



ЖУРНАЛ
КАЗАХСТАНСКО-РОССИЙСКОГО
МЕДИЦИНСКОГО УНИВЕРСИТЕТА

ACTUAL PROBLEMS OF THEORETICAL AND CLINICAL MEDICINE



ТЕОРИЯЛЫҚ ЖӘНЕ КЛИНИКАЛЫҚ
МЕДИЦИНАНЫҢ ӨЗЕКТІ МӘСЕЛЕЛЕРІ

4 (30), 2020



ТЕОРИЯЛЫҚ ЖӘНЕ КЛИНИКАЛЫҚ МЕДИЦИНАНЫҢ ӨЗЕКТІ МӘСЕЛЕЛЕРІ

№4 (30), 2020

Журнал туралы

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

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

«Теориялық және клиникалық медицинаның өзекті мәселелері» журналы-клиникалық медицина мен қоғамдық денсаулыққа байланысты бастапқы зерттеулердің нәтижелерін, әдеби шолуларды, практикадан алынған жағдайларды жариялайтын рецензияланған пәнаралық ғылыми-практикалық журнал. Қолжазбалардың авторлары және басылымның негізгі оқырмандық аудиториясы - денсаулық сақтау саласының мамандары, дәрігер практик, FO, F3И ғылыми қызметкерлері және Қазақстан, ТМД және алыс шетел ЖОО оқытушылары, медицина және қоғамдық денсаулық саласындағы докторанттар мен магистранттар.

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

Бас редактор

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

Редакциялық кеңес

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

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

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

Редакциялық алқа

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

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

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

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

Ведждет Оз
м.ғ.д., профессор
Түркия

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

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

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

Нигматуллаева Мухлиса
Өзбекстан, Ташкент

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

Заңды мекен - жайы

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

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

e-mail: nauka@medkrmu.kz

Веб-сайт: <https://med-info.kz/>

Құрылтайшы: «Қазақстан-Ресей медициналық университеті»

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

Таралымы: 1 рет 3 ай сайын



**ЖУРНАЛ
КАЗАХСТАНСКО-РОССИЙСКОГО
МЕДИЦИНСКОГО УНИВЕРСИТЕТА**

АКТУАЛЬНЫЕ ПРОБЛЕМЫ ТЕОРЕТИЧЕСКОЙ И КЛИНИЧЕСКОЙ МЕДИЦИНЫ

№4 (30), 2020

О Журнале

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

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

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

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

Главный редактор

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

Редакционный совет

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

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

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

Редакционная коллегия

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

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

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

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

Ведждет Оз
д.м.н., профессор
Турция

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

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

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

Нигматуллаева Мухлиса
Узбекистан, Ташкент

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

Юридический адрес

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

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

e-mail: nauka@medkrmu.kz

Веб-сайт: <https://med-info.kz/>

Учредитель: НУО «Казахстанско-Российский медицинский университет»

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

Периодичность: 1 раз в 3 месяца



THE JOURNAL
KAZAKH-RUSSIAN MEDICAL
UNIVERSITY

ACTUAL PROBLEMS OF THEORETICAL AND CLINICAL MEDICINE

№4 (30), 2020

About The Magazine

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

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

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

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

Chief editor

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

Editorial board

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

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

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

Editorial staff

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

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

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

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

Vecdet Oz
Doctor of medical science, Professor
Turkey

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

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

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

Nigmatullaeva Mukhlisa
Uzbekistan, Tashkent

Nikolenko Vladimir Nikolaevich
MD, Professor
Russia, Moscow

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

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

Sharipov Kamalidin Orynbaevich
Doctor of Biological Sciences
Kazakhstan, Almaty

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

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

Imanbaeva Zhaisan Abilseitovna
Candidate of Medical Sciences
Kazakhstan, Almaty

Iskakova Maryam Kozybayevna
Candidate of Medical Sciences
Kazakhstan, Almaty

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

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

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

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

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

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

Legal address

050004, Kazakhstan, Almaty, Torekulova str., 71

Contact phone number: +7 (727)-250-67-81

e-mail: nauka@medkrmu.kz

Website: <https://med-info.kz/>

Founder: NEI «Kazakh-Russian Medical University»

Certificate of registration: №.12178 - Zh dated 29.12.2011.

Frequency: 1 time in 3 months



СОДЕРЖАНИЕ

ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ

Современные демографические аспекты здоровья
в условиях Казахстана
Н.Т. Джайнакбаев, Ж.А. Иманбаева, С.Н. Третьякова 10

Физиологические аспекты кислотно - основного состояния
Н.В. Леонтьева 13

Физиологические механизмы компенсации
кислотно – основного состояния
Н.В. Леонтьева 17

Особенности экономических моделей в медицине
в условиях рынка здравоохранения
М.Д. Тинасилов, А.Р. Уркumbaева 22

Стресс и общий адаптационный синдром, роль стресса
в патологии
С.Р. Есиргепова, Б.Т. Піржанов, Т.Т. Мельдекханов,
Қ.К. Елешева, Е.А. Кабдығалиев, Д.Ж. Жусипбаева 25

ОРИГИНАЛЬНЫЕ ИССЛЕДОВАНИЯ

Влияние железодефицитной анемии на репродуктивное
здоровье у девушек - студенток
Г.У. Ахмедьянова, Ю.В. Забродина, Ж.Б. Маншарипова,
С.Н. Рушанова, Д.С. Мунайтбасова 30

Тактика консервативного и оперативного лечения детей
с детским церебральным параличом
Н.Б. Дуйсенов, Д.Д. Скубаев, Н.Н. Исаев, Б.К. Кожакханов,
К.К. Сарсенбеков, Е.А. Зикирия, Д.В. Рахымжанова 32

КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ

Случай острого течения хронического лимфолейкоза
(клиническое наблюдение)
Л.Ж. Оспанова, Н. Амантайқызы, А.Қ. Ақылбек, Н.П. Әбіл,
Г.Қ. Қожабаева, А.Д. Абылханова, Қ.Б. Тайлықова 35

CONTENT

REVIEWS

Modern demographic aspects of health
in Kazakhstan
N.T. Jainakbayev, Zh.A. Imanbaeva, S.N. Tretyakova 10

Physiological aspects of acid-base state
N.V. Leontyeva 13

Physiological mechanisms of acid - base
state compensation
N.V. Leontyeva 17

Features of economic models in medicine in the conditions
of the healthcare market
M.D. Tinasilov, A.R. Urkumbaeva 22

Stress and general adaptation syndrome, the role of stress
in pathology
S.R. Yesirgepova, B.T. Pirzhanov, T.T. Meldekhanov,
K.K. Yelesheva, E.A. Kabdygaliev, D.Zh. Zhusipbaeva 25

ORIGINAL ARTICLES

The effect of iron deficiency anemia on reproductive health
in female students
G.U. Akhmedyanova, Yu.V. Zabrodina, Zh.B. Mansharipova,
S.N. Rushanova, D.S. Munaitbasova 30

Tactics of conservative and surgical treatment of children
with cerebral palsy
N.B. Duisenov, D.D. Skubaev, N.N. Isaev, B.K. Kozhakhanov,
K.K. Sarsenbekov, E.A. Zikirya, D.V. Rakhymzhanova 32

CLINICAL CASE

Case of acute course of chronic lymphocytic leukemia
(clinical observation)
L.Zh. Ospanova, N. Amantaykyzy, A.K. Akylbek, N.P. Abil,
G.K. Kozhabayeva, A.D. Asylkhanova, K.B. Talya 35

СОВРЕМЕННЫЕ ДЕМОГРАФИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ ЗДОРОВЬЯ В УСЛОВИЯХ КАЗАХСТАНА

Н.Т. Джайнакбаев, Ж.А. Иманбаева, С.Н. Третьякова

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

Аннотация

В статье проведен анализ ожидаемой продолжительности жизни населения в республике с 1989 г. по 2018 г. в различных возрастных группах и областях. Для более адекватной оценки распределения продолжительности жизни использованы вероятностные коэффициенты измерения смертности в когортах между двумя точными возрастами. С увеличением возраста вероятность убытия однообразно возрастает, что вполне объяснимо.

Ключевые слова: *таблицы смертности, ожидаемая продолжительность жизни мужского и женского населения.*

В современных условиях для оценки изменений по-возрастной смертности в республике мы использовали относительно несложные вычисления, необходимые для составления кратких таблиц смертности (или таблиц дожития) населения, из которых получаются сведения об ожидаемой продолжительности предстоящей жизни (ОПЖ) и ряд других показателей, значимых для характеристики состояния здоровья населения. Так как наиболее точные сведения могут быть получены при проведении переписей, нами проведен анализ чисел доживающих и ОПЖ из таблиц дожития, приуроченных к материалам последних трех переписей в Казахстане (1989, 1999, 2009 гг.). При этом данные за 2009 – 2011 гг. мы представили в виде усредненных чисел доживающих (l_x) и ожидаемой продолжительности предстоящей жизни (e_0).

Известно, что таблицы смертности показывают, каким был бы порядок последовательного вымирания совокупности лиц, одновременно родившихся, если бы санитарно-гигиенические условия жизни населения на протяжении жизни всего поколения были бы такими, как в то время, для которого составлены эти таблицы. Очевидно, что, чем меньше повозрастная смертность, тем медленнее будет идти вымирание и тем, следовательно, будут больше числа доживающих до каждого возраста (l_x) или относительные числа, достигающих данного возраста (x) из первоначальной численности поколения, которые рассчитываются первыми. Функция доживания складывается из чисел доживающих до различных точных возрастов из определенной когорты родившихся при условии, что эта когорта подвержена отраженным в таблице возрастным уровням смертности. Это монотонно убывающая функция, причем $l_0 = 1$ или $l_0 = 100000$ (начальная численность населения) и $l(\infty) = 0$. Последнее отражает тот факт, что никто из моделируемого поколения не может остаться в живых при неограниченном увеличении возраста [1].

Кроме чисел доживающих до определенного возраста (l_x) таблицы смертности включают в себя ряд показателей, таких как вероятность умереть в данном возрасте (q_x), вероятность дожить до следующего возраста (p_x), ожидаемая продолжительность предстоящей жизни для каждой возрастной группы (e_0) и другие.

То есть таблица смертности представляет собой систему статистических рядов или систему функций таблицы

смертности, которые взаимосвязаны математическими соотношениями и зависимостями, причем величины каждого ряда позволяют рассчитать все другие показатели. Для большей наглядности l_0 (называется также корнем таблицы) принимается равным 100000 в нашей модели, (до возраста 0 доживают все родившиеся в силу самого факта их рождения); $l_1 = p_0$. Если p_0 есть вероятность родившегося дожить до 1 года, а p_1 – вероятность для достигшего возраста 1 год дожить до 2 лет, то их произведение есть вероятность для новорожденного дожить до 2 лет и т. д.

Например, $l_2 = p_0 \cdot p_1 = l_0 \cdot p_1$; $l_3 = p_0 \cdot p_1 \cdot p_2 = l_2 \cdot p_2$; $l_x = p_0 \cdot p_1 \cdot p_2 \dots p_{x-1} = l_{x-1} \cdot p_{x-1}$. Числа l_x с увеличением возраста убывают (полные таблицы смертности обычно закрывают на возрасте 100 или 110 лет). Обо всем ряде чисел доживающих l_x говорят, что он описывает порядок вымирания исходной совокупности родившихся.

Рассчитанные Агентством Республики Казахстан по статистике таблицы дожития, дают сведения для каждого отдельного года жизни до 100 лет [2; 3]. С целью экономии места таблицы дожития приводятся нами в сокращенном виде (по пятилетним интервалам). В колонке x проставлен возраст с пятилетним интервалом (изучаемая когорта 45 лет и старше). Как видно из таблиц 1 и 2 числа доживающих l_x , из начальной совокупности родившихся (100000), неуклонно уменьшаются. При этом темпы убыли за последние годы среди мужчин более интенсивные, чем среди женщин. Порядок дожития населения Республики Казахстан с 1999 г. по настоящее время улучшился. Позитивными изменениями следует считать увеличение чисел доживающих во всех возрастных группах 45 лет и старше в большей степени среди городского населения, особенно мужского населения. При этом увеличение чисел доживающих за последние годы среди мужчин происходит более интенсивными темпами, чем среди женщин.

Уменьшение чисел доживающих при переходе от данного возраста к следующему представляет единственный описываемый таблицей смертности переход между демографическими состояниями «жизнь – «смерть». Например, из 100000 родившихся в городских поселениях до точного возраста 45 – 49 лет в 2018 году доживает 89478 мужчин и 95476 женщин, в 1999 г. – только 77635 мужчин и 91033 женщин. До возраста 50 – 54 года в 2018 году доживает 85,5% мужчин и 93,7% женщин, в 1999 г. – только

Таблица 1. Динамика чисел доживающих до данного возраста *lx* мужского и женского населения в городских поселениях Республики Казахстан (1999-2018 гг.).

Возраст x (в годах)	1999 lx	2009-2011 lx	2018 lx	1999 lx	2009-2011 lx	2018 lx
	муж	муж	муж	жен	жен	жен
45-49	77635	82988	89478	91033	92972	95476
50-54	70633	77245	85458	88190	90683	93717
55-59	61954	69612	79910	84061	87349	91327
60-64	51619	60029	71878	78258	82470	87514
65-69	39976	49042	60817	70256	75736	82016
70-74	28121	31662	47692	59066	66236	73877
75-79	17654	23046	34270	44274	52951	62166

Таблица 2. Динамика чисел доживающих до данного возраста *lx* мужского и женского населения в сельской местности Республики Казахстан (1999-2018 гг.).

Возраст x (в годах)	1999 lx	2009-2011 lx	2018 lx	1999 lx	2009-2011 lx	2018 lx
	муж	муж	муж	жен	жен	жен
45-49	82711	84380	89859	91067	92974	95452
50-54	77218	79492	86243	88479	90828	93804
55-59	70155	72818	81213	84695	87570	91518
60-64	60618	64007	73869	78949	82498	87800
65-69	48607	52858	63811	70537	75204	82261
70-74	35362	39968	51094	59200	64670	73675
75-79	22831	26516	37859	44613	50105	61668

70,6% мужчин и 88,2% женщин, а к 75 – 79 годам в 2018 г. доживает только 34,3% мужчин и 62,2% женщин, а в 1999 г. – 17,6% мужчин и 44,3% женщин (таблица 1, 2).

Результаты изучения жизнеспособности по таблицам смертности населения свидетельствуют о том, что во всех возрастах числа, доживаемых среди мужчин ниже, чем женщин. Поэтому снижение уровня смертности мужчин до уровня смертности женщин может служить резервом повышения ожидаемой продолжительности жизни (ОПЖ) населения республики.

Многие исследователи находят четкие связи между ожидаемой продолжительностью жизни и динамикой социально-экономического развития [4; 5]. Например, увеличение показателей смертности в 1991–1995 гг. и в 1998–2003 гг. происходило на фоне критической социально-экономической ситуации в эти периоды, а относительное снижение смертности в 1994 – 1998 гг. и в 2003–2006 гг. было связано с относительным улучшением экономической ситуации.

Сопоставление чисел доживающих (*lx*) в возрастных группах населения показывает, насколько в результате увеличения смертности снизились ОПЖ и числа доживающих к 1999 г., и, наоборот, к 2018 году происходившее снижения смертности привело к увеличению чисел доживающих и продолжительности предстоящей жизни населения в республике.

Согласно нашим расчетам, приуроченным к переписи к переписи 1988-1989 г. до 45 – 49 лет доживало 86% мужчин и 93% женщин, к 60 - 64 годам оставалось в живых 68% мужчин и 85% женщин из чисел родившихся в городских поселениях республики [6]. Такому порядку вымирания соответствует средняя продолжительность жизни при рождении равная $64,1 \pm (64,26 \text{ и } 63,95)$ лет среди мужчин и $73,6 \pm (73,7 \text{ и } 73,41)$ лет среди женщин в городских условиях. Сравнение жизнеспособности сельского населения Казахстана в 1988-1989 гг. показывает, что среди мужчин и женщин смертность была несколько выше, чем в городе.

Числа доживающих до 45-49 лет составляли 85% среди мужчин и 91,7% среди женщин, а к 60-64 годам – 67% среди мужчин и 82,5% среди женщин, что соответствует уровням ОПЖ при рождении в пределах 63,77 года (63,58 и 63,96) лет среди мужчин и 72,99 (72,8 и 73,17) лет среди женщин в сельской местности. При этом разница в средней продолжительности жизни мужчин и женщин составляла 9,45 лет в городе и 9,22 года в сельской местности.

Уменьшение чисел доживающих в рассматриваемом контингенте 45 лет и старше с 1989 года к 1999 году по итогам переписей населения сменилось увеличением чисел доживающих к 2018 г. и ростом ожидаемой продолжительности жизни, за исключением ОПЖ городского мужского населения старше 70 лет и сельского женского населения в возрасте старше 45 лет (таблицы 3, 4, 5, 6).

В современных условиях имеется большая разница в жизнеспособности мужского и женского населения во всех рассматриваемых возрастных группах, проживающих в городах и селах. При этом прослеживается тенденция взаимозависимости повозрастных чисел доживающих, выражающаяся в том, что при более высокой жизнеспособности до возраста 45 - 49 лет, наблюдается наиболее высокая ОПЖ в следующих возрастных интервалах. Характерна свойственная смертности возрастная закономерность распределения - уменьшение чисел доживающих и ожидаемой продолжительности жизни с увеличением возраста к столетнему уровню.

Таким образом, уменьшение чисел доживающих при переходе от данного возраста к следующему представляет единственный описываемый таблицей смертности переход между демографическими состояниями «жизнь – «смерть». Таблицы смертности, составленные за определенные календарные годы, будут обозначать, что если санитарные условия жизни населения сохраняются такими же, как в те годы, для которых они были составлены, то порядок доживания до определенного возраста, ожидаемая продолжительность предстоящей жизни, вероятность

Таблица 3. Различия в числах доживающих до данного возраста l_x мужского и женского населения в городских поселениях Республики Казахстан (1989-2018 гг.).

Возраст x (в годах)	1989 l_x	2009- 2011 (l_x)	2018 l_x	1989 l_x	2009-2011 l_x	2018 l_x
	муж	муж	муж	жен	жен	жен
45-49	86239	82988	89478	93746	92972	95476
50-54	81972	77245	85458	91921	90683	93717
55-59	76086	69612	79910	89296	87349	91327
60-64	67982	60029	71878	85114	82470	87514
65-69	57326	49042	60817	78900	75736	82016
70-74	45227	31662	47692	69623	66236	73877
75-79	32290	23046	34270	57355	52951	62166

Таблица 4. Различия в числах доживающих до данного возраста l_x мужского и женского населения в сельской местности Республики Казахстан (1989-2018 гг.).

Возраст x (в годах)	1989 l_x	2009- 2011 l_x	2018 l_x	1989 l_x	2009-2011 (l_x)	2018 l_x
	муж	муж	муж	жен	жен	жен
45-49	85137	84380	89859	91766	92974	95452
50-54	80818	79492	86243	89645	90828	93804
55-59	74902	72818	81213	86628	87570	91518
60-64	67246	64007	73869	82518	82498	87800
65-69	57430	52858	63811	76770	75204	82261
70-74	45909	39968	51094	68347	64670	73675
75-79	33071	26516	37859	57415	50105	61668

Таблица 5. Различия в ожидаемой продолжительности жизни мужского и женского населения в городских поселениях Республики Казахстан, число лет (e_0).

Возраст x (в годах)	Мужчины				Женщины			
	1989	1999	2009 - 2011	2018	1989	1999	2009 - 2011	2018
45	25,4	20,7	22,86	25,64	32,2	28,2	30,49	32,46
50	21,6	17,5	19,36	21,72	27,8	24,0	26,19	28,02
55	18,0	14,6	16,19	18,04	23,5	20,1	20,70	23,67
60	14,9	12,0	13,36	14,75	19,5	16,4	18,23	19,58
65	12,1	9,8	10,78	11,95	15,9	12,9	14,61	15,72
70	9,7	7,9	8,54	9,56	12,6	9,9	11,32	12,15
75	7,58	6,1	6,64	7,32	9,75	7,3	8,48	8,93
80	5,82	4,6	5,08	5,64	7,44	5,3	6,17	6,22
85	4,51	3,4	3,88	4,26	5,71	3,7	4,39	4,07

Таблица 6. Различия в ожидаемой продолжительности жизни мужского и женского населения в сельских местностях Республики Казахстан, число лет (e_0).

Возраст x (в годах)	Мужчины				Женщины			
	1989	1999	2009 – 2011	2018	1989	1999	2009 - 2011	2018
45	25,8	22,5	23,74	26,76	32,8	28,5	30,18	32,51
50	22,1	18,9	20,04	22,77	28,6	24,3	25,81	28,04
55	18,6	15,6	16,63	19,01	24,5	20,3	21,65	23,67
60	15,4	12,6	13,55	16,23	20,6	16,5	17,74	19,55
65	12,6	10,1	10,93	12,68	16,9	13,2	14,09	15,68
70	10,2	7,9	8,56	10,20	13,7	10,2	10,79	12,19
75	8,15	6,0	6,65	7,89	10,8	7,7	8,01	9,04
80	6,29	4,5	4,90	6,23	8,31	5,7	5,85	6,49
85	4,95	3,4	3,99	5,23	6,49	4,1	4,22	4,54

смерти будут такими, какие указаны в таблицах. Так как на самом деле условия жизни и санитарное состояние населения меняются, то по мере их изменения следует вычислять новые таблицы смертности. Сопоставление их данных с показателями предыдущих таблиц дожития отражают сдвиги, произошедшие в состоянии здоровья, условиях смертности и уровнях длительности жизни населения.

Список литературы:

1. Валентей Д.И., Кваша А.Я. Основы демографии. – М.: Мысль, 1989. – 286 с.
2. Демографический ежегодник Казахстана / Статистический сборник на казахском и русском языках. – Астана, 2012. – 608 с.
3. Демографический ежегодник Казахстана, 2009 / Ста-

тистический сборник. - Астана, 2010. - 521 с.

4. Горяинова И.Л. Медико-социальные проблемы младенческой смертности, пути её снижения и профилактики: автореф. дис. канд. мед. наук: 14.02.03 // КГМУ. - М., 2010.

5. Абишева М. Человеческий капитал в Республике Ка-

захстан // Человеческий капитал России и стран Центральной Азии: состояние и прогнозы. Сборник докладов. - М.: Наследие Евразии, 2009. - С. 47-112.

6. Третьякова С.Н. Демографические аспекты здоровья в условиях Казахстана. Дисс. на соискание канд. мед. наук. - Алматы, 1997. - 250 с.

ҚАЗАҚСТАН ЖАҒДАЙЫНДАҒЫ ДЕНСАУЛЫҚТЫҢ ЗАМАНАУИ ДЕМОГРАФИЯЛЫҚ АСПЕКТІЛЕРІ

Н.Т. Джайнакбаев, Ж.А. Иманбаева, С.Н.Третьякова

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

Түйінді

Мақалада, түрлі жас топтарының арасында 1989 жылдан бастап 2018 жылға дейін республика тұрғындарының күтілетін өмір сүру ұзақтылығына талдау жүргізілген. Өмір сүру ұзақтылығын дәлме-дәл бағалау үшін, екі анық жас аралығындағы когортада өлімшілдікті өлшеудің ықтималдылық коэффициенті пайдаланылды. Жас ұлғая келе, яғни 45 жастан бастап кему ықтималдылығы біркелкі түрде өседі, мұны оңай түсіндіруге болады.

Кілт сөздер: өлімшілдік кестелері, белгілі бір жасқа жеткендер, ерлер мен әйелдердің күтілетін ұзақ өмір сүру ұзақтылығы.

MODERN DEMOGRAPHIC ASPECTS OF HEALTH IN KAZAKHSTAN

N.T. Jainakbayev, Zh.A. Imanbaeva, S.N. Tretyakova

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

Summary

The analysis of numbers of survivors, and life expectancy in the country from 1989 to 2018 in different age groups. For a more adequate assessment of the distribution of life expectancy used probabilistic measure of mortality rates in the two cohorts, the exact age. With increasing age, starting at age 45, the probability of departure increases monotonously, which is understandable.

Key words: mortality tables, the number of survivors, life expectancy of male and female population.

УДК: 618.3-053.31.

МРНТИ: 76.29.29.

ФИЗИОЛОГИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ КИСЛОТНО-ОСНОВНОГО СОСТОЯНИЯ

Н.В. Леонтьева

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

Аннотация

Кислотно-основное состояние (КОС) - один из важнейших компонентов организменного гомеостаза. Активность ферментов, направленность и интенсивность окислительно-восстановительных реакций, процессы метаболизма белков, углеводов, липидов, чувствительность рецепторов, проницаемость мембран, функции органов в значительной степени зависят от соотношения водородных и гидроксильных ионов во внутренней среде организма.

КОС принято характеризовать концентрацией водородных ионов $[H^+]$ и обозначать символом pH (pundus hydrogenium, лат., - вес водорода).

Понятие о pH - водородном показателе - было предложено датским ученым Серенсеном в 1909 году для количественной характеристики активной реакции растворов.

В статье автор знакомит читателя с основными показателями кислотно-основного состояния крови, их нормальными значениями. Эти показатели имеют важное значение для практической медицины.

Ключевые слова: сильные кислоты, кислоты слабые и средней силы, клиренс лактата, пропиленгликоль, амфотерные электролиты, истинные и стандартные бикарбонаты плазмы крови, буферные основания плазмы, сдвиг буферных оснований.

Величина pH представляет собой десятичный логарифм концентрации $[H^+]$ в растворе, взятый с обратным знаком, то есть $pH = - \lg [H^+]$.

В 1923 году Бренстедом и Лоури (Brønsted, Lowry, 1923) была разработана протонная теория. Согласно этой теории кислотой является вещество, способное диссоции-

ровать с освобождением $[H^+]$ (донатор $[H^+]$, а основанием – вещество, которое может связывать $[H^+]$ (акцептор $[H^+]$). Кислоты по химическим свойствам делятся на сильные, средней силы и слабые.

Сильные кислоты в водной среде полностью диссоциируют на ионы. Например, хлористоводородная кислота представлена в растворах исключительно как ионы $[H^+]$ и $[Cl^-]$. Свойствами сильных кислот обладают HBr (бромистоводородная), HJ (йодистоводородная), HNO_3 (азотная), $HClO_4$ (хлорная), H_2SO_4 (серная).

Молочная кислота является ильной органической кислотой. Отношение лактатных ионов к недиссоциированной молочной кислоте при $pH = 7,4$ находится в пределах 3000:1. На каждый миллиэквивалент образующейся молочной кислоты высвобождается равное количество $[H^+]$ и лактата. $[H^+]$ нейтрализуются буферами крови, в первую очередь бикарбонатным буфером. В дальнейшем $[H^+]$ и лактат используются в реакциях глюконеогенеза и окисления.

Основное количество молочной кислоты поступает в кровь из скелетных мышц, мозга и эритроцитов.

При достаточном поступлении кислорода пируват подвергается метаболизму в митохондриях до воды и углекислоты. В анаэробных условиях, при недостаточном поступлении кислорода, пируват преобразуется в лактат.

Образование лактата в организме тесно связано с образованием пирувата. Их количественное соотношение

характеризует соотношение гликолитического и окислительного превращений углеводов.

В крови здоровых людей величина отношения пируват / лактат в среднем равна 10 (9,3 - 14,3), а ее изменение свидетельствует о нарушении нормального метаболизма.

Клиренс лактата (исчезновение его из крови) связан, главным образом, с метаболизмом его в печени и почках. Поглощение лактата печенью является насыщаемым процессом. Существует понятие «лактатного порога», при достижении которого плавный рост концентрации молочной кислоты при её повышенной продукции переходит в скачкообразный.

Лактат является метаболическим продуктом пропиленгликоля, входящего в состав растворителя для многих внутривенных препаратов. У пациентов со сниженной функцией почек при продолжительных инфузиях таких растворов может накапливаться повышенное количество лактата.

Представляют интерес данные о значении уровня лактата в качестве прогностического признака неблагоприятного исхода патологических процессов. Доказано, что повышение уровня лактата происходит раньше, чем изменения других показателей развивающегося шока (гипотония, олигурия, снижение pH и др.).

Кислоты слабые и средней силы диссоциируют частично. Степень их диссоциации увеличивается по мере разбавления раствора. Слабыми кислотами являются

Таблица 1. Соотношения между pH и абсолютным количеством $[H^+]$ в крови.

pH крови	$[H^+]$
7,0	100 нмоль/л
7,2	63 нмоль/л
7,4	40 нмоль/л
7,6	25 нмоль/л
7,8	19 нмоль/л

Таблица 2. Значение pH жидкостей организма.

Жидкость организма	pH
Кровь артериальная	7.37 – 7.45
венозная	7.34 – 7.43
капиллярная	7.35 – 7.45
Моча	5.0 – 7.0
Спинномозговая жидкость	7.35 – 7.80
Интерстициальная жидкость	7.26 – 7.38
Слюна	6.8 – 7.5
Желудочный сок	1.6 – 1.8
Панкреатический сок	7.8 – 8.4
Желчь печеночная пузырная	7.3 – 8.0 6.0 – 7.0
Сок тонкой кишки	7.5 – 8.6
Сок толстой кишки	8.0 – 9.0
Сперма	7.2 – 7.4
Секрет простаты	7.7 – 7.4
Влагалищное содержимое	4.0 – 4.7
Амниотическая жидкость	7.0 – 7.7
Женское молоко	6.7 – 6.8
Пот эккринных желез апокринных желез	3.8 – 5.6 6.2 – 6.9
Кожное сало	6.9 – 7.1

H_2CO_3 (угольная), H_2S (сероводородная), H_3BO_3 (борная), HCN (цианистоводородная), молочная, ацетоуксусная, β -оксимасляная. К кислотам средней силы относятся H_3PO_4 (ортофосфорная), H_2SO_3 (сернистая). Важную роль в организме играют ионы аммония, угольная и ортофосфорная кислоты, диссоциирующие в жидкостях организма с образованием $[H^+]$.

Вещества, не способные выделять или связывать $[H^+]$, например, такие кристаллоиды как глюкоза и мочевины, не могут быть отнесены ни к кислотам, ни к основаниям.

Все кислоты, основания и соли в растворах диссоциируют на разноименно заряженные ионы. Определенная группа веществ может диссоциировать в зависимости от pH среды. Эти вещества называются амфотерными электролитами, или амфолитами. В щелочном растворе они являются донаторами $[H^+]$ и ведут себя как кислоты, в кислом растворе они способны связывать $[H^+]$, при этом проявляются их свойства оснований. К амфолитам относятся белки крови человека. Реакция крови человека слабощелочная (pH = 7,4), поэтому белки, в том числе и гемоглобин, ведут себя как слабые кислоты.

В норме pH крови равно $7,40 \pm 0,04$. Сдвиги pH крови в кислую и щелочную сторону представляются опасными состояниями, а при pH $\leq 6,8$ и pH $\geq 7,6$ наступает гибель организма.

Показатели КОС зависят от возраста и состояния организма. Например, волнение или пребывание на высоте, сопровождающиеся гипервентиляцией, ведут к возникновению компенсированного дыхательного алкалоза. У вегетарианцев наблюдается более высокий уровень pCO_2 , в среднем на 2 – 3 мм Hg выше, чем у лиц, не придерживающихся каких-либо диет. Обильный прием пищи сопровождается увеличением BE до +3 – 4 ммоль/л.

Соотношения между абсолютным количеством $[H^+]$ в крови и ее pH оценивают, применяя электрометрический метод (таблица 1). В крови водород присутствует в виде свободного иона $[H^+]$ и H_3O^+ . Поэтому встречающееся в тексте выражение «в организме накапливаются водородные ионы» является в определенном смысле условным.

Значения pH других биологических жидкостей организма отличаются от показателя pH крови (таблица 2).

Обмен кислот и оснований в организме тесно связан с обменом воды и электролитов. Эти процессы объединены законами электронейтральности и изоосмолярности. Их постоянство обеспечивается гомеостатическими физиологическими механизмами.

Для плазмы крови закон электронейтральности проявляется в том, что суммарная концентрация катионов (Na^+ , K^+ , Ca^{2+} , Mg^{2+} , H^+) и анионов (Cl^- , HCO_3^- , PO_4^{3-} , SO_4^{2-} , анионы белков и органических кислот) составляет 155 ммоль/л тех и других ионов.

Следовательно, суммарно Росм плазмы равно 310 ммоль/л, из них на долю Na^+ приходится 142 ммоль/л, Cl^- – 103 ммоль/л.

HCO_3^- и белки представляют собой сильные буферные основания, их уровень в крови равен соответственно 27 ммоль/л и 15 ммоль/л.

Разность между измеряемыми концентрациями основных катионов (Na^+ и K^+) и анионов (Cl^- и HCO_3^-) сыворотки крови называется анионным интервалом (АИ).

Анионный интервал (Anion gap) – концентрация неизмеряемых анионов плазмы – фосфаты, сульфаты, молочная, уксусная, пировиноградная и др. кислоты, белки.

$$AI = [Na^+ + K^+] - [Cl^- + HCO_3^-] = \\ = [140+5] - [104+26] = 145 - 130 = 15 \text{ ммоль/л}$$

Na^+ , Cl^- , HCO_3^- являются основными ионами внеклеточной жидкости. Концентрация K^+ незначительно влияет на величину анионного промежутка. В норме на долю неизмеряемых анионов (сульфат, фосфат, протеины, органические кислоты) приходится примерно 15-20 ммоль/л.

Показатель анионного интервала дает возможность оценить причину ацидоза. Увеличение анионного интервала наблюдается при уремии, лактат-ацидозе, отравлении салицилатами, уменьшение – при гипоальбуминемии, плазмоцитоме.

Поддержание КОС обеспечивается гомеостатическими механизмами, которые препятствуют сдвигу pH крови. К ним относятся буферные (физико-химические) и физиологические системы.

В плазме крови буферные системы представлены главным образом натриевыми солями угольной кислоты и белков, а в клетках – калийными солями фосфорной кислоты и белков, в том числе гемоглобина в эритроцитах. Эти соединения находятся в равновесии с соответствующими кислотами. Белки плазмы крови и гемоглобин проявляют свойства слабых кислот в условиях слабощелочной реакции крови и оснований в условиях кислой реакции крови.

Основные показатели кислотно-основного состояния крови pH – показатель водородных ионов плазмы крови, интегральный показатель, отражающий состояние буферных систем и физиологических механизмов компенсации. Он изменяется при воздействии факторов, превышающих возможности этих систем (таблица 3).

pCO_2 – показатель парциального напряжения CO_2 в крови, отражает функциональное состояние системы дыхания.

AB (actual bicarbonate) – истинные бикарбонаты плазмы, то есть содержание ионов HCO_3^- в крови, взятой у данного больного в конкретных условиях.

SB (standart bicarbonate) – стандартные бикарбонаты плазмы крови – содержание бикарбоната у данного больного, определяемое в стандартных условиях: $pCO_2 = 40$ мм

Таблица 3. Основные показатели кислотно-основного состояния.

Показатели	Нормальные значения
pH крови	$7,40 \pm 0,04$
pCO_2	40 ± 5 мм Hg
AB	19 – 25 ммоль/л
SB	20 – 26 ммоль/л
BB	44 – 52 ммоль/л
BE	$\pm 2,3$ ммоль/л
pH мочи	5,0 – 7,0

Hg, Hb O₂ = 100%, t⁰ = 370 С.

BB (buffer base) – буферные основания плазмы, то есть сумма всех основных компонентов бикарбонатной, фосфатной, белковой и гемоглобиновой систем.

NBB – сумма всех основных компонентов буферных систем крови пациента, но оцениваемая в стандартных условиях: pH=7.38, pCO₂=40 мм Hg, t⁰=370 С.

BE (base excess) – сдвиг буферных оснований отражает изменения содержания буферных оснований крови по сравнению с нормальным для данного больного NBB: BE = BB – NBB.

Следовательно, BE показывает, какое количество ммоль NaHCO₃ следует добавить или удалить, чтобы значение pH стало равным 7.38 при t⁰=370С. Положительное значение BE указывает на избыток оснований или дефицит кислот, а отрицательное – на дефицит оснований или избыток кислот.

pH мочи – показатель водородных ионов мочи отражает функциональное состояние почек, интенсивность процессов ацидогенеза аммионогенеза.

В настоящее время для оценки параметров, дающих развернутую оценку КОС, используют современные стационарные и портативные анализаторы, обеспечивающие быстрое выполнение анализов путем автоматического механизма ввода пробы крови объемом 70-105 мкл из капилляра или шприца. Современная аппаратура позволяет выполнять экспресс-диагностику не только в стационарных условиях, но и в карете скорой помощи, и у постели больного.

Анализаторы в зависимости от модификации дают возможность определить следующие параметры крови:

pH, pCO₂, pO₂, Na⁺, K⁺, Ca⁺⁺, Cl⁻, общее содержание гемоглобина (tHb), оксигемоглобин (O₂Hb), дезоксигемоглобин (HHb), карбоксигемоглобин (COHb), метгемоглобин (MetHb), функциональная насыщенность гемоглобина кислородом (sO₂), глюкоза, лактат, мочевина.

В аппаратах предусмотрен специальный режим для анализа жидкостей, отличных от цельной крови, таких как (диализат, спинномозговая жидкость и др.)

Определение параметров КОС в клинике начали при-

менять 1959 году. Микрометод Аструп был основан на использовании pH-чувствительных электродов для измерения pH и pCO₂ в 0,1—0,3 мл крови. Дополнительно по номограмме Сиггард-Андерсона рассчитывали общий CO₂, BE, AB.

Список литературы:

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

ҚЫШҚЫЛ НЕГІЗІНІҢ ФИЗИОЛОГИЯЛЫҚ АСПЕКТІЛЕРІ

Н.В. Леонтьева

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

Түйінді

Қышқылдық-негіздік күй (ҚНК) – ағзалық гомеостаздың маңызды компоненттерінің бірі. Ферменттердің белсенділігі, тотығу реакцияларының бағыты мен қарқындылығы, ақуыздар, көмірсулар, липидтер алмасуының процестері, рецепторлардың сезімталдығы, мембраналардың өткізгіштігі, ағзалардың қызметі көбінесе дененің ішкі ортасындағы сутегі мен гидроксил иондарының қатынасына байланысты.

ҚНК әдетте сутегі иондарының концентрациясымен сипатталады [H⁺] және pH белгісімен белгіленеді (pH of hydrogenium, лат., - сутектің салмағы).

pH - сутегі көрсеткіші туралы ұғымды 1909 жылы даниялық ғалым Серенсен ерітінділердің белсенді реакциясын сандық сипаттау үшін ұсынған.

Мақалада автор оқырманды қанның қышқылдық-негіздік күйінің негізгі көрсеткіштерімен, олардың қалыпты мәндерімен таныстырады. Бұл көрсеткіштер практикалық медицина үшін өте маңызды.

Кілт сөздер: күшті қышқылдар, әлсіз және орташа күшті қышқылдар, лактат клиренсі, пропиленгликоль, амфотериялық электролиттер, шынайы және стандартты қан плазмасының бикарбонаттары, плазманың буферлік негіздері, буферлік негіздердің ығысуы.

PHYSIOLOGICAL ASPECTS OF ACID-BASE STATE

N.V. Leontyeva

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

Summary

Acid-base state (CBS) is one of the most important components of organismic homeostasis. The activity of enzymes, the direction and intensity of redox reactions, the metabolic processes of proteins, carbohydrates, lipids, receptor sensitivity, membrane permeability, organ functions largely depend on the ratio of hydrogen and hydroxyl ions in the internal environment of the body.

CBS is usually characterized by the concentration of hydrogen ions $[H^+]$ and denoted by the symbol pH (pundus hydrogenium, Latin, - the weight of hydrogen).

The concept of pH - the hydrogen index - was proposed by the Danish scientist Sørensen in 1909 to quantify the active reaction of solutions.

In the article, the author introduces the reader to the main indicators of the acid-base state of the blood, their normal values. These indicators are important for practical medicine.

Key words: strong acids, weak and medium strength acids, lactate clearance, propylene glycol, amphoteric electrolytes, true and standard blood plasma bicarbonates, plasma buffer bases, buffer base shift.

УДК: 610.152.11: 612. 121: 012.23.

МРНТИ: 76.29.29.

ФИЗИОЛОГИЧЕСКИЕ МЕХАНИЗМЫ КОМПЕНСАЦИИ КИСЛОТНО – ОСНОВНОГО СОСТОЯНИЯ

Н.В. Леонтьева

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

Аннотация

Возмущающее действие кислот или оснований на первом этапе включает буферные системы, на втором этапе происходит экскреция избытка образовавшихся или попавших извне веществ. Основными системами и органами, принимающими участие в регуляции КОС, являются дыхательная, мочевыделительная, пищеварительная системы, печень, кожа.

Автор детально рассматривает роль каждой из этих систем в поддержании нормального уровня кислотно-щелочного состояния. Отмечается, что дыхательная и мочевыделительная системы играют важнейшую роль в поддержании кислотно-основного состояния. Им принадлежит ведущая роль в поддержании относительного избытка бикарбоната во внеклеточной жидкости. Это является необходимым условием для адекватной функции бикарбонатной буферной системы. Печень и желудочно-кишечный тракт также принимают участие в поддержании кислотно-щелочного равновесия. Развитие тяжелого состояния у пациентов с декомпенсированным стенозом привратника, сопровождающимся постоянной рвотой и, соответственно, выведением большого количества желудочного содержимого, объясняется потерей $[H^+]$, Cl^- , K^+ и развитием декомпенсированного гипохлоремического гипокалиемического алкалоза.

Ключевые слова: дыхательная система, мочевыделительная система, реабсорбция бикарбоната, фосфатная и аммонийная буферные системы, альдостерон.

Дыхательная система. Роль легких заключается в поддержании нормального уровня CO_2 . В организме здорового человека в сутки образуется в среднем 15.000 ммоль угольной кислоты. При чрезмерной физической нагрузке это количество может возрасти в десятки раз, но и в этом случае в здоровом организме pH крови поддерживается в пределах 7,35 - 7,45.

Свободные ионы $[H^+]$ легкими не выделяются. При их усиленном образовании и накоплении в организме нормально функционирующая бикарбонатная система связывает $[H^+]$ и переводит сильные кислоты в слабую угольную кислоту с последующим образованием из нее воды и углекислого газа, который выводится с выдыхаемым воздухом. Углекислый газ и вода образуются не только в результате реакции бикарбонатной буферной

системы, но и являются конечными продуктами ряда метаболических процессов, в ходе которых углерод органических соединений окисляется до CO_2 .

При самопроизвольном дыхании вентиляция регулируется дыхательным центром, который чувствителен к $[H^+]$ и CO_2 . В условиях гиперкапнии и ацидоза происходит стимуляция дыхательного центра, развиваются тахипноэ и гипервентиляция, CO_2 элиминируется. При избыточном накоплении щелочных валентностей в организме возникает повышенная потребность в угольной кислоте, использующейся на нейтрализацию этих щелочей. Истощение H_2CO_3 сопровождается снижением pCO_2 . Интенсивность стимуляции дыхательного центра снижается, возникают брадипноэ и гиповентиляция, выведение CO_2 с выдыхаемым воздухом замедляется,

концентрация CO_2 и угольной кислоты в плазме крови повышается.

Легочные механизмы обеспечивают временную компенсацию, так как происходит смещение кривой диссоциации оксигемоглобина влево и уменьшается кислородная емкость артериальной крови. При тяжелых метаболических сдвигах изменения pCO_2 (гиперкапния, гипокания), имеющие компенсаторный характер, могут быть причиной нарушений микроциркуляции и усугублять уже имеющиеся изменения метаболических процессов в тканях.

Легкие быстрее, чем почки, включаются в регуляцию КОС выделением избытка CO_2 из организма. При повышении pCO_2 , сопровождающемся снижением pH, возрастают скорость и объем легочной вентиляции. Хеморецепторы аортальных телец (периферические рецепторы) и продолговатого мозга (центральные рецепторы) опосредованно реагируют на изменение PaCO_2 : повышение PaCO_2 сопровождается увеличением концентрации $[\text{H}^+]$, снижением pH крови и цереброспинальной жидкости. Активация центральных хеморецепторов увеличивает глубину дыхания, а периферических хеморецепторов – частоту дыхания. Сдвиг pH на 0,01 изменяет активность дыхательного центра, в результате чего PaCO_2 отклоняется примерно на 1 мм Hg. CO_2 быстро выводится из организма. Вследствие быстрой диффузии и высокой растворимости CO_2 быстро перемещается из ткани в кровь. В легких CO_2 диффундирует из крови в альвеолярный воздух и выводится с выдыхаемым воздухом.

При метаболическом ацидозе, когда pH артериальной крови снижается до 7,0, объем вентиляции может возрасти от нормального в 5 л/мин до 30 л/мин и более. Напротив, высокая концентрация HCO_3^- в плазме больного с метаболическим алкалозом может быть компенсирована гиповентиляцией, приводящей к повышению pCO_2 и, соответственно, нормализации pH.

Мочевыделительная система. Почки, наряду с легкими, играют важнейшую роль в поддержании кислотно-основного состояния. Им принадлежит ведущая роль в поддержании относительного избытка бикарбоната во внеклеточной жидкости. Это является необходимым условием для адекватной функции бикарбонатной буферной системы.

В почках происходит секреция $[\text{H}^+]$, источником которых служат нелетучие кислоты, и реабсорбция Na^+ и HCO_3^- . На поверхности эпителия проксимальных канальцев карбоангидраза IV (CA IV; гликозилфосфатидилинозитолскрепленный изофермент) катализирует реакцию обратимой гидратации углекислого газа:

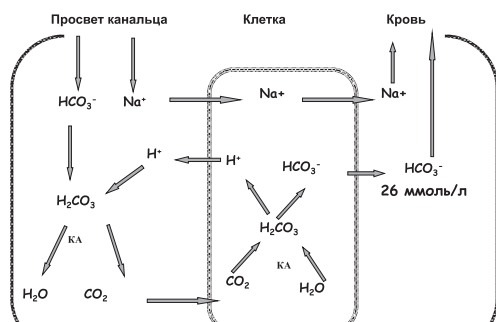


Рисунок 1. Реабсорбция бикарбоната из первичной мочи в почечных канальцах.



CO_2 обладает высокой диффузионной активностью поступает из плазмы крови и из ультрафильтрата в клетки почечных канальцев. Диффузия CO_2 в клетки канальцев происходит в соответствии с концентрационным градиентом: повышение pCO_2 стимулирует диффузию газа в клетки, тогда как снижение pCO_2 угнетает перемещение газа.

В эпителии почечных канальцев с участием карбоангидразы образуется $[\text{H}^+]$ и бикарбонат. Образовавшийся $[\text{H}^+]$ секретируется в просвет канальцев, где происходит его нейтрализация буферными системами клубочкового ультрафильтрата. Запас буферных систем постоянно пополняется за счет фильтрации в почечных клубочках. Активность карбоангидразы зависит от pH: чем ниже pH, тем её активность выше, и наоборот, повышение pH сопровождается снижением активности карбоангидразы. HCO_3^- не обладает способностью диффундировать из просвета канальца через люминальную мембрану. Поэтому его задержка в организме возможна только благодаря реабсорбции CO_2 . В почках функционируют два механизма регуляции HCO_3^- внеклеточной жидкости: реабсорбция HCO_3^- и его образование в клетках почечного эпителия. Из клетки образовавшийся HCO_3^- диффундирует через базальную мембрану в интерстициальную жидкость, далее в кровь.

Реабсорбция бикарбоната. Мембраны эпителия почечных канальцев непроницаемы для HCO_3^- , попадающего в первичную мочу. В просвете канальцев сначала образуется угольная кислота, которая расщепляется до CO_2 и воды. CO_2 диффундирует в клетки, где с участием карбоангидразы образуется угольная кислота, диссоциирующая на $[\text{H}^+]$ и HCO_3^- (рисунок 1).

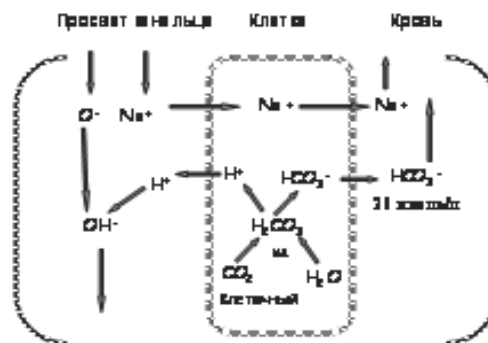


Рисунок 2. Образование бикарбоната в клетках почечных канальцев.

Функционирование этого механизма зависит от активности карбоангидразы в клетках канальцев и секреции $[\text{H}^+]$. Ингибирование карбоангидразы проявляется снижением образования $[\text{H}^+]$ и HCO_3^- в клетках почечных канальцев. Реабсорбция HCO_3^- из клубочкового фильтрата снижается, это приводит к истощению резерва HCO_3^- .

В физиологических условиях весь профильтрованный HCO_3^- реабсорбируется, если его уровень в плазме не превышает 26 ммоль/л. При превышении этого уровня избыток HCO_3^- выводится с мочой.

Мочегонные, угнетающие карбоангидразу (диакарб, ацетазолamid, фонурит, диамокс), способствуют задержке $[\text{H}^+]$. Поэтому при метаболическом алкалозе возможно применение этих мочегонных, но при условии нормальной функции почек.

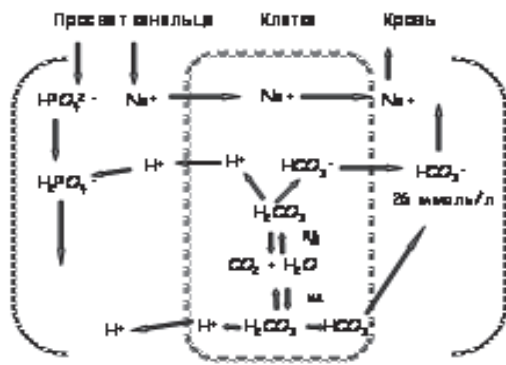


Рисунок 3. Роль фосфатного буфера в образовании титруемой кислотности.

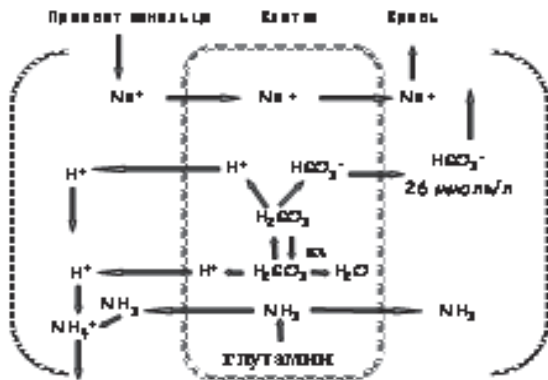


Рисунок 4. Роль аммонийного буфера в образовании титруемой кислотности.

Образование бикарбоната. В эпителии почечных канальцев непрерывно в результате аэробных метаболических процессов, в противоположность эритроцитам, образуется углекислый газ. Дальнейшие процессы с участием карбоангидразы завершаются образованием HCO_3^- , диффундирующего из клеток во внеклеточную жидкость и кровь (рис. 2). Повышение $p\text{CO}_2$ или снижение концентрации HCO_3^- стимулируют активность карбоангидразы.

Активный транспорт $[\text{H}^+]$ из клеток проксимального канальца в канальцевую жидкость через люминальную мембрану осуществляется натриево-протонным (Na^+/H^+) транспортом, при этом происходит реабсорбция Na^+ . В просвете канальца $[\text{H}^+]$ соединяются с HCO_3^- , образуя H_2CO_3 . Угольная кислота под влиянием карбоангидразы, расположенной в щеточной кайме эпителия проксимального канальца, подвергается дегидратации, и образующийся при этом CO_2 диффундирует в клетку. В цитоплазме внутриклеточная карбоангидраза катализирует его регидратацию в угольную кислоту, которая при диссоциации образует $[\text{H}^+]$ и HCO_3^- :



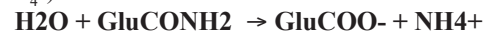
Образовавшийся $[\text{H}^+]$ секретируется в просвет канальца, а HCO_3^- пассивно перемещается через базальную мембрану и поступает в кровь. Суммарно в почках реабсорбируется 99,9% профильтровавшегося HCO_3^- , в проксимальных канальцах, где секреция $[\text{H}^+]$ максимальная, реабсорбируется до 80–90% HCO_3^- .

В образование бикарбонатов вовлечены фосфатная и аммонийная буферные системы (рисунок 3; 4). Фосфаты клубочкового ультрафильтрата при $\text{pH}=7,4$ представлены двузамещенным фосфатом $[\text{HPO}_4^{2-}]$. С ним взаимо-

действуют секретируемые в просвет канальца $[\text{H}^+]$, образуется однозамещенный фосфат $[\text{H}_2\text{PO}_4^-]$, который не способен проникать через люминальную мембрану, и выводится с мочой. Из мочи в клетки почечных канальцев и далее в плазму в обмен на $[\text{H}^+]$ поступает Na^+ .

В физиологических условиях в сутки почки выводят 40–60 ммоль $[\text{H}^+]$, при этом с участием бикарбонатной и фосфатной буферных систем – 10–30 ммоль, путем аммониегенеза – 30 – 50 ммоль.

В клетках почечных канальцев фермент глутаминаза катализирует гидролиз конечной аминогруппы глутамина, при этом образуются глутаминовая кислота и ион аммония (NH_4^+):



Формируется аммонийная буферная система $\text{NH}_3/\text{NH}_4^+$, pH которой равен 9,8. При $\text{pH}=7,4$ равновесие в системе резко смещено в сторону NH_4^+ , а отношение $\text{NH}_3/\text{NH}_4^+$ равно 1:100. NH_3 растворим в липидах, поэтому он свободно диффундирует через клеточные мембраны, так же, как и CO_2 . По мере поступления NH_3 в просвет канальца, он связывается с $[\text{H}^+]$ с образованием NH_4^+ .

Диффузия NH_4^+ через люминальную мембрану происходит значительно медленнее, чем диффузия NH_3 . При кислой реакции мочи обратной диффузии NH_3 не происходит, так как он взаимодействует с $[\text{H}^+]$, Cl^- , анионами серной или органических кислот и выводится в виде солей аммония. В клетках NH_4^+ может диссоциировать до NH_3 и $[\text{H}^+]$. Освобождающийся $[\text{H}^+]$ необходим в клетке для образования глюкозы путем глюконеогенеза из глутамата.

Интенсивность аммониегенеза зависит от степени закисления среды. При метаболическом ацидозе путем аммониегенеза может быть экскретировано $[\text{H}^+]$ более 250 ммоль в сутки. Способность увеличивать образование NH_3 и экскрецию NH_4^+ является основной адаптационной реакцией почек на нагрузку кислотами. Интенсивность аммониегенеза увеличивается на фоне прогрессирования внутриклеточного ацидоза, при гиповолемии. Экскреция NH_4^+ зависит от количества функционирующих нефронов и объема циркулирующей крови. По мере прогрессирования ХБП и уменьшения количества функционирующих нефронов экскреция NH_4^+ снижается.

Экскретируемый $[\text{H}^+]$ в виде H_2PO_4^- , обозначают термином «титруемая кислота», а $[\text{H}^+]$, связанный с NH_3 , – «аммонийный ион» (NH_4^+). Сумма этих двух показателей, за вычетом незначительного количества HCO_3^- , выделяемого в норме, равна количеству $[\text{H}^+]$, выделяемого с мочой:



Титруемая кислота равна количеству синтезированного de novo в почках HCO_3^- и количеству образованных эндогенных кислот.

В дистальном канальце $[\text{H}^+]$ секретируется в количестве, необходимом для реабсорбции HCO_3^- , «ускользнувшего» из проксимального канальца, а также для титрования HPO_4^{2-} и NH_3 , достаточного для обеспечения экскреции кислот (~50 ммоль/сут). Находящиеся в его просвете HCO_3^- и HPO_4^{2-} , а также секретируемый NH_3 конкурируют между собой за $[\text{H}^+]$. Поэтому относительно небольшие количества HCO_3^- , поступающего в дистальный каналец, существенно влияют на pH мочи и экскрецию кислот с мочой. Уменьшение HCO_3^- в ультрафильтрате дистального канальца проявляется снижением

pH мочи и увеличением выделения кислот с мочой. Такая ситуация возникает при кислотной нагрузке. Ацидемия сопровождается снижением концентрации HCO_3^- в крови, и в дистальный каналец попадает меньшее, по сравнению с нормой, количество HCO_3^- . Дефицит HCO_3^- и секреция $[\text{H}^+]$ приводит к снижению pH люминальной жидкости. В условиях низкого pH возрастает титрование HPO_4^{2-} и облегчается выход NH_3 из эпителия в просвет канальца. В итоге суммарное выделение кислот существенно увеличивается. При остром развитии ацидоза уже спустя несколько часов после действия фактора почки постепенно восстанавливают уровень HCO_3^- в плазме крови благодаря активации карбоангидразы и процессов реабсорбции и образования HCO_3^- .

При умеренном ацидозе из костной ткани высвобождаются Ca^{2+} и фосфатные ионы, которые пополняют буферную емкость клубочкового фильтрата. При тяжелом ацидозе фосфаты мочи истощаются в результате усиленной экскреции $[\text{H}^+]$. При истощении фосфатного буфера (pH мочи $<4,5$) выделение $[\text{H}^+]$ осуществляется в основном за счет аммонийногенеза.

Острое повышение уровня HCO_3^- в крови сопровождается избыточным поступлением его в ультрафильтрат. Дистальный каналец оказывается перегруженным поступившим в него HCO_3^- , pH канальцевой жидкости повышается, а выделение кислот резко снижается. В просвете канальца HCO_3^- связывает большую часть секретированного $[\text{H}^+]$, pH мочи повышается. Это затрудняет перемещение NH_3 в просвет канальца, а также уменьшает титрование HPO_4^{2-} . Выделение кислот с мочой снижается. Если количество HCO_3^- в просвете канальца оказывается достаточным для того, чтобы связать весь секретированный H^+ , то выделение кислот вообще прекращается. Концентрация HCO_3^- в плазме постепенно снижается, поскольку уровень продукции эндогенных кислот в этот период превышает количество новообразованного почками HCO_3^- . Как только концентрация HCO_3^- станет нормальной, соотношение между компонентами буферных систем будет восстановлено. Следует особо отметить, что представленные механизмы компенсации ацидемии и алкалемии адекватно проявляются только в острых ситуациях.

Факторы, влияющие на секрецию H^+ ионов – объем циркулирующей крови, реабсорбция анионов в почечных канальцах, pH артериальной крови, концентрация K^+ в плазме крови, уровень альдостерона.

Объем циркулирующей крови. При гиповолемии происходит активация системы ренин-ангиотензин-альдостерон (РААС), что проявляется увеличением реабсорбции Na^+ и HCO_3^- и секреции $[\text{H}^+]$. Активация этих процессов может проявиться гипернатриемическим алкалозом. При гипervолемии реабсорбция Na^+ и секреция $[\text{H}^+]$ снижаются, это сопровождается снижением реабсорбции HCO_3^- , уменьшением выделения кислот с мочой и развитием ацидоза.

Реабсорбция анионов в канальцевой жидкости. Секреция $[\text{H}^+]$ в дистальном канальце зависит от количества и спектра поступающих в него небикарбонатных натриевых солей. Если анионы относятся к числу не реабсорбируемых, то их присутствие в просвете канальца создает дополнительный отрицательный заряд. Это усиливает трансканальцевый градиент электрического потенциала, в результате чего облегчается секреция $[\text{H}^+]$.

Существенное влияние на секрецию $[\text{H}^+]$ оказывает интенсивность реабсорбции Na^+ . Чем больше реабсорбируется Na^+ , тем активнее происходит секреция $[\text{H}^+]$. Это также в значительной степени связано с изменением градиента потенциалов по обе стороны апикальной мембраны.

pH артериальной крови. Суммарная экскреция кислот находится в обратной пропорциональной зависимости по отношению к pH артериальной крови. При ацидозе повышается внутриклеточная концентрация $[\text{H}^+]$. Следовательно, в клетках почечных канальцев активируется секреция $[\text{H}^+]$, образование NH_3 и выделение $[\text{H}^+]$ в виде NH_4^+ . При остром алкалозе, когда во внутриклеточном секторе еще не развился метаболический ацидоз, почка выделяет с мочой большое количество HCO_3^- . При хроническом алкалозе внутриклеточный ацидоз нарастает и сопровождается повышением секреции $[\text{H}^+]$.

Концентрация K^+ в плазме крови. Вставочные клетки собирательной трубочки обеспечивают реабсорбцию K^+ и секрецию $[\text{H}^+]$ посредством апикального механизма, регулируемого K^+/H^+ -активируемой АТФазой (Wingo, 1989).

Альдостерон. В дистальном канальце секреция $[\text{H}^+]$ зависит от уровня альдостерона в крови. Альдостерон оказывает влияние на секрецию $[\text{H}^+]$, непосредственно стимулируя H^+ -АТФазу, обеспечивающую секрецию $[\text{H}^+]$ в просвет канальца. Ацидогенез увеличивается при повышении уровня альдостерона в плазме, развивается метаболический гипернатриемический алкалоз. Дефицит альдостерона приводит к снижению экскреции $[\text{H}^+]$ и метаболическому ацидозу.

Процессы секреции и реабсорбции ионов и воды в почечных канальцах суммарно проявляются показателем pH мочи. У здорового человека при смешанном питании pH мочи колеблется в пределах 5,0 - 7,0. Пища, богатая мясными продуктами, способствует выделению более кислой мочи, напротив, овощная диета повышает pH мочи. В терминальном отделе нефрона pH мочи снижается вследствие секреции $[\text{H}^+]$ и, в определенной степени, из-за продолжающейся реабсорбции воды.

Печень. Регуляция КОС с участием печени происходит путем окисления органических кислот, образующихся в цикле Кребса, окисления молочной кислоты, синтеза мочевины $[\text{CO}(\text{NH}_2)_2]$ из аммиака, выделения в составе желчи бикарбоната натрия и продуктов метаболизма в тонкую кишку.

В физиологических условиях в печени 45% глюкозы превращается в молочную кислоту, частично она подвергается буферному действию внеклеточных бикарбонатов. Около 80 % лактата превращается в CO_2 и H_2O и 20% – в глюкозу. Каждая из этих реакций обеспечивает регенерацию HCO_3^- , истраченного на нейтрализацию молочной кислоты.

Желудочно-кишечный тракт участвует в поддержании КОС и водно-электролитного обмена, обеспечивая реабсорбцию и секрецию воды и электролитов. В желудке секретуются ионы $[\text{H}^+]$, Cl^- , K^+ . После приема пищи параллельно с их секрецией в просвет желудка во внеклеточной жидкости увеличивается содержание HCO_3^- – феномен «щелочного прилива». У здорового человека происходит быстрая коррекция этого явления путем секреции HCO_3^- в просвет кишечника и реабсорбции Cl^- . В кишечнике функционирует механизм предпочтительной реабсорбции

Cl⁻. Нарушение этого механизма имеет значение в развитии гиперхлоремического ацидоза после трансплантации мочеточников в подвздошную или толстую кишки и метаболического алкалоза при стенозе привратника. Развитие тяжелого состояния у пациентов с декомпенсированным стенозом привратника, сопровождающимся постоянной рвотой и, соответственно, выведением большого количества желудочного содержимого, объясняется потерей [H⁺], Cl⁻, K⁺ и развитием декомпенсированного гипохлоремического гипокалиемического алкалоза.

Список литературы:

1. Багров Я.Ю., Манусова Н.Б. Генерализованные отеки. Патогенез и лечение. // Нефрология и диализ. 2011. № 4. Т.11. С.388 – 395.
2. Горн М.М., Хейтц У.И. Водно – электролитный и кислотно – основной баланс. М.: Изд.: «БИНОМ. Лаборатория знаний», 2009, 359 стр.
3. Мухин Н.А., Кустова Т.С. Значение натрийуретических пептидов в оценке водно-солевого обмена при хронической болезни почек // Тер. архив. 2014. № 1. Т.86. С.95 – 102.

3. Наточин Ю.В. Клиренс осмотически свободной и свободной от натрия воды: клиническое значение. // Нефрология. 2012. № 2. Т.16. С.9.16.
4. Нефрология. Национальное руководство // Под ред. Н.А. Мухина. – М.: ГЭОТАР - Медиа, 2016. – 597 с.
6. Шейман Д.А. Патология почек. М.: Бино. 2010. 206 с.
7. Баймаканова Г.Е. Интерпретация показателей газов артериальной крови. // Пульмонология и аллергология. 2013. № 2. С.42 – 45.
8. Литвицкий П.Ф. Нарушения кислотно-основного состояния. // Вопросы современной педиатрии. 2011. Т.10. № 1. С.83 – 92.
9. Голуб И.Е., Нетёсин Е.С., Сорокина Л.В. Нарушения кислотно-основного состояния и водно-электролитного обмена. Иркутск. 2015. 43 с.
10. Каюков И.Г., Добронравов В.А., Кучер А.Г. и др. Почечные тубулярные ацидозы в практике взрослого нефролога. Сообщение 1. Роль почек в регуляции кислотно-основного гомеостаза. // Нефрология. 2013. Т.17. № 1. С.20 – 41.
11. Малышев В.Д. Кислотно-основное состояние и водно-электролитный баланс в интенсивной терапии – 2005. 267 с.

ҚЫШҚЫЛ НЕГІЗДІ КОМПЕНСАЦИЯНЫҢ ФИЗИОЛОГИЯЛЫҚ МЕХАНИЗМДЕРІ

Н.В. Леонтьева

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

Түйінді

Бірінші кезеңде қышқылдардың немесе негіздердің бұзушы әсері буферлік жүйелерді қамтиды, екінші кезеңде пайда болған немесе сырттан түскен артық заттардың шығарылуы орын алады. КОС реттеуге қатысатын негізгі жүйелер мен органдар-тыныс алу, зәр шығару, ас қорыту жүйелері, бауыр, тері.

Автор осы жүйелердің әрқайсысының қышқыл - негіз күйінің қалыпты деңгейін сақтаудағы рөлін егжей-тегжейлі қарастырады. Тыныс алу және зәр шығару жүйелері қышқыл-негіз күйін сақтауда маңызды рөл атқарады, олар жасушадан тыс сұйықтықта бикарбонаттың салыстырмалы түрде артық мөлшерін сақтауда жетекші рөл атқарады. Бұл бикарбонатты буферлік жүйенің тиісті функциясының қажетті шарты. Бауыр мен асқазан-ішек жолдары қышқыл-негіз тепе-теңдігін сақтауға қатысады. Қақпашының декомпенсацияланған стенозы бар пациенттерде ауыр жағдайдың дамуы тұрақты құсұмен және, тиісінше, асқазанның көп мөлшерін шығарумен, [H⁺], Cl⁻, K⁺ жоғалуымен және декомпенсацияланған гипохлоремиялық гипокалиемиялық алкалоздың дамуымен түсіндіріледі.

Кілт сөздер: тыныс алу жүйесі, зәр шығару жүйесі, бикарбонатты реабсорбциялау, фосфат және аммоний буферлік жүйелері, альдостерон.

PHYSIOLOGICAL MECHANISMS OF ACID - BASE STATE COMPENSATION

N.V. Leontyeva

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

Summary

The disturbing effect of acids or bases at the first stage includes buffer systems, at the second stage there is an excess excretion of substances formed or ingested from the outside. The main systems and organs involved in the regulation of CBS are the respiratory, urinary, digestive systems, liver, skin.

The author examines in detail the role of each of these systems in maintaining a normal level of acid-base state. It is noted that the respiratory and urinary systems play an important role in maintaining the acid - base state, they play a leading role in maintaining a relative excess of bicarbonate in the extracellular fluid. This is a prerequisite for the adequate function of the bicarbonate buffer system. The liver and gastrointestinal tract are also involved in maintaining acid-base balance. The development of a severe condition in patients with decompensated pyloric stenosis, accompanied by constant vomiting and, accordingly, the excretion of a large amount of gastric contents, is explained by the loss of [H⁺], Cl⁻, K⁺ and the development of decompensated hypochloremic hypokalemic alkalosis.

Key words: respiratory system, urinary system, bicarbonate reabsorption, phosphate and ammonium buffer systems, aldosterone.

ОСОБЕННОСТИ ЭКОНОМИЧЕСКИХ МОДЕЛЕЙ В МЕДИЦИНЕ В УСЛОВИЯХ РЫНКА ЗДРАВООХРАНЕНИЯ

¹М.Д. Тинасилов, ²А.Р. Уркумбаева

¹ НУО «Казахстанско-Российского медицинского университета», Казахстан, г. Алматы

² Алматинский технологический университет, Казахстан, г. Алматы

Аннотация

Экономическая рыночная модель организации системы здравоохранения - одна из наиболее качественных, в то же самое время, одна из наиболее дорогих моделей. В связи с этим, экономические модели систем охраны здоровья разных стран могут быть обозначены в зависимости от того, какую роль и функции выполняет государство в этих процессах. Оперативное управление рынка медицинских услуг сводится к удовлетворению потребностей населения сверх гарантированного уровня, обеспечивая свободу выбора и суверенитет потребителей. Обеспечения многоканальной системы финансирования создало бы необходимую гибкость и устойчивость финансовой базы социально - страховой медицины. Авторы статьи предлагают выбора трех вариантов экономических моделей зависимости рынка здравоохранения стран.

Ключевые слова: экономические модели, охраны здоровья, финансирования, рынок медицинские услуги, затрат на медицину, прибыли страховых организаций.

Научные исследования функционирования моделей в системе охраны здоровья в мирохозяйственном субъекте экономики здравоохранения показывают, что экономические модели систем охраны здоровья разных стран могут быть обозначены в зависимости от того, какую роль и функции выполняет государство в этих процессах [1; 5].

В современных условиях существующие системы здравоохранения сводят к трем основным экономическим моделям:

1. платная медицина, основанная на рыночных принципах с использованием частного медицинского страхования,

2. государственная медицина с бюджетной системой финансирования

3. система здравоохранения, основанная на принципах социального страхования и регулирования рынка с многоканальной системой финансирования.

В первой модели характерно предоставление медицинской помощи преимущественно на платной основе, за счет самого потребителя медицинских услуг, отсутствие единой системы государственного медицинского страхования. Для обслуживания пациентов, главным инструментом удовлетворения потребностей в медицинских услугах является рынок медицинских услуг и потребностей, у которых не удовлетворяется рынком (малообеспеченные слои населения, пенсионеры, безработные) берет на себя государство путем разработки и финансирования общественных программ медицинской помощи. Например, такая система представлена здравоохранением США, где основа организации здравоохранения - частный рынок медицинских услуг, дополняемый государственными программами медицинского обслуживания бедных «Medicaid» и пенсионеров «Medicare». Такую модель обычно называют платной, рыночной, американской, иногда - системой частного страхования.

Особенности второй модели характеризуется значительной ролью государства, то есть финансирование медицинских услуг в сфере здравоохранения осуществляется главным образом из госбюджета, за счет налогов с предприятий и населения. Население страны получает медицинскую помощь бесплатно (за исключением небольшого набора медицинских услуг).

В связи с этим, государство является основным покупателем и поставщиком медицинской помощи, обеспечивая удовлетворение большей части общественной потребности в различных медицинских услугах здравоохранения. Однако, рынку медицинских услуг здесь отведена второстепенная роль, как правило, под контролем государства. Данная модель до настоящего времени существует для ряда стран Европы: Великобритании, Ирландии, Дании Португалии Италии, Греции и Испании Ее называют государственной, бюджетной, госбюджетной.

В третьей модели определяют, как социально-страховую или систему регулируемого страхования здоровья населения и этот модель здравоохранения опирается на принципы смешанной экономики, сочетая в себе рынок медицинских услуг с развитой системой государственного регулирования и социальных гарантий, доступности медицинской помощи для всех слоев населения. Организация указанной модели характеризуется в первую очередь наличием обязательного медицинского страхования всего или почти всего населения страны при определенном участии государства в финансировании страховых фондов. Государство здесь играет роль гаранта в удовлетворении общественно необходимых потребностей всех или большинства граждан в медицинской помощи независимо от уровня доходов, не нарушая рыночных принципов оплаты медицинских услуг. Оперативное управление рынка медицинских услуг сводится к удовлетворению потребностей населения сверх гарантированного уровня, обеспечивая свободу выбора и су-

веренитет потребителей. Обеспечения многоканальной системы финансирования создало бы необходимую гибкость и устойчивость финансовой базы социально-страховой медицины. таких как:

- из прибыли страховых организаций
- отчислений от зарплаты
- государственного бюджета

Такая модель действует в сфере здравоохранения ФРГ, Франции, Нидерландов, Австрии, Бельгии, Голландии, Швейцарии, Канады и Японии.

В этих странах социально-страховую модель включены признаки и государственной, и рыночной моделей в условиях качественного обслуживания пациентов.

В процессе исследования нами были определены, что в зависимости от того, какие параметры преобладают, социально - страховая модель может быть ближе либо к государственной, либо к рыночной. Например, социально-страховые модели систем здравоохранения стран Скандинавии и Канады имеют много общего с государственной моделью, а система здравоохранения Франции близка к рыночной системе медицины. При этом в основе выделения вышеуказанных моделей лежит не только роль государства, но также понимание и определение особенности медицинского товара в сфере экономики здравоохранения. Должны отметить, что однозначного мнения по поводу того, что же является медицинским товаром в данной сфере жизнедеятельности населения, до сих пор не существует.

В медицинских учреждениях основной целью здравоохранения является именно здоровье человека, попытка рассмотреть его в качестве товара очень проблематична. И прежде всего потому, что оно плохо измеримо и трудно поддается оценке в деньгах. Но самое главное, если бы такая оценка здоровья человека в денежном выражении была найдена, то именно она стала бы определять цену человеческой жизни. При определении приоритетов в оказании медицинской помощи, фактически эта цена неявным образом присутствует, например, в расчетах, связанных с безопасностью жизнедеятельности, в военной медицине. Однако, явное определение цены здоровья человека, а, следовательно, человеческой жизни, противоречит традициям, культуре и с учетом явно недостаточной ее обоснованности серьезно и справедливо критикуется. В связи с этим в качестве медицинского товара предлагается рассматривать медицинские услуги, а систему здравоохранения определить как организованную деятельность, в ходе которой осуществляется производство этих услуг.

Вышеуказанные три экономические модели организации здравоохранения по-разному учитывают специфику медицинской услуги как товара, фактором которого является не менее важным, чем роль государства, для выделения различных типов организации системы здравоохранения.

В современных условиях экономики здравоохранения, в рыночной модели медицинские услуги должны рассматриваться как любой другой товар, который может быть куплен или продан в соответствии с классическими законами рынка медицинской деятельности медицинского учреждения.

Как мы отметили, что типичным примером рыночной модели является рынок медицинских услуг США. Сфе-

ра здравоохранения этой страны представлена развитой системой частных медицинских учреждений и коммерческим медицинским страхованием, где врачи являются продавцами медицинских услуг, а пациенты - их покупателями. Данный рынок медицинских услуг наиболее приближен к свободному рынку и обладает всеми его достоинствами и некоторыми недостатками.

В сфере здравоохранения развитых стран мира, из-за острой конкуренции между странами создаются условия роста качества, поиска все новых продуктов и медицинских технологий, жесткой выбраковки экономически неэффективных стратегий менеджмента и их участников на рынке медицины, который определяет положительные стороны рыночной модели здравоохранения.

Но в условиях неограниченности спроса медицинского товара и услуг, недостаточный учет специфики рассматриваемого вида товара монополизм продавца обуславливает известные негативные моменты:

- чрезмерный рост затрат на медицину;
- невозможность осуществления государственного контроля и, следовательно, трудности с установлением приоритетов между здравоохранением и другими отраслями экономики;
- возможность возникновения кризисов перепроизводства и стимулирование поставок неоправданных услуг;
- предпосылки для недобросовестных способов конкуренции;
- чрезмерное влияние моды и рекламы;
- неравный доступ к медицинской помощи.

С помощью экспертной оценки, наличие коммерческого страхователя, заинтересованного в сохранении своих доходов, путем торгов может снизить объем услуг цену медицинской услуги и, следовательно, оплату самой медицинской помощи. В этих условиях снижение совокупных затрат расширяет круг потенциальных пациентов рынка медицинских услуг, повышая объем спроса.

Модернизация экономической модели рыночной организации системы здравоохранения пациенту постоянно приходится решать качество медицинских услуг, на какой рынок финансовый или страховой вложить свои сбережения. Пациентом осуществляется выбор между доходным вложением денежных средств и риском заболеть, и оказаться не в состоянии оплатить медицинскую помощь. Закономерность здесь, как правило, такая: чем больше риск заболеть и сильнее страх перед финансовыми расходами на медицину, тем сильнее должна быть защита, а ее ценность (по сравнению с возможным доходом) выше.

Экономическая рыночная модель организации системы здравоохранения - одна из наиболее качественных, в то же самое время, одна из наиболее дорогих моделей. Например, чисто экономический вклад здоровья как одного из важнейших параметров труда в экономику США оценивается на уровне 10% ВВП, т.е. в сотни миллиардов долларов, но затраты на обслуживание здравоохранения еще выше и составляют 14% ВВП.

В заключении можно констатировать, что с экономической точки зрения эта модель является неэффективной, требующей перерасхода денежных средств. Кроме того, в системе здравоохранения, организованной на ры-

ночных принципах, не обеспечиваются социальные гарантии населения в получении медицинских услуг, и не обладает свойством доступности для всех слоев своих граждан. Наблюдается также крайняя неравномерность в потреблении медицинских услуг, которая имеет место с дифференциацией доходов.

Список литературы:

1. Джайнакбаев Н.Т., Тинасилов М.Д., Оракбай Л.Ж. Глобальные проблемы в сфере охраны здоровья населения. / Актуальные проблемы теоретической и клинической медицины / Журнал Казахстанско-Российского медицинского университета. Алматы 2020. С.5-8.
2. Тинасилов М.Д., Уркумбаева А.Р. Инновационная деятельность социологических знаний инженера Научный и информационный журнал «Наука и инновационные технологии», МУИТ г. Бишкек, КР №4/2017 (4). 11-13 с.

3. Тинасилов М.Д., Уркумбаева А.Р. Цифровая экономика к развитию инновации новейшей технологии Республики Казахстан IX Международная научно-практическая конференция «Современная экономика: концепции и модели инновационного развития» РЭУ им. Г.В. Плеханова, г. Москва - 2018 С.10.

4. Тинасилов М.Д., Уркумбаева А., Карсыбаева А. Фундаментальные исследования в условиях инновационной экономики Proceeding of the International Symposium On Innovative development of science Tajikistan Research Center of Innovative Technologies Tajikistan National Academy of Sciences. December 10, 2020, Dushanbe, C.281-283.

5. Тинасилов М.Д. Модернизация медицинской науки в глобальном здравоохранении. Proceeding of the International Symposium On Innovative development of science Tajikistan Research Center of Innovative Technologies Tajikistan National Academy of Sciences. December 10, 2020, Dushanbe, C.283-286.

ДЕНСАУЛЫҚ САҚТАУ НАРЫҒЫ ЖАҒДАЙЫНДА МЕДИЦИНАДАҒЫ ЭКОНОМИКАЛЫҚ МОДЕЛЬДЕРДІҢ ЕРЕКШЕЛІКТЕРІ

¹М.Д.Тінасілов, ²Ә.Р. Үркүмбаева

¹«Қазақстан-Ресей медициналық университеті» МЕМБМ, Қазақстан, Алматы қ.

² Алматы технологиялық университеті, Қазақстан, Алматы қ.

Түйінді

Денсаулық сақтау жүйесін ұйымдастырудың экономикалық нарықтық моделі-бұл ең сапалы, сонымен бірге ең қымбат модельдердің бірі. Осыған байланысты әртүрлі елдердің денсаулық сақтау жүйелерінің экономикалық модельдері мемлекеттің осы процестерде атқаратын ролі мен функцияларына байланысты белгіленуі мүмкін. Медициналық қызметтер нарығын жедел басқару тұтынушылардың таңдау еркіндігі мен егемендігін қамтамасыз ете отырып, халықтың қажеттіліктерін кепілдендірілген деңгейден тыс қанағаттандыруға дейін азаяды. Қаржыландырудың көп арналы жүйесін қамтамасыз ету әлеуметтік-сақтандыру медицинасының қаржылық базасының қажетті ікемділігі мен орнықтылығын туғызар еді. Мақала авторлары елдердің денсаулық сақтау нарығына тәуелділіктің экономикалық модельдерінің үш нұсқасын таңдауды ұсынады.

Кілт сөздер: Экономикалық модельдер, денсаулық сақтау, қаржыландыру, медициналық қызметтер нарығы, медициналық шығындар, сақтандыру ұйымдарының пайдасы.

FEATURES OF ECONOMIC MODELS IN MEDICINE IN THE CONDITIONS OF THE HEALTHCARE MARKET

¹M.D. Tinasilov, ²A.R. Urkumbaeva

¹NEI «Kazakh-Russian Medical University», Kazakhstan, Almaty

²Almaty Technological University, Kazakhstan, Almaty

Summary

The economic market model of the organization of the healthcare system is one of the most high-quality, but at the same time one of the most expensive. In this regard, economic models of health systems in different countries can be established depending on the role and functions that the State plays in these processes. Operational management of the medical services market is reduced to meeting the needs of the population beyond the guaranteed level, ensuring the freedom of choice and sovereignty of consumers. Providing a multi-channel financing system would create the necessary flexibility and stability of the financial base of social and insurance medicine. The authors of the article suggest choosing three options for economic models of dependence of countries on the healthcare market.

Key words: economic models, healthcare, financing, medical services market, medical expenses, benefits of insurance organizations.

КҮЙЗЕЛІС ЖӘНЕ ЖАЛПЫ АДАПТАЦИЯЛЫҚ СИНДРОМ, КҮЙЗЕЛІСТІҢ ПАТОЛОГИЯДАҒЫ РӨЛІ

С.Р. Есиргепова, Б.Т. Піржанов, Т.Т. Мельдеханов, Қ.К. Елешева,
Е.А. Кабдығалиев, Д.Ж. Жусипбаева

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

Түйінді

Жалпы адаптация немесе бейімделу синдромы нысаналы стимулдаушы генерализацияланған реакцияның аясында жүріп себепші фактордың әсеріне басымырақ бейспецификалық және спецификалық жауап ретінде дамиды. Әрі қарай стресс-реакцияның даму барысында функционалдық жүйе қалыптасып, ол жүйе төтенше фактордың патогендік ықпалына төтеп беруі арқылы бейімделуге немесе тіршілігін қалыпты күге келтіреді.

Г. Селье гомеостаздың бұзылуына және патологияның дамуына қауіп төндіретін сыртқы және ішкі ортаның әсеріне (стресстерге) ағзаның жүйелі стереотиптік реакциясын (стресс) бірінші болып ашты. Тек Г. Селье осы құбылыстардың барлығын бір синдромға біріктіріп, олардың биологиялық мағынасын түсінді. Жауаптың нервтік компонентінен басқа, ол эндокриндік және иммундық жүйелердің қатысуын дәлелдеді. Осыған байланысты, бұл қалыпты және патологиядағы дене функцияларын біртұтас нейро - иммунды – эндокриндік реттеу туралы қазіргі заманғы идеялардың бастауында тұрған Ганс Селье деп тұжырымды айтуға толық болады.

Кілт сөздер: стресс (күйзеліс), стресс-реакциясы, бұл функционалдық жүйе болып, бейімделу, гипоталамус, гипофиз, бүйрек үсті безі, жалпы бейімделу синдромы, катехоламиндер, глюкокортикоидтар.

Кіріспе. Ганс Селье, күйзеліс туралы ілімнің авторы медицина ғылымының XX-шы ғасыдағы ең үлкен ғұлама жетістігін қалаушы (В.А. Фролов, Д.П.Билибин, Г.А. Дроздова ж.б., 2015).

Денеге көптеген сыртқы және ішкі факторлар әсер еткенде зақымдануға организмде жалпы реакциялар деп аталатын өзгерістер дамуы мүмкін. Оған жататындар стресс немесе күйзеліс, шок немесе сілейме және басқалары.

Күйзеліс туралы ілім заманауи медицинада жетекші бөлімнің бірі. Бұл ілімнің негізін салушы Ганс Селье (1907-1982 ж.ж.) Прага университетінің бұрынғы студенті, ол 1926 жылы әртүрлі соматикалық аурулармен сырқат науқастарда байқаған алғашқы бақылауларынан жылдан кейін жарыққа шығарды. 1936 жылы белгілі «Нейче» (Табиғат) атты ғылыми журналда, «Редакторға жолдама хат» деген бөлімінде көлемі онша үлкен емес мақаласында, Г.Селье стресс туралы өзінің ұғымын құрастырды және сонымен бірге жаңа түсінікті - әртүрлі зақымдаушы агенттердің әсерінен дамиды «жалпы адаптациялық синдромды», немесе «биологиялық стресс» синдром ұғымын жариялап ғылымға енгізді.

«Стресс» (күйзеліс) термині физика ілімінен алынған, ол құбылыс жүйеге кернеулік ықпал, қысым немесе организмге түскен тітіркендіргіш күшке жауап ретінде қарастырылды. Демек, «стресс» сөзін, стресс ұғымын тұспалдау бойынша әр қилы экстремалдық (төтенше) табиғаты физикалық, биологиялық, психогендік факторлардың әсерінен дамиды организм жағдайының жай-күйін осылай сипаттады.

Олай болса, стресстің күйзелістің заманауи анықтамасы мынадай сарында, мынадай үнде түсінтіріледі:

Стресс (күйзеліс) – кез-келген сыртқы талапқа организмнің бейспецификалық реакциясы болып саналады (Г.Селье, 1974).

Күйзеліс – организмнің мағыналы тітіркендіргішке реакциясы деп те атаған. Ал, стресстік реакция өзінің табиғаты бойынша бейспецификалық арасы емес болып келеді.

Стресс - организмге зақымдаушы факторлар әсер еткенде, организмнің төзімділікке (тұрақтылыққа) жету амалы болып, сонымен бірге организмнің қорғаныстық механизмдерінің жаттығулық амалының жолы.

Сельенің және оны қолдаушылардың пікірінше, күйзеліс - бұл туа біткен қорғаныстық механизм, ол адамдардың эволюциялық дамуының ерте кезеңдерінде, атам заманғы дәуірінде адамзат тіршілігін сақтауына мүмкіндік берді; стресстік немесе күйзелістік реакция организмнің қозымдылыққа дайындалуына ерік береді.

Ендеше, дені сау адамдардың организмін өлімге дейін әкелетін қолайсыз факторлардың әсерімен күресуге бағытталған, әркімнің денесінде, ішкі дүниелік механизмдер бар екен. Бұл механизм стресс реакциясы деген атауға иегер болды немесе оны жалпы адаптациялық бейімделу синдром деп аталды.

Стрессорлар. Заманауи әдебиеттерде бұл терминді стресстік реакцияны шақыра алатын организмнің тұтастығы мен денсаулығына қауіпті барлық сыртқы және ішкі факторлар жөнінде қарастырылады. Ол факторларды стрессорлар деп атау қабылданған. Күйзелісті шақыратын этиологиялық факторлар ретінде организмнің ауыр жарақаттарын, оған және хирургиялық оталарды, электро және барожарақаттарды, сәулеленуді (радиация), күй және мол ауқымды (массивті) қанағулар және ауыр жұқпалар, ісіктік және аутоиммундық ауруларды қосып айтуға болады. Күйзеліс жедел және созылмалы түрлеріне ажыратылады, және табиғаты психогенді болатын стрессті бөліп атайды. Стреске мынадай қысқаша анықтаманы келтіруге болады: қатты зақымдануға организмнің бейспецификалық психофизиологиялық реакциясының

жиынтығы болып саналады. Осы анықтамаға тағыда қосуға болар еді, егерде біз «жиынтықтың» ішінен ең болмаса шамалы спецификаны көре алатын мүмкіндік болса, онда ол толығынан организмнің тұлғалық ерекшелігіне байланысты болса керек. Демек, жалпы адаптациялық синдром үдерісі организмнің барлық немесе көпшілік мүшелері мен физиологиялық жүйелерінің қатысуымен сипатталады. Организмнің стресстік факторларға адаптациясы спецификалық және бейспецификалық реакцияларымен және үдерістерімен көріністе болады. Адаптациялық механизмнің спецификалық (өзіне тән) компоненті белгілі бір нақты факторлардың (мысалы, гипоксияға, суыққа, физикалық жүктемеге, заттардың көп немесе аз мөлшерде әсер етуіне және т.б.) ықпалына организмнің бейімделуін қамтамасыз етеді.

Организмге әсер етуші стрессорлардың ықпалдық күшіне байланысты өзгерістердің дәрежелік көрінісі әр қилы болғандықтан Г. Селье эустресс және дистресс деген түсініктерді енгізді. Эустресс - бұл (сөзбе сөз) - жақсы, оңтайлы (организмге қолайлы) стресс, қорғаныстық реакциялар организм үшін шығынсыз, аурусыз жүреді, дистресс - (сөзбе сөз) - бұл шектен тыс стресс, қорғаныс дене үшін зақымдаушы факторлардан залалды, нұқсан келтірумен, оның мүмкіндігінің әлсіздену күйінде жүреді. Әрине, стрессорлық ықпал неғұрлым қарқынды болған сайын эустресстің дистресске ауысуының ықтималдығы жоғарылай түседі.

Стресс туралы эксперименталды зерттеулер. Тәжірибелік зерттеу барысында Ганс Селье стресстің жануарларда үш сатыда өтетіні туралы тұжырымға келді.

Бірінші сатысы, 24 – 48 сағат ұзақтығында өтетінін анықтады, оны ол дабыл реакциялық саты (alarm stage) деп атады. Бұл сатыда патогендік агентке төтеп беру мақсатында организм барлық резервтік мүмкіндіктерін жұмылдырып іске қосады.

Екінші сатысын (stage of resistance or adaptation) резистенттік (төзімділік, бейімделулік) саты деп белгіледі, организм өзінің қорғаныстық компенсаторлық реакцияларының бәрін жұмылдыруының арқасында организм стресске бейімделеді, адаптация қалыптасады, егерде стрессордың ықпалы тоқтайтын болса немесе оның ықпалының нәтижесі қорғаныстық реакциямен теңесетіндей болса организм стресстік жағдайдан шығады.

Күйзелістің үшінші сатысын (stage of exhaustion), қалжырау сатысы деп белгілеуінің өзі бұл сатының мағынасын көрсетсе керек. Зақымданудың бұл фазасында қорғаныстық үдеріс бейімделе (компенсация жоқтың қасы) алмайды, кейде ерекше жағдайлар пайда болуы мүмкін, ол кезде стрессорлық факторға организмнің реакциясы өзінің бүліндіруші, зақымдаушы күші бойынша стрессорлық фактордың эффектісінен астам болуы мүмкін. Организм төзімділік сатысынан қалжырау сатысына өтуінен организм ажалға, өлімге ұшырап қалуы мүмкін.

Әртүрлі күйзелістік ықпалдарға (формалиннің үлкен дозаларын енгізу, қоңыраулық немесе имобилизациялық шок) душар болған егеу құйрықтардың бірқатар тіндері мен мүшелеріндегі өзгерістерді талдағанда, стрессорлық реакцияның барысында Селье белгілі бір ағзалардың стресске шалдыққыштығын, «құштарлығын» айқындады. Ол оны триада (үштік) формасында жазды.

Бұл триада ағзаларда келесі өзгерістерден тұрады:

- бүйрек үсті безінің қыртысты қабатының гипертрофиясы;
- тимустың және лимфа түйіндерінің инволюциясы (кері дамуы);
- үнемі емес, стресстің 30 – 40% жағдайында, асқазан-ішек жолдары бойында ойық жаралардың пайда болуы.

Күйзелістің бірінші сатысында бүйрек үсті қыртысының секреторлық гранулалармен байытылғаны картизолдың гиперсекрециялануымен қабаттаса жүретінін бақылады. Екінші сатысында бүйрек үсті қыртысының тұрақты гипертрофиясын және гиперплазиялық сыңайларын, шоғырлық аймақта митоздық жасушалардың көбейгендігін соған сәйкес глюкокортикоидтар өндірілуінің жоғары дәрежелікте болатынын дәлелдеді. Егерде стресс өте қарқынды болатын болса немесе тым ұзақ болса, онда бүйрек үсті қыртысты қабатының жоны жұқарып, жиі «папиростық қағаздың кейпін еске түсіретіндей» болған. Бұл белгілер бүйрек үстінің қыртысты қабатының іс жүзінде қалжырағанын және кортикостероидтардың секрециясының тоқтағанын куәлайды, яғни бүйрек үсті безінің жедел жеткіліксіздік жағдайының дамығанын көрсетеді. Ганс Сельенің стресс жөніндегі ілімін ұғып түсіну, ауруларда өлім қаупі төнген ауыр жағдайларда кортизолдың үп-үлкен дозасын дәрігерлердің клиникада медикаментозды терапияда қолдануына әкелгенінен айрықша атап өткен жөн. Стреске шалдыққан ауруларға мұндай орынбасарлық терапияны қолдану бүйрек үсті безі қыртысты қабатының қызметінің орнын толтыруға мүмкіндік берді.

Осы еңбектің жемісі клиникалық медицинаның белгілі бір мәселелерін шешуге эксперименталдық зерттеулердің көмекке келетінін тамаша айғақтап паш етті.

Селье триадасының келесі белгісі, лимфоидтық мүшелердің инволюциясы, дұрыс пайымдалады (*интерпретацияланады), егерде кортизолдың иммунодепрессивтік ықпалын ескеретін болсақ. Асқазан - ішек жолдарының ойық жарасының қалыптасуында осы көзқараспен түсіндіруге болады. Ендеше, Сельенің бақылауларына сүйенетін болсақ, стрессті гипертрофизмдік жағдай деп қарастыруға да мүмкін болады. Бұл женің маңыздылығына зор көңіл бөлеміз, өйткені оған әлі біз бірнеше рет оралатын боламыз.

*Интерпретация (лат. interpretatio – түсіндірмелік, делдалдық, пайымдаулық, жарастырулық, үйлестірулік).

Жалпы адаптациялық бейімделу синдромына жа-тады. Селье ұсынған бұл ұғым, агенттердің стрессорлық ықпалдарына тұтас организмнің бейспецификалық реакциясы деп қарастырылады. Заманауи түсінігі бойынша жалпы адаптациялық синдром (ЖАС), жауаптың жедел (өткір) фазасының бір бөлігі деген пікірде бар. Егерде жедел фазалық жауап өмір тіршілігіне маңызды төрт жүйенің: ОЖЖ, эндокриндік, иммундық және қан түзуші жүйелердің қатысуымен жүретін болса, ал жалпы адаптациялық синдром (ЖАС), Г.Селье бойынша, - негізінен, басымырақ эндокрин жүйесінің, атап айтатын болсақ гипофиз – бүйрек үсті жүйесінің реакциясы. Оның үстіне қосып айтатын тағы бір маңызды мәселе, психогендік факторлар жедел фазалық жауапты шақырмайды, стресс психогенді табиғаттықта болуы әбден мүмкін.

Стрессорлар күйзеліс шақырушылар организмге әсер еткеннен кейін ЖАС мынадай жолдармен іске асырылу мүмкіндігін келтірсек болады:

- күйзеліс шақырушылар организмнің әртүрлі рецепторларын: теріде және шырышты қабатта орналасқан экстерорецепторларды – ноцицепторларды және тамыр қабырғаларында және терең тіндік мүшелерде болатын («ұйқыдағы» рецепторларды), жөнеде көру, есіту және басқа анализаторларды белсендіреді;

- келесі кезеңі моноаминергиялық нейрондарды, бұл нейрондардың қарамағында қадағалаулықта болатын рилизинг және статин – факторларын сөлдеуші гипоталамустың пептидергиялық нейрондарын белсендіреді. ОЖЖ моноаминергиялық синапстарында бөлінетін медиаторлардың катехоламиндер (норадреналин, адреналин және дофамин) екендігін, жөнеде тағы басқада серотонин сияқты моноаминдердің және γ-аминмай қышқылы (ГАМК) бөлінетіндігін атап өтуіміз керек. Олар гипоталамуста статиндер мен рилизинг-факторларының сөлденістік теңгерімін анықтайды, ол өз кезегінде, тропты гормондар өндіруші аденогипофиз жасушаларының сөлденістік қызметінің талаптарын, сұрақтарын шешеді. Белгілі бір моноаминдердің либериндер және статиндер арқылы реттеуіне байланысты аденогипофиз гормондарының сөлденісі сәйкестікте жоғарылауы не төмендеуі ықтимал;

- моноаминергиялық нейрондардың белсенуі гиперкатехоламинемиямен қабаттасуына байланысты, гипоталамус нейросекреторлық жасушаларының кортикотропин-рилизинг факторларының (КРФ) түзілуі мен сөлденісінің күшеюіне алып келеді;

- КРФ өз кезегінде, гипофиздің базифилдік жасушаларының АКТГ синтезделуі мен сөлденісін (секрециясын) күшейтеді;

- Осы құбылыстың соңғы оқиғасы, стресстің «белағашы», өзегі бүйрек үсті қыртысты қабатының глюкокортикоидтарды түзуі мен сөлденуінің түрткіленуі, ынталануы болып есептеледі, ол үдеріс АКТГ қадағалауында болады.

Бүйрек үстінің қыртысты қабатының мұндай белсенуі стресс кезінде глюкокортикоидтармен «қанды толтырады». Демек, Г.Селье бойынша стрессорлық өзекті мынадай күйде қарастырсақ болады: стрессор > гипоталамустың және КРФ сөлденуінің белсенуі > зақымдаушы факторлардан аденогипофизде АКТГ сөлденуінің жоғарылауы > бүйрек үсті қыртысты қабатында глюкокортикоидтардың түзілуі мен өндірілуінің ұлғаюы.

Жалпы адаптациялық синдромның қалыптасуына бірінші кезекте симпатикалық жүйке жүйесінің қатысатындығына ешқандай дау жоқ бірақ Селье ЖАС дамуында жүйке жүйесінің рөлін зерттеумен шұғылданбаған. Оның зерттеулерінің негізгі мәні стрессорлық реакциялардың механизмдеріндегі гипофиз-бүйрек үсті жүйесінің рөлі болатын. Кейінірек, 1960-1980 жылдары оның ілімі аумақты зерттеліп бұл реакциялардың қалыптасуында гипоталамустың реттеулік қызметінің маңыздылығы кеңейтіліп, қосымша мәліметтермен дәлелденді.

Ендеше, күйзеліс гормондарына катехоламиндер мен глюкокортикоидтар жатады, бірақ катехоламиндердің ықпалы тым қысқа мерзімдікте болады, ал глюкокортикоидтар болатын болса, олар организмнің стресске

ұзақ мерзімдікте бейімделуін қамтамасыз етеді. Олар симпатикалық жүйке жүйесінің эффектісін күшейтеді және ықпалын ұзартады, глюкозаның метаболизмін қолдаушылықты қамтамасыз етеді, осылайша ұзақ мерзімдікте энергетикаға болысады. Глюкокортикоидтар арқылы глюкокортикоидтар қанға глюкозаның ұдайы түсіп отыруын құрастырады, оған қоса жүйелік гемодинамикаға, қанағамына болысады.

Заманауи үлкен жарақаттармен жүретін хирургиялық оталар немесе организмнің басқада қатты зақымдануларында (ауқымды күйіктер, айтарлықтай қансырау) глюкокортикоидтардың үпұлкен дозаларын емдік ретінде қолдануынсыз емдік шаралардың нәтижелігі жүрмейді десек артық болмас. Ол препараттар жөнеде бронхылық демікпемен ауыратын наукастарда демікпелік (астмалық) статусты үзуге, купирлеуге (фр. *супрег* – ұстаманы үзу), аластауға және аутоиммундық ауруларды емдеуге жиі қолданылады. Стресс кезінде катехоламиндердің және глюкокортикоидтардың протективті (лат. *protectio* - қамқорлық, қолдаушылық) ықпалдары жөнінде әңгіме төменде айтылатын болады.

Стрестік гормондардың протективті (демеуші) рөлі.

Катехоламиндер. XX ғасырдың бас жағында атақты француз физиологы Клод Бернар катехоламиндердің жануарларға әсерін экстремалды жағдайларда зерттегенде катехоламиндерді «күресу және қашу» гормондары деп атады. Осы айтылған қанатты сөздің мәнісі организм үшін бұл гормондардың экстремалдық жағдайларда, яғни, стресс кезінде бағасы жетпес көмек көрсететінін айғақтайды. Катехоламиндер организмнің қорғаныстық әрекетінің бірінші сапында, бірінші қатарында тұрғандықтан, уақытынша аз мерзімдікте әсер етуіне қарамастан, адамның резервтік барлық мүмкіндіктерін тез арада жұмылдырады, тіндердің және мүшелердің метаболизміне позитивті ықпал көрсетеді. Психикалық реакцияларды модуляциялау (лат. *modulatio* – өзгерісті ауысым) арқылы жаңадан құрылған жағдайды дұрыс бағалауға және мінез жосығының реакциясын өзгерте отырып организмге стрессорлық факторлардың зиянды, жоюшылық әсерін төмендетеді.

Катехоламиндердің протективті ықпалдарының механизмі. Қанда глюкоза мен май қышқылдарының (метаболизмінің өзгерістікке ұшарағынына сәйкестікте) тиісті деңгейлік мөлшерін қамтамасыз етуі. Катехоламиндербауырда гликогенолизге болысатыны белгілі және контринсулярлық гормондардың қатарында болуынан периферия тіндерінде (бұлшықет және май) ол инсулиннің ықпалын тежейді. Осындай метаболизмге әсер етуінің нәтижесінде қанда глюкозаның деңгейі жоғарылайды.

Катехоламиндерге - май тіні ең елеулі нысана болып есептеледі. Адреналин және норадреналин, β1 - адренорецепторлары арқылы гормонғасезімтал липазаны белсендіріп онда липолизді түрткілейді. Бос май қышқылдары мен триацилглицеролдар босап шығып қанға түседі. Осымен бірге α - рецепторлары арқылы инсулиннің сөлденуін тежеуі іске асуының жүруі липолиздік эффектте болысады. Энергетикалық алмасудың күшейтілуіне бос май қышқылдары бағалы субстрат болуы әбден мүмкін, ол жағдайдың әсіресе жүрек пен еттің метаболизміне маңыздылығы ерекше жоғары. Осылайша, жүрек пен сұлде (қаңқа) еттерінің жұмысы тиісті деңгейлік мөлшерінде сақталып ұсталынады, ал ол күй организмге «күрес пен қашу» кездерінде өте қажет.

Жүрек-қан тамыр жүйесіне көрсететін ықпалы. Жүрекке катехоламиндер (адреналиннің дәрежесі жоғары) оң хроно және инотропты әсер көрсетуіне сәйкес тахикардияны және жүректің соққылық (систоалық) шығарымын ұлғайтады, олай болса жүректің минуттық шығарымын (ЖМШ) көтереді. Бұл өз кезегінде, метаболизмдік талабы жоғарылаған организмнің мүшелеріне қанағымның (перфузияның) үйлесімді жеткізілуін, адекватты болуын қамтамасыз етеді. Қан ағымына қажетті жүйелі гемодинамиканы қолдап ұстап тұру үшін қан қысымын реттеу негізінен норадреналин арқылы жүреді.

Организмнің мұқтаждығына байланысты қан ағымының қайт абөлінуінен (қайта таралуынан), қанағымның орталықтануы жүреді. Адреналин коронарлық қан айналымына күрделі ықпал көрсетеді, атап айтсақ, басымырақ, коронарлық тамырлар кеңейеді (коронарлық тамырлардың тегіс еттерінің β - рецепторларын түрткілейді). Коронарлық тамырлардың тегіс еттері арқылы бұл ықпал тікелей болуы мүмкін және жүрек қызметінің белсенуі кезінде метаболизмінің стимулдануына, түрткіленуіне байланысты аденозиннің жергілікті (локалды) бөлініп шығуынан жанамалық жолмен жүруі ықтимал. Перифериялық тамырлардың белгілі бір учаскесінің ложасында (фр. – *loge*, *лож*), төсенішінде әсіресе теріде, шырышты қабақтарда, бүйректе жәнөд веноздық арнада α - рецепторлары арқылы катехоламиндер вазоконстрикцияны шақырады. Қан ағымының орталықтануы қанды перифериядан суырып алумен жеткізіледі, ол үдеріс орталық веноздық қысым мен жүректің диастоалық толтырылуын тиісті деңгейде ұстап тұруға мүмкіндік береді.

Тыныстың жиіленуі мен тереңдеуінің ұлғаюы. Адреналин β_2 - адренорецепторларына әсер етуі арқылы, қуатты бронхолитикалық фактор болып есептелінеді. Тыныс тереңдейді және жиілейді, ол өз кезегінде өкпенің сыртқы ортамен газ алмасуын жақсартады (өкпенің минуттық алвеоларлық желденуі жоғарылайды).

Психикалық белсенділігін жұмылдырады, қиын-қыстаулық жағдайлардан шығудың мүмкіндік жолдары іздестірілінеді, жаңадан шартты рефлексстердің құрылып қалыптасуы, стереотипті мінез-құлық жосығы, жәнөде ауыру сезімінің басылуы байқалады.

Бала дүниеге келген кездегі катехоламиндік адаптация, стресстің адаптивті рөлінің жарқын көрінісі болып табылады. Бала туылғандағы стресстің себебі, біріншіден, бала туылған кезіндегі ешқандай шарасыз гипоксияның орын алуы, анасының туардың алдында күшенуінен, анасының туу жолдарымен өткен мезаттерінде гипоксия әсер етеді. Бұл кезде бала жолдасы қысылады және кіндігі қатты қысылып, басылуы мүмкін, осының бәрі нәрестеде туу кезінде уақытынша қан айналымын бұзады. Бірақ педиаторлардың пікірінше, туу мезгіліндегі нәрестедегі стресс пайдалы деп есептейді. Еркектер ауыр қара жұмысты атқарғанда немесе ерлерде саунада, әйелдердің босану кезінде, феохромоцитома аурумен ауыратындардың (бүйрек үсті безінің ми қабатының ісіктік өсуінде катехоламиндер мөлшері мол концентрацияда өндіреді) қанындағы катехоламиннің мөлшерін салыстырмалы талдап, анализдегенде, катехоламиннің ең жоғары мөлшері (пикограммалық өлшемде) осы тізбектіде үдемелі жоғарылайтыны анықталған, әсіресе максималды мөлшері жаңа туылған балада болады екен.

Катехоламиндер нәрестені туу мезеттерінде қорғайды және жаңа жарық дүниедегі өмірге адаптациялайды. Жаңа туылған балалардың ішінде кесар тілігімен туылған балалар өмірлерінің алғашқы айларында табиғи туылған балаларға қарағанда қоршаған ортаның ықпалдарына төзімділіктерінің төмендігі анықталған. Жоғарыда жазылған катехоламиндердің қорғаныстық ықпалына қосымша тағы айтарымыз, бала туылғаннан кейінгі алғашқы сағаттарында катехоламиннің көмегімен өкпе беткейлерінен сулардың сорылуы қарқынды жүреді және сурфактанттардың өндірілуі жақсарады, ол өз кезегінде алвеолалардың оптималды керілуін қамтамасыз етеді.

Симпатикалық жүйке жүйесінің белсенуі баланың көз қарашығының кеңейуіне, және мүмкін анасына құштарлығының қалыптасуына ықпал көрсетуі мүмкін. Бірақ соңғы айтылған тұжырым болжам екендігін атап айтқан жөн болар. Жаңа туылған нәрестелердің бет келбетінде «жазылған», позитивті эмоциаларда осы катехоламиндердің әсерлік ықпалынан болуы әбден мүмкін.

Глюкокортикоидтар. Бірақ стресс кезінде организмді ұзақ мерзімдікте қорғайтын гормон негізінен глюкокортикоидтар екендігін айтқан жөн.

Бүйрек үсті қыртысты қабатының әртүрлі мүшелерге және ағзаларға, олардың жүйелі метаболизмі мен қызметтеріне көрсететін әсерінің келбетін келтірсек, оның организм үшін маңыздылығы айқын екендігін айғақтауға болады.

- Глюконеогенезді белсіндіру арқылы, ұзақ мерзімдікте қанда глюкозаның қажетті мөлшерде болуын қамтамасыз етеді.

- Қандағы катехоламиндер секілді, липолиздік үдерістерді күшейтеді.

- Қанның жүйелі гемодинамикасы мен айналымдағы қан көлемін (АҚК) қолдау арқылы, минерал окортикоидтар секілді, бүйректерде натрийдің реабсорбциясын күшейтеді. Гипертензиялық ықпалды көрсететіндіктен экстремалдық жағдайларда жүйелі қан ағымын қамтамасыз етуге көмектеседі.

- Ғылымдағы соңғы деректерге сүйенетін болсақ, олар ОЖЖ жанама модуляторы деп есептелінеді, өйткені қандағы глюкокортикоидтардың (ГК) концентрациясының жоғары дәрежеде болуы кортикотропин-рилизинг факторы (КРФ) өндірілуінің күшеюімен тікелей байланысты. Біздің жүріс-тұрысымыздың жосығы, оданда әрмен барсақ, иммунитетіміздің өзі осы (КРФ) фактордың гипоталамуста бөлінуіне байланысты екен.

- Олар қабынуға қарсы және иммуносупрессивті қуатты ықпалдың иегері. Ауыр зақымданулардың нәтижесінде стресс дамуы кезінде қалыптасатын қабыну үдерістері мен бөгде субстанциялардың пайда болуы сияқты негативті құбылыстардан ГК соңғы аталған қасиеті арқылы организмнің олардан құтылуына мүмкіндік жасайды.

- Гиперкортизолизммен шақырылған стресс кезінде қандағы өзгерістер мынадай сипатта болады: нейтрофилдік лейкоцитоз, эозинопения және лимфопения.

Күйзеліс механизмдері. Зақымдаушы агентке қарсы бағытталған организмнің адаптациялық реакцияларын іске асыруда әртүрлі механизмдер қатысады, олар «стресс» терминімен жинақталған немесе «жалпы

адаптациялық синдром» күйінде көріністе болады. Соңғы кездерде бұл үдеріске қатысушыларды стресс – реализациялаушы жүйе деп атайды.

Ал, стресс-реакциялардың іске асырылуына кедергі жасаушыларды, немесе стресс-реакцияны төмендетуші теріс ықпалдарды «стресс-лимиттеуші жүйелер» немесе «стрестің табиғи профилактикалық жүйесі» деп атайды.

Күйзеліс – бұл адаптацияның бейспецификалық компоненті, организмнің әртүрлі жүйелерінің адаптациялық, спецификалық қайта құрылуы үшін, соған сәйкесті байланыста организмнің энергетикалық және пластикалық ресурстары барынша жұмылдырылады.

Күйзеліс ақырында туындататын тітіркендіргіштер, алдыменен мида өңделуден өтеді: рецепторлардан информация неокортекске (жаңа ми қыртысына) түседі және онымен бір мезгілде торлы түзіліске (ретикулярлық формацияға), лимбиялық жүйеге және гипоталамуска жетеді, осы жерде информацияға эмоционалдық тұрғыдан, эмоционалдық жағдайға баға беріледі. Неокортексте екі ағым - «бейтарапты» және «эмоционал түсті, эмоционалды бояулы» қосылады, соған сәйкес организм үшін информацияның мәніне баға беріледі, егер де тітіркендіргіш қокан локқылықтыда, қауіп-қатерлікте қабылданса, онда жауап күшті эмоционалдық түрінде пайда болып организмде алдағы оқиғалық реакциялардың басталуына жол беріледі.

Қорытынды: Стрессор немесе күйзеліс – бұл әсер етуші фактор, оның ықпалын интерпретациялық қарастыру мида эмоционалдық реакцияны туындатады. Осы тұрғыдан адамдардың әртүрлі ықпалдық оқиғаларға сәйкесті баға беруі өте маңызды. Сондықтанда стресске профилактикалық шараларды жүргізуде, ол жағдайды дұрыс бағалауға көп мән беріледі. Жанжалшыл жандардың (пенделердің) болуы, өзіне көп көңіл бөлуді сұраушы, талап етуші, бірақ нәтижесінде дымсыз қалушылар да аз емес.

Пайдаланылған әдебиеттер:

1. Большая медицинская энциклопедия: (В 30-ти т.). Т. 24. С. 309-316.
2. Патофизиология: учебник: в 2 т. / под ред. В.В.Новицкого, Е.Д.Гольдберга, О.И.Уразовой. – 4-е изд. Перераб. И доп. - Москва, «ГЭОТАР-Медиа», 2009. – Т.1. – 848 с.: Стр. 197-215.
3. Литвицкий П.Ф. Клиническая патофизиология: учебник / П.Ф.Литвицкий. – М.: Практическая медицина. 2016. – 776 с.:Стр. 436-448.
4. Патофизиология, курс лекций. Учебное пособие под ред. профессора Г.В. Порядина. Москва, «ГЭОТАР-Медиа», 2019, 687 стр.
5. В.А. Фролов, Д.П. Билибин, Г.А. Дроздова, Е.А. Демулов. Общая патологическая физиология. – М.: ООО Издательский Дом «Высшее Образование и Науки», 2013. – 568 с.

СТРЕСС И ОБЩИЙ АДАПТАЦИОННЫЙ СИНДРОМ, РОЛЬ СТРЕССА В ПАТОЛОГИИ

**С.Р. Есиргепова, Б.Т. Піржанов, Т.Т. Мельдеханов, Қ.К. Елешева,
Е.А. Кабдығалиев, Д.Ж. Жусипбаева**

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

Аннотация

Общий адаптационный синдром развивается как неспецифический и специфический ответ преимущественно на воздействие обусловленного фактора на фоне целевой стимуляционной генерализованной реакции. В дальнейшем в процессе развития стресс-реакции сложилась функциональная система, которая способствует адаптации или нормальному состоянию жизни посредством выдержки патогенного воздействия чрезвычайного фактора.

Г.Селье первым обнаружил системный стереотипный ответ организма (стресс) на воздействия (стрессоры) внешней и внутренней среды, грозящие нарушением гомеостаза и развитием патологии. Именно только Г.Селье удалось объединить все эти феномены в единый синдром и понять их биологический смысл. Помимо нервного компонента ответа, он доказал вовлечение в него эндокринной и иммунной систем. В связи с этим можно утверждать, что именно Г.Селье стоял у истоков современных представлений о единой нейро - иммунно – эндокринной регуляции функций организма в норме и при патологии.

Ключевые слова: стресс, стрессовая реакция, функциональная система, адаптация, гипоталамус, гипофиз, надпочечниковая железа, общий адаптационный синдром, катехоламины, глюкокортикоиды.

STRESS AND GENERAL ADAPTATION SYNDROME, THE ROLE OF STRESS IN PATHOLOGY

**S.R. Yesirgepova, B.T. Pirzhanov, T.T. Meldekhanov, K.K. Yelesheva,
E.A. Kabdygaliev, D.Zh. Zhusipbaeva**

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

Summary

The General adaptive syndrome develops as a non-specific and specific response mainly to the influence of a conditioned factor against the background of a target stimulatory generalized reaction. In the future, during the development of the stress response, a functional system has developed that contributes to adaptation or normal life by withstanding the pathogenic effects of an emergency factor.

G. Selye was the first to discover the systemic stereotypical response of the body (stress) to the effects (stressors) of the external and internal environment, threatening to disrupt homeostasis and develop pathology. It was only G. Selye who

managed to combine all these phenomena into a single syndrome and understand their biological meaning. In addition to the neural component of the response, it has proven to involve the endocrine and immune systems. In this regard, it can be argued that it was G. Selye who was at the origin of modern ideas about the unified neuroimmune – endocrine regulation of body functions in normal and pathological conditions.

Key words: stress, stress response, functional system, adaptation, hypothalamus, pituitary, adrenal gland, General adaptation syndrome, catecholamines, glucocorticoids.

УДК: 618.2 - 039.11 (574)

МРНТИ: 76.29.48.

ВЛИЯНИЕ ЖЕЛЕЗОДЕФИЦИТНОЙ АНЕМИИ НА РЕПРОДУКТИВНОЕ ЗДОРОВЬЕ У ДЕВУШЕК - СТУДЕНТОК

Г.У. Ахмедьянова, Ю.В. Забродина, Ж.Б. Маншарипова, С.Н. Рушанова,
Д.С. Мунайтбасова

НАО «Медицинский университет Астана», Казахстан, г. Нур-Султан

Аннотация

Заболеемость железодефицитной анемией (ЖДА) в настоящее время является значимой медико-социальной проблемой среди подросткового населения. По данным ВОЗ, число лиц с дефицитом железа в мире составляет 300 млн. человек, но как сопутствующий синдром или осложнение – у 700-800 млн. человек. Проблема анемии актуальна для Казахстана ввиду большой распространенности её на территории республики. Широко распространена анемия среди подростков, что приводит к росту заболеваний репродуктивной системы, начинающихся в детском и подростковом возрастах, что значительно снижает качество жизни. В первую очередь это отражается в возникновении патологии менструальной функции, которая связана с наличием анемии. По данным ВОЗ (2010 г) дефицит железа имеется почти у каждой второй девочки подросткового возраста [5]. Согласно классификации ВОЗ, по уровню распространенности ЖДА Казахстан относится к категории «умеренно пораженных стран» (WHO/UNICEF/UNU), т.е. с тем критическим уровнем (15 – 40%), требующим специальной разработки и проведения неотложных мер по предупреждению анемии на национальном уровне [6].

Ключевые слова: репродуктивное здоровье, железодефицитная анемия, подросток, клинко-гематологический синдром.

Введение. Железодефицитная анемия (ЖДА) – клинко-гематологический синдром, в основе которого лежит нарушение синтеза гема вследствие дефицита железа (ДЖ), развивающегося в результате различных приобретенных или генетически детерминированных патологических процессов. Анемия является широко распространенной и значительной глобальной проблемой здравоохранения. Приблизительно одна треть населения мира (32,9%) страдает анемией [1], но её распространенность значительно варьируется между странами с высоким уровнем дохода (около 9%) и странами с низким уровнем дохода (около 43%) [2]. Наиболее уязвимые к анемии: дети в возрасте до 5 лет (42% с анемией в 2016 году) и беременные женщины (46% с анемией в 2016 году) [3; 4].

Цель: Установить взаимосвязь между анемией и нарушениями менструального цикла для последующей разработки алгоритма лечебных и профилактических мер для улучшения репродуктивного здоровья в будущем.

Материалы и методы исследования. Для решения поставленных задач было обследовано репродуктивное здоровье девушек – студенток с 17 до 20 лет, обучающихся в трех высших учебных заведений города Нур-Султана – Евразийский национальный университет имени Л.Н. Гумилева, Казахский агротехнический университет имени С. Сейфуллина и Медицинский Университет Астана. Всего были выбраны 150 студенток из трех ВУЗов, равнозначно по 50 студенток с каждого учебного заведения.

Критерием отбора для проведения первичного анкетирования респондентов, было обязательное наличие хотя бы трех факторов, указывающих на анемию: плохое питание, присутствие хронической усталости, влияние менструации на качество жизни. Из 150 отобранных студенток, 18 были нами исключены, так как у них отмечалось в анамнезе наличие таких тяжелых соматических заболеваний как - перенесенный туберкулез, наличие сахарного диабета, симптоматической гипертензии на фоне хронического гломерулонефрита и верифицированной онкопатологии. В результате этого были отобраны 132 девушки-студентки. Затем на основании результата показателей гемоглобина 132 девушки-студентки, распределили на три репрезентативные группы, согласно классификации МКБ X:

- первая группа (контрольная) включала 33 здоровых девушек – студенток, где показатель гемоглобина соответствовал 120 г/л и выше;
- вторая группа – 67 девушки-студентки, страдающие анемией легкой степени, где показатель гемоглобина от 120 до 90 г/л;
- третья группа – 32 девушки-студентки, страдающие анемией средней степени, где показатель гемоглобина был от 89 до 70 г/л.

Работа выполнялась в период с 2019 по 2020 годы на базах ГКП на ПХВ «Городская поликлиника №3», ГКП на ПХВ «Городская поликлиника №5» и Товарищество с ограниченной ответственностью «Медицинский центр

МУА». Проводился ретроспективный анализ медицинских документации, а именно – амбулаторная карта форма 025/у, проводилось анкетирование с целью выявления факторов риска по развитию анемии и нарушения менструальной функции, клиническое антропометрическое исследование и гинекологическое исследование. Данные, полученные в результате исследования, обрабатывались общепринятыми методами вариационной статистики на ПК с использованием стандартных статистических программ: SPSS Statistics, версия 20.0, MS Excel 16.0. Нормальность распределения выборки определялась по критериям Шапиро Уилка и Колмогорова-Смирнова.

Результаты и обсуждения. Настоящим исследованием было охвачено 132 девушки-студентки в возрасте 17-20 лет, сформировавшие основную группу (67 девушки с анемией легкой степени и 32 девушки с анемией средней степени тяжести) и контрольная группа (33 здоровых девушек-студенток).

Анкетирование показало, что обильные менструации гораздо чаще встречаются у девушек с анемией средней степени тяжести в сравнении со здоровой группой и группой девушек-студенток с легкой степенью анемии. Соответственно это влияет на их физическое состояние и значительно снижает качество жизни. Данные клинического антропометрического исследования, где определялись показатели роста (длины тела), вес и окружность грудной клетки, масса тела и индекс массы тела.

В результате сравнения существенных различий в физическом развитии в группе здоровых девушек и девушек, страдающих анемией, не было. Индекс массы тела был меньше всего в группе девушек с анемией средней степени (17,5 кг/м²), в группе здоровых девушек и у девушек с анемией легкой степени ИМТ не имел существенных различий и был в пределах нормы (20,1 кг/м² и 19,7 кг/м² соответственно), что подтверждает влияние полноценного питания на степень развития анемии.

Полученные нами данные в процессе исследований показывают, что формирование полового развития также не имеет существенных различий у здоровых девушек и девушек с анемией. Но физические параметры имеют существенные различия.

Анализируя данные гинекологического осмотра, мы пришли к выводу, что студентки живущие половой жизнью 2 раза больше подвергались рискам развития воспалительного процесса половых органов, а наличие анемии средней степени увеличивали данный риск в 2.3 раза.

При эхографических исследованиях подростков в трех сравнительных группах не было выявлено достоверных различий в размерах матки у девушек-подростков (дли-

на-46,95±0,52, ширина - 40,1±0,49, передне – задний размер 31,9±1,01); с группой где легкая степень анемии (длина - 46,63±0,65, ширина – 36,56±0,69, передне - задний размер – 30,3±0,94) и с группой где анемия средней степени (длина - 45,40±0,41, ширина – 34,84±0,88, передне - задний размер – 30,08±0,67). В то же время на эхографии органов малого таза были диагностированы такие патологии как: гиперплазия эндометрия - 18 человек (13,6%), полип эндометрия у 5 человек (3,8%), признаки хронического эндометрита у 22 девушек (16,7%), аденомиоз у 11 девушек (8,3%), нет патологии у 76 девушек (57,6%). В разрезе трех сравнительных групп, не была закономерность частоты патологии в зависимости от степени анемии и железодефицитных состояний.

Тем не менее обращает внимание из 17.4% подростков с гиперплазией и полипом эндометрия чаще были диагностированы у девушек – студенток в группе анемией средней и легкой степени анемии, что составила 13%.

Анализ клинических данных у девушек с анемией показал, что основными жалобами, предъявляемыми при опросе, были: раздражительность, утомляемость, слабость, головокружения, различной интенсивности и длительности кровянистые выделения и половых путей. При становлении репродуктивной системы ее функция еще не является причиной и поэтому воздействие любых неблагоприятных факторов, а особенно хронические железодефицитные состояния и анемия может приводить к срывам в формировании функции репродуктивной системы, прежде всего менструальной функции.

Список литературы:

1. World Health Organization. 2016. Haemoglobin concentrations for the diagnosis of anaemia and assessment of severity Accessed. – August 4, 2017. - <https://apps.who.int/iris/handle/10665/85839>.
2. Who / Global anaemia prevalence and number of individuals affected. - 2016. - https://www.who.int/health-topics/anaemia#tab=tab_1.
3. World Health Organization. 2016. Global Health Observatory data repository: prevalence of anaemia in women Accessed May 2, 2018.
4. World Health Organization. 2016. Global Health Observatory data repository: anaemia in children <5 years by region Accessed May 2, 2018.
5. World Health Organization. 2016. Haemoglobin concentrations for the diagnosis of anaemia and assessment of severity Accessed August 4, 2017.
6. Анализ распространенности железодефицитной анемии в Казахстане Абдикаримов Р.К. Городская клиническая больница №4, г. Алматы.

ТЕМІР ТАПШЫЛЫҒЫ АНЕМИЯСЫНЫҢ СТУДЕНТ ҚЫЗДАРДЫҢ РЕПРОДУКТИВТІ ДЕНСАУЛЫҒЫНА ӘСЕРІ

Г.У. Ахмедьянова, Ю.В. Забродина, Ж.Б. Маншарипова, С.Н. Рушанова,
Д.С. Мұнайтасова

«Астана медицина университеті» КеАҚ, Қазақстан, Нұр – Сұлтан қ.

Түйінді

Темір тапшылығы анемиясымен (ТТА) ауыру қазіргі уақытта жасөспірімдер арасында маңызды медициналық – әлеуметтік проблема болып табылады. ДДҰ деректері бойынша, әлемде темір тапшылығы бар адамдардың саны 300 млн. адамды құрайды, бірақ қатар жүретін синдром немесе асқину ретінде – 700-800 млн. адамда. Анемия проблемасы респу-

блика аумағында оның көп таралуына байланысты Қазақстан үшін өзекті. Анемия жасөспірімдер арасында кең таралған, бұл балалар мен жасөспірімдерден басталатын ұрпақты болу жүйесінің ауруларының өсуіне әкеледі, бұл өмір сүру сапасын едәуір төмендетеді. Ең алдымен, бұл анемияның болуымен байланысты етеккір функциясының патологиясының пайда болуында көрінеді. ДДСҰ мәліметтері бойынша (2010 ж.) жасөспірім жастағы әрбір екінші қызда темір тапшылығы бар [5]. ДДҰ жіктмесіне сәйкес, ТТА таралу деңгейі бойынша Қазақстан «орташа зақымданған елдер» (WHO/UNICEF/UNU) санатына жатады, яғни анемияның алдын алу бойынша ұлттық деңгейде арнайы әзірлеуді және шұғыл шараларды жүргізуді талап ететін өте қиын деңгеймен (15 – 40%) [6].

Кілт сөздер: *репродуктивті денсаулық, темір тапшылығы анемиясы, жасөспірім, клиникалық-гематологиялық синдром.*

THE EFFECT OF IRON DEFICIENCY ANEMIA ON REPRODUCTIVE HEALTH IN FEMALE STUDENTS

G.U. Akhmedyanova, Yu.V. Zabrodina, Zh.B. Mansharipova, S.N. Rushanova,
D.S. Munaitbasova

«Astana Medical University» NJSC, Kazakhstan, Nur-Sultan

Summary

The incidence of iron deficiency anemia (IDA) is currently a significant medical and social problem among the adolescent population. According to WHO, the number of people with iron deficiency in the world is 300 million people, but as a concomitant syndrome or complication – 700-800 million people. The problem of anemia is relevant for Kazakhstan due to its high prevalence on the territory of the republic. Anemia is widespread among adolescents, which leads to an increase in diseases of the reproductive system that begin in childhood and adolescence, which significantly reduces the quality of life. First of all, this is reflected in the occurrence of pathology of menstrual function, which is associated with the presence of anemia. According to WHO (2010), almost every second adolescent girl has iron deficiency [5]. According to the WHO classification, according to the level of prevalence of IDA, Kazakhstan belongs to the category of «moderately affected countries» (WHO/UNICEF/UNU), i.e. with that critical level (15 – 40%) requiring special development and urgent measures to prevent anemia at the national level [6].

Key words: *reproductive health, iron deficiency anemia, adolescence, clinical hematological syndrome.*

УДК:617.574-009.12-053.2-08-039.73-06:616.831.831-009.12-053.2

МРНТИ: 76.29.41.

ТАКТИКА КОНСЕРВАТИВНОГО И ОПЕРАТИВНОГО ЛЕЧЕНИЯ ДЕТЕЙ С ДЕТСКИМ ЦЕРЕБРАЛЬНЫМ ПАРАЛИЧОМ

Н.Б. Дүйсенов, Д.Д. Сукбаев, Н.Н. Исаев, Б.К. Кожаканов, К.К. Сарсенбеков,
Е.А. Зикирия, Д.В. Рахымжанова

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

Аннотация

В статье приведен анализ частоты, роста детей с ДЦП. Показаны особенности социального статуса семьи детей инвалидов, клинических форм заболевания, показатели эффективности реабилитации.

Ключевые слова: *детский церебральный паралич (ДЦП), эффективность реабилитации, консервативное и оперативное лечение, неврологические расстройства.*

Введение. Термин детский церебральный паралич (ДЦП) сегодня применяется с целью обозначения любой патологии, относящейся к ряду неврологических расстройств, которые развиваются в младенчестве или раннем детстве, оказывая постоянное влияние на движение тела и координацию мышечной деятельности, однако не являются прогрессирующими, то есть состояние пациента не ухудшается с течением времени [1].

Несмотря на то, что рассматриваемая патология оказывает влияние на движение мышц, она обусловлена не проблемами, имеющими место в нервах и мышечных тканях. К возникновению ДЦП приводят определённые нарушения в головном мозге, нарушающие его способность контролировать позы и движения тела пациента [2].

Впервые данное заболевание описал английский хирург Уильям Литтл в 1860 году, которое получило название болезнь Литтла. Оно вызывало спазм мышц конечностей, в большей степени – ног. В отличие от большинства прочих церебральных патологий, их состояние не ухудшалось, когда дети вырастали.

Следует отметить, что поражение ДЦП не всегда приводит к тяжелой степени инвалидности. В то время как один ребенок, страдающий от церебрального паралича, может быть неспособен к самостоятельному передвижению и нуждается в пожизненном уходе, другой больной, подверженный более легким проявлениям болезни, может отличаться от здоровых детей лишь некоторой неуклюжестью, при этом сохранять полностью интеллект [3].

Актуальность. Тяжелая неврологическая патология, в большинстве случаев требующая оперативной коррекции, с целью коррекции патологических контрактур конечностей, что позволяет улучшить моторные и локомоторные функции, является тяжелой, трудоемкой и актуальной проблемой детской ортопедии.

Наиболее точно статистика заболеваемости отслеживается в США, где проживает более чем 800 000 детей и взрослых с одним либо несколькими симптомами церебрального паралича. Согласно данным мировой статистики, примерно у 1 на 300 – 400 новорожденных детей выявляется рассматриваемая патология.

Необходимо отметить, что на данный период времени, не существует эффективной или радикальной методики лечения больных с детским церебральным параличом, однако, поддерживающая терапия, медикаментозное лечение и хирургическое вмешательство могут помочь многим пациентам существенно улучшить свои моторные навыки и способность к общению с окружающим миром.

Материалы и методы. На базе консультативного центра детской неотложной медицинской помощи города Алматы, Городских поликлиник № 31 и 33 нами производилось наблюдение и лечение 107 детей с детским церебральным параличом с 1-1,5 лет, когда был выставлен диагноз до 18 лет включительно. Девочек было 54 %, мальчиков 46 %.

Распределение детей до 7 лет составило 7,5%, пациентов 7-12 лет было 41,8%, наибольшее количество больных с детским церебральным параличом, которым требовалось оперативное лечение и серьезная реабилитация находилось в возрасте старше 12 лет, что составило 50,7%.

По локализации поражения суставов: тазобедренный – 12,4%, коленный сустав – 19,5%, голеностопный сустав – 63,7%, прочие – 4,4%.

Из этой группы пациентов с детским церебральным параличом, на базе центра детской неотложной медицинской помощи города Алматы, под руководством кафедры «Общая хирургия», курса «Травматология и ортопедия» с 2016 года, по настоящее время, оперировано 68 детей.

Нами была отработана комплексная тактика ведения такого пациента, с момента выставления диагноза, перевод детей в подростковый кабинет и далее поддержание данной скомпонованной тактики лечения больного с детским церебральным параличом, уже во взрослом состоянии.

В разработанной нами комплексной тактике ведения больных с детским церебральным параличом, учитываются три основных направления, которые требуют постоянного внимания и коррекции нарушений основное направление — это неврологическое лечение, коррекция физических деформаций и соматическое здоровье. То есть лечение ребёнка с ДЦП, должны осуществлять:

- Лечащий врач, обычно это детский невропатолог, который специализируется на помощи в развитии умственно отсталых детей. Такой врач в большинстве случаев является лицом в «последней инстанции» в комплексном лечении данного больного, объединяет рекомендации всех специалистов в единое целое, и следит за качеством развития ребёнка до совершеннолетия; в последующем его заменяет взрослый невропатолог.

- Ортопед. Хирург, специализирующийся на лечении костей, суставов, сухожилий, мышц и иных частей скелета. Ортопед занимается диагностикой и лечением нару-

шений работы опорно-двигательного аппарата, обусловленных детским церебральным параличом. В его ведении находятся деформации, контрактуры суставов и прочие вторичные поражения скелета в результате воздействия церебральной патологии. При этом выбор консервативного или оперативного лечения ставится к каждому случаю индивидуально.

- Педиатр, терапевт, врач-ВОП. Врач, осуществляющий контроль за здоровьем пациента. Занимается профилактикой и лечением соматических заболеваний

Помимо наблюдения и коррекции основных параметров лечения, наша тактика включает в себя проведение реабилитации пациента с детским церебральным параличом, как физическую, так и психологическую, в том числе и членам семьи больного.

Реабилитация физическая. Группа врачей, разрабатывающих и реализовывающих специальные программы физических упражнений, проведение регулярных курсов физиотерапевтических процедур, массажа и т.д., направленные на улучшение общего физического состояния пациента и его функциональной мобильности. Возможно воздействие в виде игро- и трудотерапии, специальных укладок и других приспособлений.

Реабилитация физического плана должна проводиться постоянно в домашних условиях членами семьи и самим больным ДЦП. При этом обязательны курсы, которые проводятся под контролем лечащего врача на амбулаторном уровне. В случаях, когда требуется коррекция физической реабилитации – это должно проводиться в стационарных условиях, с обязательным обучением новым приемам кинезотерапии и разработки плана реабилитации в амбулаторных условиях [4; 5; 6].

Реабилитация психологическая. Группа врачей и социальных работников, непосредственно работающих с психоэмоциональной сферой, как непосредственно больного с ДЦП, так и ближайшим окружением.

Оказывающие помощь больному и его семье справиться с психологическим напряжением, вызванным проявлениями ДЦП, как непосредственно внутри семьи, так и со стороны общества, а также разрабатывающие и предлагающие соответствующие образовательные программы.

Неврологический и соматический статус контролируется постоянно, но определяет характер общего лечения консультации ортопеда, так как проведение только физической реабилитации и применения консервативных методов лечения, не исключает появление тяжелых контрактур и деформаций, препятствующих развитию статических и локомоторных навыков, что требует уже хирургической коррекции [7].

Целью оперативного вмешательства у детей с ДЦП, является коррекция патологической позы и вследствие этого - повышение качества жизни и независимости, а также улучшение функции конечностей. Ортопедохирургические операции проводятся у детей старше 8-10 лет, так как в более раннем возрасте высок риск возникновения рецидива, а также развития других деформаций и патологических установок конечностей. Однако, необходимо помнить, что оперативное лечение является одним из этапа комплексной реабилитации, после которого больному требуется интенсивное восстановительное лечение.

Эффективность ортопедохирургического лечения значительно возрастает при определенном уровне развития

двигательных навыков (например, при наличии минимальной опорной функции конечностей, контроля головы и туловища) и сохранном интеллекте. Выполненная корригирующая операция может являться толчком для дальнейшего развития и приобретение новых локомоторных навыков, как например вертикализации и последующей ходьбы без дополнительных средств опоры.

В случае низкого интеллекта, отсутствие опоры, тяжелых контрактур, хирургическое лечение направлено на коррекцию патологических установок, с целью облегчения ухода за больным ДЦП.

Результаты. Нами разработана, и внедрена в клиническую практику ЦДНМП г. Алматы на базе кафедры «Травматология и ортопедия» Казахстано-Российского медицинского университета и ГКП № 31, 33 «Система оценки функционального статуса верхней и нижней конечности» [8].

По результатам обследования до начала лечения состояние декомпенсации выявлено у 25 пациентов (интегральный показатель $1,72 \pm 1,06$ балла), субкомпенсации у 81 детей (интегральный показатель $3,5 \pm 0,43$ балла), компенсации у 1 (ИП $4,2 \pm 0,12$) больных.

При повторном тестировании после оперативной коррекции и курса реабилитации отмечен прирост интегрального показателя в пределах 1 – 2 баллов: декомпенсация выявлена у 7 пациентов (интегральный показатель $2,42 \pm 0,76$ балла), субкомпенсация у 94 детей (интегральный показатель $3,6 \pm 0,43$ балла), компенсация у 6 (ИП $4,4 \pm 0,27$) больных.

Выводы:

1. Определена тактика лечения пациентов с детским церебральным параличом, а также внедрена в практику в амбулатории города Алматы.

2. По возрастным критериям хирургическую коррекцию патологических контрактур и деформаций проводить в сроки 8 лет и старше, с целью предупреждения рецидивов.

3. Проводимое ортопедохирургическое лечение позволяет повысить функциональный статус в пределах субкомпенсации до 3,6 баллов, а у 6 детей практически полностью восстановлено.

Список литературы:

1. Блюм Е.Э., Блюм Н.Э., Антонов А.Р. К вопросу этиологии и патогенеза детского церебрального паралича (ДЦП). // Журнал Вестник РУДН. – 2004. – № 2 (26) – С. 123-125.
2. Созаева Н.С. Ранние клинические признаки формирующегося детского церебрального паралича и их прогностическое значение. // Русский журнал детской неврологии. – 2008. – № 4. – С. 26-33.
3. Шипицына Л.М., Мамайчук И.И. Детский церебральный паралич / СПб., – 2001. – 272с.
4. Бруйков А.А., Гулин А.В., Бруйков Ю.А. Применение не медикаментозных методов в лечении детского церебрального паралича. // Журнал «Вестник ТБУ» - 2017. – т. 22, выпуск 6. – С. 89-92.
5. Бруйков А.А., Гулин А.В. Изменения в нервно-мышечном аппарате у детей с детским церебральным параличом под влиянием фиксационного массажа и онтогенетической гимнастики. // Журнал «Вестник Авиценны» - 2011. – № 3. – С. 126-129
6. Бортфельд С.А., Рогачева Е.И. ЛФК и массаж при детском церебральном параличе / Л.: Медицина. -1986. - 175с.
7. Барановская Е.А. Формирование статических и статокинетических установочных рефлексов у детей с детским церебральным параличом с учетом погашения тонических рефлексов в вертикальном положении. // Журнал «Вестник спортивной науки». – 2011. – № 3. – С. 61-64.
8. Дуйсенов Н.Б. Новый метод оценки функционального статуса при повреждениях костей конечностей у детей. // Журнал Российской ассоциации по спортивной медицине и реабилитации больных и инвалидов. – М., 2007. – № 2 (22). – С. 17-18.

ЦЕРЕБРАЛЬДЫ САЛ АУРУЫ БАР БАЛАЛАРДЫ КОНСЕРВАТИВТІ ЖӘНЕ ХИРУРГИЯЛЫҚ ЕМДЕУ ТАКТИКАСЫ

Н.Б. Дуйсенов, Д.Д. Сукбаев, Н.Н. Исаев, Б.К. Кожаканов, К.К. Сарсенбеков, Е.А. Зикирия, Д.В. Рахымжанова
«Қазақстан-Ресей медициналық университеті» МЕМБМ, Қазақстан, Алматы қ.

Түйінді

Мақалада церебральды сал ауруы бар балалардың жиілігін, өсуін талдау берілген. Мүгедек балалар отбасының әлеуметтік мәртебесінің ерекшеліктері, аурудың клиникалық түрлері, оңалту тиімділігінің көрсеткіштері көрсетілген.

Кілт сөздер: балалардың церебральды сал ауруы (ЦСА), оңалтудың тиімділігі, консервативті және хирургиялық емдеу, неврологиялық бұзылулар.

TACTICS OF CONSERVATIVE AND SURGICAL TREATMENT OF CHILDREN WITH CEREBRAL PALSY

N.B.Duisenov, D.D.Skubaev, N.N.Isaev, B.K.Kozhakhnov, K.K.Sarsenbekov, E.A.Zikiriya, D.V.Rakhymzhanova
NEI «Kazakh-Russian Medical University», Kazakhstan, Almaty

Summary

The article provides an analysis of the frequency and growth of children with cerebral palsy. The features of the social status of the family of disabled children, clinical forms of the disease, indicators of the effectiveness of rehabilitation are shown.

Key words: cerebral palsy (CP), the effectiveness of rehabilitation, conservative and surgical treatment, neurological disorders.

УДК: 616.155.392.2-07

МРНТИ: 76.29.33.

СЛУЧАЙ ОСТРОГО ТЕЧЕНИЯ ХРОНИЧЕСКОГО ЛИМФОЛЕЙКОЗА (КЛИНИЧЕСКОЕ НАБЛЮДЕНИЕ)

Л.Ж. Оспанова, Н. Амантайқызы, А.Қ. Ақылбек, Н.П. Әбіл, Г.Қ. Қожабаева,
А.Д. Абылханова, Қ.Б. Тайлықова

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

Аннотация

Статья написана на основании клинического наблюдения случая острого течения хронического. В статье рассматривается проблема диагностики хронического лимфолейкоза и его нетипичного течения при обострении. Актуальность раскрываемой проблемы не вызывает сомнения, поскольку своевременная диагностика при многообразии клинических проявлений отдельных форм заболеваний крови является решающим этапом в оказании адекватной помощи при тяжелых случаях в практическом здравоохранении.

Ключевые слова: хронический лимфолейкоз, миелограмма, лимфоцитоз, гепатоспленомегалия.

Введение. В отделении терапии ГКБ №4 поступил мужчина С.Д.Ш. 1962 г.р. (ИБ-№10448) с жалобами на кровотечение из десен, резкую слабость, недомогание, головные боли, сердцебиение. Больной экстренно госпитализирован в отделение реанимации.

Из анамнеза: пациент заметил кровоточивость десен около 3-х месяцев назад, но не обратил внимания. Далее стал замечать, что симптомы стали чаще и больше. Ухудшение самочувствия отмечает в последнюю неделю – участилась кровоточивость из десен, усилилась слабость вплоть до того, что не мог «встать с постели», на теле появились «синяки», пропал аппетит.

При тщательном опросе выяснилось, что за последние 3 месяца больной похудел на 7 кг, периодически беспокоила температура в пределах 37,2 - 37,60 и боли в животе. Ранее перенесенные заболевания, такие как инфекционный гепатит, туберкулез, отрицает, но отмечает, что в последние 2 года стал чаще болеть гриппом, насморком. Всегда лечился дома. Переливание крови, аллергические реакции, оперативные вмешательства отрицает. Курит в течение 37 лет по 1 пачке в день. Работает маляром в течение 7 лет, последние 6 месяцев малярные работы проводились в спортивных залах школ города, при этом помещения были закрыты. Объективно: температура – 38-38,50. Состояние тяжелое, в сознании, на вопросы отвечает правильно, но очень тихим голосом. Телосложение правильное, питание снижено. Кожа и видимые слизистые бледные. На коже плеч, предплечий, боковых поверхностей живота имеются подкожные кровоизлияния разных размеров. Периферические лимфоузлы - подчелюстные, надключичные, подмышечные справа и паховой области слева – одиночные, увеличены, размером от 1,0 до 3,3 см, мягкие, подвижные; при пальпации безболезненные. Сердце – имеется умеренное расширение левой границы влево. Аускультативно – тоны громкие, учащены, короткий систолический шум на верхушке. PS – 96 ударов в минуту, АД – 130/90 миллиметров ртутного столба. Легкие – грудная клетка несколько эмфизематозна. Перкуторно – легочный звук с коробочным оттенком. При аускультации выслушиваются единичные сухие хрипы на фоне

жестковатого везикулярного дыхания. Язык влажный, на деснах и губах имеются небольшого размера сгустки крови. Живот мягкий, чувствителен в правом под реберье, где пальпируется увеличенная печень, плотноватая, край заострен. Размеры по Курлову составляют - 14*11*10см. Селезенка увеличена, выступает из-под края реберной дуги, длинник равен - 13 см, поперечник составляет 8 см. Симптом поколачивания отрицателен с обеих сторон. Мочеиспускание свободное. Стул оформлен. На основании объективных данных и анамнеза был выставлен предварительный диагноз: «Острый лейкоз». Больной экстренно госпитализирован в отделение реанимации.

Лабораторно-диагностические исследования в динамике наблюдения: с 13.02.2020 по 15.02.2020 г. ОАК (6 параметров) на анализаторе гематокрит (HCT) в крови - 19,60000%; гемоглобин (HGB) в крови - 76,00000 г/л - 71,00000 г/л; лейкоциты в крови – 0,200000 /л-0,300000 /л; относительное (%) количество лимфоцитов (LYM%) в крови - 70,00000% -78,00000%- 89,00000%; количество нейтрофилов (NEUT%) в крови - 28,00000% - 30,00000%; СОЭ (анализатор) - 64,00000 мм/ч; тромбоциты (PLT) в крови - 2,20000 - 2,20000 - 54,00000/л; эритроциты (RBC) в крови - 2,20000 / л - 3,00000 /л; цветовой показатель - 0,81000 - 0,80000; количество нейтрофилов (NEUT%) в крови - 28,00000; - 30,00000 /л. Общий белок на анализаторе общий белок в сыворотке крови - 59,90000 г/л; Мочевина на анализаторе мочевины в сыворотке крови - 7,90000 ммоль/л; Креатинин на анализаторе креатинина в крови - 92,20000 мкмоль/л-108,70000 мкмоль/л; Общий Вi на анализаторе общий билирубин в сыворотке крови - 34,40000 - 53,60000 мкмоль/л; АСаТ на анализаторе - 32,70000 МЕ/л ; АЛаТ на анализаторе АЛаТ - 44,90000 МЕ/л ; Глюкоза в сыворотке крови на анализаторе глюкозы в сыворотке крови - 10,30000-9,46000 ммоль/л; Общая α-амилаза на анализаторе в сыворотке крови - 22,00000МЕ/л; Холестерин на анализаторе в сыворотке крови - 2,70000 ммоль/л. Фибриноген на анализаторе QFA (расчетный) - 0 г/л; фибриноген - 4,4 г/л- 4,64 г/л; ПВ-ПТИ-МНО на анализаторе) - 0,92000 -0,79000; ПТИ

анализатор - 99,70000% - 95,10000%. ОАМ на анализаторе глюкоза в моче - 0,00000 ммоль/л; кетоновые тела в моче - 0,00000 ммоль/л; лейкоциты в моче (анализатор) - 4,00000 в мкл; относительная плотность (удельный вес) мочи - 1 019,00000; прозрачность мочи - прозрачная; цвет мочи - насыщенный желтый; эритроциты в моче - 15,00000 эритроцитов в мкл. Инструментальные исследования. (13.02.2020 21:30). УЗИ органов брюшной полости (печень, желчный пузырь, поджелудочная железа, селезенка). Печень - контуры ровные; Эхоструктура неоднородная; эхоплотность - повышена. Правая доля-14,6 см; Левая доля 11,2 см, ПВ-1,4 см. ПОХ-0,4 см. Желчный пузырь - грушевидной формы, размеры - 5,7 см*2,6 см, стенка - 0,5 см. В просвете имеется густая взвесь. Поджелудочная железа. Контуры - ровные. Эхоструктура однородная. Эхоплотность - повышена; головка - 2,3 см, тела - 1,6 см, хвост - 2,0 см

Селезенка - контуры ровные, эхоструктура-неоднородная, эхоплотность - повышена, размеры - 12,3 см*5,8 см, S~66,0 см кв. Селезеночная вена - 0,5 см. Заключение. Диффузные изменения в паренхиме печени, поджелудочной железы. Гепатоспленомегалия. Холецистит.

На основании полученных результатов субъективного и объективного исследований (лимфоцитоз - 70,00000-78,00000% - 89,00000%; анемия (Hb - 76 г/л, тромбоцитопения - 2,20000 - 2,20000 - 54,00000/л /мкл; (NEUT%) в крови - 28,00000% - 30,00000%; в сочетании со следующими синдромами, как лимфоаденопатический; спленомегалический; анемический; геморрагический и интоксикационный, нами выставлен диагноз: Хронический лимфолейкоз, лейкомицетозная форма, терминальная стадия, агрессивное течение, осложненное кровотечением. Дифференцировать с апластической анемией, острым лимфобластным лейкозом.

Для верификации диагноза нами проведена консультация гематолога и исследование миелограммы. Миелограмма от 15.02.20 г. Результат подсчитан из 6 стекол. КМ малоклеточный, почти опустошен, представлен всеми видами клеток. Гранулоцитарный росток сохранен. Нормобластический тип кроветворения. Соотношение лейко/эритро 1:1. Мегакарициты обнаружены, отшнуровка тромбоцитов отмечается. Отмечается раздражение лимфоидного ростка на уровне лимфоидных клеток. Отмечается раздражение миелоидного, эритроцитарного, мегакариоцитарного ростков кроветворения. Бласты - 0,1%, промиелоциты - 0,1%, миелоциты - 0,2%, метамиелоциты - 0,6%, п/я - 2,8, с/я - 6,2%, лимфоциты - 88,8, моноциты - 0,8, эозинофилы - 0,2, плазматические клетки - 0,2%, оксифильные нормоциты - 5,6%.

Полученные результаты миелограммы показали, что при сохранении нормобластического типа кроветворения нарушено лейко/эритроцитарное соотношение в сочетании выраженным лимфоцитозом с сохранением промежуточных клеток, что больше свидетельствует о лимфопролиферации, нежели об апластической анемии, для которой характерно опустошение костного мозга, абсолютная панцитопения. Отсутствие «лейкемического провала», сохранение нормобластического типа кроветворения в миелограмме, постепенное начало заболевания помогает исключить острый лимфобластный лейкоз. Для дальнейшего исследования согласно ПДЛ

(иммунофенотипирование периферической крови, цитогенетическое исследование костного мозга) больной направлен в специализированную клинику.

Литературный обзор. Хронический лимфоцитарный лейкоз (ХЛЛ) характеризуется прогрессирующим накоплением фенотипически зрелых злокачественных В-лимфоцитов. Первичные места заболевания включают периферическую кровь, костный мозг, селезенку и лимфоузлы. Симптоматика заболевания может отсутствовать или проявляться лимфоаденопатией, спленомегалией, утомляемостью, лихорадкой и ночными приливами, потерей веса [1]. Хронические лимфопролиферативные заболевания наиболее часто встречаются у мужчин в возрасте старше 60 лет, пик заболеваемости приходится на 80-85 лет. ХЛЛ составляет около 40% от всех лейкозов у лиц старше 65 лет. Ежегодная заболеваемость составляет 3-3,5 на 100 000 населения в год, мужчины болеют в 2 раза чаще, чем женщины [1, 2]. В периферической крови со стороны красной крови в начале заболевания никаких изменений нет - количество гемоглобина, эритроцитов в пределах референтных величин. Затем развивается анемия, которая обычно имеет гемолитический характер. Со стороны лейкоцитов - характерен абсолютный лимфоцитоз - от 45 до 90-95% в периферической крови (по данным гемограммы) и костном мозге (по данным миелограммы), что имело место в нашем случае [3]. Согласно литературным данным лимфоидные клетки (зрелые и переходные) составляют до 20% клеток костного мозга. Увеличение количества лимфоидных элементов до 20% и более при нормальном или увеличенном числе миелокарицитов является признаком хронического лимфолейкоза или лейкомицетоза лимфомы. Увеличение числа лимфоидных элементов на фоне сниженного числа миелокарицитов является признаком апластической анемии или агранулоцитоза [4]. В данном случае имело место нетипичное начало хронического лимфолейкоза (острое течение, осложнение в виде геморрагического синдрома, абсолютное снижение лейкоцитов в периферической крови, отсутствие в анамнезе ранее выявленного и леченного ХЛЛ), что представляло трудность диагностики. Однако в доступной литературе нами не найдено описания случаев дебюта хронического лимфолейкоза в виде геморрагических осложнений. По литературным данным в виде дебюта заболевания чаще встречаются такие нозологии, как ангины, отиты, бронхиты, пневмонии [2].

Список литературы:

1. Ashkan Emad, Jennie York Law. Хронический лимфолейкоз (ХЛЛ). University of Maryland. Чат/Справочник MSD/ Профессиональная версия. December. 2018.
2. Архипов Е.В., Сафиулина С.И. Клинический случай наблюдения пациента с дебютом ХЛЛ / Вестник современной клинической медицины. - 2011. - Т.4, выпуск 2. - С. 52-54.
3. Клинический протокол диагностики и лечения хронического лимфолейкоза. ЭС МЗ РК от «9» июля 2015 года Протокол № 6. - 28 с.
4. Степень Т.П., Лелевич С.В. Клиническая лабораторная гематология. Пособие для студентов медико-диагностического факультета. - Гродно, 2016. - С. 142-151.



МАЗМҰНЫ

ӘДЕБИ ШОЛУЛАР

Қазақстан жағдайындағы денсаулықтың заманауи демографиялық аспектілері
Н.Т. Джайнакбаев, Ж.А. Иманбаева, С.Н. Третьякова 10

Қышқыл негізінің физиологиялық аспектілері
Н.В. Леонтьева 13

Қышқыл негізді компенсацияның физиологиялық механизмдері
Н.В. Леонтьева 17

Денсаулық сақтау нарығы жағдайында медицинадағы экономикалық модельдердің ерекшеліктері
М.Д. Тінәсілов, Ә.Р. Үркүмбаева 22

Күйзеліс және жалпы адаптациялық синдром, күйзелістің патологиядағы рөлі
С.Р. Есиргепова, Б.Т. Піржанов, Т.Т. Мельдекханов, Қ.К. Елешева, Е.А. Кабдығалиев, Д.Ж. Жусипбаева 25

БІРТУМА ЗЕРТТЕУЛЕР

Темір тапшылығы анемиясының студент қыздардың репродуктивті денсаулығына әсері
Г.У. Ахмедьянова, Ю.В. Забродина, Ж.Б. Маншарипова, С.Н. Рушанова, Д.С. Мунайтбасова 30

Церебральды сал ауруы бар балаларды консервативті және хирургиялық емдеу тактикасы
Н.Б. Дүйсенов, Д.Д. Скубаев, Н.Н. Исаев, Б.К. Кожакханов, К.К. Сарсенбеков, Е.А. Зикирия, Д.В. Рахымжанова 32

КЛИНИКАЛЫҚ ЖАҒДАЙ

Созылмалы лимфолейкоздың жіті ағымы (клиникалық бақылау)
Л.Ж. Оспанова, Н. Амантайқызы, А.Қ. Ақылбек, Н.П. Әбіл, Г.Қ. Қожабаева, А.Д. Абылханова, Қ.Б. Тайлықова 35

CONTENT

REVIEWS

Modern demographic aspects of health in Kazakhstan
N.T. Jainakbayev, Zh.A. Imanbaeva, S.N. Tretyakova 10

Physiological aspects of acid-base state
N.V. Leontyeva 13

Physiological mechanisms of acid - base state compensation
N.V. Leontyeva 17

Features of economic models in medicine in the conditions of the healthcare market
M.D. Tinasilov, A.R. Urkumbaeva 22

Stress and general adaptation syndrome, the role of stress in pathology
S.R. Yesirgepova, B.T. Pirzhanov, T.T. Meldekhanov, K.K. Yelesheva, E.A. Kabdygaliev, D.Zh. Zhusipbaeva 25

ORIGINAL ARTICLES

The effect of iron deficiency anemia on reproductive health in female students
G.U. Akhmedyanova, Yu.V. Zabrodina, Zh.B. Mansharipova, S.N. Rushanova, D.S. Munaitbasova 30

Tactics of conservative and surgical treatment of children with cerebral palsy
N.B. Duisenov, D.D. Skubaev, N.N. Isaev, B.K. Kozhakhanov, K.K. Sarsenbekov, E.A. Zikirya, D.V. Rakhymzhanova 32

CLINICAL CASE

Case of acute course of chronic lymphocytic leukemia (clinical observation)
L.Zh. Ospanova, N. Amantaykyzy, A.K. Akylbek, N.P. Abil, G.K. Kozhabayeva, A.D. Asylkhanova, K.B. Talya 35

АВТОРЛАР ТУРАЛЫ МӘЛІМЕТТЕР

Джайнакбаев Н.Т., м.ғ.д., профессор, «Қазақстан-Ресей медициналық университеті» МЕББМ, Қазақстан, Алматы қ., (<https://orcid.org/0000-0002-0579-8109>)

Дүйсенов Н.Б., м.ғ.д., «Қазақстан-Ресей медициналық университеті» МЕББМ, Қазақстан, Алматы қ.

Леонтьева Н.В., м.ғ.д., профессор, Солтүстік-Батыс мемлекеттік медицина университеті, Ресей, Санкт-Петербург қ., (<https://orcid.org/0000-0003-0873-8264>)

Маншарипова А.Т., м.ғ.д., профессор, «Қазақстан-Ресей медициналық университеті» МЕББМ, Қазақстан, Алматы қ., (<https://orcid.org/0000-0002-5318-0995>), SPIN-код:2020-3231, Author ID: 616630

Тинасилов М.Д., э.ғ.д., профессор, «Қазақстан-Ресей медициналық университеті» МЕББМ, Қазақстан, Алматы қ.

Третьякова С.Н., «Қазақстан-Ресей медициналық университеті» МЕББМ, Қазақстан, Алматы қ. (<https://orcid.org/0000-0001-7576-7212>)

Иманбаева Ж.А., м.ғ.к., «Қазақстан-Ресей медициналық университеті» МЕББМ, Қазақстан, Алматы қ. (<https://orcid.org/0000-0003-4764-8149>)

Үркүмбаева Ә.Р., э.ғ.к., доцент, Алматы технологиялық университеті, Қазақстан, Алматы қ.

Есиргепова С.Р., «Қазақстан-Ресей медициналық университеті» МЕББМ, Қазақстан, Алматы қ.

Піржанов Б.Т., м.ғ.к., профессор, «Қазақстан-Ресей медициналық университеті» МЕББМ, Қазақстан, Алматы қ. (<https://orcid.org/0000-0001-7322-3019>)

Мельдеханов Т.Т., м.ғ.д., доцент, «Қазақстан-Ресей медициналық университеті» МЕББМ, Қазақстан, Алматы қ. (<https://orcid.org/0000-0003-1027-5270>)

Елешева Қ.К., «Қазақстан-Ресей медициналық университеті» МЕББМ, Қазақстан, Алматы қ. (<https://orcid.org/0000-0002-0911-5643>)

Кабдығалиев Е.А., «Астана медицина университеті» КеАҚ, Қазақстан, Нұр – Сұлтан қ. (<https://orcid.org/0000-0002-4537-1716>)

Жусипбаева Д.Ж., «Астана медицина университеті» КеАҚ, Қазақстан, Нұр – Сұлтан қ.

Ахмедьянова Г.У., «Астана медицина университеті» КеАҚ, Қазақстан, Нұр – Сұлтан қ.

Забродина Ю.В., «Астана медицина университеті» КеАҚ, Қазақстан, Нұр – Сұлтан қ.

Маншарипова Ж.Б., «Астана медицина университеті» КеАҚ, Қазақстан, Нұр – Сұлтан қ.

Рушанова С.Н., «Астана медицина университеті» КеАҚ, Қазақстан, Нұр – Сұлтан қ.

Мунайтбасова Д.С., «Астана медицина университеті» КеАҚ, Қазақстан, Нұр – Сұлтан қ.

Скубаев Д.Д., «Қазақстан-Ресей медициналық университеті» МЕББМ, Қазақстан, Алматы қ.

Исаев Н.Н., «Қазақстан-Ресей медициналық университеті» МЕББМ, Қазақстан, Алматы қ.

Кожыханов Б.К., Қазақстан-Ресей медициналық университеті» МЕББМ, Қазақстан, Алматы қ.

Сарсенбеков К.К., «Қазақстан-Ресей медициналық университеті» МЕББМ, Қазақстан, Алматы қ.

Зикирия Е.А., «Қазақстан-Ресей медициналық университеті» МЕББМ, Қазақстан, Алматы қ.

Рахымжанова Д.В., «Қазақстан-Ресей медициналық университеті» МЕББМ, Қазақстан, Алматы қ.

СВЕДЕНИЯ ОБ АВТОРАХ

Джайнакбаев Н.Т., д.м.н., профессор, НУО «Казахстанско-Российский медицинский университет», Казахстан, г. Алматы, (<https://orcid.org/0000-0002-0579-8109>)

Дүйсенов Н.Б., д.м.н., НУО «Казахстанско-Российский медицинский университет», Казахстан, г. Алматы

Леонтьева Н.В., д.м.н., профессор, «Северо-Западный государственный медицинский университет им. И.И. Мечникова», Россия, г. Санкт-Петербург, (<https://orcid.org/0000-0003-0873-8264>)

Маншарипова А.Т., д.м.н., профессор, НУО «Казахстанско-Российский медицинский университет», Казахстан, г. Алматы, (<https://orcid.org/0000-0002-5318-0995>), SPIN-код: 2020-3231, Author ID: 616630

Тинасилов М.Д., д.э.н., профессор, НУО «Казахстанско-Российский медицинский университет», Казахстан, г. Алматы

Третякова С.Н., НУО «Казахстанско-Российский медицинский университет», Казахстан, г. Алматы (<https://orcid.org/0000-0001-7576-7212>)

Иманбаева Ж.А., к.м.н., НУО «Казахстанско-Российский медицинский университет», Казахстан, г. Алматы (<https://orcid.org/0000-0003-4764-8149>)

Уркумбаева А.Р., к.э.н., доцент, НУО «Казахстанско-Российский медицинский университет», Казахстан, г. Алматы

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

Піржанов Б.Т., к.м.н., профессор, НУО «Казахстанско-Российский медицинский университет», Казахстан, г. Алматы (<https://orcid.org/0000-0001-7322-3019>)

Мельдеханов Т.Т., д.м.н., доцент, НУО «Казахстанско-Российский медицинский университет», Казахстан, г. Алматы (<https://orcid.org/0000-0003-1027-5270>)

Елешева К.К., НУО «Казахстанско-Российский медицинский университет», Казахстан, г. Алматы (<https://orcid.org/0000-0002-0911-5643>)

Кабдыгалиев Е.А., НАО «Медицинский университет Астана», Казахстан, г. Нур-Султан, (<https://orcid.org/0000-0002-4537-1716>)

Жусипбаева Д.Ж., НАО «Медицинский университет Астана», Казахстан, г. Нур-Султан

Ахмедьянова Г.У., НАО «Медицинский университет Астана», Казахстан, г. Нур-Султан

Забродина Ю.В., НАО «Медицинский университет Астана», Казахстан, г. Нур-Султан

Маншарипова Ж.Б., НАО «Медицинский университет Астана», Казахстан, г. Нур-Султан

Рушанова С.Н., НАО «Медицинский университет Астана», Казахстан, г. Нур-Султан

Мунайтбасова Д.С., НАО «Медицинский университет Астана», Казахстан, г. Нур-Султан

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

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

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

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

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

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

INFORMATION ABOUT THE AUTHORS

Jainakbayev N.T., MD, Professor, NEI «Kazakh-Russian Medical University», Kazakhstan, Almaty, (<https://orcid.org/0000-0002-0579-8109>)

Duisenov N.B., MD, NEI «Kazakh-Russian Medical University», Kazakhstan, Almaty

Leontyeva N.V., MD, Professor, «I.I. Mechnikov North-Western State Medical University», Russia, Saint-Petersburg, (<https://orcid.org/0000-0003-0873-8264>)

Mansharipova A.T., MD, Professor, NEI «Kazakh-Russian Medical University», Kazakhstan, Almaty (<https://orcid.org/0000-0002-5318-0995>), SPIN-код: 2020-3231, Author ID: 616630

Tinasilov M.D., Doctor of Economics, Professor, NEI «Kazakh-Russian Medical University», Kazakhstan, Almaty

Tretyakova S.N., NEI «Kazakh-Russian Medical University», Kazakhstan, Almaty (<https://orcid.org/0000-0001-7576-7212>)

Imanbaeva Zh.A., Candidate of Medical Sciences, NEI «Kazakh-Russian Medical University», Kazakhstan, Almaty (<https://orcid.org/0000-0003-4764-8149>)

Urumbaeva A.R., Candidate of Economic Sciences, Ass. Professor, Almaty Technological University Kazakhstan, Almaty

Yesirgepova S.R., Almaty Technological University, Kazakhstan, Almaty

Pirzhanov B.T., Candidate of Medical Sciences, Professor, NEI «Kazakh-Russian Medical University», Kazakhstan, Almaty (<https://orcid.org/0000-0001-7322-3019>)

Meldekhanov T.T., MD, Associate Professor, NEI «Kazakh-Russian Medical University», Kazakhstan, Almaty (<https://orcid.org/0000-0003-1027-5270>)

Yelesheva K.K., NEI «Kazakh-Russian Medical University», Kazakhstan, Almaty (<https://orcid.org/0000-0002-0911-5643>)

Kabdygaliev E.A., NEI «Kazakh-Russian Medical University», Kazakhstan, Almaty (<https://orcid.org/0000-0002-4537-1716>)

Zhusipbaeva D.Zh., NEI «Kazakh-Russian Medical University», Kazakhstan, Almaty

Akhmedyanova G.U., «Astana Medical University» NJSC, Kazakhstan, Nur-Sultan

Zabrodina Yu.V., «Astana Medical University» NJSC, Kazakhstan, Nur-Sultan

Mansharipova Zh.B., «Astana Medical University» NJSC, Kazakhstan, Nur-Sultan

Rushanova S.N., «Astana Medical University» NJSC, Kazakhstan, Nur-Sultan

Munaitbasova D.S., «Astana Medical University» NJSC, Kazakhstan, Nur-Sultan

Skubaev D.D., NEI «Kazakh-Russian Medical University», Kazakhstan, Almaty

Isaev N.N., NEI «Kazakh-Russian Medical University», Kazakhstan, Almaty

Kozhakhanov B.K., NEI «Kazakh-Russian Medical University», Kazakhstan, Almaty

Sarsenbekov K.K., NEI «Kazakh-Russian Medical University», Kazakhstan, Almaty

Zikirya E.A., NEI «Kazakh-Russian Medical University», Kazakhstan, Almaty

Rakhymzhanova D.V., NEI «Kazakh-Russian Medical University», Kazakhstan, Almaty

ИНФОРМАЦИЯ ДЛЯ АВТОРОВ

ТРЕБОВАНИЯ К РУКОПИСЯМ, ПРЕДСТАВЛЯЕМЫМ

В ЖУРНАЛ «АКТУАЛЬНЫЕ ПРОБЛЕМЫ ТЕОРЕТИЧЕСКОЙ

И КЛИНИЧЕСКОЙ МЕДИЦИНЫ»

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

Основная тематическая направленность - публикация материалов в журнале «Актуальные проблемы теоретической и клинической медицины» по образованию, организации здравоохранения, медицинской науке и практике. Полнотекстовые версии выпусков журнала доступны на сайте: <https://med-info.kz/>.

Журнал «Актуальные проблемы теоретической и клинической медицины» издается с 2011 года и был зарегистрирован в Комитете информации Министерства информации и общественного развития Республики Казахстан (свидетельство о регистрации №12178-ж от 29.12.2011 г.)

Журнал состоит из разделов:

Литературные обзоры

- Оценочные
- Исследовательские
- Инструментальные
- Систематические

Оригинальные статьи

- Экспериментальная и теоретическая медицина
- Клиническая медицина
- Общественное здравоохранение
- Медицинское образование

Клинические случаи

Периодичность издания - **1 раз в квартал.**

ПОДГОТОВКА МАТЕРИАЛОВ

1. В редакцию направляются полностью оформленные статьи в электронном варианте.

2. Файл называть по фамилии первого автора (Иванов.doc или Иванов1.doc, Иванов2.doc).

3. Направление в редакцию работ, опубликованных в других изданиях или посланных в другие редакции, не допускается.

4. Статьи, оформленные авторами не в соответствии с настоящими требованиями, возвращаются без рассмотрения.

5. Редакция вправе сокращать статьи и при необходимости вносить в них поправки.

6. Все статьи рецензируются.

Электронный вариант рукописи готовится в программе Ms Word

Представляемый материал должен являться оригинальным

и неопубликованным ранее в других печатных изданиях. Статья может представляться на казахском, русском и английском языках. Текст статей будет проверен программой проверки уникальности текста (антиплагиат). Оригинальность текста статьи должна быть не менее - 70%.

Статья в формате: А4 — 212×297 мм, все поля - 2,5 см, межстрочный - 1,5 интервал, шрифта — 12 пт (Times New Roman), отступ 10 мм, формат набора — Ms Word.

***Авторы должны хранить копии всего представленного материала.**

Титульная часть:

1. УДК (Универсальная десятичная классификация). Этот код обязателен для всей издательской продукции и поиска информации по точным и естественным наукам. Справочник по УДК можете см. здесь: <https://teacode.com/online/udc/>.

2. Межгосударственный рубрикатор научно-технической информации (далее — МРНТИ) - предназначен для единой тематической систематизации научно-технической информации (далее — НТИ). Межгосударственный рубрикатор НТИ является основой системы рубрикаторов, создаваемых и используемых в органах НТИ. Межгосударственный рубрикатор НТИ представляет собой иерархическую классификационную систему с универсальным тематическим охватом. Справочник по МРНТИ можете см. здесь: <https://gmti.ru/>.

3. Название статьи, которое должно быть кратким (не более 10 слов), но информативным — на 3-х языках.

4. Инициалы и фамилия каждого автора и на 3-х языках.

5. Место работы, страна, город. Полное название всех организаций, страны и города к которым относятся авторы и на 3-х языках.

Авторство:

Все лица, обозначенные как «авторы», должны соответствовать критериям этого понятия. Участие каждого «автора» в работе должно быть достаточным для того, чтобы принять на себя ответственность перед общественностью за ее содержание. Право быть автором должно основываться только на значительном вкладе в: а) концепцию или план исследований, или анализ, интерпретацию данных; б) написание варианта, первичную подготовку статьи или критический ее разбор с целью внесения важного интеллектуального содержания; в) на одобрении окончательного варианта, который сдается в печать. За любую часть статьи, критически важную для ее главных выводов, должен нести ответственность, по крайней мере, один из авторов.

Аннотация и ключевые слова:

Аннотация объемом - 300 слов и ключевые слова (не более 5-10 слов), должны быть представлены на английском, русском и казахском языках. В аннотации после названия и авторов статьи должны быть кратко изложены цели исследования, основные процедуры (отбор объектов исследования, методы) и основные выводы. Выделите новые и важные аспекты исследования или наблюдения.

Текст:

Текст статьи, содержащий результаты оригинального исследования (наблюдений или экспериментов), обычно, но не обязательно, делится на разделы:

- Введение (с указанием цели исследования);
- Материалы и методы;
- Результаты;
- Обсуждение и заключение;
- Выводы.

Сокращения слов, терминов расшифровываются при первом упоминании в тексте.

Цифровой материал - представляется, как правило, в виде таблиц, располагающихся в вертикальном направлении листа. Они должны иметь порядковый номер, название, заголовки граф должны точно соответствовать их содержанию. Иллюстрации (фотографии, рисунки, чертежи и т. д.) - должны иметь порядковый номер, наименование, содержать объяснение всех кривых, букв, цифр и других условных обозначений, сведения об увеличении, методе окраски или импрегнации материала (в обязательном порядке предоставляется электронный вариант). Данные рисунков не должны повторять данные таблиц. Качество иллюстраций должно обеспечивать их четкое воспроизведение, фотографии должны быть контрастными, черно-белыми или цветными. На каждой иллюстрации ставится порядковый номер, фамилия автора и пометка «верх». Фотографии авторам

не возвращаются. Электронный вариант фотографий и рисунков должен быть выполнен в формате.jpg (показатель качества не ниже 8), .tif (без сжатия, 300 dpi), диаграммы и графики - в формате .doc или .xls. (программа Excel). В диаграммах и графиках должны быть четко подписаны оси и значения данных. Наличие таблицы данных, по которым строится график или диаграмма, обязательно. Черно-белые полутоновые изображения должны быть сохранены как grayscale. Носители: CD-диски, USB-flash. Дополнительно предоставляется возможность опубликования иллюстраций к статье в виде цветных вкладок.

Библиографические данные:

Список литературы должен представлять собой краткое библиографическое описание цитируемых работ в соответствии с ГОСТ 7.0.5–2008. Библиографические ссылки в тексте даются в квадратных скобках цифрами в соответствии со списком литературы, в котором цитируемые работы перечисляются: отечественные, зарубежные. Фамилии иностранных авторов приводятся в оригинальной транскрипции.

Нумеруйте ссылки в порядке упоминания в тексте. Обозначайте все ссылки цифрами в квадратных скобках [1; 2]. Фамилии иностранных авторов даются в оригинальной транскрипции.

Примеры транслитерации русскоязычных источников литературы для англоязычного блока статьи.**Образец**Описание русскоязычного варианта статьи из журнала:

1. Krasovskiy G.N., Yegorova N.A., Bykov I.I. Methodology of harmonizing hygienic standards for water substances, and its application to improving sanitary water legislation. Vestnik RAMN. 2006; 4: 32—6 (in Russian).

Описание статьи из электронного журнала:

2. Белозеров Ю.М., Довгань М. И., Османов И. М. и др. Трофотропное влияние карнитена у подростков с пролапсом митрального клапана и повышенной утомляемостью. 2011. Available at: http://ecat.knmu.edu.ua/cgi-bin/irbis64r_12/cgiirbis_64.exe

Описание русскоязычной книги (монографии, сборника):

3. Pokrovskiy V.M., Korot'ko G. F., eds. Human physiology. 3rd ed. Moscow: Meditsina; 2013. (in Russian).

Описание Интернет-ресурса:

4. APA Style (2011). Available at: <http://www.apastyle.org/apa-style-help.aspx> (accessed 5 February 2011).

Описание диссертации:

5. Semenov V. I. Mathematical Modeling of the Plasma in the Compact Torus: diss. Moscow; 2003. (in Russian).

Описание ГОСТа:

6. State Standard 8.586.5—2005. Method of measurement. Measurement of flow rate and volume of liquids and gases by means of orifice devices. Moscow: Standartinform Publ.; 2007. (in Russian).

Описание патента:

7. Palkin M. V. The Way to Orient on the Roll of Aircraft with Optical Homing Head. Patent 2280590, RF; 2006. (in Russian).

***Автор несет ответственность за правильность библиографических данных**

**ДИЗАЙН, ВЕРСТКА,
ДОПЕЧАТНАЯ ПОДГОТОВКА, ПЕЧАТЬ
ТОО «ИЗДАТЕЛЬСКИЙ ДОМ «SEVEN MASS MEDIA»
050012, Республика Казахстан
г. Алматы, ул. Кабанбай батыра, 121
тел.: +7 727 293 05 19
info@sciencemedicine.kz**



КАЗАХСТАНСКО-РОССИЙСКИЙ
МЕДИЦИНСКИЙ УНИВЕРСИТЕТ
ОСНОВАН В 1992 ГОДУ