы тела пациента на квадрат роста в метрах. $ИМТ = \text{масса тела (кг)} : (\text{рост, м})^2$.

Существуют таблицы, в которых представлены уже выполненные расчеты ИМТ, и врачу необходимо лишь измерить рост и вес пациента, а затем в перекрестке соответствующей строки и колонки таблицы найти значение ИМТ. Нормальные показатели ИМТ для взрослых лиц соответствуют 18,5–24,9. Диапазон нормы в соответствии с понятием ИМТ не зависит от половых и возрастных, а также конституциональных индивидуальных особенностей (Таблица 1). То есть любой индивидуум в 60 лет должен весить примерно столько же, сколько он весил в 18-20 лет, допустимая прибавка веса – не более 5 кг.

Таблица 1- Классификация величины массы тела (ВОЗ, 2003)

Классификация МТ	ИМТ кг/м ²	Риск сопутствующих заболеваний
Недостаточная МТ	Менее 18,5	Низкий
Нормальная МТ	18,5-24,9	Средний
Избыточная МТ	25,0-29,9	Умеренно повышенный
Ожирение I ст.	30,0-34,9	Значительно повышенный
Ожирение II ст.	35,0-39,9	Сильно повышенный

Ожирение III степени(тяжелое, морбидное ожирение)	40,0 и более	Резко повышенный
---	--------------	------------------

Согласно этой классификации, ожирение верифицируется при ИМТ 30 и более. Кроме того, классификация Международной группы по изучению ожирения выделяет важные подгруппы – выраженное и резко выраженное («морбидное») ожирение, которое начинается с ИМТ=40 и более, реально угрожающее жизни пациента и требующее неотложного начала лечения, нередко хирургического [6]. Частота избыточного веса выше среди мужчин, однако ожирением чаще страдают женщины. Динамика прибавки массы тела сходна в молодом возрасте у представителей обоих полов. Однако в старшей возрастной группе наблюдаются гендерные различия: у мужчин масса тела нарастает с 45 до 54 лет, а затем стабилизируется, но у женщин она может нарастать после 45 лет и до глубокой старости. Несмотря на то, что ИМТ является основным клиническим критерием диагностики болезни «ожирение», следует знать, что повышение ИМТ не всегда является истинным показателем анатомической массы жировой ткани в организме. Данный показатель не позволяет дифференцировать избыточный вес, вызванный избытком жировой или мышечной ткани. В этой связи для диагностики ожирения и оценки эффективности его лечения предложено использовать ряд дополнительных лабораторных, инструментальных и физикальных методов. Вторым высокоинформативным индикатором степени риска, обусловленного центральным (висцеральным) распределением жира, является увеличение ОТ, которую измеряют на середине расстояния между подреберьем и тазовой костью по средне-подмышечной линии. Величина ОТ признана важным показателем, характеризующим отложение жира в абдоминальной области. Нормальной ОТ у молодых женщин является 80 см и не более, а у молодых мужчин – не более 94. Риск развития осложнений существенно возрастает при ОТ у мужчин более 102 см, а у женщин – более 88 см. Установлено, что практически у всех людей с ИМТ=30 ОТ превышает норму. Следует заметить, что ОТ не сопоставляется с ростом человека [7] (Таблица 2).

Таблица 2 - Зависимость риска развития осложнений ожирения (СД 2 типа, ССЗ) от окружности талии (ВОЗ, 1997)

Пол	Риск развития осложнений	
	Повышенный	Высокий
Мужчины	ОТ >=94см	ОТ >=102см
Женщины	ОТ >=80см	ОТ >=88см

В настоящее время Международная группа по изучению ожирения для количественной оценки массы тела рекомендует пользоваться сочетанием двух антропометрических показателей – ИМТ и ОТ. Группа

пациентов с ожирением разнообразна, доказано, что характер распределения жира является важным маркером патологических процессов в организме. Преимущественное отложение жира в области бедер и ягодиц более характерно для женщин, поэтому и получило название «гиноидного» или нижнего типа ожирения. Избыточное накопление жира в области туловища, и особенно живота (центральное, верхнее или абдоминальное ожирение), с его преимущественным отложением в брюшной полости более типично для мужчин, вследствие чего его называют «андроидным». У таких пациентов чаще развиваются сахарный диабет (СД), гипертония, ишемическая болезнь сердца (ИБС). Именно при висцеральном типе ожирения существенно возрастает летальность от этих заболеваний. Центральное распределение жира характерно для СД 2 типа (СД2) даже при отсутствии избыточного веса и, повидимому, детерминировано генетически.

Медицинские проблемы, обусловленные избыточным весом, возникают приблизительно у 50% населения европейских стран. Эпидемиологическое исследование «Nurses Health Study», в котором на протяжении 15 лет наблюдались 115 195 женщин в возрасте от 30 до 55 лет, показало, что при ИМТ свыше 32 относительный риск развития сердечно-сосудистых заболеваний возрастает в 4,1 раза по сравнению с теми, у которых этот показатель соответствует 19 [1]. Доказано, что после 18 лет повышение массы тела на 10 кг и более сопровождается значимым увеличением частоты смертности, в том числе от сердечно-сосудистых заболеваний. Базируясь на эпидемиологических данных о росте заболеваемости и летальности, можно заключить, что при ИМТ выше 32 относительный риск летальности возрастает в 2,5 раза по сравнению с лицами, имеющими ИМТ менее 19. Особенно неблагоприятен высокий ИМТ в молодом возрасте. У лиц в возрасте до 35 лет с ИМТ более 40 летальность увеличивается в 12 раз. С ростом ИМТ затраты на лечение всех болезней в целом возрастают в геометрической прогрессии [4, 7, 9, 10].

Симптомы заболеваний, осложняющих ожирение, развиваются как правило к 40 годам, иногда раньше, а к 50 полностью формируется определенная клиническая картина болезней, требующих активного медикаментозного лечения. В организме человека ожирение нарушает деятельность практически всех органов и систем, приводя к развитию большого числа различных заболеваний и патологических симптомов [1, 5, 8, 9, 10, 11].

Социальную значимость ожирения и затраты общества, обусловленные инвалидизацией лиц с избыточным весом, нельзя недооценивать. Не случайно в высокоразвитых странах пропаганда здорового образа жизни возведена в ранг государственной политики по защите здоровья населения, ведь затраты на лечение заболеваний и осложнений, обусловленных избыточным весом, достигают от 2 до 8% годового бюджета здравоохранения. Установлено, что при снижении массы тела на 10 кг от исходной существенно улучшается состояние и функции многих систем организма. Устранение избыточного веса – это не только и не столько улучшение внешнего вида пациента. Оно непосредственно способствует улучшению самочувствия и уменьшению выраженности неблагоприятных для здоровья факторов риска и заболеваний, сопутствующих

ожирению. Даже при потере всего 5% избыточного веса сокращаются затраты на медицинское обеспечение пациентов, обусловленное ухудшением течения патологии, ассоциированной с ожирением. Многие жалобы пациентов и клинические симптомы заболеваний, сопутствующие ожирению, уменьшаются или устраняются при потере 5-10% исходного веса, поэтому в большинстве случаев у лиц с ожирением нет необходимости стремиться к нормализации массы тела. Однако важно иметь в виду, что положительные эффекты при потере определенного количества килограммов наблюдаются только при условии последующего стабильного поддержания массы тела на достигнутом уровне. Среди первых симптомов, устраняемых потерей 5-10% избыточного веса, исчезают потливость, одышка, утомляемость, боли в спине и крупных суставах, характерные для деформирующего остеоартроза, и даже клинические симптомы СД2, такие как жажда и полиурия. Снижение массы тела существенно уменьшает выраженность многих сопутствующих ожирению факторов риска, улучшает клиническое течение заболеваний. Более того, доказано, что при уменьшении массы тела на 10% общая смертность снижается на 20%, смертность, обусловленная диабетом, – на 30%, смертность от онкологических заболеваний, часто сопутствующих ожирению, – на 40% [4]. Коррекция избыточного веса осуществляется при регулярном взаимодействии пациента с лечащим врачом. В тех случаях, когда коррекция стереотипа пищевого поведения, соблюдение гипокалорийного питания, выполнение индивидуальной программы физических нагрузок. Таким образом, с учетом статистических данных развитых стран мира, становится актуальной проблема избыточного веса и в Казахстане, что требует проведения исследований.

Список литературы:

1. Излева А.Я., Старостина Е.Г. Ожирение – проблема медицинская. – М.: 2002. – 176 с.
2. American Obesity Association. AOA fact Sheets: Obesity in the USA // www.Obesity.org. 2007.
3. De Koning L., Merchant A.T., Pogue J., Anand S.S. Waist circumference and waist-to-hip ratio as predictors of cardiovascular events: meta-regression analysis of prospective studies // *Eur. Heart J.*, 2007; 2: P. 850–856.
4. Lavie C.J., Milani R.V., Artham S.M. et al. The obesity paradox, weight loss, and coronary disease // *Am. J. Med.*, 2009; 12: P. 1106–1114.
5. Бессен Д.Г., Кушнер Р. Избыточный вес и ожирение. Профилактика, диагностика и лечение. – М.: ЗАО «Изд. БИНОМ», 2004. – 240 с.
6. Bray G.A., Blackburn G.L., Ferguson J.M. et al. Sibutramine produces dose-related weight loss // *Obesity Res.*, 1999; 7: P. 189–198.
7. Hubert H.B., Feinleib M., McNamara P.H. Obesity as an independent risk factor for cardiovascular disease: a 26-year follow-up of participants in the Framingham Heart Study // *Circulation*, 1993;
8. Hellmich N. Obesity linked to specific cancers // *USA TODAY*, 2009. – 11. – 05. 10: P.
9. Moklad A.H., Bowman B.A., Ford E.S. et al. The continuing epidemics of obesity and diabetes in the United States // *JAMA*, 2001; 11: P. 1195–1200.
10. Obesity impact on GER symptoms examined // www.Medwire-news.md. 2009.
11. Sjostrom L., Rissanen A., Andersen T. et al. Randomized placebo-controlled trial of orlistat for weight loss and prevention of weight regain in obese patients // *Lancet*, 2008; 5: P. 167–172.

Переводческое дело и его особенности

*Раимбекова М.А. д.ф.н., профессор
НУО «Казахстанско-Российский медицинский университет»,
кафедра языковых дисциплин*

В настоящее время возросли международные контакты. Неизмеримо увеличился объем международной торговли, дипломатической деятельности, международной переписки. Расширились культурные связи между народами, массовый характер приобрел международный туризм. Сближение народов невозможно без перевода и переводчиков, которые выступают в качестве посредников между людьми, говорящими на разных языках. Научно-техническая революция вызвала огромную потребность в обмене научной информацией между разными странами. В связи с этим большую роль в современном мире играет перевод.

Перевод — это очень древний вид человеческой деятельности, средство обеспечить возможность общения (коммуникации) между людьми, говорящими на разных языках. Задача перевода заключается в передаче содержания текста оригинала. В идеале переводчик должен бы стремиться к воспроизведению всего глобального содержания этого текста.

Переводчик — профессия — одна из самых творческих профессий в мире, и сам процесс перевода чрезвычайно многолик. Общее развитие, начитанность, широта кругозора — вот качества, которыми должен обладать каждый профессиональный переводчик.

Переводчик должен:

- в совершенстве понимать содержание переводимого текста и намерение автора, которого он переводит;
- в совершенстве владеть языком, с которого переводит, и столь же превосходно знать язык, на который переводит;
- избегать тенденции переводить слово в слово, ибо это исказило бы содержание оригинала и погубило бы красоту его формы;
- использовать в переводе общеупотребительные формы речи;
- правильно выбирая и располагая слова, воспроизводить общее впечатление, производимое оригиналом в соответствующей «тональности».

Общение между культурами охватывает все уровни и сферы жизни.

Профессия переводчика требует не только владения иностранным языком, но и умения говорить и писать на своем родном языке.

Чтобы хорошо понимать язык и успешно переводить с него, переводчик должен идти в ногу с лингвистическими изменениями, ведь язык — это живая структура, на которую влияют очень многие факторы: экономика, медицина, развитие новых технологий, новые нравственные и культурные ценности.

Язык оригинала — это язык, с которого переводится текст, в то время как язык перевода — это язык, на который переводчик переводит. Язык постоянно изменяется и развивается — иногда, к сожалению, в сторону своего ухудшения.

Перевод был и остается творческой профессией, ведь хороший переводчик должен не только понимать иностранный язык, но и быть психологом, владеющим

«искусством перевоплощения мысль, которую надо тут же гибко и адекватно передать на другом языке. Участие хорошего лингвиста, владеющего психологическими приемами, нередко повышает шансы успешного завершения переговоров, поскольку политики или представители делового мира чаще всего являются «воспитанниками» самых разных культур, у них свое видение методов ведения бизнеса, и у каждого из них свой собственный подход. При переводе даже небольшой фразы всегда существует несколько вариантов.

Для переводчика крайне важны развитые аналитические способности и быстрая реакция на те сложные моменты, которые возникают в ситуации перевода.

Опытные переводчики считают, что:

- переводчик должен иметь чувство языка и любить этот язык;
- при переводе различных работ переводчик должен уметь переходить с одного стиля языка на другой;
- цель переводчика должна заключаться в передаче смысла оригинала, а не просто в «читаемом» переводе слов;
- переводчик должен иметь «творческую жилку»;
- переводчик должен иметь хорошее знание как языка оригинала, так и региональной культуры, а также иметь четкое представление о предмете, о котором идет речь.

Часто смысловое значение слов, фраз и идиом одного языка не может быть передано с полным соответствием нормам другого языка. Переводчик по своему усмотрению осуществляет подбор и замену слов одного языка словами другого, наиболее близкими по значению. Это особенно наглядно проявляется при передаче стилистических особенностей и образности переводимой художественной литературы, что является неоспоримым доказательством творческого характера деятельности переводчика. Подстрочный перевод не признается объектом авторского права. К таким переводам относятся и переводы, выполненные с компьютерных программ.

Важным методом исследования в лингвистике перевода служит сопоставительный анализ перевода, т.е. анализ формы и содержания текста перевода в сопоставлении с формой и содержанием оригинала. Эти тексты представляют собой объективные факты, доступные наблюдению и анализу.

Процесс перевода осуществляется в два этапа: от текста оригинала к действительности и от действительности к тексту перевода.

Результаты качество перевода обуславливаются степенью смысловой близости перевода оригиналу.

Перевод сочетает чтение, аудирование, письмо, говорение.

Переводчик должен контролировать восприятие исходного текста.

Существует несколько стадий перевода:

- 1) Анализ - переводчик читает и слушает исходный текст, основываясь на своих знаниях. Цель - полное

понимание структуры. Изучение текста на синтаксическом (порядок слов), семантическом, прагматическом уровнях.

2) Синтез создает переводной текст, а потом оценивается с точки зрения смысла, намерения отправителя информации, намерения переводчика, потребности клиента, точности перевода.

3) Редактирование - на основе оценок текст окончательно исправляется на конечной стадии правки.

Любая обработка текста представляет собой решение тех или иных задач. Проблемы: понимание, интерпретация, выражение.

Переводчик легче достигает хороших результатов, если он переводит тексты из какой-то узкой, всесторонне знакомой ему области.

Теоретические модели перевода и описание различных типов преобразований (трансформаций). В настоящее время в теории перевода разработано несколько моделей. Наибольшее распространение получили:

Ситуативная. Ситуативная (или денотативная) модель распространяет на процесс перевода лингвистические концепции о связи языка и действительности. Ситуативная модель перевода исходит из положения о том, что любая ситуация может быть в принципе описана средствами любого языка. На основе этих положений предполагается, что процесс перевода происходит следующим образом. Процесс перевода осуществляется в два этапа: от текста оригинала к действительности и от действительности к тексту перевода.

Трансформационная. Попытка объяснить, каким образом происходит выбор синтаксических структур в переводе, предпринимает трансформационная модель перевода. Трансформационная модель предлагает рассматривать процесс перевода как ряд последовательных трансформаций в двух языках, исходя из предположения, что ядерные структуры в разных языках совпадают в значительно большей степени, чем производные структуры.

Семантическая. Семантическая модель перевода, которая представляет процесс перевода как идентификацию и сохранение релевантных сем оригинала.

Перевод как межкультурное событие. Для характеристики культурного переноса при переводе предлагаются два термина: измерение и перспектива. Измерение – языковая ориентация текста через отбор лексики стилистических приемов и синтаксических структур. Перспектива текста — это точка зрения говорящего, автора или читателя, определяемая их культурой, местом и временем создания текста. При переводе перспектива всегда меняется.

Перевод, текст и язык.

Сначала определяется положение текста в культуре и ситуации, общая структура текста, функции его частей и единиц и отношения между ними. Затем проводится более конкретный языковой анализ: выявляются повторяющиеся «ключевые слова», создающие «лексические поля» или систему образов и т.д.

Художественный перевод. Связь перевода с оригиналом динамична, зависит от текста, ситуации и функции перевода. Значительное место в разделе

уделено проблеме стиля художественного текста. Теория стиля должна иметь многоуровневый подход.

Переводчик должен уметь работать со специальными, научными, художественными текстами различной сложности; редактировать переводную литературу, как на иностранном, так и на родном языках; оценивать политическое и социально-экономическое развитие Республики Казахстан, конституционно-правовых основ функционирования РК.

Владеть государственным, русским и иностранным языками, грамотно изъясняться на государственном, русском и иностранном языках.

Уметь грамотно составить текущую документацию на государственном, русском и иностранном языках.

Адекватно ориентироваться в различных социальных ситуациях. Переводить предлагаемого текста в соответствии с требованиями по терминологии, грамматике, лексике и т.д.

Владеть основными методами лингвистического и лингвопереводческого анализа.

Уметь работать со специальной литературой.

Уметь аргументировать выводы и грамотно оперировать информацией.

Знать грамматику, фонетику и морфологию казахского, русского и иностранного языков.

Работать с традиционными носителями информации, распределенными базами данных и знаний, работать с информацией в глобальных компьютерных сетях, работать с электронными словарями и другими электронными ресурсами для решения лингвистических задач.

Знать основные принципы и методики перевода каждого жанра информативной и художественной литературы. Уметь использовать их на практике, применять сопоставительный анализ на материале иностранного, русской и казахской литературы.

Уметь выдвигать собственные гипотезы по прослушанному аудиотексту на основе предтекстовых опор, понимать насыщенные научно-популярные тексты, их стилистические особенности, бегло говорить на разнообразные темы, четко обозначая взаимосвязь идей, строить высказывание политематического характера, четко и логично выражать свои мысли в письменной форме и подробно освещая свои взгляды.

Уметь выбирать лексические единицы в соответствии со знанием по предмету перевода, выполнять различные переводческие преобразования на базе применения лексических и грамматических трансформаций, передавать термины специальной направленности.

Владеть техникой записи при последовательном переводе и «декодированием» записанных предложений, вести переводческую деятельность в соответствии с местом и контекстом перевода.

Литература.

1. Шерминская Л.Г. Настольная книга переводчика. - ООО «Феникс», 2008.
2. Паршин А. Теория и практика перевода. - СПб.: СГУ, 2009.
3. Федоров А.В. Основы общей теории перевода - СПб., 2002.
4. Виды, формы и жанры перевода. Из интернета.

Классификация клинических ситуаций, как неотложных состояний в ортодонтии их проявление, предупреждение и устранение

Шарипова С.К., ассистент, врач стоматолог высшей категории,
Кафедра хирургической и ортопедической стоматологии
НУО «Казахстанско-Российский медицинский университет»

Аннотация.

Неотложные состояния могут возникнуть у детей и взрослых как на первичном так и на повторном приёме. Знание клиники необходимо для предупредительных и экстренных мер по выведению пациента из этого состояния. Неотложные состояния в 80 % случаях это врачебные ошибки, 20% - недисциплинированность пациентов. Ситуацией всегда должен владеть врач - доктор. Иначе по медицинскому законодательству, всем законодательным кодексам врач и медицинский персонал отвечает по букве закона. Клинические проявления, экстренная помощь при неотложных состояниях всегда

в виде плаката должны быть у врача и медицинского персонала. В процессе работы бывают клинические ситуации как неотложные. Знать их, предвидеть и устранить профессиональный имидж доктора.

Ключевые слова: стоматология, неотложные состояния, помощь, коммуникативные навыки.

Цели и задачи: Возникла необходимость в систематизации клинических ситуаций как неотложных состояний на стоматологическом приёме, в частности, в ортодонтии как учебного практического материала для врачей и медицинского персонала.

Таблица 1 - Классификация неотложных состояний в ортодонтии

№	Неотложное состояние	Проявления	Предупреждение. Устранение
1.	Состояния психо – эмоционального характера	Боль, истерика, страх, плач. Агрессия, меланхолия, депрессия, стресс, приводящие к обмороку, коллапсу, анафилактическому шоку. Страх «белого халата», недоверие к врачу	Формирование коммуникативных навыков для создания комфортных, деликатных состояний при приёме больных. Выработка мотивации к лечению. Создание доброжелательных, доверительных отношений с больным и его семьёй. Определение отношение больного к стоматологическому вмешательству. Снять боль анестетиками. Успокаивающие лекарственные средства. Музыка (белый шум), поза – лёжа, релаксация.
2.	Не соблюдение асептики и антисептики	Инфекционные заболевания (вирусный гепатит, сифилис, герпес, ВИЧ инфекция и т.д.)	Формирование коммуникативных навыков для создания комфортных, деликатных состояний при приёме больных. Выработка мотивации к лечению. Создание доброжелательных, доверительных отношений с пациентом и его семьёй. Контроль и соблюдение санитарно – противозидемического режима
3.	Состояния эстетического характера	Врожденные расщелины у детей. Потеря зуба (зубов) в переднем отделе, диастемы, аномалии прикуса и зубного ряда в переднем отделе.	Формирование коммуникативных навыков для создания комфортных, деликатных состояний при приёме больных. Выработка мотивации к лечению. Создание доброжелательных, доверительных отношений с пациентом и его семьёй. Специализированная комплексная помощь до первого кормления. Непосредственное протезирование съёмными протезами
4.	Состояния функционального характера	Невозможность открыть рот, откусывать, жевать, затруднённое дыхание, глотание. Боль в ВНЧС.	Формирование коммуникативных навыков для создания комфортных, деликатных состояний при приёме больных. Выработка мотивации к лечению. Создание доброжелательных, доверительных отношений с пациентом и его семьёй. Снять боль анестетиками. Консультация с узкими специалистами. Анестезия по Берше – Дубову. Кормление через трубочку. Миогимнастика. Согревающие процедуры. Избирательное шлифование. Съёмные, несъёмные конструкции, аппараты.

5.	Ятрогенные состояния	Напряжённая, некорректная обстановка. Механические травмы, попадание инородного тела в дыхательные пути, лекарственная аллергия.	Формирование коммуникативных навыков для создания комфортных, деликатных состояний при приёме больных. Выработка мотивации к лечению. Создание доброжелательных, доверительных отношений с пациентом и его семьёй. Экстренные меры по устранению неотложного состояния. Определение отношения больного к стоматологическому вмешательству. Эргонометрические нормы приёма больного. Скорая медицинская помощь
6.	Состояние, связанное с общесоматическим состоянием пациента	Бронхоспазм, гипертонический криз, гипергликемическая кома, луночковое кровотечение. Отек Квинке, эпилепсия, Нарушения ЦНС.	Формирование коммуникативных навыков для создания комфортных, деликатных состояний при приёме больных. Выработка мотивации к лечению. Создание доброжелательных, доверительных отношений с пациентом и его семьёй. Экстренные меры по устранению неотложного состояния. Определение отношения больного к стоматологическому вмешательству. Консультация с узкими специалистами. Скорая медицинская помощь
7.	Состояния, связанные с санитарно – эпидемиологическим, инфекционным положением в семье и по дому	ВИЧ инфекция, СПИД. Дифтерия, корь, ветряная оспа. Сальмонеллез, гепатит, дизентерия и т.д. Эпидемиологическое состояние по дому.	Формирование коммуникативных навыков для создания комфортных, деликатных состояний при приёме больных. Выработка мотивации к лечению. Создание доброжелательных, доверительных отношений с пациентом и его семьёй. Выяснение санитарно – противозидемического режима по месту жительства и работы. Медицинские анализы крови, мочи, кала, и др.
8.	Состояния, связанные с аллергизацией организма. Аллергия	Лекарственная. пищевая аллергия. Аллергия на различные физические, химические и прочие другие предметы	Формирование коммуникативных навыков для создания комфортных, деликатных состояний при приёме больных. Выработка мотивации к лечению. Создание доброжелательных, доверительных отношений с больным и его семьёй. Необходим тщательный сбор Anamnesis vitae, Anamnesis morbie. Пробы на аллергены. Консультация с узкими специалистами. Скорая медицинская помощь
9.	Состояния, связанные с аномалиями развития и сформированными аномалиями в полости рта	Микростома, расщелины. Аномалии уздечек языка, губ, слизистых тяжёлой приводящие к рецессии десны, мелкое преддверие, приводящие к оголению корня зуба и деформациям зубной дуги.	Формирование коммуникативных навыков для создания комфортных, деликатных состояний при приёме больных. Выработка мотивации к лечению. Создание доброжелательных, доверительных отношений с пациентом и его семьёй. Консультация с узкими специалистами. Комплексное лечение. Эргонометрические нормы приёма больного.
10.	Состояния, связанные с аномалиями развития, деформациями, дефектами зубных дуг, зубных рядов	Дефект зубных рядов с отсутствием зубов в переднем отделе, концевые, включенные дефекты зубных рядов. Зубоальвеолярные удлинения и т.д. Ангуляция зубов, перегрузка пародонта отдельных зубов и т.д.	Формирование коммуникативных навыков для создания комфортных, деликатных состояний при приёме больных. Выработка мотивации к лечению. Создание доброжелательных, доверительных отношений с пациентом и его семьёй. Консультация с узкими специалистами. Непосредственное протезирование съёмными протезами, применение съёмных и несъёмных конструкций. Активное ортодонтическое лечение.
11.	Состояния, связанные с аномалиями развития, деформациями прикуса, окклюзии	Ярко выраженная аномалия прикуса. Незстетические признаки выражены на лице. Морфофункциональные нарушения в полости рта. Травмирование СОПР при глубоком и перекрестном прикусах.	Формирование коммуникативных навыков для создания комфортных, деликатных состояний при приёме больных. Выработка мотивации к лечению. Создание доброжелательных, доверительных отношений с пациентом и его семьёй. Консультация с узкими специалистами. На ранних стадиях развития активное ортодонтическое лечение. По показаниям комплексное лечение. Непосредственное протезирование съёмными протезами. Протезирование несъёмными конструкциями.

Таблица 2 - Помощь при неотложных состояниях

№	Неотложное состояние	Помощь при неотложном состоянии
1	Анафилактический шок	Асфиксическая форма. Немедленное прекращение введение лекарственного препарата, вызвавшего аллергическую реакцию! Вызвать бригаду «скорой помощи». Раствор адреналина гидрохлорида 0,1% 1 мл в/м или п/к через каждые 10-15 мин – 0,3-0,5 мл р-ра – п/к или в/м. Преднизолон 90-150 мг внутривенно струйно. Димедрол 1% р-р – 5 мл или супрастин 2% р-р – 2 мл или пипольфен 2,5% р-р – 2 мл. Эуфиллин 2,4% р-р 3 мг на 1 кг массы тела в 5 % р-ре глюкозы (в/в)! Или эуфиллин 2,4% р-р – 10 мл на 10 мл физиологического раствора. Алулент – аэрозольный ингалятор, Кофеин-бензоат натрия 10% р-р – 1 мл; перорально – по 0,075 г, Кордиамин – внутрь по 15-20 капель, 0,5-1 мл – в/м или п/к, Дегидратационная терапия. Фуросемид (Лазикс) 40 – 80 мг в 40% р-ре глюкозы/раствор хлорид натрия. При явлениях отёка гортани (цианоз, асфиксия) – трахеотомия. При отсутствии эффекта от однократного применения все эти препараты вводят повторно через 10 -15 мин. Бронхиальная астма (дополнительно): Ингаляция растворами бронхолитиков, небулайзеры, Сальбутамол (Вентолин), Фенотерол (Беротек), Алулент или Астмопент.

2	Отёк Квинке	Вызвать бригаду «скорой помощи». Кресло установить в положении лёжа, голову пациента слегка запрокинуть. Ввести: адреналин 0,1 % раствор 0,3-0,5 мл п/к; димедрол 5% раствор 2 мл в/м; преднизолон 60-90 мг в/м или в/в; лазмкс 2-4 мл 1 % раствор в/в струйно в растворе хлорида натрия
3	Гипертонический криз	Вызвать бригаду «скорой помощи». Нифедипин – 10-20 мг внутрь, разжевать или Каптоприл – 25-50 мг под язык. При судорожном синдроме вводят Диазепам в/в 10 мг
	Синдром острой боли в сердце - стенокардия	Вызвать бригаду «скорой помощи» 1-2 таблетки нитроглицерина сублингвально (можно до 3 раз). Для купирования приступа стенокардии, следует впрыснуть препарат в рот 1-3 раза с интервалом в 30 сек между впрыскиваниями на фоне задержки дыхания Обеспечить приток свежего воздуха При отсутствии эффекта на нитроглицерин ввести в/в медленно 2-4 мл 50 % анальгина с 10 мл физ.раствора
5	Астматическое состояние (приступ бронхиальной астмы)	Прекратить контакт с аллергеном. Вызвать бригаду скорой помощи. Расстегнуть одежду, открыть окна, двери. Ввести в/в 10 мл 2,4% раствора эуфиллина. Ввести 60-90 мг преднизолон в/м
6	Капиллярное кровотечение	Обеспечить покой пациенту. Местно перекись водорода 3%. Аппликация Капрамином местно или сульфат железа 20%
7	Вывих, подвывих ВНЧС	Опустить максимально низко кресло. Зафиксировать кресло в подголовнике. Расслабить жевательную мускулатуру. Местная анестезия. Ввести большие пальцы обеих рук обёрнутые марлевой салфеткой в полости рта, установить их на ретромолярную область. Остальные пальцы обхватывают нижнюю челюсть снаружи и снизу. Оказать давление на большими пальцами вниз, поднимая подбородок вверх, ладонями оказать давление назад. В тот момент сместить большие пальцы в область преддверия. Наложить теменно – подбородочную марлевую повязку.

Мы полагаем, что данная классификация проявления, устранения и предупреждения неотложных состояний в ортодонтической стоматологии играет значительную роль на клиническом приёме практикующего врача - стоматолога.

Список литературы:

1. Образцов Ю.Л., Ларионов С.Н. Пропедевтическая ортодонтия : учебное пособие - СПб.: Спец Лит, 2007. – 160 с.
2. Проффит У.Р Современная Ортодонтия. Перевод с

английского под редакцией члена- корреспондента РАМН, профессора Л.С. Персина. – Москва: «МЕДпресс-информ», 2006. – 521 с.

3. Персин Л.С. Ортодонтия. Диагностика и лечение зубочелюстных аномалий. – Москва: Медицина, 2007. – 240 с.
4. Профилактика неотложных состояний в амбулаторной стоматологической практике. - Антон Борисович Бичун, врач анестезиолог-реаниматолог, к.м.н. 2012, октябрь. Интернет сайт.

5. Протоколы диагностики и лечения заболеваний. Министерство здравоохранения Республики Казахстан. Научный центр медицинских и экономических проблем здравоохранения. – 2006. – 6 с.

Алгоритм описания рентгеновского снимка, ортопантомограммы (ОПТГ)

*Шаринова С.К., ассистент, врач стоматолог высшей категории
Кафедра хирургической и ортопедической стоматологии
НУО «Казахстанско-Российский медицинский университет»*

Цели и задачи

Алгоритм описания рентгеновского снимка, ортопантомограммы - ОПТГ необходим для стандартизации диагностики при лечении пациентов с различными нозологическими формами заболеваний в стоматологической клинике и в частности ортодонтии и введении его в учебный процесс как унифицированной формы результатов обучения (РО). Алгоритм описания ОПТГ – форма решения клинической задачи.

Алгоритм состоит из разделов, которые необходимо заполнить при проведении рентгенологического исследования, ОПТГ у пациентов при стоматологическом осмотре с зубочелюстно-лицевыми заболеваниями, аномалиями развития зубочелюстно-лицевой системы.

Алгоритм описания ОПТГ разработан для внедрения в практику здравоохранения по стоматологическому профилю для организации диспансерного наблюдения детского, подросткового, взрослого, населения, организованного и по обращаемости с целью контроля выявления зубочелюстно-лицевых аномалий, учёта, анализа полученных данных, решения консультативных задач, прогнозирования роста и формирования ЗЧЛС и ЗЧЛА у детей и подростков. У взрослых пациентов – решения оздоровительных мероприятий, профилактики заболеваний ЗЧЛА, онконастороженности, исследование геронтологических изменений ЗЧЛА.

Алгоритм описания ОПТГ разработан для внедрения в практику здравоохранения по стоматологическому профилю:

1 для организации диспансерного наблюдения детского, подросткового, взрослого, населения, организованного и по обращаемости;

2 цель: наблюдение роста, развития и выявление зубочелюстно-лицевых аномалий, деформаций, контроля, решения консультативно-лечебных задач;

3 эпидемиологического анализа полученных данных, учёта, прогнозирования роста и формирования зубочелюстно-лицевой системы (ЗЧЛС) и зубочелюстно-лицевого аппарата (ЗЧЛА) у детей и подростков, онконастороженности;

4 у взрослых пациентов – решение оздоровительных мероприятий, профилактики заболеваний ЗЧЛА, онконастороженности, исследование геронтологических изменений ЗЧЛА.

Алгоритм описания рентгеновского снимка, ортопантомограммы (ОПТГ)

Вид рентгеновского снимка.

На каком оборудовании сделан рентгеновский снимок, ортопантомограмма (ОПТГ).

Показания к назначению рентгеновского снимка, ортопантомограммы (ОПТГ).

Определите качество рентгеновского снимка, ортопантомограммы (ОПТГ).

Опишите состояние губчатого и компактного вещества костей лицевого скелета, структуру костных сочленений отображенные на рентгеновском снимке, ортопантомограмме (ОПТГ).

Опишите, обозначьте костные анатомические образования, отображенные на рентгеновском снимке, ортопантомограмме (ОПТГ). Условно снимок ОПТГ разделён на три зоны.

Опишите, обозначьте контуры мягких тканей, отображенные на рентгеновском снимке, ортопантомограмме (ОПТГ).

Напишите зубную формулу по ВОЗ, заполните её. Зачатки зубов обведите кружком во втором ряду.

8.1 Прикус постоянных зубов по ВОЗ:

18	17	16	15	14	13	12	11	!	21	22	23	24	25	26	27	28
48	47	46	45	44	43	42	41	!	31	32	33	34	35	36	37	38

8.2 Прикус временных зубов по ВОЗ:

55	54	53	52	51	!	61	62	63	64	65
85	84	83	82	81	!	71	72	73	74	75

8.2.1 Прикус временных зубов, кружочки обозначают зачатки постоянных зубов во втором ряду, цифры вносятся при заполнении. Зачатки постоянных клыков выведены в 3-ий ряд, у них 3-ий уровень закладки:

○	○	○	○	○	○ ¹	○	○	○	○	○	○	○	○	○	○	○
			55	54	53	52	51		61	62	63	64	65			
			85	84	83	82	81		71	72	73	74	75			
○	○	○	○	○	○	○	○	○	○	○	○	○	○	○	○	○

Заполните зубную формулу:

отсутствует зуб - 0; С - кариес; П - пломба; R - radix, корень;

P - пульпит; Pt - периодонтит; A - пародонтит.

Определите кп, кпу, КПУ. КОЗЗ - коэффициент отсутствующих зачатков зубов.

Определите возраст ребёнка по зубной формуле, период прикуса.

- Прикус временных зубов (формирующийся прикус временных зубов, сформированный прикус временных зубов);

- прикус смешанных зубов (ранний прикус смешанных зубов, поздний прикус смешанных зубов)

- прикус постоянных зубов (формирующийся прикус постоянных зубов, сформированный прикус постоянных зубов).

Определить возраст по зубной формуле можно, зная все анатомо - морфологические признаки нормы тканей и органов полости рта по возрастам, описанных в учебных пособиях. Необходимо иметь таблицу любого автора «Таблица закладки, формирования, минерализации, прорезывания зубов, формирования корней, рассасывания корней временных и постоянных зубов». Это среднестатистические данные полученные авторами в результате исследований. Мы рекомендуем таблицу по Проффиту. Необходимо иметь таблицу «Сводные данные размеров (в мм) коронок постоянных зубов» - Устименко, «Средняя ширина (в мм) временных зубов» по Ветцелю, таблицу Долгополовой.

Опишите симптомы отклонения от нормы (аномалии):

Аномалии мягких тканей полости рта;

Аномалии зубов;

Аномальное положение зубов;

Аномалии зубных дуг;

Аномалии прикуса (окклюзии);

Деформации мягких тканей полости рта, зубов, зуб-

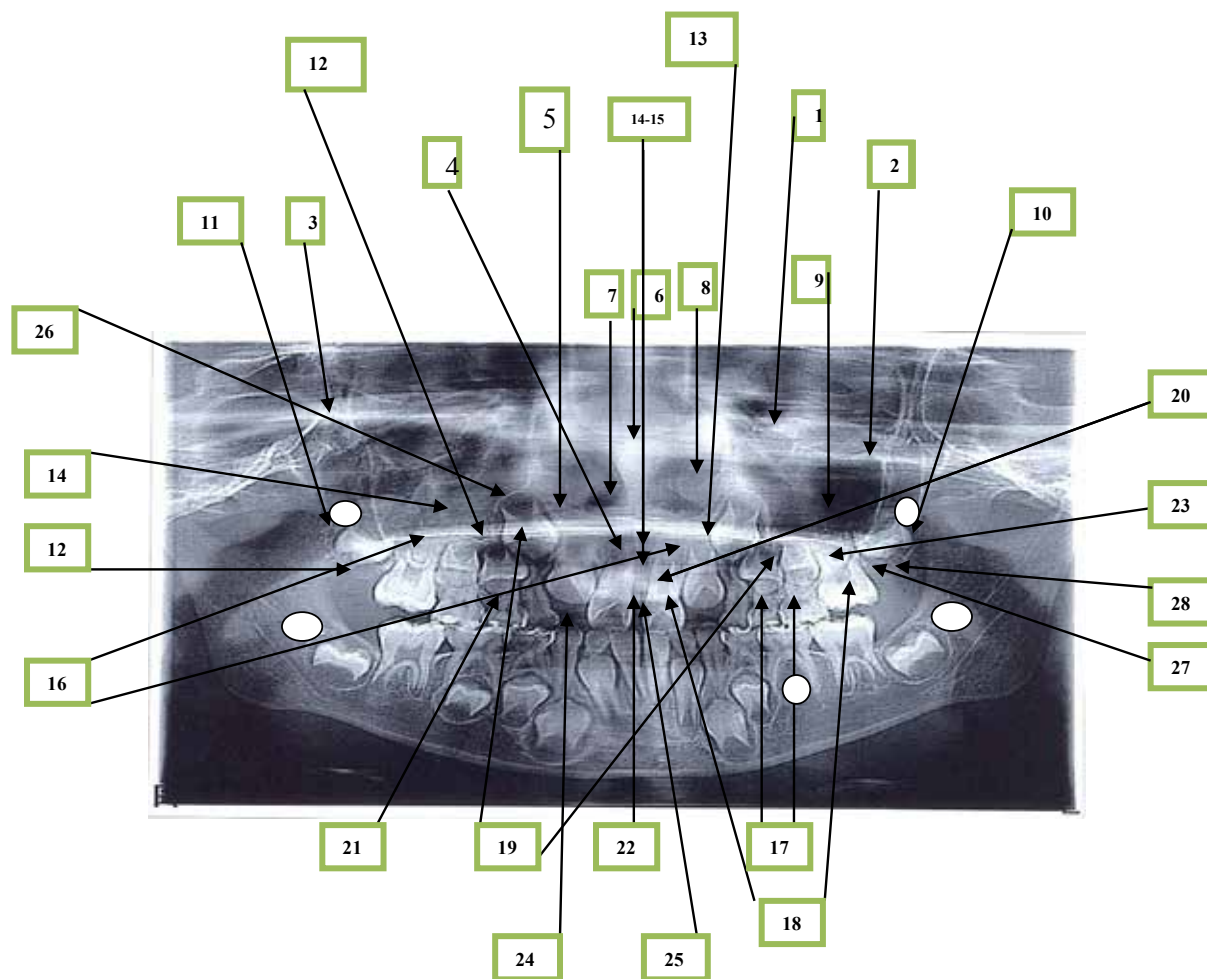


Рисунок 1 – ОПТГ. Пациент: Данияр А., 7 лет. Дата: 27.03.2013. Врач: Шарипова С.К.

ных рядов, прикуса, челюстных костей, сочленений;

Средняя часть

Верхняя часть



0	1	1	1	1	1	2	2	2	2	2	0
1.6	п	5.4	5.3	0	1.	2.1	0	6.3	6.4	6.5	2.6
	5.5				1						
4.6	8.5	8.4	8.3	8.2	4.	3.1	7.2	7.3	7.4	7.5	3.6
					1						

Сопутствующие стоматологические заболевания, включая ВНЧС.

Фото рентген – снимка, ортопантограммы (ОПТГ), схема, рисунок.

13. Клинический пример.

14. Сформулируйте предварительный диагноз по рентгеновскому снимку, ортопантограмме (ОПТГ).

15. Составьте план предполагаемых лечебно-профилактических мероприятий.

16. Разработчик: Шарипова С.К.

Алгоритм описания рентгеновского снимка,

ортопантомограммы (ОПТГ)

13. Клинический пример.

1. Вид рентгеновского снимка: - ортопантограмма в прикусе (ОПТГ в прикусе).

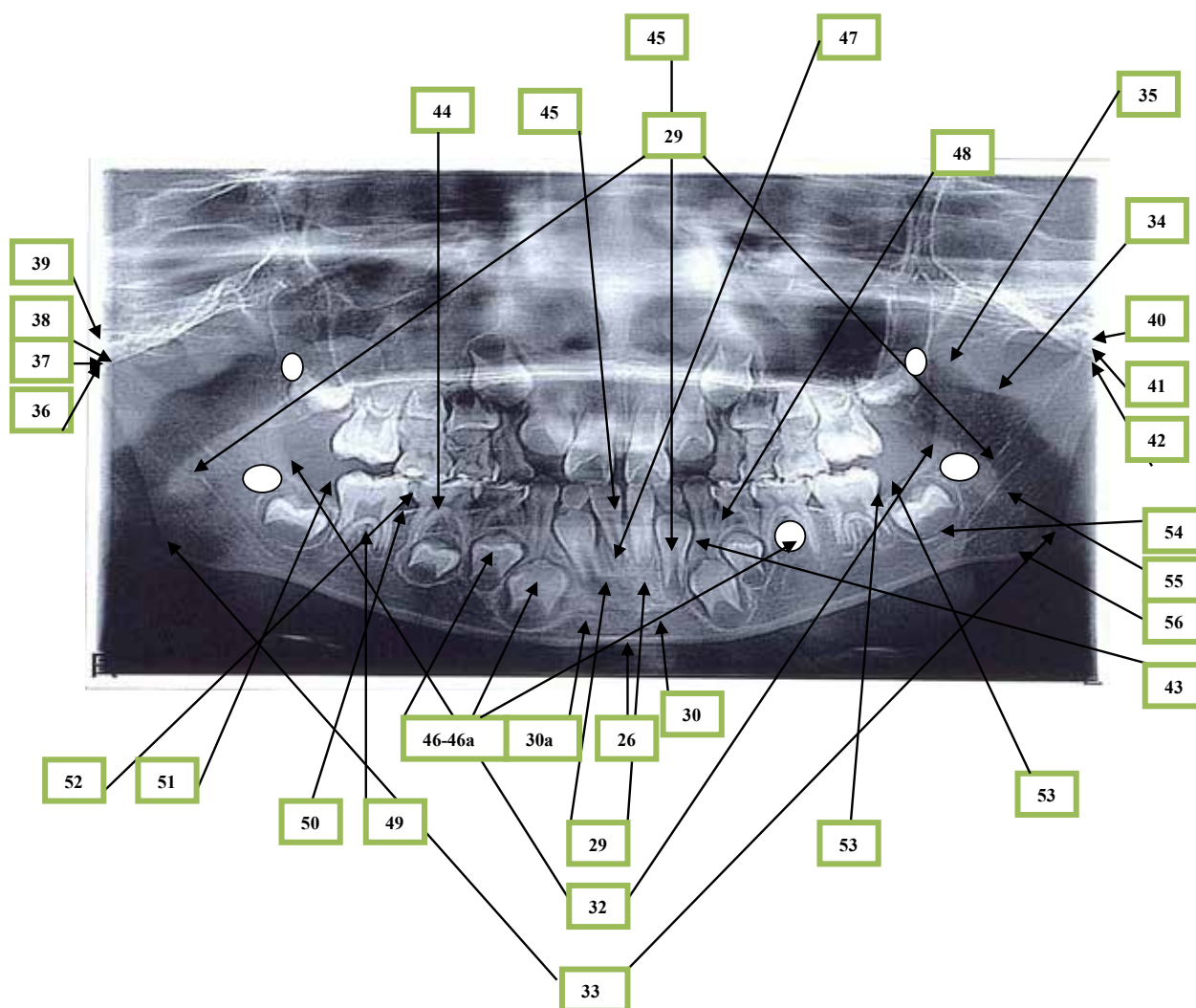
2. На каком оборудовании сделан рентгеновский снимок, ортопантограмма (ОПТГ в прикусе): – на ортопантомографе.

3. Показания к назначению ортопантограммы (ОПТГ): - контрольный снимок перед школой.

4. Определите качество снимка ортопантограммы (ОПТГ): - удовлетворительное, нет ВНЧС справа и слева.

5. Опишите состояние губчатого и компактного

Нижняя часть



Врожденная дисфункция коры надпочечников как причина нарушения формирования пола у пациенток с “У”-хромосомой

Доцент Алимбаева Г.Н., д.м.н Алдангарова Г.А., Карибаева А.А.
НУО «Казахстанско-Российский медицинский университет»

Резюме: В статье описан клинический случай редкой формы врожденной гиперплазии коры надпочечников — дефицита 17альфа-гидроксилазы, основными характеристиками которой является гипогонадизм и артериальная гипертензия на фоне надпочечниковой недостаточности. Приведены данные литературы касательно диагностики и дифференциальной диагностики данного заболевания.

Ключевые слова: врожденная дисфункция коры надпочечников, кариотип ХУ, артериальная гипертензия, вирилизация наружных половых органов, заместительная гормональная терапия.

Введение: нарушение формирования пола у девочек включает в себя целую группу проблем врожденного характера. Одной из которых является врожденная дисфункция коры надпочечников (ВДКН), актуальная медико-социальная проблема, приводящая к тяжелым медицинским последствиям при несвоевременной диагностике и неадекватном лечении. Для первичной профилактики заболевания большое значение имеет антенатальная диагностика.

Актуальность: врожденная дисфункция коры надпочечников (ВДКН) — это группа аутосомно-рецессивных заболеваний, характеризующихся дефектом ферментов или транспортных белков, принимающих участие в синтезе кортизола. Одной из редких форм ВДКН является недостаточность 17-альфа гидроксилазы, вызванная мутациям гена CYP17, кодирующего этот фермент [1,2]. Ген CYP17 это единственный ген, расположенный на Х-й хромосоме, экспрессируется как в надпочечниках так и в яичках [3]. Проблема встречается с частотой 1 на 50000 человек [1]. При этом синдроме одновременно имеются признаки дефицита глюкокортикоидов и половых гормонов. Из-за дефицита кортизола усиливается секреция АКТГ, что приводит к избыточной секреции 11- дезоксикортикостерона. В результате возникают гипокалиемия и артериальная гипертензия. В свою очередь из-за дефицита половых гормонов резко повышается продукция ЛГ и ФСГ [4,5].

Больные с генетическим женским полом при рождении имеют женский фенотип, однако в пубертатном возрасте вторичные половые признаки не развиваются. Задержка полового развития обусловлена дефицитом андрогенов и эстрогенов. У новорожденных с генетическим мужским полом наружные половые органы имеют строение промежуточного типа (мужской псевдогермафродитизм), либо женский вариант. Таким новорожденным присваивается женский паспортный пол и в последующем они воспитываются как девочки. Яички остаются в брюшной полости или в паховых каналах, семявыносящий проток не развивается. В то же время

отсутствуют и внутренние женские половые органы. Это объясняется тем, что дефицит андрогенов блокирует формирование вольфовых протоков, а нормальная продукция фактора регрессии мюллеровых протоков (АМГ) клетками Сертоли препятствует образованию маточных труб и матки. У больных обоих полов из-за дефицита половых гормонов нарушено половое развитие. Недостаточность 17альфа-гидроксилазы чаще всего выявляют у девочек в пубертатном возрасте в связи с задержкой полового развития: такие больные обращаются к врачу по поводу отсутствия менструации и развития вторичных половых признаков. И у мужчин, и у женщин уменьшено или отсутствует подмышечное и лобковое оволосение [5,6].

Иногда болезнь диагностируют раньше пубертатного возраста, обычно в следующих случаях: 1) у новорожденной девочки при определении кариотипа выявляется кариотип 46 ХУ; 2) у девочки младшего возраста при операции по поводу паховой грыжи обнаруживается яичко; 3) у детей младшего возраста отмечается артериальная гипертензия и гипокалиемия, обусловленные недостаточностью минералокортикоидов [7,8].

Следует помнить, что причиной задержки полового развития девочек, у которых выявляется кариотип 46ХУ кроме ВДКН CYP17 могут быть такие состояния как тестикулярная феминизация, чистая форма дисгенезии гонад — синдром Свайра, а так же смешанная форма дисгенезии гонад и другие более редкие состояния. Каждая форма заболевания имеет свои отличительные признаки, но и много общего, что требует внимательной дифференциальной диагностики.

Нами описан клинический случай ВДКН с недостаточностью фермента 17-альфа — гидроксилазы, верифицированный в пубертатном возрасте.

Клинический случай: В Национальный научный центр хирургии имени А.Н. Сызганова 19 ноября 2018 года поступила пациентка Д.Г. в возрасте 18 лет на оперативное лечение по поводу образования левого надпочечника. В стационаре было проведено обследование, пациентка была направлена на консультацию эндокринолога.

Жалобы: на отсутствие менструации и молочных желез, периодические головные боли, ноющие боли в левой поясничной области.

Анамнез заболевания: Обратилась с мамой в связи с отсутствием менструации и молочных желез. Со слов мамы с 2000 года (с 10 лет) беспокоили головные боли, повышение АД до 160/90 мм.рт.ст. В раннем детстве были судороги на высокую температуру.

Родилась от 2-х родов весом 3700,0 . У родителей — близкородственный брак. У матери менструации с 12 лет.

Паритет родов матери: 1 беременность — мальчик, погиб в 4 года от ДТП (со слов мамы патологии строения

Таблица 1- Различия дисгенезии гонад при У –хромосоме с клиническим случаем.

нозология	Внутренние половые органы	Наружные поло-вые органы	Внешний вид, тип телосложения	Развитие молочных желез	Гиперпигментация кожи	ФСГ	ЛГ	АКТГ	Кортизол
Чистая форма	Гипопластичны, матка в виде рудимента, гонады в виде тяжей	Гипопластичны, по женскому типу	Евнухоидный тип, высокого роста	Нет или слабо развиты	Нет	Повышен	Повышен	В норме	В норме
Смешанная форма	Гипопластичны, на месте гонад с одной стороны- яичко, с другой - яичник	Гипертрофия клитора, большие половые губы в виде мошонки, преддверие влагалища по женскому или смешанному типу	Интерсексуальный тип, могут быть соматические аномалии как при синдроме Тернера	Нет или слабо развиты	Может быть	Повышен	Повышен	В норме	В норме
Синдром Тестикулярной феминизации	Матка отсутствует, гонады - яички	По женскому типу, влагалище заканчивается слепом.	Интерсексуальный тип	Хорошо развиты	Нет	Близко к верхней границе нормы	Повышен	В норме	В норме
ВДКН с кариотипом 46 ХУ	Отсутствуют матка и маточные трубы	наружные половые органы по женскому или смешанному типу и слепое заканчивающееся влагалище	Интерсексуальный тип	Нет	Да	Повышен	Повышен	Повышен	Понижен
Клинический случай	Предположительно шейка и тело матки, гонады не лоцированы.	Гипопластичны	Интерсексуальный тип	Нет	Да	Повышен	Повышен	Повышен	Понижен

Таблица 3- Клиническая и гормональная характеристика разных форм ВДКН .

Форма ВДКН	ген	Минералокортикостероиды	Половые стероиды	Клиническая картина			Гормональный маркер
					46ХУ Наружные гениталии Функция гонад	46ХХ Наружные гениталии Функция гонад	
Дефект StAR протеина (липоидная гиперплазия надпочечников)	STAR 8p11.2	↓	↓	Синдром потери соли	Женские Гипогонадизм	N гипогонадизм	нет
Дефицит 20,22-десмолазы	CYP11A1 15q23-q24	↓	↓	Синдром потери соли	Женские Гипогонадизм	N гипогонадизм	нет
Дефект CYP17	CYP17 10q24.3	↑	↓	Артериальная гипертензия	Промежуточные ближе к женским, гипогонадизм	N гипогонадизм	дезоксикортикостерон, кортикостерон.
Дефект 3βГСД	HSD3B2 1p13.1	↓	↓	Синдром потери соли	Промежуточные с андрогенизацией в пубертате	Промежуточные ближе к женским	Δ5-стероиды: прегненолон, 17ОН-прегненол, ДНЕА.
Дефицит 21-гидроксилазы	CYP21 6p21.3	↓/N	↑	Синдром потери соли/N	N	промежуточный	17ОНР
Дефицит 11β-гидроксилазы	CYP11B1 8q21	↑	↑	Артериальная гипертензия	N	промежуточный	11-ДОК 11-десоксикортикостерон
Дефицит оксидоредуктазы	POR 7q11.2	N/↓	↓	N	промежуточный	промежуточный	17ОНР, прогестерон, 17ОНпрегненолон

половых органов не было); 2 беременность – пациентка Д.Г.; 3 беременность – девочка 13 лет, полового развития нет (кариотип 46 ХХ); 4 беременность – девочка 9 лет; 5 беременность – девочка 2,5 года.

Анамнез жизни: вирусные гепатиты, туберкулёз, венерические заболевания отрицает. Ветряная оспа в детстве. Операции, травмы – отрицает. Гемотрансфузии отрицает. Соматические заболевания отрицает. Аллергоанамнез неотягощен.

По месту жительства перед госпитализацией проведены следующие исследования:

ФГ от 08.09.18. – без патологии

ФГДС от 07.11.18.- хронический поверхностный гастродуоденит

Транскраниальная ультрасонография от 26.05.18. - УЗ –картина дилатации боковых желудочков, ширина 3-его желудочка в норме. Смещения срединных структур не выявлено.

ЭКГ от 06.11.18.- синусовая брадиаритмия с ЧСС 75-43 уд/мин, нормальное положение ЭОС. Дистрофические

изменения в миокарде.

УЗИ ОМТ от 23.01.18.- аплазия гениталии, так называемый « пустой» малый таз.

Кариотипирование от 20.01.18.- Заключение: 46ХУ- мужской кариотип.

Консультация генетика от 12.02.18. –Заключение: тестикулярная феминизация.

Консультация детского гинеколога от 12.05.18.- Заключение: Аменорея 1. Чистая форма дисгенезии гонад с кариотипом ХУ. Артериальная гипертензия.

УЗИ почек от 22.06.18.- диффузные изменения паренхимы почек, симптом «перимедулярного» кольца, который может соответствовать картине перимедулярного нефросклероза. Исследованные сосуды проходимы. УЗ данных за стеноз почечных артерий не выявлено.

Консультация невролога от 14.06.18.- Заключение: остеохондроз шейного отдела позвоночника. Головная боль напряжения (ГБН). Симптоматическая гипертензия.

КТ брюшной полости и надпочечников от 19.06.18.

– КТ признаки инциденталомы левого надпочечника (феохромоцитома?) Хронический пиелонефрит. Гепатоспленомегалия. Застойный холецистит.

КТ органов брюшной полости и забрюшинного пространства с контрастированием от 12.09.18.- КТ-картина образования левого надпочечника размерами 4,0х2,7х1,7 см, характерна для не функционирующей аденомы.

Консультация онколога – уролога от 18.09.18.- Заключение: данных за С-г надпочечника нет. Аденома левого надпочечника. Дисгенезия гонад с кариотипом ХУ.

Общеклинические анализы (ОАК; ОАМ; БХ крови; коагулограмма) – в пределах нормы.

Гормоны крови при поступлении от 20.01.18

ФСГ – 51,8 мМЕ/ мл (max до 20,0); ЛГ -18,4 мМЕ/л (0.61-15.91); эстрадиол -0,407 нмоль/л (до 1,8); пролактин -545,3 мМЕ/л (у женщин в норме 57,0-750,0); ТТГ – 2,8 мМЕ/л (в норме 0,4-4,0); Т4 свободный -19,5 пмоль/л (в норме 10,3-22,5); Тестостерон – 0,9 нмоль/л (у женщины 0,0-3,5, у мужчин 7,5-35,4); АКТГ – 225 пг/мл (норма до 45 пг/мл); Адреналин – 21,91 пг/мл (в норме до 110 пг/мл); норадреналин -154,50 пг/мл (70-750); дофамин -3,09 пг/мл (в норме до 87); Кортизол -10,9 нмоль/л (171,0-536,0).

Консультация эндокринолога от 13.09.18.- Заключение: Чистая форма дисгенезии гонад с кариотипом ХУ. Феохромоцитома? Эутиреоз.

Объективно: Рост – 167 см, вес – 48 кг

При поступлении состояние средней степени тяжести. Кожные покровы чистые, гиперпигментация кожи, особенно сосков и области наружных половых органов. Телосложение астеническое, интерсексуальный тип. Оволосение в подмышечных впадинах и на лобке скудное. Степень полового развития по Таннер : В1Р1 – отсутствие вторичных половых признаков.

Периферические лимфоузлы не пальпируются. В легких дыхание везикулярное, хрипов нет. Тоны сердца ясные, ритм правильный. Пульс 78 ударов в минуту. АД 130/90 мм.рт.ст. Живот мягкий . безболезненный. Печень и селезенка не пальпируются. Симптом поколачивания отрицательный с обеих сторон. Диурез не нарушен. Стул – запоры, геморрой.

Status genitalis: половые органы сформированы по женскому типу, клитор не увеличен. Половые губы гипопластичны. Вход во влагалище свободный . Длина влагалища 8 см. Уретра расположена типично.

Ректально не осмотрена.

Выставлен диагноз: Гипергонадотропный гипогонадизм. Чистая форма дисгенезии гонад с кариотипом 46 ХУ. Врожденная дисфункция коры надпочечников. Гиперплазия левого надпочечника. Образование левого надпочечника.

Планировалось провести одновременное удаление опухоли левого надпочечника и дисгенетичных гонад.

Было проведено оперативное лечение от 05.12.18: Лапароскопическая адреналэктомия слева.

Ревизия органов малого таза: матка и придатки не определяются . Каких либо других анатомических структур в малом тазу не выявлено.

Гистологическое заключение №24804-24812 от 12.12.2018: морфологическая картина соответствует узелковой гиперплазии коркового и мозгового вещества с выраженным липоматозом и мелкими фокусами лимфоидной ткани.

В послеоперационном периоде отмечалась проявление надпочечниковой недостаточности, полиурия, патология купирована введением глюко-и минералокортикоидов.

Лабораторные данные при выписке 08.12.18: ИФА гормонов: АКТГ – 10,97пг/мл (в норме до 45); кортизол -13,1 нмоль/л (171,1-536,0); альдостерон – 69,6 пг/мл (25,2- 392).

Нормализация АКТГ после операции (АКТГ – 10,97пг/мл (в норме до 45): АКТГ снизился по принципу «обратной связи» до нормальных значений в связи с применением глюко и минералокортикоидов в послеоперационном периоде.

Общеклинические анализы (ОАК; ОАМ; БХ крови; коагулограмма) – в пределах нормы.

Повторная консультация эндокринолога после операции:

Заключение – нарушение формирования пола. Полная форма дисгенезии гонад с кариотипом 46 ХУ. Первичный гипокортицизм постоперационный (левосторонний тотальной адреналэктомия 2018г)

Рекомендации эндокринолога: пожизненная гормональная терапия препаратом минерало и глюкокортикоидов Кортисон 20 мг/сутки 5 мг в 8:00 – 2 таблетки, 19:00 – 2 таблетки после еды, Аспаркам 2 таб. х 3 раза после еды, контроль К⁺, Na⁺ . Наблюдение по месту жительства у эндокринолога и гинеколога.

Гинекологом назначена заместительная гормональная терапия эстрогенами для формирования вторичных женских половых органов: Дивигель в нарастающей дозировке от 0,25 мг до 1,0 г в сутки.

Через 6 месяцев после операции головные боли не беспокоят, АД в пределах нормы, отмечено увеличение молочных желез до стадии В3-4 по Таннер, появление скудного лобкового оволосения. Однако, по УЗИ визуализировать матку не удается.

УЗИ ОМТ от 19.02.19. – в продолжении визуализации влагалища локализуется гипоехогенное образование, расположенное в антефлексии (латерофлексия влево), предположительно шейка и тело матки. Шейка матки размерами 16х11мм, тело матки 22х11х19 мм (?). Яичники не лоцированы.

Формулировка окончательного диагноза вызвала определенные затруднения и нами была составлена таблица дифференциальных признаков различных форм задержки полового развития пациенток с кариотипом ХУ.

В таблице 1-Различия дисгенезии гонад при У –хромосоме с клиническим случаем.

Для того чтоб исключить первоначальный диагноз «феохромоцитома» выставленный эндокринологом до операции, нужно провести дифференциальную диагностику, представленную в таблице 2.

Таблица 2 - Дифференциальная диагностика между ВДКН и феохромоцитомой

нозология	Повышение АД	АКТГ	Адреналин Норадреналин.
ВДКН	+	Повышен	Понижен (в следствии снижения кортизола)
Феохромоцитома	+	В норме (может быть повышен при эктопической секреции, приводящий развитию синдрома Иценко-Кушенга)	Повышен

Клинический случай	+	Повышен	В норме
--------------------	---	---------	---------

Выводы: Учитывая кариотип 46 ХУ, отсутствие вторичных половых признаков, клинические данные: гиперпигментацию кожи, артериальную гипертензию, повышенный уровень АКТГ и пониженный уровень кортизола выявили следующую форму ВДКН с дефектом гена CYP17. В таблице 3 «Клиническая и гормональная характеристика разных форм ВДКН» [6] выделена графа с указанием данного гена. Выбран именно этот дефект гена CYP17 из «Федерального клинического протокола по ведению пациентов с врожденной дисфункцией коры надпочечников в детском возрасте» без генетического подтверждения, так как в Казахстане не проводится генетический анализ данного гена.

В ходе операции проведенной пациентке Д.Г. не смогли найти яички, учитывая клиническую картину и уровни гормонов, мы исключили все формы задержки полового развития при У хромосоме, приведенные в таблице 1.

Из-за того, что у пациентки была артериальная гипертензия, мы провели дифференциальную диагностику между ВДКН и феохромоцитомой. Учитывая клиническую картину, а именно: отсутствие кризового повышения АД, сопровождающегося вегетативными реакциями, такими как потливость, тахикардия, а так же нормальные показатели катехоламинов на адреналин и норадреналин, был исключен диагноз: феохромоцитома. Данные представлены в таблице 2.

Заключение: нарушение формирования пола девочек с У хромосомой – одна из самых сложных проблем

эндокринологии и гинекологии, требующая особой аккуратности на этапах диагностики, дифференциальной диагностики, оперативного лечения и последующей реабилитации. В каждом случае пациенткам и их семьям требуется психологическая поддержка.

Список использованной литературы:

1. J Paul Frindik *17-Hydroxylase Deficiency Syndrome*. *Pediatric* .- 2015.
2. Gabriel I. Uwaifo *C-17 Hydroxylase Deficiency* —*Endocrinology*.-2018.
3. Rosa S; Duff C; Meyer M; Lang-Muritano M; Balercia G; Boscaro M; Topaloglu AK; Mioni R; Fallo F; Zuliani L; Mantero F; Schoenle EJ; Bason-Lauber A *P450c17 deficiency: clinical and molecular characterization of six patients*. *Clin Endocrinol Metab.*- 2007.-92(3):1000-7
4. Лавин Н. «Эндокринология», пер. с англ. В.И.Кандрор.- Москва, «Практика», 1999 –С. 222-243.
5. Benetti-Pinto CL., Vale D., Garmes H., Bedone A. -17-Hydroxyprogesterone deficiency as a cause of sexual infantilism and arterial hypertension: laboratory and molecular diagnosis-a case report. *Gynecol Endocrinol.*-2007; 23(2):94-8 (ISSN: 0951-3590)
6. Федеральные клинические рекомендации (протоколы) по ведению пациентов с врожденной дисфункцией коры надпочечников в детском возрасте.- 2013.- С.1-8
7. Nuzzo V., Tauchmanova L., Brunneti- Pierri R. (et.all) A novel mutation in the N-terminal region of the CYP17A1 gene in a patient with 17alfahydroxylase/17,20- lyase defisiciency (Text) // *J. Endocrinol. Invest* 2009. – V.32, № 4/. - P.322-324
8. Turan S. Puberty in a case with novel 17- hydroxylase mutation and the private role of estrogen in development of pubic hair (Text) / S/ Turan A. Bereket, Guran T.// *Eur.J.endocrinol.* – 2009. – V 160, № 2. - P.325-330

Особенности гемограммы у больных с мультирезистентным туберкулезом при разной тяжести течения заболевания

Тулегенова М.Б., Суюнчалиева Г.А., Умралиева А.Ә., Саламатов А.Ж., Саухимов Д.Е., Жапаров М.Т., Әкімжанов Ә. Н.

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

Резюме: Статья представляет собой обзор на исследование гемограммы пациентов с разной степенью тяжести течения мультирезистентного туберкулеза, а также результаты изменений форменных элементов белой и красной крови в начале заболевания. Для этого анализировались истории болезни 20 больных, проходивших лечение на базе ЛТО-2 Национального научного центра фтизиопульмонологии РК. В результате исследования было выяснено, что независимо от тяжести течения заболевания, различия в данных гемограммы были незначительны, однако наблюдались изменения со стороны белков острой фазы.

Ключевые слова: гемограмма, мультирезистентный туберкулез, белки острой фазы.

Актуальность.

Мультирезистентный туберкулез (МЛУ-ТБ) представляет собой специфичную форму устойчивого к противотуберкулезным препаратам туберкулеза (ТБ), специфическим признаком которого является устойчивость микобактерий туберкулеза (МБТ) по крайней мере к изониазиду и рифампицину.

Организм человека в ответ на патологические изменения при ТБ реагирует каскадом иммунных реакций, интенсивность которых отражается в гемограмме. Определение гематологических показателей является одним из критериев оценки тяжести течения ТБ и эффективности его лечения. Известно, что особенности клинического течения ТБ и его различные клинические формы могут вызывать неоднозначную реакцию со стороны форменных элементов периферической крови. Так, согласно исследованиям К. Rohini с соавторами (2015), легочные формы ТБ вызывают снижение уровня гемоглобина, эритроцитов и тромбоцитов. В той же работе было показано, что при этом величина СОЭ и количество лейкоцитов значительно превышали норму [1.]

В настоящее время доказано, что МЛУ-ТБ протекает клинически более тяжело, чем чувствительные формы, за счет быстрого и значительного распространения в легочной ткани и прогрессирования с развитием деструктивных изменений. Нередки случаи перехода его в фиброзно-кавернозный туберкулез.

Согласно отчету ВОЗ (2018 г.) Казахстан в настоящее время находится на восьмом месте в списке стран с высоким уровнем заболеваемости МЛУ ТБ [2]. При этом многие вопросы особенностей клинического течения этой формы заболевания остаются спорными или недостаточно изученными, что указывает на высокую актуальность исследований по данной проблеме. В част-

ности, самостоятельных исследований гемограммы при МЛУ ТБ в настоящее время в литературе имеется недостаточно, что и обусловило актуальность проведенного нами исследования.

Цель: целью нашего исследования было изучение изменений гемограммы в начале заболевания у больных с впервые выявленным МЛУ ТБ разной степени тяжести.

Материалы и методы.

Исследование проводилось на базе ЛТО - 2 Национального научного центра фтизиопульмонологии Республики Казахстан. Анализировались истории болезни больных, проходивших лечение в данном отделении в декабре 2018 года. Когорта больных была представлена 20 пациентами, средний возраст которых составлял $39,3 \pm 5,6$ лет. Из них мужчин было 15 (75%), а женщин – 5 (25%). Все обследованные больные страдали впервые выявленным инфильтративным туберкулезом легких средней и тяжелой степени. К течению заболевания средней тяжести относили специфические процессы с односторонним поражением от одного до трех сегментов. К тяжелому течению относили распространенные процессы с массивной деструкцией. Все больные были бактериовыделителями, наличие которого подтверждалось микроскопическими и бактериологическими методами. Посевы мокроты и определение лекарственной устойчивости проводили методом Бактек на аппарате BACTEC MGIT 960 фирмы Becton Dickinson (США). Гемограммы больных изучали с помощью гематологического анализатора фирмы UniCelDxH 800 (США) при поступлении в стационар. Этот срок соответствовал началу заболевания, так как все больные были впервые выявленными и проходили лечение по 1 категории. Все вошедшие в исследование больные были разделены на 2 группы в зависимости от тяжести течения специфического процесса. В первую группу было включено 11 (55%) больных со средне тяжелым течением заболевания, а во вторую - 9 (45%) больных с тяжелым течением туберкулеза легких, в том числе один больной с казеозной пневмонией. При анализе гемограмм рассчитывали средние величины по каждому из форменных элементов, доверительный интервал и достоверность различий по t-критерию между группами.

Результаты и обсуждение

Проведенные исследования показали, что независимо от тяжести клинического течения впервые выявленного инфильтративного туберкулеза легких изменения в гемограмме у больных при поступлении в стационар были незначительными. Так, у больных первой группы

средние значения показателей содержания эритроцитов, тромбоцитов и лейкоцитов были в пределах физиологических значений как для женщин, так и для мужчин и не выходили за пределы референтных значений. Аналогичная тенденция просматривалась и в отношении нейтрофилов, лимфоцитов и содержания гемоглобина. Показатель интенсивности воспалительного процесса - СОЭ - у больных первой группы составил при поступлении в стационар в среднем 7.9 ± 3.7 мм/ч, что также соответствовало физиологической норме.

У больных второй группы, в которой специфический процесс протекал в тяжелой форме, результаты были иными. Так, несмотря на то, что основные гематологические показатели в этой группе также были в пределах физиологической нормы, расчет Т-критерия показал наличие достоверных различий в содержании красных и белых форменных элементов крови в зависимости от тяжести течения заболевания (табл. 1), которые представляли либо верхнюю, либо нижнюю границу физиологической нормы. Полученный результат можно было интерпретировать как более значимую реакцию со стороны клеток крови в случае более тяжелого течения заболевания.

Таблица 1 – Изменения на гемограмме у больных с мультирезистентным туберкулезом

	I группа n = 11	II группа n = 9	p
Эритроциты ($10^{12}/л$)	4.4 ± 0.6	4.04 ± 0.55	$p > 0.05$
Гемоглобин (г/л)	137.18 ± 11.5	118.8 ± 10.9	$p < 0.05$
Тромбоциты ($10^9/л$)	239.6 ± 32.5	325.2 ± 72.05	$p < 0.05$
Лейкоциты ($10^9/л$)	6.3 ± 1.19	8.0 ± 0.98	$p < 0.05$
Палочкоядерные нейтрофилы (%)	2.6 ± 1.2	2.75 ± 0.95	$p > 0.05$
Сегментоядерные нейтрофилы (%)	50.5 ± 7.6	62.75 ± 3.63	$p < 0.05$
Лимфоциты (%)	34.8 ± 4.76	27.7 ± 4.1	$p < 0.05$
Моноциты (%)	4.5 ± 2.05	5.2 ± 0.86	$p > 0.05$
СОЭ (мм/час)	7.9 ± 3.7	20.8 ± 3.88	$p < 0.05$

Также изучение гемограммы продемонстрировало различную реакцию на тяжесть туберкулезной инфекции со стороны белков острой фазы, что проявлялось в повышении СОЭ. Сравнение этого показателя в выделенных группах показало, что при тяжелом течении туберкулеза легких СОЭ увеличивалась более значимо, чем у пациентов со среднетяжелым течением. Так, как видно из данных таблицы 1, у больных второй группы средняя величина СОЭ при поступлении в стационар составила 20.8 ± 3.88 мм/час, что было в 2,6 раз выше, чем у больных со среднетяжелым течением заболевания.

При изучении особенностей реакции со стороны красной крови на тяжесть течения МЛУ ТБ было выявлено, что между показателями уровня гемоглобина в первой и второй группах больных определялась достоверная разница ($p < 0.05$). Так, у больных первой группы среднее количество гемоглобина находилось на верхней границе физиологической нормы (137.18 ± 11.5 г/л), тогда как у больных второй группы – ближе к нижней границе этой нормы (118.8 ± 10.9 г/л). При этом достоверной разницы в содержании эритроцитов у больных выделенных групп обнаружено не было.

Особый интерес представляло изучение количества тромбоцитов в периферической крови, так как известно, что они переносят на своей мембране циркулирующие иммунные комплексы. В ходе исследования было установлено, что у больных первой группы содержание тромбоцитов составило $239.6 \pm 32.5 \times 10^9/л$, тогда как во второй группе – $325.2 \pm 72.05 \times 10^9/л$. То есть, независимо от тяжести заболевания, количество тромбоцитов, как и количество лейкоцитов, изменялось при разной тяжести заболевания в пределах физиологической нормы. Расчет достоверности различий в содержании тромбоцитов между больными выделенных групп подтвердил, что данная разница была несущественной ($p < 0.05$).

Таким образом, проведенные наблюдения показали, что независимо от тяжести течения МЛУ ТБ, изменения в гемограмме у больных в начале заболевания и до начала лечения были незначительными. Содержание лейкоцитов изменялось в пределах физиологической нормы, однако при этом у больных с более тяжелым течением их содержание приближалось к верхней границе физиологической нормы, а при среднетяжелом течении – к нижней границе. Аналогичные изменения были обнаружены и со стороны тромбоцитов, хотя при этом не было выявлено достоверной разницы в их содержании при разной тяжести течения заболевания. Наиболее значимые изменения определялись со стороны белков острой фазы, что нашло свое отражение в величине СОЭ. Тяжелое течение специфического процесса приводило к достоверному и значимому повышению СОЭ. Так, у больных второй группы его величина достигала 20.8 ± 3.88 мм/час против 7.9 ± 3.7 мм/час у больных первой группы, что превышало норму в 2,6 раза.

Выводы:

Независимо от тяжести течения впервые выявленного инфильтративного МЛУ ТБ изменения в гемограмме со стороны форменных элементов красной и белой крови в начале заболевания и до начала его лечения были незначительными и не превышали физиологическую норму.

Наиболее значительные и достоверные изменения были обнаружены в начале заболевания у больных МЛУ ТБ со стороны белков острой фазы – при тяжелом течении средняя величина СОЭ составила 20.8 ± 3.88 мм/час, что в 2,6 раз превышало норму.

Список использованной литературы:

1. K. Rohini M. Surekha Bhat, P. S. Sri Kumar, and A. Mahesh Kumar. Assessment of Hematological Parameters in Pulmonary Tuberculosis Patients. *Indian J Clin Biochem.* 2016 Jul; 31(3): 332–335. [PubMed]
2. Global Tuberculosis Report 2018
3. Peter A Minchella, Simon Donkor, Olumuyiwa Owolabi, Jayne S Sutherland, Joann M McDermid. Complex anemia in tuberculosis: the need to consider causes and timing when designing interventions. 2015 March 1, 60 (5): 764-72. [PubMed]
4. J Peter Cegielski, Ekaterina Kurbatova, Martie van der Walt, Jeanette Brand, Julia Ershova, Thelma Tupasi, Janice Campos Caoili, Tracy Dalton, Carmen Contreras. Multidrug-Resistant Tuberculosis Treatment Outcomes in Relation to Treatment and Initial Versus Acquired Second-Line Drug Resistance. An Official Publication of the Infectious Diseases Society of America 2016 February 15, 62 (4): 418-430.
5. Мякишева Т.В. Диссертация: Особенности течения и эффективность лечения туберкулеза легких с лекарственной устойчивостью возбудителя у лиц молодого возраста. Москва 2013 год.
6. К.С. Игембаева, Р.С. Игембаева, А.Ж. Токпаева, Н.К. Селиханова, А.Б. Оразалиева, А.С. Саламатов, А.Н. Строкань. Лекарственно-устойчивый туберкулез среди впервые

выявленных больных. Журнал Наука и здравоохранение. 2013 г.
7. Dietrich J, Doherty TM. Interaction of mycobacterium tuberculosis with the host: consequences for vaccine development. AP-MIS. 2009;117:440–457. doi: 10.1111/j.1600-0463.2009.02458.x.

[PubMed] [CrossRef] [Google Scholar]

8. Peresi E, Silva SM, Calvi SA, Marcondes-Machado J. Cytokines and acute phase serum proteins as markers of inflammatory regression during the treatment of pulmonary tuberculosis. J Bras Pneumol. 2008;34(11):942–949. doi: 10.1590/S1806-37132008001100009.

[PubMed] [CrossRef] [Google Scholar]

9. Lee SW, Kang YA, Yoon YS, Um SW, Lee SM, Yoo CG, et al. The prevalence and evolution of anemia associated with tuberculosis. J Korean Med Sci. 2006;21(6):1028–1032. doi: 10.3346/jkms.2006.21.6.1028. [PMC free article] [PubMed] [CrossRef] [Google Scholar].

10. Van Lettow M, Kumwenda JJ, Harries AD, Whalen CC, Taha TE, Kumwenda N, et al. Malnutrition and the severity of lung disease in adults with pulmonary tuberculosis in Malawi. Int J Tuberc Lung Dis. 2004;8(2):211–217. [PubMed] [Google Scholar]

11. Weiss G, Goodnough LT. Anemia of chronic disease. N Engl J Med. 2005;352(10):1011–1023. doi: 10.1056/NEJMr041809. [PubMed] [CrossRef] [Google Scholar]

Мультирезистентті туберкулезбен ауыратын науқастардағы аурудың әртүрлі ауыр ағымында гемограмманың ерекшеліктері.

Түлегенова М.Б., Суюнчалиева Г.А., Умралиева А.Ә., Саламатов А.Ж.,

Саухимов Д.Е., Жапаров М.Т., Әкімжанов Ә. Н.

Қазақстан-Ресей Медициналық Университеті, Алматы қаласы

Түйіндеме: Мақала мультирезистентті туберкулез ағымының ауырлығы әртүрлі дәрежедегі

пациенттердің гемограммасын зерттеуге шолу, сондай-ақ аурудың басында ақ және қызыл қанның нысанды элементтерінің өзгеру нәтижелері болып табылады. Ол үшін ҚР фтизиопульмонология Ұлттық ғылыми орталығының ЛТО-2 базасында ем қабылдаған 20 науқастың ауру тарихы талданды. Зерттеу нәтижесінде ауру ағымының ауырлығына қарамастан, осы гемограммадағы айырмашылықтар болмашы екені анықталды, алайда жіті фазаның ақуыздары жағынан өзгерістер байқалды.

Түйінді сөздер: гемограмма, мультирезистентті туберкулез, өткір фазаның ақуыздары.

Hemogram features of patients with various severity of multidrug-resistant tuberculosis.

Tulegenova M.B., Suyunchaliyeva G.A., Umrallyeva A.A., Salamatov A., Sauhimov D.E.,

Zhaparov M.T., Akimzhanov A.A.

Kazakh-Russian medical University, Almaty

Summary: This article describes the study of the hemogram of patients with various severity of multidrug-resistant tuberculosis, also it shows the changes of the clusters of white and red blood cells at the onset. We analyzed the medical histories of twenty patients, who were treated in the department of LTO-2 of the National scientific center of phthisiopulmonology of the Republic of Kazakhstan. The research shows that regardless of the various severity the difference in the hemogram where insignificant, however, there were changes in the acute-phase proteins.

Key words: hemogram, multidrug-resistant tuberculosis, acute-phase proteins.

Teaching biophysics by using innovative technologies

¹Amanova R.T., ²Zhumabekova, R.R.

¹Kazakh-Russian Medical University, Almaty city

²Abai Kazakh National Pedagogical University, Almaty city

Annotation

The article provides information on the teaching of Biophysics in the field of medicine through the implementing of modern educational technologies. The role of the teacher in the process of teaching Biophysics is changing, providing information on modern pedagogical technologies in the sphere of Biophysics in medicine, so today the university teacher is not always the main source of information, they direct students' thinking to knowledge using various information and communication technologies. This given article outlines the optimal use of modern pedagogical technologies in the educational process of Biophysics in higher medical institutions. Additionally, article deals with the development of Biophysics and the development of students' knowledge through the use of various innovative technologies in the process of medical education.

Keywords: biophysics, medicine, innovation, information and communication technologies, medical equipment.

In today's world, physics and medicine are scientific directions that complement and develop each other. Medical biophysics is recognized as the science that based future doctors' professional training according to medical equipment [1].

Biophysics is based on the early development theory. Therefore, the relevancy of the patterns in physics and chemistry for molecular, membrane and cellular interpretations of biological phenomena in the living organism allowed them to be defined in terms of physical, chemical, and biological regularities in the microorganisms, populations, biocenotic, and in biosphere levels [2].

Biophysics has its own patterns and methods even though it is in the strong correlation with other natural sciences. The development of biophysical theory and its introduction into biology and medicine have been influenced by the creation of theoretical bases in biological sciences. Biophysics is recognized as the science of the 20th century. However, it cannot be said that until the twentieth century the aims of this science are not reached. This is evidenced by the many discoveries made by plenty of scientists in the 20th century and their research. One of them, Maxwell's experiments on color theory, showed that he had different colors using an dynamical top, while German physiologist Helmholtz discovered the velocity of nerve pulsing. The Dutch physiologist Einthoven, the founder of electrocardiography, made the heartbeat recorder and used it for the first time for diagnostic purposes. Known physiologist Sechenov by researching the dynamics of breathing discovered the patterns of melting gases in biological solutions. Here are some more examples. At present, biophysics has been transformed into fundamental issues such as inheritance and variation, ontogenesis, phylogenesis, metabolism and

bioenergy, except the physical properties of the organism and its impact on physical phenomena. Recently, scientists have focused on biophysics. Its main reason is the widespread use of the achievements of physics in biology and medicine. There is an important role of domestic scientists such as Inyushin V.M., Tuleukhanov S.T and Abdrakhitova A.K on the development of biophysical research in Kazakhstan. Currently, the Kazakh Research Institute of Biophysics has been established by the Kazakh Research Institute of Oncology and Radiology (KazRIOR), Institute of Botany and Phytotherapy (IBPh), Closed Joint Stock Company «Biogen», Al-Farabi Kazakh National University (KazNU). Kazakh National Medical University named after Asfendiyarov (KazNMU). The ideas and methods of biophysics are not only widely used in the macromolecular and cellular processes of biological processes, but also spread in populational degree.

Methods used in biophysics include various optical methods, spectroscopy, electrometric methods, methods of microelectronic techniques, chemiluminescence, laser spectroscopy, targeted atoms [3].

One of the most important issues in the education system in developed countries is the informatization of education, it means the use of information technology in the learning process. Nowadays, in the education system of the country, it is known that the creation of an information environment in the innovation sphere is a topical issue. [4].

It is important to expand the educational space to new requirements in the context of the growing role of human resources in education as a criterion of political and economic development in the field of education from the point of view of expanding the information space and joining the world community.

For modern pedagogical specialists, the main task of our time is not only the constant professional development of the teacher, but also psychological, political, economic and information literacy and historical knowledge. Today's teacher should work on improving the knowledge of students using innovative pedagogical technologies. In this regard, one of the most commonly used concepts that we use later is innovation. «Innovation» is a new outcome that has been achieved in reaching the specific goals [6, 7].

Understanding of modern innovative pedagogical technologies and wide use of knowledge in the field of education, especially in higher educational institutions, is the main condition for increasing students' knowledge, as well as the qualifications of young specialists. Overall innovation is recognized as a key factor in improving the quality of education.

The effectiveness of innovative technologies:

1) it identifies the process of learning innovative technologies and innovations in education, which is acquired in everyday life through television or the Internet and opens the way to a new world.

2) teaches a student to adapt to innovations and intelligence, to explain and express their views and opinions.

3) innovative methods are active teaching methods, which means that 80% of theoretical knowledge and 90% of practical knowledge is stored in student's memory by this method.

Today quality of education in each educational institution unsatisfactory; inefficiency of results of reforms in education; insignificance at increase in number of documents; lack of skills of self-education at students; there is not enough general creativity of students and teachers. The only way to solve this problem - to introduce the latest innovative approaches in educational process, to induce each pupil to training, to increase his motivation to study and to work independently. Thanks to the new innovative technologies directed to improvement of quality of education in researches and the analysis it is possible to draw the following conclusions: -

Today quality of education in each educational institution is unsatisfactory; inefficiency of results of reforms in education; insignificance with an increase in the number of documents; lack of students' self-education skills; there is not enough general creativity of students and teachers. The only way to solve this problem - to introduce the latest innovative approaches and methods in learning process, to encourage each student to learn, increase his motivation to study and work independently. Thanks to the new innovative technologies directed to improvement of quality of education in researches and the analysis it is possible to draw the following conclusions:

- improving the quality of student learning, teacher's professional competence, ability to apply various innovative technologies in the learning process and its results;

- systematic and targeted use of innovative technologies in education will allow to reach great achievements;

- the introduction of new innovative educational technologies is often incompatible with the modern requirements of the material and technical base of each educational institution, the lack or low level of knowledge of the staff is also problematic.

Qualitative education of the younger generation depends on the introduction and use of innovative technologies in the learning process of educational institutions. Therefore, the main task of each teacher is to research, implement and effectively use innovative educational technologies, not lagging behind scientific and technological progress.

All teachers are well aware that innovative training manuals are important for implementing innovative educational technologies into the learning process. One such tool is e-learning. Using electronic textbooks, students can improve their knowledge of both subject and computer skills through electronic textbooks. With this textbook, students will have the opportunity to work independently and experience their theoretical knowledge in practice, which allows them to achieve great success through the use of electronic textbooks in the education system.

With regard to contemporary medical higher education, it is essential to train future professionals who is ready to master new knowledge, accustomed to multifaceted activities, and adapted to new requirements quickly, as well as to prepare them for a competitive environment that is fully fulfill to modern requirements [8]. In this regard, it is essential to improve the quality and level of diagnostic, therapeutic and clinical research conducted by future doctors in the practical laboratory, and also to enhance the quality of professional training in this area.

In the modern world, special medical devices are used

in various fields in the health-care sector (such as therapy, surgery, gynecology, oncology, etc.), so future doctors cannot be treated separately from medical equipment. Aware of the availability of medical equipment and the correct relationship between medical devices and physical factors during diagnostic and treatment activities in the field of medical education, the ability of future doctors to improve their skills, ability to work with medical equipment plays an important role in enhancing cognitive functions. It should also be borne in mind that every student works with many medical devices based on physical phenomena in medicine (mechanical phenomena, oscillations and currents, molecular, electric field and electric current, magnetic field, electromagnetic oscillations and waves, optics, laser radiation).

The main purpose of teaching biophysics at medical universities is to teach future doctors how physiological processes are performed in the human body, and to use physical patterns and phenomena in medicine, such as diagnostics and the optimal use of therapy. In this regard, students of medical universities oblige to look for new ways of teaching the characteristics of medical equipment and practice in the field of professional training.

The content and purpose of vocational education in modern medical institutions of higher education is to demonstrate the results of the work of the teacher, as well as the nature and content of the work and how to implement them. Accordingly, it is necessary to identify indicators characterizing the ability of students to conduct diagnostic, therapeutic and laboratory tests. To this end, students can choose to use a medical device in accordance with their application; registration and registration of its influence; know the physical nature of the diagnostic or therapeutic effect of the physical factor used in the medical device; knowledge of the harmful effects of medical equipment on the patient and the method of its removal; Information on the development of modern medical equipment, etc. can be achieved through the use of innovative educational technologies and tools.

In conclusion, I note that virtual biophysics is a unique innovative approach in the system of medical education. 90% of the information we receive and perceive by vision, so the learning process should be carried out using visual aids. This means not only a static picture that reflects any physical phenomenon, but can also be seen in virtual motion. This resource allows teachers to teach basic patterns easily and freely, the basics of biophysics, as well as to conduct online laboratory work in many sections of the general education program. It is necessary to create an environment for the effective use of information and communication technologies (ICT) over the Internet using interactive whiteboards, projectors, computers, portable devices and tablets and smartphones for teaching biophysics. Using an innovative curriculum in the form of a playlist, with professionally developed multimedia concepts, visual materials and virtual solutions, the learning process can be made more understandable and meaningful. The complex structure allows you to make a new theme interesting and understandable, to perform various practical tasks, consolidate the knowledge gained, organize various tasks, and students' achievements. Also with the help of illustrations, videos, clear fonts, animated descriptions and much more you can memorize information easily. Explaining examples and concepts from real life will be easy and efficient. New models of the aforementioned training will allow students to participate in the daily learning process if, for whatever reason, they are unable to continue their basic education. Of course, modern online education has a great future for most of the younger generation.

References

1. Toleukhanov S. Biophysics. - Almaty, 2009. - 3 p.
2. Abylkhairov S. Biophysics. - Zhetisay «Syrdarya» University, 2009. - 54p.
3. State Compulsory Educational Standard of the Republic of Kazakhstan. Astana, 2012 p.
4. Buzaubakova K.Zh. New pedagogical technologies. - Taraz, 2013, 78 p.
5. Koshimbetova S. Opportunities for using innovative technology in improving the quality of education. - A.: Bilim, 2008
6. Antonov V.F. Physics and Biophysics: textbook. -M. «Geotar-Media», 2008
7. Antonov V.F., Korjyev A.V. Physics and Biophysics: a lecture course for medical students: textbook, -3-edition., proc. add. - «Geotar-Media», 2007
8. Ualikhanova B.S. Methods of professional training of physics in medical universities. Ph.D. in 6D011000-Physics ... - Turkestan, 2017. - 3 p.

Инновациялық технологиялар көмегімен биофизиканы оқыту

¹Аманова Р.Т., ²Жұмабекова Р.Р.

¹Қазақстан-Ресей медициналық университеті, Алматы қ-сы

²Абай атындағы Қазақ ұлттық педагогикалық университеті, Алматы қ-сы

Аңдатпа

Мақалада заманауи педагогикалық технологияларды енгізу арқылы медицина саласында биофизика пәнін оқыту туралы ақпараттар келтірілген. Медицинада биофизика пәнін оқытудың заманауи педагогикалық технологияларына қатысты ақпараттар келтіріп, медициналық жоғарғы оқу орындарында білім алушыларға биофизиканы оқыту үрдісінде педагогтың рөлін өзгерту яғни бүгінгі күні университет педагогы ақпараттың негізгі көзі бола бермейді, ол білім алушылардың ой-өрісін өзіне емес түрлі ақпараттық-коммуникациялық технологияларды қолдана отырып білімге бағыттау қажеттілігі жайлы ой-пікір келтірілген. Сондай-ақ заманауи педагогикалық технологиялардың медициналық жоғарғы оқу

орындарында білім алушыларға биофизиканы оқыту үрдісінде қолданудың ұтымдылығын айқындаған. Мақалада биофизика пәнін медицинада оқыту үрдісінде түрлі инновациялық технологияларды қолдану арқылы білім алушылардың ой өрісін дамыту мен білімдерін шыңдауға қатысты мәселелер қарастырылған.

Түйін сөздер: биофизика, медицина, инновация, ақпараттық-коммуникативтік технологиялар, медициналық құралдар.

Обучение биофизике с использованием инновационных технологий

¹Аманова Р.Т., ²Жұмабекова Р.Р.

¹НУО «Казахстанско-Российский медицинский университет», г. Алматы

²Казахский национальный педагогический университет им. Абая, г. Алматы

Аннотация

В статье представлена информация об изучении биофизики в области медицины, посредством внедрения современных педагогических технологий. В медицине приводят информацию о современных педагогических технологиях преподавания биофизики. Изменение роли педагога в процессе обучения биофизике обучающихся в медицинских высших учебных заведениях, то есть на сегодняшний день педагог университета не является основным источником информации, он выражает мнение о необходимости ориентирования кругозора обучающихся не на образование с использованием различных информационно-коммуникационных технологий. Также определена рациональность применения современных педагогических технологий в процессе обучения биофизике обучающихся медицинских вузов. В статье рассматриваются вопросы, связанные с развитием и совершенствованием знаний обучающихся с использованием различных инновационных технологий в процессе преподавания биофизики в медицине.

Ключевые слова: биофизика, медицина, инновация, информационно-коммуникационные технологии, медицинские приборы.

Изучение рационального питания студентов, занимающихся умственным трудом

Автахунов Ш., Оракбай Л.Ж., Манишарипова А.Т.

КазРосмедуниверситет

Современный уровень питания людей зависит от социальной обеспеченности населения. В Казахстане, как и в других странах, уровень питания характеризуется ежемесячными доходами населения. В городах с развитыми производственными и энергетическими объектами в связи с высокой заработной платой цены на продукты, особенно на овощи и фрукты намного дороже. С увеличением спроса на покупаемую продукцию, уделяется внимание и на ее качество. У групп людей с низким социальным положением при низких показателях ежемесячных доходов нет возможности для полноценного питания. К этой группе относятся студенты [1]. А также 25 % населения считаются безработными, следовательно, питание у них неполноценное и низкого уровня. На правильный прием и освоение пищи также оказывают влияние факторы внешней окружающей среды. По традициям казахский народ всегда употреблял густой чай с молоком. Это помогает в жаркий период года сохранять постоянную температуру тела, а также предотвращает перегревание и переохлаждение организма. В связи с высокой долей процента населения с низким социальным положением возникает беспокойство по поводу здоровья людей, проживающих в области. Потому что идет рост чисел инфекционных заболеваний бытового значения как туберкулез, бруцеллез, кожные заболевания. Недостаточное поступление веществ в организм человека в суточном рационе питания приводит к ослаблению иммунитета человека.

Целью работы

было изучение рационального питания студентов, занимающихся умственным трудом.

Материалы и методы

Для поддержания своего здоровья и работоспособности человек должен употреблять определенную пищу, а вместе с ней питательные вещества – белки, жиры, углеводы, витамины и минеральные вещества, соли. Вышеназванные вещества необходимы организму человека в зависимости от его возраста, времени года, виду его деятельности. Особое место занимает рациональное питание, благодаря которому обеспечивается отличное физиологическое состояние организма, повышение работоспособности, замедление процесса старения и продление жизни [2]. Калораж для студенты мы рассчитывали как для взрослого человека, исходя, что в сутки в среднем необходимо для рационального питания – 100 гр. белков, 75 – 100 гр. жиров, 400 – 500 гр. углеводов [3].

Полученные результаты

Меню суточного рациона питания следует составить в

следующем порядке: утренний завтрак должен состоять из горячих блюд. К ним относятся мясные или рыбные блюда, овощи, различные каши, бутерброды, горячий чай, кофе, какао. Обед является восполнителем энергии, затраченной на работе. В обеденное меню полезно включать высококалорийные салаты, ягоды, фрукты, соленья; завершать обед следует десертом, потому-то желудок прекращает выделять пищеварительный сок. А в меню ужина должны входить молочные продукты, блюда из овощей. Мясные блюда употреблять не рекомендуется т.к. желудок их переваривает очень долго, а также нежелательно употреблять чай, кофе, шоколад, продукты возбуждающие нервную систему. Производственные предприятия, при высоком числе работников, обеспечиваются общественным питанием. Рацион питания сотрудников организации составляется в зависимости от интенсивности труда, возрастного показателя, пола членов коллектива, физиологической необходимости. Все это рассматривается при составлении меню общественного питания. Меню обновляется различными продуктами через каждые 7 дней, т.е. обеспечение продуктами с незаменимыми компонентами является основой противостояния организма различным негативным факторам окружающей среды.

Научно – техническое развитие приводит к различным изменениям в организме студента. В нашей стране и в зарубежных странах число людей, занимающихся умственной деятельностью, растет быстрыми темпами [1-3]. На данный момент каждый четвертый работник занимается умственной деятельностью, которая отличается малой физической нагрузкой, ненормированным рабочим днем и высокой нервно – эмоциональной нагрузкой. Все это приводит к заболеваниям нервной и сердечно – сосудистой системы. Одной из мер профилактики, и предупреждением этих заболеваний является – организация сбалансированного питания. Энергетически ценный рацион 2400 – 2500 ккал, количество белков 100-115 гр., жиров 80-90гр, углеводов 300-350 гр [2]. В пищу людей, занимающейся умственной деятельностью нужно добавлять липотропные вещества, источником которых является творог, куриное мясо, кильки, а также необходимо употреблять продукты богатые витаминами С, В6, В12, Е. Людям, занимающимся умственной деятельностью полезно питаться 4 раза в день. При нечастых приемах пищи, возможно, повышение уровня холестерина в крови. Суточный рацион питания по степени калорийности должен состоять следующим образом: завтрак – 25 %, обед – 35 %, полдник – 15 %, ужин – 25 %.

Студенты – это (18 – 26 лет) группа людей, у которых процесс роста и формирование организма полностью не состоялся, поэтому система гигиенических мероприятий направлена на защиту здоровья студентов. В питании студентов важную роль должны занимать белки животного происхождения. В питание студентов необходимо включать больше витаминов, участвующих в

процессе роста и влияющие на физиологическое состояние. Студентам полезно питаться 4 раза в день, особенно в период подготовки к экзаменам. При исследовании суточного рациона питания студентов мы получили следующие данные: из 24 студентов 5 – питаются 4 раза в день, 10 – питаются 3 раза в день, а остальные 9 – питаются 2 раза в день. Самый высокий расход энергии в граммах составляет 2300 – 2500. Студенты этого уровня питались полноценно. По схеме составления рациона питания студентов суточный рацион первых 10 из них считается полноценным, а рацион остальных 14 неполноценный (минимальное количество продуктов, нет разнообразия), следовательно, расход энергии в сутки дает очень низкий показатель. Студент, занимающийся умственно – мыслительной деятельностью сохраняет свою трудоспособность и здоровье только при полноценном питании. Исследование показало, что питание студентов должно сохраняться на оптимальном уровне, следовательно, это приведет к устойчивости организма к различным стрессовым ситуациям.

Таким образом, нами составлено суточное меню для рационального питания студентов, занимающихся умственным трудом.

Список использованных источников

1. Дамодаран, Ш. Химия пищевых продуктов / Ш. Дамодаран, К. Л. Паркин, О. Р. Феннема (ред.-сост.). – Перев. с англ. – СПб.

Рацион питания студента, составленный на один день

Вид пищи	Расход	Белки	Жиры	Углеводы	Калорийность	
Завтрак						
Чай с молоком	200	1,4	1,6	2,3	29	121,3
Мед	7	0,3	-	77,7	22,4	5,12
Сваренное яйцо	48	5,1	5,4	0,2	69	288,4
Сливочное масло	20	0,6	82,5	0,5	146,8	26,93
Обед						
Говядина	60	18,6	13,1	-	92,4	473,6
Макароны высшего сорта	200	12,3	1,3	76,6	672,0	564,4
Фрукты	20	0,3	-	71,2	58,8	432,18
Чай с молоком	200	1,4	1,6	2,3	29	121,3
Полдник						
Чай с молоком	200	1,4	1,6	2,3	29	121,3
салат	150	1,5	-	2,1	210	753,1
Ужин						
Мясо курицы	60	17,6	18,4	-	11	171,1
Рис	150	7,0	0,5	72,2	498	551,1
Фрукты	20	0,3	-	71,2	58,8	432,18
Чай с молоком	200	1,4	1,6	2,3	29	121,3
Пшеничный хлеб	150	10,6	1,6	66,3	309	1291,6
Всего	1685	79,8	129,2	444,9	2335,2	5474,91

: ИД «Профессия», 2012 – 1040 с.

2. Дроздова, Т. М. Физиология питания: Учебник / Т. М. Дроздова, П. Е. Влощинский, В. М. Позняковский. – Новосибирск: Сиб. ун-в. изд-во, 2007. – 352 с.

3 Рубина Е.А. Санитария и гигиена питания : учебник для студ. учреждений высш. проф. образования / Е.А.Рубина. – 2-е изд., перераб. и доп. – М. : Издательский центр «Академия», 2011. – 272 с.

Массажный анатомо-ортопедический матрас в комплексной реабилитации сердечно-сосудистой патологии

Анаятова З.К., Сыздыкова А.Б., Агеева Н., Манишарипов Д., Бахрыдинова К.

НМУ имени С.Д. Асфендиярова, Алматы

Ассоциация молодых медиков Алматы

Казахстанско-Российский медицинский университет, Алматы

Влияние технологий реабилитации при патологии сердечно-сосудистой системы проявляется в улучшении качества жизни пациентов, в расширении и увеличении функционирующих капилляров. Известно, что при артериальной гипертензии массаж головы, шеи, области надплечья приводит к снижению у больных систолического и диастолического давления. Под воздействием массажа на капиллярное кровообращение меняется функциональное состояние всей сосудистой системы [1]. Данные специальных методов исследования (электрокардиография, механокардиография по Н. Н. Савицкому, тетраполярная реография, реография конечностей, реоэнцефалография, артериальная осциллография) и наблюдения за переносимостью больными процедур массажа свидетельствуют об увеличении кровенаполнения периферических сосудов, улучшении ряда показателей гемодинамики.

Целью работы

было исследование влияния высокочастотной осцилляции при реабилитации больных артериальной гипертензией, ИБС и артрозом.

Материалы и методы.

Было обследовано 41 человек, сопоставимых по полу и возрасту (средний возраст $58,8 \pm 12,5$ лет). Из них, 20 мужчин и 21 женщин в возрасте от 52 до 65 лет, проходивших амбулаторное лечение и состоящих на диспансерном учете по поводу артериальной гипертензии и ИБС.

Клиническое и инструментальное обследование охватывает всех 41 больных: в исходном состоянии, затем в динамике лечения (в среднем на 12-14 день) амбулаторных условиях наблюдения. Полученные результаты клинко-функционального обследования были использованы для оценки результатов состояния обследованных больных.

Пациенты были с диагнозом артериальной гипертензии 1-3 степени в сочетании с ИБС, стенокардией напряжения I-IIФК в сочетании с ХСН 0-I стадии, I-IIФК, артрозом (гоноартрозом), получавших традиционное лечение и при отсутствии противопоказаний, получивших курс реабилитации с помощью осцилляционного анатомо-ортопедического массажного матраса.

Диагноз артериальной гипертензии (АГ), ИБС был подтвержден анамнестическими и клинко-функциональными и лабораторными данными. Всем больным (100%) проводился тест «Ангиоскан 01» (РФ) на определение эластичности сосудов с использованием стандартной программы. Шифрование

основных диагнозов всех обследованных больных классифицировали по МКБ-10 (I 20.0) и клиническим классификациям. Для постановки диагноза артериальной гипертензии, ИБС использовались анамнестические данные, данные амбулаторных поликлинических карт, данные клинического осмотра и инструментальных исследований (электрокардиографии, эхокардиографии). Функциональный класс (ФК) стенокардии напряжения выставлен в соответствии с классификацией Канадского сердечно-сосудистого общества в модификации ВКНЦ РАМН (таблица 1).

Таблица 1 – Объем и характер исследований

Признаки	Число пациентов
Опрос по кардиологической анкете	41
ЧСС	41
САД/ДАД	41
ЭКГ в 12 станд. отвед.	41
ЭХОКГ	41
Тест «Ангиоскан»	41

Данные анамнеза, клинического осмотра и проводимых клинко-лабораторных исследований и лечения вносились в составленную специальную «Карту учета результатов изучения реабилитации кардиологического больного», утвержденную методическим советом.

Данная карта изучения включала разделы:

I. Паспортная часть.

II. Краткая информация о больном.

III. Жалобы.

IV. Анамнез болезни.

V. Анамнез жизни.

VI. Генеалогическое дерево.

VII. Антропометрические измерения.

VIII. Данные медицинского осмотра.

IX. Определение индекса активности.

X. «Шкала Оценки Клинического Состояния» больных с хронической сердечной недостаточностью

XI. Функциональная диагностика сердечно-сосудистой патологии.

XII. Реабилитация и профилактика.

В работе использовались следующие методы инструментального исследования – измерение систолического и диастолического артериального давления (на аппарате «Омрон», Япония), электрокардиографию, эхокардиографию по показаниям, измерение показателей сосудистой стенки прибором «Ангиоскан».

Всем пациентам проводили регистрацию электрокардиограммы одноканальным электрокардиографом ЭКТ1-03 М2 (РФ) в 12 стандартных отведениях: от конечностей по Эйнтховену (I, II, III),

грудных по Вильсону (V_1-V_6), отведениях по Гольдбергеру (aVR, aVL, aVF) со скоростью 50 мм/с при усилении на входе 1 мВ.

Функциональное состояние левого желудочка изучено методом 2х-мерной эхокардиографии (ЭхоКГ) на аппарате Combison-530 (Австрия) по стандартной методике.

При проведении исследования периферических сосудов на аппарате «Ангиоскан» придерживались рекомендаций, предложенных производителем (РФ) [2].

Методы биохимического исследования включали забор проб крови на лабораторные анализы у всех больных из локтевой вены после 12-часового голодания. Определение содержания биохимических показателей осуществляли стандартными энзиматическими методами.

Всем пациентам на фоне стандартного амбулаторного (медикаментозного) лечения и реабилитационных процедур дополнительно по показаниям применяли реабилитационную технологию в течение 10-14 дней в виде высокочастотной осцилляции массажного анатомо-ортопедического матраса ORBIT OST, размером 90х200 (Германия), работающего в терапевтической реабилитационной программе MP 4 с интенсивностью 20-60. В осциляционном анатомо-ортопедическом матрасе ORBIT OST имелся ортопедический слой 3d комфорт с высотой 14 см, плотностью 40 кг/м3, имелся анатомический слой medico-thermopur®, высотой 6 см, плотностью 52 кг/м3, подстраивающийся под человека, независимо от массы и структуры тела. Матрас имел систему вентиляции air-flow, обеспечивающую с помощью 3d структуры внутренней части матраса, систему air-flow предотвращающую задержку влаги и обеспечивающую свободную циркуляцию воздуха, из материала с «эффектом памяти», повторяющего изгибы тела, обладающим эластичностью и прочностью с чехлом прошитым серебряными нитями, пропитанного экстрактом алое с зимней стороной, состоящей из 100% шерсти «мерино» [3].

В терапевтическую реабилитационную программу входило - разогрев мышц (волновой массаж w1) - 8 мин., программа витализации (волновой массаж w5) - 8 мин., активизация лимфатической системы (волновой массаж w2) - 16 мин. Показатели исследовались до комплексной терапии, после 1 дня и после 10 дней.

Статистический анализ полученных данных клинических результатов были проведен на компьютере с использованием пакета статистических программ «Statistica 6,0» для Windows.

Для оценки достоверности выявленных различий применяли двухвыборочный t- критерий Стьюдента с разными дисперсиями (формула 16?):

$$t = \frac{M_1 - M_2}{\sqrt{m_1^2 + m_2^2}}, \quad (16?)$$

где М – среднее значение,
m – ошибка средней.

Данные считались статистически достоверными при значении $p < 0,05$.

Исследование было одобрено локальным этическим комитетом (№1 от 31 июля 2019), от всех пациентов было получено информированное согласие.

Полученные результаты и обсуждение

В последние годы значительно расширились представления о возможностях реабилитации при

сочетанной патологии [4].

В нашем исследовании принимали участие 41 обследованных лиц в возрасте от 60 лет. Из них – у 31 больных был диагноз артериальной гипертензии 1-3 степени, у 10 было сочетание с ИБС. Стенокардия напряжения I-II ФК. Постинфарктный кардиосклероз. Хроническая сердечная недостаточность I-II ст. ФК I-IIА. Для постановки диагноза использовались анамнестические данные, амбулаторные поликлинические карты, показатели эхокардиографии, ЭКГ и нагрузочные тестов. Всем больным до исследования проводилось общеклиническое обследование, включающее сбор анамнеза заболевания, жизни, физикальные методы исследования, общие анализы крови, биохимический анализ крови, общий анализ мочи. Функциональные методы исследования (ЭКГ, периферическое артериальное давление, показатели периферического кровотока по прибору «Ангиоскан») проводились в динамике - до и после курса амбулаторного лечения с реабилитацией на 2 день и 14 день.

Таблица 1– Общая клиническая характеристика пациентов с сочетанной патологией

Анализируемый признак	Абс. число
Мужчины	20
Женщины	21
– Сердечная недостаточность Killip II	32
Стабильная стенокардия напряжения	21
– ФК I	12
– ФК II	9
Инфаркт миокарда в анамнезе	3
Артериальная гипертензия	31
Дислипидемия	24
Курение	6
Возраст >60	41
Индекс массы тела >30	27
Гипертрофия левого желудочка	29
Блокада левой ножки пучка Гиса	12
Систолическая дисфункция левого желудочка (ФВ <40%)	12
Всего больных	41

Критерия включения в исследование были больные ИБС, стенокардией напряжения I - II функциональных классов, постинфарктным кардиосклерозом. У пациентов была контролируемая артериальная гипертензии I-II степени.

Критериями исключения: больные не имеющие информированное согласие, с острыми простудными заболеваниями, с сопутствующей эндокринной патологией, тяжелыми метаболическими нарушениями, заболеваниями внутренних органов в стадии декомпенсации и обострения процесса, отказ от процедуры, онкологические заболевания, инсульты.

Из сопутствующих заболеваний встречались хронический пиелонефрит в стадии ремиссии – у 4 больных; хронический бронхит в стадии ремиссии

– 14; хронический гастрит, в стадии ремиссии – 12; артроз – 25 (100 %); У всех больных вышеизложенные сопутствующие заболевания встречались в различных сочетаниях и находились в фазе ремиссии.

Основными жалобами больных были плохой сон, раздражительность, утомляемость, головные боли, боли в области сердца сжимающего, давящего характера, возникающие при ходьбе по ровному месту более 1000м., купирующиеся 1-2 таблетками нитроглицерина, боли в коленных суставах при ходьбе. Частота приступов стенокардии в среднем по группе от 1 до 2 раз в неделю. Отмечались также периодические подъемы АД до 175/95 мм рт. ст. в основном после эмоциональных перегрузок, которые сопровождались головными болями 60% случаев, головокружением в 55% случаев, сердцебиением в 60% случаях.

Анализ электрокардиографических признаков у больных АГ с ИБС, постинфарктным кардиосклерозом до и после проведенной стандартной гипотензивной, антиангинальной терапии и реабилитацией с помощью высокочастотной осцилляции представлен в таблице 2. Таблица 2 – Влияние комплексного амбулаторного лечения с реабилитацией на электрокардиографические признаки сердца у больных с сочетанной патологией

ЭКГ	Динамика ЭКГ пациентов (n =41)		
	1 сутки	2 сутки	14 сутки
Тахикардия	4	4	3
Замедление А-В проведения	6	6	4
Уплотнение зубца Т	8	8	7

При изучении электрокардиограммы у больных были выявлены следующие ЭКГ- проявления: нарушение процессов реполяризации, уплотнение зубца Т встречались у 8 пациентов, замедление А-В проводимости у 8, тахикардия у 4 больных.

При изучении электрокардиограммы у больных были выявлены нарушения процессов реполяризации, изменения зубца Т и зубца Q.

Как видно из таблицы, в группе пациентов, принимавших комплексное лечение не наблюдалось ухудшение процессов проводимости и реполяризации сердечно-сосудистой системы, имела тенденция к снижению тахикардии .

Выявлено, что у 4 пациентов исходно показатели насосной (ФВ) и сократительной (ΔS) функций миокарда левого желудочка были снижены (<60%, <29%, соответственно).

Обычно все пациенты жаловались на одышку, общую слабость, быструю утомляемость, раздражительность, депрессию, снижение памяти, в меньшей степени на отеки в нижних конечностях, сердцебиение, перебои в работе сердца.

Таблица 3 - Клинические признаки в динамике при комплексном лечении у больных с сочетанной патологией

Клинические признаки	Количество больных 41		
	До реабилитации	После 2 дней реабилитации	После 14 дней реабилитации
Ангинозные боли	12	9	8
Сердцебиение	14	13	8
Одышка	21	17	12
Снижение памяти	41	39	34
Общая слабость	28	26	14
Раздражительность	24	20	15

После проведенной терапии в комплексе с реабилитацией у пациентов уменьшилась одышка, общая слабость и быстрая утомляемость (таблица 3).

Длительность приступов стенокардии при стандартном лечении с реабилитацией у больных с АГ и ИБС «до 5 минут» до лечения была у 12 пациентов, после проведенного курса лечения составила 8.

По таблице видно, при анализе оценки самочувствия по опроснику больных АГ и ИБС при стандартном лечении с реабилитацией «Улучшение» отмечали 40 пациентов, «Без перемен» 1 пациент, «Ухудшение» - не было.

Таблица 4 – Показатели структурно-функционального состояния сердечно-сосудистой системы у больных при сочетанной патологии

Параметры	Референтные показатели	Пациенты	
		до лечения	После 14 дней лечения
Частота пульса ударов в минуту	60±80	81,2±4,6	72,3±2,3
Систолическое АД мм.рт.ст.	110-120	169,7±10,1	146,6±7,5 (P<0,05)
Диастолическое АД мм.рт.ст.	70±80	95,2±7,9	75,4±3,6
Жесткость сосудов (%)	0,6 -19,4	25,2±2,6	17,2±4,1
Тип пульсовой волны	С	А, В	В,С
Возраст сосудистой системы	33-40	61,3±7,9	50,4±5,3
Индекс стресса у.е.	50-150	560,2±14,3	241,6±13,9 (P<0,05)
Насыщение кислородом (%)	96-99	82,4±6,3	96,2±7,4

Для оценки функционального состояния исследовалась систолическое артериальное давление, диастолическое артериальное давление. Обнаружено, что у пациентов после курса терапии с реабилитацией имелось достоверное снижение систолического АД и нет статистически достоверной разницы в показателях диастолического АД.

По таблице 4 видно, при анализе оценки самочувствия по опроснику больных ИБС при стандартном лечении с реабилитацией, что «Улучшение» отмечали 40 пациентов, «Без перемен» 1 пациентов, «Ухудшение» - 0 больных.

За время проведенного исследования случаев отказа или непереносимости проводимой терапии не было.

Таким образом, в комплексной реабилитации больных с сердечно-сосудистой патологией применение массажного **анатомо-ортопедического матраса** по показаниям приводит к реабилитации заболевания и улучшению качества жизни пациентов.

Литература

- 1 Расный В.И., Щербаков Д.В. Медико-социальная характеристика пациентов с болезнями системы кровообращения на этапах реабилитации // Современные проблемы науки и образования. – 2016. – № 4.; URL: <http://www.science-education.ru/ru/article/view?id=25065> (дата обращения: 30.09.2019).
- 2 <https://angioscan.ru/ru/measured-parameters>
- 3 <http://www.orbit-energetix.kz/ru/pages/3166.html>
- 4 Шестаков В. Н., Карпухин А. В., Зобенко И. А., Мусюра О. Ф. Санаторная кардиологическая реабилитация. Издательство: Черная речка. -2012.- 194 с.

*INFLUENCE OF HIGH-FREQUENCY OSCILLATION
ON THE QUALITY OF LIFE OF PATIENTS WITH
COMBINED PATHOLOGY*

*The use of high-frequency oscillations of the anatomical
orthopedic mattress leads to a decrease in systolic pressure,
the level of stress of the body and an improvement in the
quality of life of patients*

*БІРІКТІРІЛГЕН ПАТОЛОГИЯМЕН НАУҚАСТАРДЫҢ
ӨМІР СҮРУ САПАСЫНА ЖОҒАРЫ ЖЫЛДАМДЫҚТЫ
БАҚЫЛАУДЫҢ ӘСЕР ЕТУІ*

*Анатомиялық ортопедиялық төсеніштің жоғары
жиілікті тербелістерін қолдану систолалық қысымның
төмендеуіне, дененің кернеу деңгейінің жоғарылауына
және пациенттердің өмір сапасын жақсартуға әкеледі/*

Тинасилов Мухтар Донбаевич

К 75-летию со дня рождения действительного члена академии казахстанской национальной академии естественных наук, доктора экономических наук, профессора, заслуженного деятеля науки и образования МОН РК, члена партии «Нұр Отан»

Тинасилов Мухтар Донбаевич родился 25 декабря 1944 года в селе Интымак, Жуалинского района, Жамбылской области. Он рос без отца и, несмотря на трудные условия жизни, в 1961 году окончил с серебряной медалью среднюю школу им. Ленина Жамбылской области.

В 1967 году окончил Жамбылский гидромелиоративно-строительный институт, а в 1990 году - Академию народного хозяйства при Совмине СССР (г. Москва) по специальности «Ведущий экономист народного хозяйства».

М.Д. Тинасилов работал в качестве МНС КазНИИ ВХ (г. Жамбыл), главного инженера Управления в Южно-Казахстанской области, г. Туркестан, начальника Управления Балхашского района Алматинской обл., с. Баканас при Главке МВХ СССР.

Далее занимал должности директора совхоза «Бакбактинский», начальника Управления Алматинской области, где неоднократно встречался и получал благодарности за вклад в развитие экономики сельского хозяйства в Алматинской области со стороны Кунаева Димаш Ахметовича.

М.Д. Тинасилов в г. Алматы стал работать, как начальник Управления и начальник Главного управления МВХ Каз ССР, Нач. главуправ. Госплана Каз ССР и Министерства Экономики Республики Казахстан, Председатель «Казводснабжения» г. Алматы, Нач. управ. и директор департамента в Эксимбанке и Советником Президента Центрального Азиатского Банка, руководил анализом и экспертизой инвестиционных проектов Казахстана, Кыргызстана и Узбекистана. По приглашению ВУЗ-ов г. Алматы без отрыва от производства работал ст. преподавателем, доцентом, профессором на 0,5 ставки.

Его благородный труд в области высшего образования и науки отмечен на должностях проректора по научно-методической работе университета «Ұлағат», Зав. кафедрой «Финансы и банковское дело» Каз НАУ, Зав. кафедрой «Финансы и маркетинг» КазНТУ им. К. Сатпаева, профессора кафедры «Финансы и учет» КазНТУ им. К. Сатпаева и профессора кафедры «Финансы» КазНУ им. Аль-Фараби, руководителя «Центр экономических исследований» КазНТУ им. К. Сатпаева. Одновременно являлся членом ученого Совета КазНАУ и КазНТУ им. К. Сатпаева.

Свою большую научно-педагогическую деятельность М.Д. Тинасилов сочетал с работой в правительственных комиссиях, таких



как: Правительственная Комиссия Республики Казахстан по обеспечению питьевой водой космодрома «Байконур», Правительственная Комиссия Республики Казахстан по переброске канализационной воды г. Алматы. Кроме этого, руководил Правительственной рабочей комиссией в Кызылординской и Жамбылской областях по экономической реформе Республики Казахстан и 25 февраля 1995 года с результатами проверки выступил с докладом Президенту Республики Казахстан Назарбаеву Н.А., получив благодарность.

Являлся руководителем рабочей комиссии РК, КР и РУ в государствах Австрия и Израиль по вопросам обмена опытом экономических и технических работ на предприятиях.

В 2000 году защитил докторскую диссертацию экономических наук по шифру 08.00.01 «Политическая экономика», тема «Проблемы экономической интеграции стран Центральной Азии в условиях новой экономики».

В 2007 году ему присвоили учёное звание профессора по экономике МОН РК.

В 2008 году был избран Академиком Казахстанской Национальной Академии Естественных Наук (КазНАЕН). Являлся экспертом при МОН РК по УМР и членом докторского диссертационного совета по специальности «Экономика», подготовил 6 кандидатов экономических наук и 1 доктора наук. Является научным руководителем научных проектов в области экономики и финансов



(предпринимательство, интеграция, инновация и их эффективность).

2016-2017 гг. – профессор кафедры «Здравоохранения экономики и медстрахования» КазМНУ им.С.Ж. Асфендиярова.

С 2017 г. по настоящее время - профессор кафедры общественного здравоохранения с курсом гигиены и эпидемиологии Казахстанско-Российского медицинского университета г. Алматы. Прекрасный организатор, культурный, вдумчивый, в обращении с людьми внимательный и вежливый.

М.Д. Тинасилов с августа 2019 года - член Экспертного Совета Министерства экологии, геологии и природных

ресурсов Республики Казахстан.

М.Д. Тинасилов - крупный ученый, является автором более 200 научных трудов, в том числе 12 учебников и учебных пособий, 7 монографий, почетный профессор МУИТ Кыргызстана, почетный гражданин Жуалинского района Жамбылской области.

Награжден Правительственными медалями и знаками, почетными грамотами Министерств и ведомств Республики Казахстан. Имеет множество поздравлений и благодарностей от руководителей министерств и ведомств Республики Казахстан, также от ВУЗ-ов Казахстана и зарубежных стран.

К 115-летию со дня рождения профессора Анны Ивановны Авенировой

В 2019 году исполнилось 115 лет со дня рождения профессора, доктора медицинских наук Анны Ивановны Авенировой. С её именем связано открытие педиатрического факультета Алматинского Государственного медицинского института, двух педиатрических кафедр – госпитальной и факультетской.

В 1925 году, после окончания Пермского медицинского института, она приехала в Казахстан со своим мужем, тоже врачом. Тогда в Алма-Ате не было ни одного детского стационара. Работая в 1-ой городской больнице, Анна Ивановна вместе с Антониной Аркадьевной Шелагуровой организовали первый детский стационар на 15 коек, а в 1935 году детское отделение могло принимать уже 45 детей.

В 1937 году в Алма-Атинском медицинском институте открылся педиатрический факультет. Анну Ивановну, имевшую 3-летний стаж работы в этом институте, перевели работать на этом факультете. Она начала работать ассистентом, потом доцентом кафедры. В трудные годы Анна Ивановна проводила научные исследования. В 1944 году она защитила кандидатскую диссертацию. С 1948 по 1954 год Анна Ивановна была директором КазНИИ охраны материнства и детства.

В 1954 году А.И. Авенирова защитила докторскую диссертацию. В 1955 году ей присвоили учёное звание профессора. Анна Ивановна – первая женщина-детский врач в Казахстане, получившая столь высокий титул.

В 1952 году была организована кафедра госпитальной педиатрии, годом позже – факультетской педиатрии, которыми А.И. Авенирова руководила. Первыми преподавателями кафедры педиатрии были доценты, кандидаты медицинских наук И.В. Вовнянко, Е.А. Трейлих. Затем на кафедру пришли кандидат медицинских наук А.Г. Медведева, врачи Н. Ярочкина, С. Жуйко, Ф. Хасанова, Л. Спивак, Н. Львова. Первыми аспирантами были А. Исмагилова, А. Толманова и Е. Бреусова, которые защитив кандидатские диссертации, стали ассистентами и доцентами педиатрических кафедр. Кафедра расширялась, и уже к 1970 году под руководством профессора А.И. Авенировой были защищены 3 докторские диссертации и более 30 кандидатских. На кафедре трудились 24 преподавателя.

Колоссальные знания А.И. Авенировой, умение сплотить коллектив, организовать слаженную работу всех сотрудников кафедры характеризуют её как талантливого руководителя. Она была проста в обращении, но строга и требовательна к результатам работы. Анна Ивановна была принципиальным и справедливым руководителем. Будучи деканом педиатрического факультета в течение 7 лет, она помогала студентам в трудные минуты советом и материально. Анна Ивановна заботливо выявляла и воспитывала молодую творческую смену.

Она была мудрым, добрым наставником. Среди учеников профессора Авенировой – К.С. Ормантаев – академик Национальной Академии наук Казахстана, А.К. Машкеев, А.Д. Дуйсекеев – профессора, заместители



А.И. Авенирова с сотрудниками кафедры

министра здравоохранения Республики Казахстан, профессор В.Н. Девятко – министр МЗ Республики Казахстан, доценты Ш.З. Ибраев, К. Есенова, Г.А. Вуйко и многие главные врачи казахстанских больниц. В последние годы своей жизни профессор А.И. Авенирова руководила защитой кандидатских диссертаций Т.М. Ибрагимовой, З.Б. Сарсенбаевой, К.В. Рахимовой, Д.Ж. Елебековой.

Её рабочий день начинался в 6 часов утра и заканчивался далеко за полночь. Самой большой гордостью Анны Ивановны было строительство городской детской больницы, что на углу улиц Манаса и Бухар Жырау в Алматы. И в Алматинском горкоме, и в горисполкоме, и в министерстве здравоохранения, и в ЦК Компартии Казахской ССР она добивалась строительства многопрофильной больницы для лечения детей. В 1965 году городская клиническая больница №11 на 300 коек широко распахнула свои двери для больных детей. С момента открытия этой больницы до настоящего времени она – лучшая среди других детских больниц Алматы.

Блестящий клиницист и аналитик профессор Авенирова спасла жизни многих детей. Она имела пылкий ум и чуткое сердце. Анна Ивановна не проходила мимо несправедливости, она обладала нравственным максимализмом и гражданской мудростью, добрым сердцем и чистыми помыслами.

Перу А.И. Авенировой принадлежат более 100 научных работ и 2 монографии. В её монографии «Протозойные заболевания у детей» изложены морфологические особенности простейших, патогенез, клиника и лечение амёбной дизентерии, комбинированное течение заболевания с бактериальной дизентерией; лямблиоз, трихомоноз, балантидиаз. Благодаря трудам профессора А.И. Авенировой, посвящённым болезням желудочно-кишечного тракта у детей раннего возраста, были спасены от фатального исхода многие детские жизни.

Если в 1950-ые годы основные научные труды кафедры были посвящены острым кишечным инфекциям у детей раннего возраста, то в последующие годы кафедра педиатрии занималась решением проблем нефрологии и неонатологии. Под руководством А.И. Авенировой были выполнены работы о физическом развитии новорожденных детей, их рациональном вскармливании. На основании изучения периферической крови была предложена нормограмма для новорожденных детей Алма-Аты.

Ученики А.И. Авенировой стали докторами наук, профессорами. Среди них – Н.П. Ярочкина,

В.А. Лебедева, Т.М. Иманбаева, К.В. Рахимова, В.И. Струков. Профессор В.А. Лебедева стала лауреатом Государственной премии Казахстана.

Анна Ивановна Авенирова скончалась после тяжёлой болезни 14 апреля 1971 года. Её не стало с нами, но память о ней, её благие дела и научные труды останутся с нами навсегда.

Стафиевская З.И., Воеводин Д.Ю., Третьякова С.Н., Вуйко Г.А., Исмаилова А.Ш.