



Оңтүстік Қазақстан
медицина академиясының

ХАБАРШЫСЫ

• ВЕСТНИК •

Южно-Казакстанской медицинской академии

“VESTNIK”

of the South-Kazakhstan medical academy

REPUBLICAN SCIENTIFIC JOURNAL

ТОМ II

РЕСПУБЛИКАЛЫҚ
ҒЫЛЫМИ ЖУРНАЛ

№4 (84), 2018

РЕСПУБЛИКАНСКИЙ
НАУЧНЫЙ ЖУРНАЛ

ОҢТУСТІК ҚАЗАҚСТАН МЕДИЦИНА АКАДЕМИЯСЫНЫҢ ХАБАРШЫСЫ

№ 4 (84), 2018, том II

РЕСПУБЛИКАЛЫҚ ҒЫЛЫМИ ЖУРНАЛ РЕСПУБЛИКАНСКИЙ НАУЧНЫЙ ЖУРНАЛ
“VESTNIK”

of the South-Kazakhstan medicina academy
REPUBLICAN SCIENTIFIC JOURNAL

Основан с мая 1998 г.

Учредитель:

АО «Южно-Казakhstanская медицинская академия»

Журнал перерегистрирован Министерством информации и коммуникаций Республики Казахстан Регистрационное свидетельство №17199-ж от 04.07.2018 года.
ISSN 1562-2967

«Вестник ЮКМА» зарегистрирован в Международном центре по регистрации сериальных изданий ISSN(ЮНЕСКО, г.Париж,Франция), присвоен международный номер ISSN 2306-6822

Журнал индексируется в КазБЦ; в международной базе данных Information Service, for Physics, Electronics and Computing (InspecDirect)

Адрес редакции:

160019 Республика Казахстан,
г. Шымкент, пл. Аль-Фараби, 1
Тел.: 8(725-2) 40-22-08, 40-82-22(5113)
Факс: 40-82-19
www.ukgfa.kz, ukgma.kz
E-Mail: medacadem@rambler.ru,
raihan_ukgfa@mail.ru

Тираж 200 экз. Журнал отпечатан в типографии ОФ «Серпилис», г. Шымкент.

Главный редактор

Рысбеков М.М., доктор мед. наук., профессор

Заместитель главного редактора

Нурмашев Б.К., кандидат медицинских наук, асс.профессор

Редактор научного журнала

Шаймерденова Р.А.

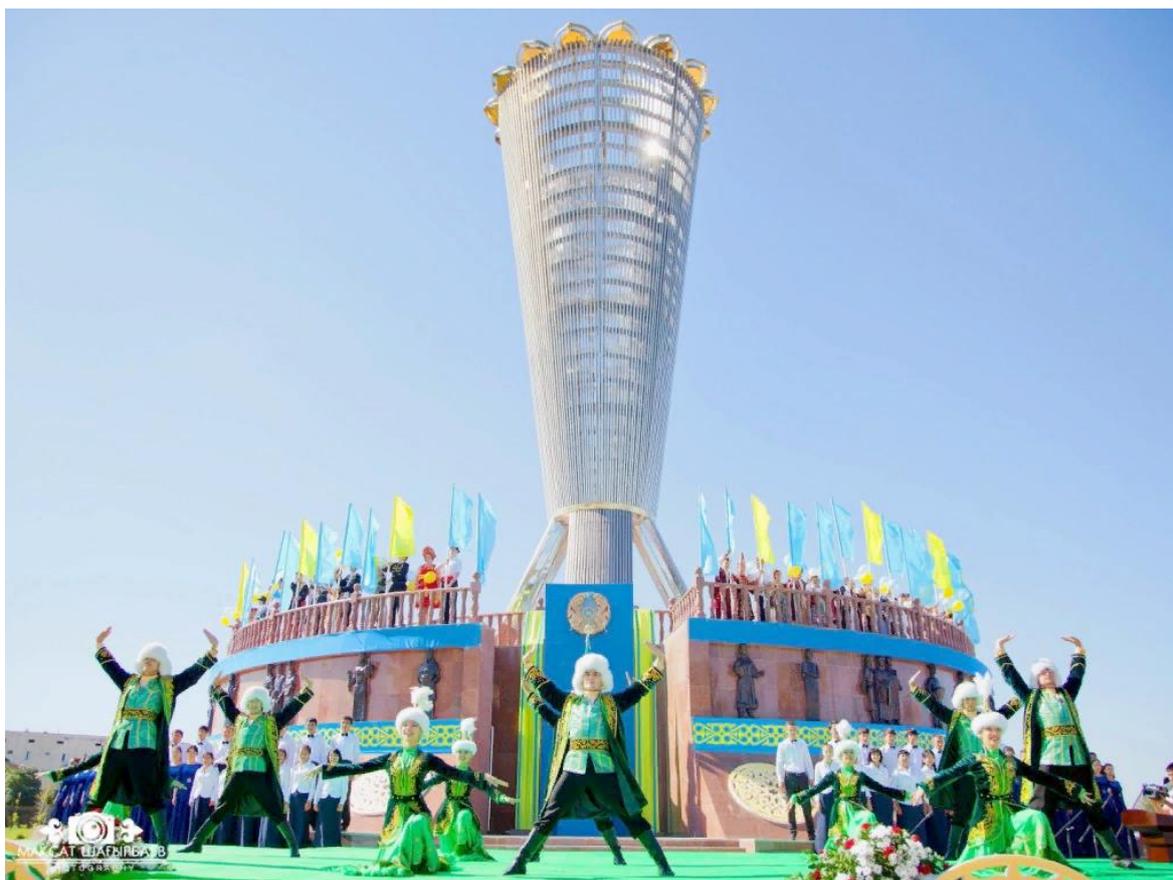
Редакционная коллегия:

Абдурахманов Б.А., кандидат мед.н., доцент
Абуова Г.Н., кандидат мед.н., доцент
Анартаева М.У., доктор мед.наук, доцент
Душанова Г.А., доктор мед.наук, профессор
Кауызбай Ж.А., кандидат мед.н., доцент
Ордабаева С.К., доктор фарм.наук, профессор
Орманов Н.Ж., доктор мед.наук, профессор
Сагиндыкова Б.А., доктор фарм.наук, профессор

Сисабекоев. К.Е., доктор мед. наук, профессор
Шертаева К.Д., доктор фарм.наук, профессор

Редакционный совет:

Бачек Т., асс.профессор(г.Гданьск, Республика Польша)
Gasparyan Armen Y., MD, PhD, FESC, Associated Professor (Dudley, UK)
Георгиянц В.А., д.фарм.н., профессор (г.Харьков, Украина)
Дроздова И.Л., д.фарм.н., профессор (г.Курск, Россия)
Корчевский А. Phd, Doctor of Science (г.Колумбия, США)
Раменская Г.В., д.фарм.н., профессор (г.Москва, Россия)
Чолпонбаев К.С., д.фарм.н., проф. (г. Бишкек, Кыргызстан)
Халиуллин Ф.А., д.фарм.н., профессор (г.Уфа, Россия)
Иоханна Хейкиля, (Университет JAMK, Финляндия)
Хеннеле Титтанен, (Университет LAMK, Финляндия)
Шнитовска М.,Prof.,Phd., M.Pharm (г.Гданьск, Республика Польша)



**Материалы VI международной научной конференции молодых ученых и студентов, инициированной Фондом Первого Президента Казахстана – Елбасы и Южно-Казахстанской медицинской академией,
«Перспективы развития биологии, медицины и фармации»
7-8 декабря 2018 года, г. Шымкент, Республика Казахстан**

СЕКЦИЯ «ТЕОРЕТИЧЕСКАЯ МЕДИЦИНА И БИОЛОГИЯ»

А.А. Айтжанова, М.Г.Саубенова, Е.А. Олейникова
ТОО "Научно-производственный центр микробиологии и вирусологии", Республика Казахстан
Адрес электронной почты: elena.olejnikova@mail.ru

НОВЫЕ КОНСОРЦИУМЫ МОЛОЧНОКИСЛЫХ БАКТЕРИЙ И ЛАКТОЗОСБРАЖИВАЮЩИХ ДРОЖЖЕЙ, АКТИВНЫЕ В ОТНОШЕНИИ УСЛОВНО ПАТОГЕННЫХ ДРОЖЖЕЙ РОДА *CANDIDA*

На сегодняшний день пищевая биотехнология ориентирована на создание продуктов и пищевых добавок нового поколения, улучшающих сохранность и биологическую ценность продуктов питания. Технологическим решением в данной ситуации могут служить микроорганизмы, способные к синтезу специфических биологически активных компонентов, таких как органические кислоты, бактериоцины, ферменты, витамины, способствующих улучшению санитарно-микробиологических и органолептических показателей готового продукта, а также позволяющих интенсифицировать производственный процесс. Для создания функциональных кисломолочных продуктов традиционно используются молочнокислые бактерии. Однако среди гомоферментативных молочнокислых бактерий, применяемых в молочной промышленности, практически отсутствуют антагонисты условно патогенных дрожжей рода *Candida*. Возрастающая с каждым годом распространенность микозов, особенно кандидозов, требует разработки функциональных кисломолочных продуктов, активно подавляющих грибковые микроорганизмы.

Объектами исследования служили консорциумы молочнокислых бактерий и лактозосбраживающих дрожжей, выделенные из сквашенного сырого коровьего молока, казахских национальных напитков домашнего и коммерческого изготовления. сычужных сыров, сычуга сельскохозяйственных животных. Определена антагонистическая активность выделенных консорциумов молочнокислых микроорганизмов в отношении условнопатогенных дрожжей рода *Candida*, полученных из желудочно-кишечного тракта страдающих дисбактериозами, методами лунок и агаровых слоев. Показана зависимость обнаружения противогрибковой активности консорциумов, выделенных из кумыза, шубата и сквашенного коровьего молока, от выбранного метода ее определения. При исследовании антагонизма микроорганизмов методом лунок, подавление роста дрожжевых микроорганизмов не было выявлено. С использованием метода агаровых слоев, спектр консорциумов, подавляющих рост условно патогенных дрожжей, резко возрос. Отобранные консорциумы будут использованы в дальнейшей селекции для повышения антагонизма в отношении условно патогенных дрожжей рода *Candida* и разработки функциональных кисломолочных напитков с противогрибковым эффектом.

Әлмахан Г.Қ., almakhanova.g@bk.ru, У. Р. Бақтыбаева
№ 1 Акушерия және гинекология кафедрасы
Ғылыми жетекшісі : м.ғ.д, профессор Сакиева Қаншайым Жарасқызы
Марат Оспанов атындағы Батыс Қазақстан Мемлекеттік медицина университеті
Ақтөбе қаласы, Қазақстан Республикасы

АҚТӨБЕ МЕДИЦИНА ОРТАЛЫҒЫНДА БОСАНУ БӨЛІМІ БОЙЫНША ҚАН КЕТУ СЕБЕПТЕРІ

Өзектілігі: Барлығымызға белгілі акушерияда қан кету қауіпті асқыну болып табылады. ҚР-да 2018 жылдың қорытындысы бойынша ана өлімі көрсеткіші 100 мың тірі босанушылардан 12,7 % құрады. Бұл алдыңғы жылға қарағанда 31,3 % төмен, 2017 жылы 18,2 % құрады[1] .Летальды асқынуға жататын қан кету себептеріне жатырдың гипотониясы, плацента патологиясы (плацентаның орналасуы, қалыпты орналасқан плацентаның уақытынан бұрын ажырауы) жатырдағы тыртық, жатыр дамуындағы ісіктер мен аномалиялар, ауыр гестоз, көпұрықты жүктілік, ірі ұрық, сүегіздік, анасының экстрагениталды аурулар жатады.[2] Осылай, акушерлік қан кету дамуының себептерін анықтау тиімді емдеу әдістерін таңдауға мүмкіндік береді.

Зерттеудің мақсаты. Босанудан кейінгі қан кету себептерін анықтау арқылы жүктілерді жүргізу тактикасы мен диагностикасының оптимизациясы.

Материалдар мен әдістер. Біз 2018 жыл бойынша барлық 4394 босану тарихына ретроспективті анализ жасадық. Қан кету байқалған 92 әйелдің айырбастау картасы мен босану тарихына талдау жасадық. Босану тарихының ретроспективті анализінде келесі факторлар ескерілді: биологиялық (жасы) және

әлеуметтік (мекен жайы, отбасы жағдайы, білімі); акушерлік гинекологиялық анамнез (репродуктивті қызмет анализі), босану және босанудан кейінгі жүктілік барысы, клинико-лабораториялық және инструменталды тексеру нәтижелері.[3]

Нәтижелері мен талқылау. Анамнез бойынша 45(48,9%) жатырдағы тыртық, 31(33,6%) – ұрық қабының босануға дейін жыртылуы, 11(11,9%) - гестозбен, суюғіздік 5(5,4 %) анықталды. Осы босанушылар арасында алғаш босанушы 55,4 % (51), қайталап босанушы 26,1% (24), көп босанушы 11,9% (17) құрады. Жасына қарағанда көбінесе әйелдер 18-35 аралығында болды. Жатырдағы 1 тыртығы бар әйелдер саны 15 (33,3 %), 2 тыртығы бар - 17 (37,7%), 3 тыртығы бар – 9 (20%), толық емес тыртығы бар – 4 (8,8%) кездесті. Күні жеткен жүктілік 88,4% (81) құрады, күні асканы - 7,6% (7), күні жетпегені – 4,3 % (4).

Қорытынды: қорытындылай келсек, көрсетілген нәтижелер патологиялық қан кетуге алып келетін қауіп тобы жағдайын анықтау болуы мүмкін асқынудың алдын алуға мүмкіндік береді. Осылайша, босанушыларды өлімге немесе репродуктивті функциясын жоғалтуға алып келетін акушерлік қан кетудің жоғары жиілігі тиімділігі жоғары емдеу әдістерін анықтау мақсатында босанудан кейінгі қан кету себептерін анықтауға жағдай туғызып отыр.

Әдебиеттер

1. Акушерлік қан кету// жалпы. ред. В. И. Кулаков. – М.: Трида-Х, 2010 ж. – 96б.
2. Абубакирова А. М. БарановИ. И. акушерия мен гинекологияда қан кетудің алдын алу мен емдеу мәселелерін шешу жолдары//М., 2012 ж. – 51–56 б.
3. СидороваИ. С. МакаровИ. О. Жүктілік пен босанудағы қан кету//– М.: Медициналыққарпараттық агенттігі, 2006. – 128б

Резюме

Алмахан Г.Қ. Багтыбаева У. Р.

ПРИЧИНЫ ПОСЛЕРОДОВЫХ КРОВОТЕЧЕНИЙ ПО РОДИЛЬНОМ ОТДЕЛЕНИИ В АКТЮБИНСКОМ МЕДИЦИНСКОМ ЦЕНТРЕ

Западно – Казахстанский государственный медицинский Университет имени Марата Оспанова
Послеродовые кровотечения в 20-25% являются ведущей причиной в структуре материнской смертности. Причинами кровотечений, приводящих к летальному исходу, наиболее часто являются гипотония матки и/или патология плацентации (предлежание плаценты, преждевременная отслойка нормально расположенной плаценты, истинное вращение плаценты у беременных с рубцом на матке); многочисленные беременности; рубцы на матке; опухоли и аномалии развития матки; тяжелый гестоз; многоплодная беременность; крупный плод; многоводие; экстрагенитальные заболевания матери и др.

Summary

Almakhan G.K., Bagtybaeva U.R.

CAUSES OF POST-BLOOD BLEEDING ON THE MATERNITY DEPARTMENT IN AKTYUBINSK MEDICAL CENTER

West Kazakhstan Marat Ospanov state medical university

Analyses of birth vaginally in women with a uterine scar instance after moment. The study included patients whose postpartum period was complicated by early or late postpartum hemorrhage. It has been spotted a certain incidence of this disease in women of different risk groups. There are examined the nature and frequency of complications during pregnancy, childbirth and postpartum women of different risk groups and is determined the relationship of these complications to the underlying illness.

Багтыбаева У. Р. 5 курс, Жалпы медицина, imit.apple96@mail.ru; Зиганьшина А.В.

Қалыпты және патологиялық физиология кафедрасы

Ғылыми жетекші – аға оқытушы Балмаганбетова Ф.К.

Марат Оспанов атындағы Батыс Қазақстан мемлекеттік медицина университеті, Ақтөбе қаласы

«ЖҮРЕК-ҚАНТАМЫР ЖҮЙЕСІ – АДАМ ЖАҒДАЙЫНЫҢ ФИЗИОЛОГИЯЛЫҚ ДЕҢГЕЙІНІҢ КӨРСЕТКІШІ»

Өзектілігі: Кәсіби денсаулық – кәсіби әрекетті жүзеге асыру кезінде оның жұмыс қабілетін қамтамасыз ететін адамның қорғаныш және компенсаторлық қасиетін сақтайтын қабілеті. Педагогикалық процесте психикалық жағдай және денсаулық маңызды орын алады. Заманауи әлемге өзекті әртүрлі күрделі ауруларға, кедейлік, апаттар мен қайғылы жағдайларға қарамастан, жүрек-қантамыр жүйесі аурулары ең жиі кездеседі (30-35% өлімнің жалпы санынан). Осы күрделі эпидемиологиялық жағдайдан шығу үшін шұғыл шаралар керек. Жұмыс әртүрлі бағытта жүргізіледі – профилактика және ерте диагностика.

Зерттеу мақсаты: Марат Оспанов атындағы БҚММУ оқытушылардың гемодинамикалық көрсеткіштердің (артериалды қысым, жүректің жиырылу жиілігі, қанның систолалық және минуттық

көлемі) қалыптыдан ауытқуын анықтау Осы негізгі мәліметтерді есептеу: На основании данных рассчитать:

1. Робинсон Индексі, шыдамдылық коэффициенті, экономикалық қанайналым коэффициенті, Кремптом көрсеткіші

2. Регрессия әдісі арқылы адамның физиологиялық жағдай дәрежесін зерттеу.

3. Руфье-Диксон сынағасын қолдану арқылы жүрекке физикалық күш түсу жұмысын бағалау.

4. Войтенко тесті көмегі арқылы мұғалімдердің биологиялық жасын анықтау.

Материалдар және әдістер. Ақтөбе қаласында Марат Оспанов атындағы БҚММУ мұғалімдері арасында анонимді түрде анкеталық сұрақтар жүргізілді. Анкетада және зерттеуде университетіміздің әр түрлі жастағы және әр түрлі кафедра мұғалімдері қатысты. Экспериментальды бөлігі (регрессия әдісі, Руфье-Диксон сынағасы, Войтенко тесті) жүрек-қанайналым жүйесінде бұзылыстар анықталды.

Нәтижелер және талқылаулар. Бұл дәлелдемелер мынаны куәландырады, 23-35 жастағы әйелдерде СҚ 109мм.рт.ст, ДҚ-71 мм.рт.ст және ПД-38мм.рт.ст, АҚҚ көрсеткіштері төмендеген, гипотония дәлелі. 23-35 жастағы әйелдерде, 25 адамдық санын құрайтын, 68% пайызында Робинсон индексінің төмендеуі, 4% пайызында Робинсон индексі жоғары. 23-35 жастағы ер адамдарда, адам саны-6, 67% пайызында жоғары. 23-35 жастағы әйелдерде, адам саны-25, 20% пайызында КВ төмендеуі, 52% -көрсеткіш қалыптыдан жоғары. 36-45 жастағы 18 әйел арасында 11% көрсеткіштің төмендеуі анықталды, 78% КВ қалыптыдан жоғары. Бейнеге сәйкес, 23-35жастағы әйелдердің 56% Кремптом көрсеткіштері әлсіз. 23-35 жастағы ер адамдарда ПҚ қалыпты. 36-45 жастағыларда ПҚ қалыпты.

Қорытынды. Зерттеу жұмыстарында белгілейміз, барлық жастағы әйелдер тобында ИР қалыптыдан төмен, ер адамдарда қалыптыдан жоғары. КВ көрсеткіші ерлер мен әйелдерде қалыптыдан жоғары, яғни жүрек әлсіздігін көрсетеді. КЭК мәні әйелдер тәрізді ер адамдарда қалыптыдан жоғары. ПҚ мәні әр түрлі жастағы әйелдер тобында көрсеткіштер әлсіз, ер адамдарда ПҚ қалыпты.

Әдебиеттер

1. Заика, Э.М. Физиология сердечно-сосудистой системы / Э.М. Заика. - Гомель: Гомельский гос. мед. ун-т, 2012. - 53 с.

2. Меерсон, Ф.З. Приспособление к стрессорным обстановкам и стресс-лимитирующие системы организма / Ф.З. Меерсон // Физиология адаптационных процессов. - М.: Медицина, 2013. - С. 421-422.

Резюме

Багтыбаева У. Р., Зиганшина А. В.

СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТАЯ СИСТЕМА - ПОКАЗАТЕЛЬ УРОВНЯ ФИЗИОЛОГИЧЕСКОГО СОСТОЯНИЯ ЧЕЛОВЕКА

Профессиональное здоровье — это способность человека сохранять защитные и компенсаторные свойства, которые обеспечивают его работоспособность в условиях осуществления профессиональной деятельности. В педагогическом процессе психические состояния и здоровье занимают важное место, определяя во многих случаях его успешность.

Summary

Ziganshina A.V., Izimov A.B., Smagul T.T.

CARDIOVASCULAR SYSTEM-LEVEL INDICATOR OF THE PHYSIOLOGICAL STATE OF A PERSON study

Investigated the cardiovascular system of teachers WKSMU named after Marat Ospanov by anonymous questionnaire. The method of analysis of processed data obtained, and also found that many teachers has abnormalities associated with the cardiovascular system.

Arishil Khan, 2-year General Medicine, General Medicine Faculty, South Kazakhstan Medical Academy, Shymkent, Kazakhstan

Supervisor: Yerassyl Tolebayev, lecturer at Microbiology department, South Kazakhstan Medical Academy (erasil.tolebayev30@gmail.com)

THE ROLE OF THE GENETP53ISOFORMS IN THE HUMAN CANCER AND THEIR OUTCOME

Introduction. The p53 functions are ubiquitously altered in cancer cells by mutations/perturbation of it signaling path- ways, and loss of p53 activity is a prerequisite for cancer development. Mutant p53 is thought to play a pivotal role in promoting invasion, favoring cancer cell exit from the primary tumor site and dissemination, ultimately leading to metastasis formation [1].

Methods and materials. To study the effect of the TP53 gene on development tumor cells conducted a literature review and created scheme and illustrations.

Result. The molecular mechanisms of the decision making are still no well described. Indeed, in clinical studies, it has been difficult to link p53 mutation status to therapeutic response and clinical outcome, suggesting that additional factors may affect the p53 pathway. Despite 30 years of research on p53 demonstrating the key role of p53 in cancer treatment and prevention of cancer formation, it is still difficult in clinical studies to link p53 mutation status to cancer prognosis and cancer treatment. The whether p53 δ mRNA leads to p53 δ protein expression and whether p53 δ has oncogenic activities. We have recently reported the analysis of p53 β and p53 γ mRNA expression in relation to clinical outcome and clinical markers in a cohort of 127 primary breast tumors. We determined that p53 β and p53 γ are not randomly expressed in breast cancer. Indeed, p53 β is associated with p53 γ expression, and p53 γ is associated with p53 gene mutation, while p53 β is associated with estrogen receptor expression (ER)[2]. Interestingly, mutant p53 breast cancer patients expressing the p53 γ isoform have low cancer recurrence and an overall survival as good as wild-type p53 breast cancer patients, independent of ER status. Conversely, mutant p53 breast cancer patients devoid of p53 γ expression have a particularly poor prognosis. We did not observe any significant difference in wild-type p53 breast cancer patients whether they expressed p53 β /p53 γ or not. Therefore, the determination of p53 γ expression allows the identification of 2 populations of mutant p53 breast cancer patients with different prognoses, independent of ER status and cancer treatment. Indeed, mutant p53 breast cancer patients expressing p53 γ have a prognosis as good as wild-type p53 breast cancer patients, suggesting that they may respond better to treatment. On the other hand, mutant p53 breast cancer patients not expressing p53 γ have a particularly poor prognosis probably because they poorly respond to treatment. p53 γ isoform may provide an explanation of the hitherto inconsistent relationship between p53 mutation, treatment response, and outcome in breast cancer. [3,4]

Conclusion. In conclusion, the above clinical data report the expression of p53 isoforms in several types of cancer, confirming that p53 isoforms are expressed both at the mRNA and protein levels. Because p53 isoforms can regulate cell proliferation (cell cycle progression, senescence, and apoptosis) and are abnormally expressed in different cancer types, it suggests that their differential expression may disrupt the p53 response and contribute to tumor formation. Therefore, p53 isoforms may provide an explanation to the difficulties in many clinical studies to link p53 status to cancer prognosis and treatment. In cancer cells, restoration of p53 β /p53 γ or abolition of Δ 133p53 expression would impair tumor cell growth by inducing senescence or cell death and therefore may represent novel therapeutic targets.

Reference:

1. Gadea, G., de Toledo, M., Anguille, C., and Roux, P. (2007). Loss of p53 promotes RhoA-ROCK-dependent cell migration and invasion in 3D matrices. *J. Cell Biol.* 178, 23–30.
2. Bourdon J. P53 Isoforms Change P53 Paradigm. *Mol Cell Oncol.* 2014;1(4):e969136.
3. Khoury MP, Bourdon J-C. p53 Isoforms: An Intracellular Microprocessor? *Genes Cancer.* 2011;2(4):453–65.
4. Bourdon J. P53 Isoforms Change P53 Paradigm. *Mol Cell Oncol.* 2014;1(4):e969136.

Sanjay Yadav, 2-year General Medicine, General Medicine Faculty, South Kazakhstan Medical Academy, Shymkent Kazakhstan

Supervisor: Yerassyl Tolebayev, lecturer at Microbiology department, South Kazakhstan Medical Academy, Shymkent Kazakhstan; Jean-Christophe Bourdon, PhD, head of the cancer laboratory, University of Dundee, United Kingdom

ISOFORMS OF THE GENETP53 IN THE HUMAN CANCER AND THEIR ROLE IN THE CLINICAL CASES

Introduction. The most tumour cases happen due to the mutations in the tumor suppressor TP53 gene, because it defends and controls inner mechanisms on the cell including balance between the cell cycle arrest or cell death. p53 is a transcription factor that binds directly and specifically to the target sequences of DNA. For example, p53 activate cell cycle arrest by expressing the genes such as the cyclin-dependent kinase inhibitor, p21., p53 activates apoptosis by expressing proapoptotic genes such as *Bax* and *Puma*. The roles of p53 in growth arrest and apoptosis are illustrated in Figure 4. P53 is also directly involved in DNA repair.[1] Growth cycle arrest: the cell cycle progression into the S phase requires the enzyme Cdk2, which can be inhibited by p21. The progression into the M phase requires Cdc2, which can be inhibited by p21, or 14-3-3s. p53 regulates the expression of these inhibitory proteins to induce growth arrest. Apoptosis: Bax is a p53-induced member of the Bcl-2 family of apoptosis promoting and preventing factors. Bax/ Bcl-2 heterodimers suppress apoptosis signaled by a number of stresses, while Bax homodimers promote apoptosis, leading to the idea that the relative level of these two proteins in a stressed cell determines life or death. It also induces P48 that activates DNA repair and prevention of damage; PTEN that inhibits IGF1 (Insulin-like growth factor1) that effects in cancer development; When situation on cell level became stable and without any risk to cancer, P53 activates negative feedback to induce MDM2 for regulation of P53[1]

Methods and materials. To study the effect of the TP53 gene on development tumor cells conducted a literature review and created scheme and illustrations.

Result. The molecular mechanisms of the decision making are still no well described. Indeed, in clinical studies, it has been difficult to link p53 mutation status to therapeutic response and clinical outcome, suggesting that additional factors may affect the p53 pathway. Despite 30 years of research on p53 demonstrating the key role of p53 in cancer treatment and prevention of cancer formation, it is still difficult in clinical studies to link p53 mutation status to cancer prognosis and cancer treatment. The weather p53 δ mRNA leads to p53 δ protein expression and whether p53 δ has oncogenic activities. We have recently reported the analysis of p53 β and p53 γ mRNA expression in relation to clinical outcome and clinical markers in a cohort of 127 primary breast tumors. We determined that p53 β and p53 γ are not randomly expressed in breast cancer. Indeed, p53 β is associated with p53 γ expression, and p53 γ is associated with p53 gene mutation, while p53 β is associated with estrogen receptor expression (ER). Interestingly, mutant p53 breast cancer patients expressing the p53 γ isoform have low cancer recurrence and an overall survival as good as wild-type p53 breast cancer patients, independent of ER status. Conversely, mutant p53 breast cancer patients devoid of p53 γ expression have a particularly poor prognosis[2]. We did not observe any significant difference in wild-type p53 breast cancer patients whether they expressed p53 β /p53 γ or not. Therefore, the determination of p53 γ expression allows the identification of 2 populations of mutant p53 breast cancer patients with different prognoses, independent of ER status and cancer treatment. Indeed, mutant TP 53breast cancer patients expressing p53 γ have a prognosis as good as wild-type p53 breast cancer patients, suggesting that they may respond better to treatment. On the other hand, mutant p53 breast cancer patients not expressing p53 γ have a particularly poor prognosis probably because they poorly respond to treatment. p53 γ isoform may provide an explanation of the hitherto inconsistent relationship between p53 mutation, treatment response, and outcome in breast cancer.[3,4]

Conclusion. In conclusion, the above clinical data report the expression of p53 isoforms in several types of cancer, confirming that p53 isoforms are expressed both at the mRNA and protein levels. Because p53 isoforms can regulate cell proliferation (cell cycle progression, senescence, and apoptosis) and are abnormally expressed in different cancer types, it suggests that their differential expression may disrupt the p53 response and contribute to tumor formation. Therefore, p53 isoforms may provide an explanation to the difficulties in many clinical studies to link p53 status to cancer prognosis and treatment. In cancer cells, restoration of p53 β /p53 γ or abolition of Δ 133p53 expression would impair tumor cell growth by inducing senescence or cell death and therefore may represent novel therapeutic targets.

References:

1. Kim S, An SSA. Role of p53 isoforms and aggregations in cancer. *Medicine (Baltimore)* . 2016;95(26):e3993.
2. Bourdon J. P53 Isoforms Change P53 Paradigm. *Mol Cell Oncol*. 2014;1(4):e969136.
3. Houry MP, Bourdon J-C. p53 Isoforms: An Intracellular Microprocessor? *Genes Cancer*. 2011;2(4):453–65.
4. Bourdon J. P53 Isoforms Change P53 Paradigm. *Mol Cell Oncol*. 2014;1(4):e969136.

Абдукаримова Арайлим, 2 курс, Общая медицина, Южно-Казахстанская Медицинская Академия, г. Шымкент, Республика Казахстан.

Соавторы: 1. Мамедова Асия, 2 курс, Общая медицина, Южно-Казахстанская Медицинская Академия, г. Шымкент, Республика Казахстан.

2. Ирисбаев Бауржан Анарбайұлы, 2 курс, Общая медицина, Южно-Казахстанская Медицинская Академия, г. Шымкент, Республика Казахстан.

Научный руководитель: Бурабаев Асилбек Амирбекович, кандидат биологических наук. Кафедра биологии и биохимии.

ВЛИЯНИЕ ЭКОЛОГИЧЕСКИХ ФАКТОРОВ НА НАСЛЕДСТВЕННЫЙ АППАРАТ НАСЕЛЕНИЯ ТУРКЕСТАНСКОЙ ОБЛАСТИ

В настоящее время отмечается глобальное загрязнение окружающей среды техногенными продуктами, которые, обладая повышенной мутагенной активностью, несут в себе опасность воздействия на генетический аппарат живых существ. В ближайшее несколько десятилетий возможна потеря до 20% генофонда живой природы. Темп антропогенного уничтожения видов отражает огромные масштабы разрушения природных экосистем.

В результате повышения радиоактивности, химического загрязнения среды увеличивается число патологий внутриутробного развития, раковых опухолей, психических нарушений и т.д. Мутагены среды в виде химических соединений, ионизирующих излучений, вирусов проникают в клетки и поражают их генетическую программу — вызывают мутации. В соматических клетках мутации провоцируют их, нарушают иммунную систему, уменьшают продолжительность жизни, а в тех случаях, когда поражение затрагивает ДНК, находящуюся в зародышевых клетках, эмбрионы гибнут или дети рождаются с наследственными дефектами[1].

Основную роль в экологических изменениях окружающей природной среды Туркестанской области и г.Шымкента играют все виды воздействия промышленных предприятий региона, крупнейшими из которых являются: Свинцовый завод, теплоэлектроцентрали, нефтехимический завод, цементные заводы, фармацевтический завод, уранодобывающие предприятия в Сузаке. А также использование химических удобрений при выращивании хлопка в Мактаральском районе.

В анализе токсического действия пестицидов особое место занимает влияние на генетический аппарат, ибо многочисленные данные литературы свидетельствуют, что именно клеточное ядро является вероятной мишенью их действия. Многие пестициды и их метаболиты, проникая в клеточное ядро, изменяют структурно-функциональную организацию ядерного генома. Отмечено, что пестициды вызывают увеличение частоты генных, хромосомных aberrаций и обмена сестринских хроматид, биотрансформацию эмбриональных клеток, внеплановый синтез, а также нарушение синтеза, репликации и транскрипции ДНК, синтеза РНК, изменяют работу ферментных систем, приводят к появлению одно- и двунитевых разрывов ДНК, образованию сшивок ДНК-ДНК, ДНК-белок, окислительной модификации оснований, угнетают репаративные системы клетки и т.д.[3-5].

Влияние окружающей среды достаточно ярко подчеркивается определенными тенденциями современного состояния здоровья человека. С медико-биологических позиций наибольшее влияние экологические факторы среды оказывают на следующие тенденции: 1. процесс акселерации, 2. нарушение биоритмов, 3. аллергияция населения, 4. рост онкологической заболеваемости и смертности, 5. рост доли лиц с избыточным весом, 6. отставание физиологического возраста от календарного, 7. «омоложение» многих форм патологии, 8. абиологическая тенденция в организации жизни.

Рождение на свет большого количества недоношенных детей, а значит физически незрелых показатель крайне неблагоприятного состояния обитания человека. Оно связано с нарушениями в генетическом аппарате и просто с ростом адаптивности к изменениям среды.

Таким образом, выявляется, что экологические факторы влияют на наследственный аппарат населения, проживающим в Туркестанской области. В связи, с чем должны предприниматься меры со стороны ученых и исследователей для предотвращения нанесения вреда человеку.

Литература

- Зайцева Н. В., Клейн С. В., Седусова Э. В. Установление и доказательство вреда здоровью гражданина, наносимого негативным воздействием факторов среды обитания //Здоровье населения и среда обитания. – 2013. – №. 11 (248).
- Веретенников Ю. Пестициды: вред или польза //Аргументы и факты. – 1989. – №. 11. – С.6.
- Попова Т. Е., Попова Е. В. 1. Военные аспекты безопасности
- Шицкова А.П., Новикова Ю.В. Охрана окружающей среды в нефтеперерабатывающей промышленности, М., 1980, С.342.

Аимбетов Талгат Джамбулулы – 5 курс, медицина мектебі Қарағанды медицина университеті, Қарағанды қ. Қазақстан Республикасы, aimbetovTK@mail.ru

Курманова Айгуль Тлеухановна - магистрант, Қарағанды қ., Ішкі аруулар кафедрасы» № 1, aiulya_kurmanova@mail.ru

ТӘЖДІК АРТЕРИЯЛАРДЫҢ РЕСТЕНОЗЫ КЕЗІНДЕ КЛИНИКАЛЫҚ ЖӘНЕ ЛАБОРАТОРИЯЛЫҚ МАРКЕРЛЕРІ

Бірінші жарты жылдың ішінде әсерлі жүргізілген тамырішілік отадан кейін кейде науқастарда стенокардия симптомдары қайта байқалуы мүмкін. Ол рестеноз, яғни емдеген стеноз жерінде қайтадан тарылудың дамуымен байланысты. Соңғы кездері тамырлардың өтімділігін қалпына келтіретін интервенционды оталарды бастан өткен науқастар саны жоғарлауда, сондықтан дәрігерлер мен науқастардың өздері осы мәселемен жиі кездесуде. Тәждік артериялардың рестенозы дамуының жоғары көрсеткіші олардың болжамдық маркерлерін және өзара ықпалын қарастыруға өзектілік тудырып отыр.

Мақсаты. Жүректің ишемиялық ауруы (ЖИА) бар науқастардың коронарлық артерияларына стент орнату жүргізгеннен кейінгі клиникалық және биохимиялық көрсеткіштеріне анализ жасау.

Зерттеуәдістері. Коронарлық артерияға стент орнату ота жасалған ЖИА бар 50 науқас зерттеуге қатысты. Науқастар 2 топқа бөлінді: I топқа – коронарлық артерияға стент орнату жасалғаннан кейін рестеноз дамыған 25 науқас, II топқа – рестеноздың ешқандай көрінісі жоқ 25 науқас. I топта рестеноздың дамуына дейінгі жалпы орта уақыт $1,82 \pm 0,6$ жылды құрады. Екі топта да зерттелушілер ерлер. Зерттеу кезінде келесі факторлар бағаланды: темекі тарту, артериалды гипертензияның, қант диабетінің болуы, жалпы қан анализі (лейкоциттер, лейкоцитарлық формула, ЭТЖ, тромбоциттер), коагулограмма, липидограмма (жалпы холестерин, триглицеридтер, ЛПНП, ЛПВП).

Нәтижесі. Екі топқа да 100 % жағдайда артериалді гипертензияның III дәрежесі диагнозы қойылды. I және II топ науқастарында коронарлы арнаның ұштамырлы зақымдалуы бірдей дерлік деңгейде 18 (72%) және 15 (60%); қант диабетінің II типі 5 (20%) және 7 (28%), темекі тарту 15 (60%) және 14 (56%) тіркелді. Жалпы қан анализінде I топтың 5 (20%) науқасында ЭТЖ жоғарылауы және лейкоцитарлы формуланың солға жылжуы байқалды, қалған көрсеткіштер екі топта да нормаға сәйкес. Зерттелуші топтарда I топтың фибриноген деңгейі жоғарылаған 6 (24%) науқасты қоспағанда, коагулограмма көрсеткіші қалыпты деңгейде болды.

Қорытынды. Липидограмма анализі нәтижесі II топқа қарағанда, I топта холестериннің жоғары деңгейін көрсетті. Дегенмен гиперхолестеринемия барлығында тіркелді.

Аханов Г.Ж. – зав.уч. кафедры нейрохирургии Казахского медицинского университета непрерывного образования, Алматы, Казахстан, ahanovgj@gmail.com

Дюсембеков Е.К. – д.м.н., заведующий кафедры нейрохирургии Казахского медицинского университета непрерывного образования, Алматы, Казахстан, ermek@mail.ru

РАСПРОСТРАНЕННОСТЬ ЧЕРЕПНО-МОЗГОВОЙ ТРАВМЫ СРЕДИ ВЗРОСЛОГО НАСЕЛЕНИЯ РЕСПУБЛИКИ КАЗАХСТАН И Г. АЛМАТЫ

Актуальность. На долю ЧМТ приходится от 36% до 40% от всех видов травм и, согласно данным ВОЗ, частота ЧМТ ежегодно увеличивается на 2%, при этом отмечается нарастание частоты более тяжелых видов повреждений, что связано с развитием техники, увеличением количества транспортных средств, урбанизацией.

Травматизм, прежде всего черепно-мозговой, стал актуальной проблемой не только здравоохранения, но и любой общественной системы в целом (А.Н. Коновалов, Л.Б. Лихтерман, А.А. Потапов (1998); В.В. Лебедев, В.В. Крылов (2000); M.R. Bullock (2000)). Это объясняется современными темпами концентрации населения в городах, насыщаемостью транспортом и увеличением скорости его движения, неблагоприятной экономической ситуацией (Доклад о состоянии здравоохранения в Европе 2012 г.), сложной криминогенной обстановкой, что ведет к нарастанию частоты травматизма среди населения. Последнее научное исследование по эпидемиологии ЧМТ г.Алматы было проведено в 1991 г. профессором Акшулаковым С.К. Однако за прошедшие два десятилетия в теоретических и прикладных аспектах черепно-мозговой травмы произошли такие принципиальные сдвиги, которые неизбежно привели к пересмотру многих базисных положений в нейротравматологии.

Особенностью ЧМТ является подверженность данной травме людей трудоспособного возраста, т.е. наиболее активный контингент населения, что имеет важное медико-социальное значение. И как следствие, важную роль в снижении летальности, инвалидизации, временной нетрудоспособности при травмах играет качество догоспитальной и госпитальной помощи пострадавшим

Цель исследования — изучение существующей ситуации о распространенности черепно-мозговой травмы в Республике Казахстан и в г.Алматы с глубиной исследования 10 лет.

Материалы и методы. Материалом для исследования явились архивные отчетные данные Мединформ (2008-2017гг.), данные РЦРЗ пролеченных стационарных случаев. Проведен эпидемиологический мониторинг распространенности черепно-мозговой травмой среди населения РК и г.Алматы старше 15 лет. Обработка проведена с применением программ Statistics и MS Excel, версии 7.0. После статистической обработки, все полученные данные с помощью пакета MS Office переводились графики и рисунки, что значительно повысило их информативность и облегчило восприятие материала.

Результаты и обсуждения: На рисунке № 1 представлены абсолютные показатели распространенности изолированной черепно-мозговой травмы по Республике Казахстан, где определяется снижение травматизма с 89972 пролеченных в стационаре случаев в 2009 г. – до 55301 в 2017 году.



Рисунок 1 - Абсолютное количество стационарных больных с ЧМТ в РК.

По городу Алматы отмечается временное снижение распространенности черепно-мозговой травмы, что представлено на рисунке № 2. С 2008 года до 2013 года снижение с 4347 пролеченных случаев до 2709 больных. В 2016 году количество больных с черепно-мозговой травмой вновь повышается до 3737.

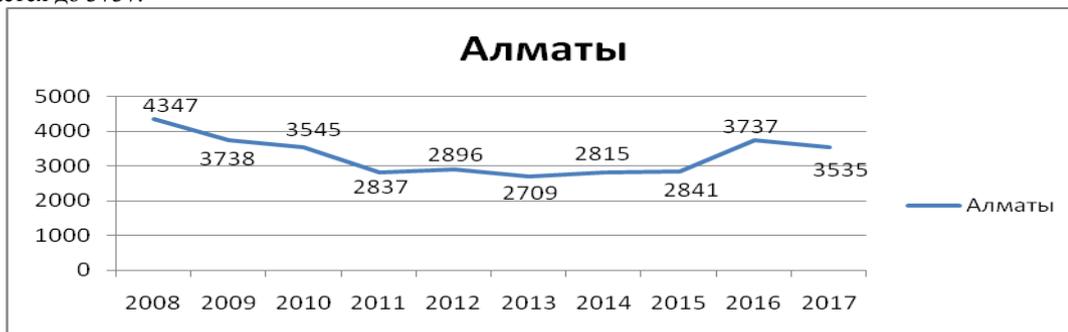


Рисунок 2 - Абсолютное количество стационарных больных с ЧМТ в г.Алматы.

На рисунке № 3 представлена частота встречаемости стационарно пролеченных больных с черепно-мозговой травмы на 1000 взрослого населения, где определяется снижение данного показателя.

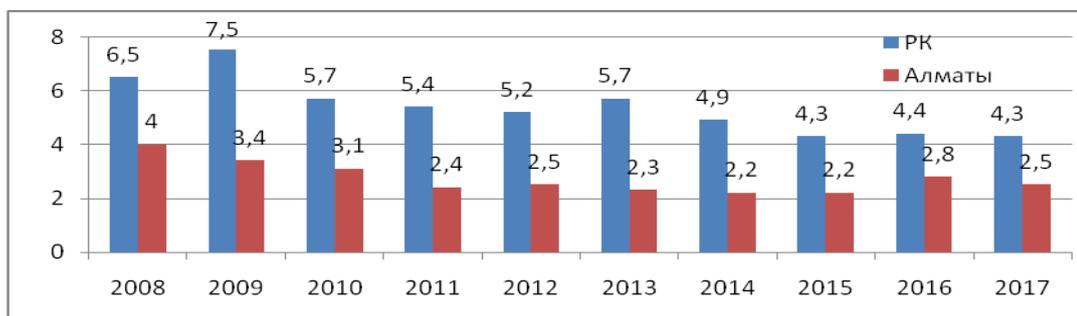


Рисунок 3 - Частота распространенности ЧМТ на 1000 взрослого населения.

Таким образом, мы наблюдаем снижение распространенности черепно-мозговой травмы за 10-летний интервал времени по всем стационарам в Республике Казахстан и в г.Алматы на 30-35%. Данный факт является предметом дальнейшего изучения амбулаторно-поликлинического звена при изолированной черепно-мозговой травме.

Әшірбайқызы А. –2 курс ТФП, фармацевтический факультет, Южно-Казахстанская медицинская академия, г. Шымкент, Республика Казахстан

*Научный руководитель: преподаватель кафедры Микробиологии Толебаев Е.А.
Южно-Казахстанская медицинская академия, г. Шымкент, Республика Казахстан
(erasil.tolebayev30@gmail.com)*

ИЗУЧЕНИЕ SIGLEC5/14 И SIGLEC9 У ИММУНЫХ КЛЕТКАХ

Актуальность. Человеческие нейтрофилы являются наиболее многочисленными клетками в врожденном иммунитете. Основная и критическая роль нейтрофилов заключается в обнаружении, миграции и иницировании воспаления против патогенов или поврежденной области. Воспалительный ответ должен быть строго регламентирован, иначе организм хозяина будет подвергаться воспалению дольше необходимого или станет хроническим [1]. SIGLEC является сиаловой кислотой (гликаном) - признанными иммуноглобулиноподобными (Ig-подобными) рецепторами с ингибирующими мотивами в цитоплазматическом домене, которые выражаются в основном на линиях иммунных клеток. Нейтрофилы выражаются SIGLEC5/14 и SIGLEC9 рецепторами соответственно[2].

Молекулярная характеристика рецепторов SIGLEC в основном проводится на трансфицирован-ных клетках, но не на первичных человеческих нейтрофилах. Эти исследования лучше объясняют природу

SIGLEC на поверхности иммунных клеток. SIGLEC плохо изучены на первичных нейтрофилах по сравнению с трансгенными клеточными линиями. Их природа может варьироваться в терминах гликозилирования, присутствия, местоположения и активности.

Цель и задачи. Молекулярная характеристика SIGLEC5/14 и SIGLEC9 у человеческих нейтрофилов.

Материалы и методы исследования. Иммунопреципитация - концентрация белков с различными антителами (моно/поликлональные антитела). Градиент плотности сахарозы - альтернативный метод концентрирования и использования различных методов осаждения. N-гликозидаза PNGase F - уменьшает молекулярный вес, чтобы получить право от SIGLEC. SDS-PAGE и Western Blot - обнаружение SIGLEC. [2]

Результаты и обсуждения. Обнаруженные SIGLEC на человеческих нейтрофилах отдыхают и активны, и никакой большой разницы не обнаружено. Оптимизированные методы получения концентрированного белка на поверхности нейтрофилов, IP-антитела, мешающие вторичным блоттинго-вым антителам. Была использована альтернативную очистку и концентрацию белка. N-гликозидаза удаляет гликаны, покрытые SIGLEC. [1,2] Никакой большой разницы в природе SIGLECs в покоящихся и активных нейтрофилах не обнаружено. Уменьшение гликанов может привести к распознаванию антител.

Выводы. SIGLEC похож на трансмембранные молекулы, сильно гликозилированные. Градиент плотности сахарозы предпочтительнее в качестве альтернативного метода концентрирования SIGLEC. Удаляя гликаны с поверхности SIGLEC, можно обнаружить уменьшение молекулярного веса, близкое к диапазону ожиданий. Точное обнаружение SIGLEC поможет обнаружить любую разницу в поведении, экспрессии и локализации в разных условиях на нейтрофилах.

Список литературы

Angata, T., Hayakawa, T., Yamanaka, M., Varki, A. & Nakamura, M. Discovery of Siglec-14, a novel sialic acid receptor undergoing concerted evolution with Siglec-5 in primates. *FASEB J* 20, 1964-1973 (2006).

Angata, T. & Varki, A. Chemical diversity in the sialic acids and related alpha-keto acids: an evolutionary perspective. *Chem Rev* 102, 439-469 (2002)

*Гришечкин В.Ю., Ранкович А.Л., 2 курс, лечебный факультет
Гомельский государственный медицинский университет, г. Гомель, Республика Беларусь
Научный руководитель: ст. преподаватель Ранкович Е.В.
Кафедра анатомии человека с курсом оперативной хирургии и топографической анатомии*

СРАВНИТЕЛЬНАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА РАССТОЯНИЯ ДО БИФУРКАЦИИ ТРАХЕИ У ПАЦИЕНТОВ В ЗАВИСИМОСТИ ОТ ПОЛА И РОСТА

Актуальность. Одной из ведущих проблем в области анестезиологии являются постинтубационные последствия. Исходя из этого, возрастает интерес к исследованиям в данной области.

Введение. *Постинтубационные последствия занимают значимое место в числе ятрогенных повреждений в анестезиологии и реаниматологии.* Интубация трахеи выполняется, как правило, для обеспечения искусственной вентиляции легких (ИВЛ). В случае трудной интубации общепринятым является использование интубационных трубок с манжеткой и проводником [1, 3–5].

Осложнения ларингоскопии и интубации обычно обусловлены неправильным положением интубационной трубки, травмой дыхательных путей, патофизиологическими реакциями на манипуляции в дыхательных путях, нарушениями функции эндотрахеальной трубки (рисунок 1).

Даже если трубка находится в трахее, она может занимать неправильное положение. Чрезмерное проведение трубки вперед приводит к попаданию ее в правый бронх, так как он имеет более вертикальное направление. Основными признаками интубации бронха являются проведение дыхательных шумов только с одной стороны, неожиданная гипоксия по данным пульсоксиметрии (несмотря на высокую фракционную концентрацию кислорода во вдыхаемой смеси), невозможность пропальпировать манжетку в яремной ямке при сжимании контрольного баллончика, а также слабая растяжимость дыхательного мешка (обусловленная высоким пиковым давлением вдоха) [2]. Так же встречаются повреждения трахеи и её бифуркации. В большинстве случаев они были связаны с травмой концом эндотрахеальной трубки, проводником, что усугублялось при движениях головой, кашле в результате недостаточной анестезии и релаксации [3].

Цель. Сравнить расстояние до бифуркации трахеи. Рассмотреть и проанализировать связь расстояния до бифуркации трахеи с полом и ростом пациентов. Вычислить среднее расстояние от ротовой щели до бифуркации трахеи у пациентов различных полов и ростовых категорий.

Материалы и методы. Исследовались 75 протоколов фибробронхоскопий (ФБС) полученных в УЗ «Гомельский областной клинический онкологический диспансер». Статистическая обработка результатов выполнена с использованием табличного редактора MS Excel 2013.

Результаты и их обсуждения. Количество мужчин составило 30 человек, количество женщин – 45 человек, рост пациентов колебался от 155 до 197 см. Средний рост мужчин – 179,03±7,59 см, а женщин – 166,07±5,77 см.

<p>Во время ларингоскопии и интубации</p> <p>Неправильное положение эндотрахеальной трубки</p> <p>Интубация пищевода</p> <p>Интубация бронха</p> <p>Расположение манжетки в гортани</p> <p>Травма дыхательных путей</p> <p>Повреждение зубов</p> <p>Повреждение губ, языка или слизистых оболочек</p> <p>Боли в горле</p> <p>Вывих нижней челюсти</p> <p>Повреждение заглоточного пространства</p> <p>Физиологические реакции на манипуляции в дыхательных путях</p> <p>Артериальная гипертензия, тахикардия</p> <p>Повышение внутричерепного давления</p> <p>Повышение внутриглазного давления</p> <p>Ларингоспазм</p> <p>Повреждение эндотрахеальной трубки</p> <p>Перфорация манжетки</p>	<p>Во время пребывания трубки в трахее</p> <p>Неправильное положение эндотрахеальной трубки</p> <p>Непреднамеренная экстубация</p> <p>Интубация бронха</p> <p>Расположение манжетки в гортани</p> <p>Травма дыхательных путей</p> <p>Воспаление и изъязвление слизистой оболочки</p> <p>Отслаивание слизистой оболочки носа</p> <p>Нарушение функции эндотрахеальной трубки</p> <p>Воспламенение</p> <p>Обструкция</p> <p>После экстубации</p> <p>Травма дыхательных путей</p> <p>Отек и стеноз (голосовых связок, подсвязочный, трахеи)</p> <p>Охриплость (гранулема или паралич голосовых связок)</p> <p>Нарушение функции гортани и аспирация</p> <p>Физиологические реакции на манипуляции в дыхательных путях</p> <p>Ларингоспазм</p>
---	--

Рисунок 1 - Осложнения интубации.

Среднее расстояние до бифуркации трахеи у мужчин составило $26 \pm 2,51$ см. Исследовались следующие ростовые группы лиц мужского пола: 1) 165-175 см; 2) 176-185 см; 3) 186-197 см. В первой группе среднее значение расстояния до бифуркации трахеи составило $24,1 \pm 1,83$ см, во второй – $26,38 \pm 2,22$ см, а у третьей – $28 \pm 2,1$ см.

В свою очередь у женщин среднее расстояние до бифуркации трахеи составило $17,91 \pm 2,91$ см. Исследовались следующие ростовые группы лиц женского пола: 1) 155-165 см; 2) 166-175 см; 3) 176-180 см. В первой группе среднее значение расстояния до бифуркации трахеи составило $15,76 \pm 1,58$ см, во второй – $19,1 \pm 1,73$ см, а у третьей – $22,67 \pm 0,58$ см.

Выводы. Исходя из полученных данных можно сделать вывод, что расстояние до бифуркации трахеи напрямую зависит от роста пациента. Так же сделан вывод о том, что у мужчин значение расстояния от ротовой щели до бифуркации трахеи больше, чем у женщин. Средние значения расстояний до бифуркации трахеи могут помочь анестезиологам-реаниматологам более точно выбирать расстояние для введения эндотрахеальной трубки.

Список литературы

1. Голуб И.Е., Пинский С.Б., Нетесин Е.С. Постинтубационные повреждения трахеи // Сибирский медицинский журнал. — 2009. — No 4. — С. 124-128.
2. Гуля М.Б., Радчук И.П., Лесной И.И., Виженский К.Б., Борачук И.В. Ятрогенні uszkodzenia трахеї // Біль, знеболювання і інтенсивна терапія. — 2003. — No 4. — С. 59-64.
3. Зенгер В.Г., Наседкин А.Н. Повреждение гортани и трахеи. — М.: Медицина, 1991. — 240 с.
4. Лазарев С.М., Трунина Т.В. Успешное консервативное лечение поврежденных трахеи во время ее интубации // Вестник хирургии. — 2008. — No 1. — С. 107-108.
5. Паршин В.Д., Погодина А.Н., Выжигина М.А., Русаков М.А. Ятрогенные постинтубационные разрывы трахеи // Анестезиология и реаниматология. — 2006. — No 2. — С. 9-13.

*Кайрулаева Г.Ж. студент 3 курса специальности «Биология», медицинский университет
Караганды, Караганда, Казахстан. e-mail: aiymka0196@mail.ru*

*Научный руководитель: Бейгам Н., преподаватель кафедры биологии медицинского университета
Караганды, Караганда, Казахстан*

ВЛИЯНИЕ МИТОХОНДРИАЛЬНОГО ЗАБОЛЕВАНИЯ НА ОРГАНИЗМ

Возможность перепрограммирования соматических клеток взрослых для получения индуцированных плюрипотентных стволовых клеток открыла дорогу совершенно новым методам экспериментального моделирования человеческих заболеваний. Один из этих заболеваний это – митохондриальные заболевания.

Митохондриальные заболевания – особый класс наследственных патологий, в основе которых лежат нарушения функционирования митохондрий, клеточных структур, чьей основной функцией принято считать выработку энергии в виде АТФ путем окислительного фосфорилирования [2].

Их активное изучение началось в 80-е годы XX века, появился термин «митохондриальная миопатия». Развитие данного направления медицины происходило чрезвычайно бурно. Так, в 1988 г. были идентифицированы первые делеции и точковые мутации митохондриальной ДНК как причина ряда митохондриальных заболеваний. К началу нынешнего столетия было установлено около 70 точковых мутаций митохондриального генома, а по данным 2012 г., таковых известно более 200 [4].

Митохондриальные болезни представляют собой одну из наиболее распространенных групп наследственных болезней человека и встречаются с частотой один случай на 3,5-6 тыс. человек. К дефектам работы митохондрий могут приводить как мутации в ДНК самих этих органелл (мтДНК), так и мутации генов ядерной ДНК (ядДНК), продукты которых задействованы в метаболизме митохондрий. Клинически дефекты в функционировании митохондрий по-разному проявляются со стороны конкретных органов и тканей, однако в первую очередь страдают наиболее энергозависимые ткани, коими являются нервная и мышечная. Установлено, что митохондриальные заболевания относятся к наиболее частым наследственным неврологическим расстройствам [3].

В настоящее время выявлено более 250 точковых мутаций мтДНК, а также множество различных делеций и перестроек мтДНК. Известно более 200 заболеваний, вызванных этими мутациями. Для митохондриальных заболеваний свойственна клиническая и генетическая гетерогенность. Одни мутации приводят к строго определенным клиническим признакам. Так, например, мутация 11778 G>A приводит только к наследственной оптической нейропатии Лебера (LHON). Другая мутация, например 3243 A>G, вызывает огромное количество клинических проявлений, которые могут затрагивать центральную и периферическую нервную систему, эндокринную систему, сердце, глаза, уши, желудочно-кишечный тракт, почки и кожу. Причем все эти органы и системы органов могут поражаться как в совокупности, так и индивидуально. Третьим вариантом гетерогенности является синдром Лея, который могут вызывать около 30 мутаций мтДНК, а так же мутации более чем в 20 генах ядерной ДНК, кодирующей белки биогенеза митохондрий. Особенностью митохондриальных заболеваний, обусловленных мутациями мтДНК, является материнский тип наследования (в норме митохондрии передаются только через яйцеклетку). Стоит отметить, однако, что митохондриальное наследование, на первый взгляд, можно спутать с X-сцепленным рецессивным наследованием - в обоих случаях болеют дети больной женщины. Разница же заключается в соотношении полов больного потомства: при митохондриальном наследовании все дети имеют равный шанс заболеть, в то время как при X-сцепленном рецессивном наследовании мутация клинически проявляется лишь у мужского пола. Отдельно стоит выделить спорадические случаи – мутация, возникшая в мтДНК *de novo*, также может спутать понимание характера наследования. Таким образом, анализ родословных является неотъемлемой частью постановки диагноза [1].

К примеру можно предоставить исследования болезни 4-6 летних детей российскими врачами. Дети обследовались российскими врачами. К клиническим симптомам можно отнести мышечную слабость и гипотонию, дефекты митохондрий в нервной ткани повышенную уровень свободного карнитина в плазме крови, нередко выявляется метаболический ацидоз, иногда наблюдается кардиомиопатия. Исследователи выяснили что данные симптомы характерны для митохондриальных заболеваний [5].

В заключении стоит отметить что для подтверждения диагноза необходимы консультация врача-генетика и проведение молекулярно-генетического обследования. Несмотря на значительный прогресс в диагностике и понимании молекулярного патогенеза данного класса заболеваний, к настоящему времени митохондриальные заболевания остаются неизлечимы.

Список литературы

1. Мазунин И.О. Особенности митохондриальных заболеваний. //Информационно-аналитический журнал, ноябрь, 2012, №1
2. Московский НИИ педиатрии и детской хирургии; Медико-генетический научный центр РАМН, Москва Е.А. Николаева, А.А. Козина, И.В. Леонтьева, Ю.С. Иткис, П.Г. Цыганкова, В.С. Сухоруков, М.И. Яблонская, М.Н. Харабадзе, П.В. Новиков Системное митохондриальное заболевание: проблема дифференциальной диагностики и лечения
3. Николаева Е.А., Сухоруков В.С. Современная диагностика митохондриальных болезней у детей. Росвестнперинатологии 2007; 4: 11—21.16. *Robinson B.H.* Lactic acidemia and mitochondrial disease. *Mol Genet Metab* 2006; 89: 1-2: 3—13.
4. *Arenas J., Campos Y., Bornstein B. et al.* A double mutation (A8296G and G8363A) in the mitochondrial DNA tRNA (Lys) gene associated with myoclonus epilepsy with ragged red fibers. *Neurology* 1999; 52: 2: 377—382.
5. *Shtilbans A., Shanske S., Goodman S. et al.* G8363A mutation in the mitochondrial DNA transfer ribonucleic acid Lys gene: another cause of Leigh syndrome. *J Child Neurol* 2000; 15: 11: 759—761.

*Р.И Джурсаева, М.М Кельдиева интерны 721 гр. ВОП г.Шымкент. Казахстан
Научный руководитель – асс. Латыева М.Ш
Южно-Казахстанская медицинская академия, г.Шымкент, Республика Казахстан*

РОЛЬ ПСИХОГЕННОГО ФАКТОРА В РАЗВИТИИ САХАРНОГО ДИАБЕТА

Роль психогенного фактора в возникновении и течении сахарного диабета, а также возникающих на его фоне психических нарушений давно привлекли внимание исследователей. Связь диабета и эмоционального напряжения выявил еще три столетия назад Thomas Willis (1674), который первым обнаружил сахар в моче больных диабетом. Он же отметил связь этого заболевания с душевными переживаниями. Впоследствии Клод Бернар (1937) показал роль центральной нервной системы в развитии гипергликемии.

Цель. В рамках программы исследования была поставлена задача определить свойства темперамента личности у пациентов с сахарным диабетом первого типа.

Материал и методы. Объектом исследования послужили данные психологического анкетирования 200 человек, проживающих в г. Шымкент и в Мактааральском районе, в возрасте от 18 до 37 лет. Из них мужчин, болеющих сахарным диабетом первого типа (СД1) было 44 человека, женщин — 44, контрольная группа представлена 45 мужчинами и 67 женщинами, в анамнезе которых отсутствовал сахарный диабет первого типа, психические заболевания и другая эндокринная патология. Учитывая анамнез, мы разделили всех пациентов на три группы по продолжительности заболевания: 1 группа стаж заболевания 1-3 года; 2 группа – 4-8 лет; 3 группа – больше 9 лет.

Результаты исследования. Мужчины с СД1 менее открыты, спонтанно и реактивно агрессивны по сравнению со здоровыми. С увеличением в анамнезе длительности заболевания, у мужчин с СД1 снижается депрессивность, агрессивность и спонтанная реактивность. Женщины с СД1 более невротичны, менее общительны и реактивны по сравнению со здоровыми разного типа телосложения. У женщин с СД1 психотип статистически значимо зависит от самотипа. Больные мужчины достоверно более возбудимы, маскулинизированы, спонтанно и реактивно агрессивны и менее невротичны в сравнении с таковыми женщинами.

Выводы. Определены особенности психотипа у пациентов с сахарным диабетом первого типа в зависимости от пола и продолжительности заболевания. Коррекция медикаментозной терапии с учетом психотипа пациентов с сахарным диабетом, может улучшить прогноз исхода заболевания и повысить качество жизни данной группы пациентов.

Дорошенко И. Т., научный сотрудник ГУ «Республиканский научно-практический центр медицинской экспертизы и реабилитации», п. Городище, Республика Беларусь, irinadoroshenkot@gmail.com, 223027, пос. Городище, Минская обл., Минский р-н

АДАПТАЦИОННЫЕ ВОЗМОЖНОСТИ ДЕТЕЙ С НИЗКОРОСЛОСТЬЮ

Актуальность. Физическое здоровье является интегральным показателем жизнедеятельности человека и характеризуется комплексом морфологических и функциональных свойств организма, обеспечивающих адаптивное приспособление к различным условиям среды обитания [1]. Наиболее продуктивным определением функционального состояния является уровень адаптационных возможностей организма. Снижение их служит прогностически неблагоприятным признаком и одним из ведущих причин прогрессирования заболеваний [2]. Учитывая то, что дети-инвалиды имеют нарушение здоровья со стойким расстройством функций организма, приводящее к ограничению их жизнедеятельности, резервы их адаптационных возможностей значительно снижены, а нагрузки, связанные с ведущей возрастной деятельностью присущей ребенку, могут воспринимать, как равные стресс-нагрузкам их здоровых сверстников.

Р. М. Баевским и соавт. (1987 г.) был предложен расчетный показатель индекс функциональных изменений или адаптационный потенциал (АП), показывающий уровень приспособленности организма к окружающей среде в состоянии покоя. АП определяется в условных единицах – баллах: до 2,59 баллов – удовлетворительная адаптация, 2,60 – 3,09 – напряжение механизмов адаптации, 3,10 – 3,49 – неудовлетворительная адаптация, 3,5 и выше – срыв механизмов адаптации.

Для вычисления АП требуются данные о ЧСС, АД (АДсист – систолическом, АДдист – диастолическом), росте, массе тела и возрасте:

$АП = 0,011 \times ЧСС + 0,014 \times АДсист + 0,008 \times АДдист + 0,014 \times \text{возраст} + 0,009 \times \text{масса тела} - 0,009 \times \text{рост} - 0,27$ [3-5].

Для оценки степени тренированности сердечно-сосудистой системы к нагрузкам используется коэффициент выносливости Кваса (КВ), который представляет собой интегральную величину, объединяющую ЧСС, АДсист, АДдист:

$$КВ = 10 \times (ЧСС : (АДсист - АДдист)).$$

В норме КВ равен 15-16. Превышение этого значения указывает на ослабление деятельности сердечно-сосудистой системы, уменьшение – на ее усиление.

Коэффициент эффективности кровообращения (КЭК) может указывать на утомление сердечно-сосудистой системы в покое и при нагрузках:

$$КЭК = (АДсист - АДдист) \times ЧСС.$$

В норме КЭК равен 2600 и возрастает при утомлении.

Оценка общих адаптационных механизмов проводится при расчете уровня функционального состояния (УФС):

$$УФС = (700 - 3 \times ЧСС - 2,5 (АДдист + 0,33 (АДсист - АДдист)) - 2,7 \times \text{возраст} + 0,28 \times \text{вес}) / (350 - 2,6 \times \text{возраст} + 0,21 \times \text{рост}).$$

УФС определяется в условных единицах: 0,826 и выше – высокий, 0,676-0,825 – выше среднего, 0,526-0,675 – средний, 0,376-0,525 – ниже среднего, 0,225-0,375 – низкий [4, 5].

Учитывая важность адаптационных резервов организма ребенка, в рамках данной работы были изучены такие показатели, как АП, КВ, КЭК, УФС среди детей, имеющих ограничение жизнедеятельности вследствие низкорослости.

Целью исследования является изучить адаптационные возможности детей, имеющих ограничение жизнедеятельности вследствие низкорослости в сравнении с их здоровыми сверстниками.

Материалы и методы. Было проведено клинико-функциональное обследование 150 детей, имеющих ограничение жизнедеятельности вследствие низкорослости. Контрольная группа исследования формировалась из 150 лиц, имеющих нарушения роста обусловленное конституциональной и семейной низкорослостью (КСН), не приводящие к ограничению жизнедеятельности.

Статистическая обработка результатов исследования проводилась с использованием стандартного пакета статистического и математического анализа программного приложения Statistica 10. Достоверность различий количественных показателей между исследуемыми группами определялась по критерию Стьюдента. Различия считались достоверными при уровне значимости ($p < 0,05$).

Результаты. По результатам проведенного исследования установлено, что у всех детей с низкорослостью адаптационные возможности были значительно ниже, чем у детей с КСН, не имеющих ограничение жизнедеятельности вследствие низкого роста.

АП детей, имеющих ограничение жизнедеятельности ($2,13 \pm 0,15$ балла) был выше ($P < 0,05$), чем АП детей с КСН ($2,03 \pm 0,12$), что свидетельствовало о большем напряжении механизмов адаптации при приспособлении к окружающей среде, в которой они функционировали. КВ у детей с низкорослостью ($24,4 \pm 3,9$) превалировал над КВ детей с КСН $22,2 \pm 3,6$ ($P < 0,01$), указывая на ослабление деятельности сердечно-сосудистой системы у детей, имеющих ограничение жизнедеятельности.

Статистически значимые различия ($P < 0,01$) также наблюдались при исследовании КЭК и УФС детей с низкорослостью и детей с КСН, они имели значения $3857,9 \pm 701,9$ и $3587,9 \pm 645,5$; $0,54 \pm 0,10$ и $0,60 \pm 0,09$, соответственно. Это свидетельствовало о утомлении сердечно-сосудистой системы детей, имеющих ограничение жизнедеятельности вследствие низкорослости даже в состоянии покоя, и снижении уровня функционального состояния в сравнении с детьми, не имеющими ограничения жизнедеятельности вследствие низкорослости.

Заключение. Таким образом, адаптационные возможности детей с низкорослостью были статистически значимо ($P < 0,05$), ниже, чем у детей с КСН, не имеющих ограничение жизнедеятельности вследствие низкого роста.

Литература

1. Артеменков, А.А. Дезадаптивные нарушения у человека и их компенсация: Моногр. – Череповец: Череповецкий гос. ун-т, 2018. – 141 с.
2. Баевский, Р.М. Оценка адаптационных возможностей организма и риск развития заболеваний / Р. М. Баевский, А. П. Берсенева. – М.: Медицина, 1997. – 236 с.
3. Хурса, Р.В. Скрининговые методы оценки адаптации организма в амбулаторной практике: учебно-методическое пособие / Р.В. Хурса, Н.М. Еремина, Н.Н. Корзун и [др]. – Минск: БГМУ, 2018. – 43 с.
4. Оценка физического развития и функциональной подготовленности человека: методические указания к выполнению контрольной работы / сост. : Е.М. Ревенко, Т.Ф. Зелова, О.Н. Кривошекова. – Омск : СиБАДИ, 2015. – 21 с.
5. Monakhova, E. Anatomy and physiology of movements. Part 2 (2) – Raleigh, North Carolina, USA: Lulu Press, 2015. – 167 p.

Жариков К.М., 4 курс, лечебный факультет, Оренбург, Россия, kairat_zharikov1997@mail.ru
Нафиков А.В., 4 курс, медико-профилактический факультет, Оренбург, Россия, Itroll1@mail.ru
Астафьев Б.В., 4 курс, медико-профилактический факультет, Оренбург, Россия, cdmov35@gmail.com
Кряжев Д.А. доцент, к.м.н., Оренбург, Россия

ПРИРОДНЫЕ ПОЛИФЕНОЛЫ ЮЖНОГО УРАЛА КАК СРЕДСТВО ПРОФИЛАКТИКИ ПРОФЗАБОЛЕВАНИЙ

Актуальность. Одной из важнейших задач современной профилактической медицины является поиск новых доступных биоактивных соединений, способных защитить организм и геном человека от агрессивного действия ксенобиотиков. В последние десятилетия пристальное внимание исследователей привлекают продукты вторичного метаболизма растений – флавоноиды, в связи с широким спектром их биологического действия[2]. Данная группа природных веществ относится к эссенциальным. Экспериментальные и клинические исследования выявили антиоксидантные, цитопротекторные, гепатопротекторные, антигипоксические и другие эффекты флавоноидов[1,5].

Цель исследования. Изучение вопросов, связанных с применением природных полифенольных антиоксидантов Оренбургской области в качестве профилактических средств на вредных производствах.

Материалы и методы. Анализ учебно-методических пособий, учебников, статей.

Результаты. Флора Оренбургской области включает значительное число флавоноид-содержащих растений, которые в перспективе могут быть использованы для лечения и профилактики широкого круга патологий [3,4]. Их препараты проявляют антиоксидантную активность, что указывает на необходимость приёма работниками вредных и тяжёлых производств Оренбургской области. В промышленности **Оренбургской области** преобладают газодобывающая и газоперерабатывающая отрасли, а также развиты предприятия химической, пищевой и легкой промышленности. Среди работников предприятий Газпрома в качестве профзаболеваний отмечены: **миопия, патологии системы пищеварения, сердечно-сосудистой и костно-мышечной систем.**

Выводы. В Оренбургской области имеются значительные запасы дикорастущего лекарственного растительного сырья, содержащего флавоноиды, но применение их для профилактики профзаболеваний не распространено. Поэтому необходима организация лекций по основам фитотерапии на вредных предприятиях, в школах, вузах и общественных организациях, что будет способствовать снижению частоты профессиональных заболеваний. Также медицинское сообщество должно разработать программы мероприятий, посвященных вопросам профилактики заболеваний на вредных предприятиях Оренбурга и других промышленных центров области (Медногорск, Новоорск, Бузулук и др.) и рекомендаций по сбалансированному питанию и употреблению фитопрепаратов для рабочих на вредных предприятиях.

Список литературы

1. Фармакогнозия: учебник/Самылина И.А., Яковлев Г.П.-М.:ГЭОТАР-Медиа,2013.Самылина И. А., Яковлев Г. П.
2. ChabertP, AngerC, PincemailJ, Schini-KerthVB. Systems biology of free radicals and antioxidants. Springer-Verlag, Berlin, Heidelberg. 2014.
3. МашковскийМ.Д.Лекарственные средства.–16-изд.,перераб,испр.идоп.–М.:НоваяВолна2010.
4. Новиков, Н.Н. Биохимия растений / Н.Н. Новиков. - М.: Ленанд, 2014. - 680 с.
5. Клиническая фармакология / под ред. В. Г. Кукеса, Д. А. Сычева - М.:ГЭОТАР-Медиа, 2015.

Жариков К.М., 4 курс, лечебный факультет, Оренбург, Россия, kairat_zharikov1997@mail.ru
Нафиков А.В., 4 курс, медико-профилактический факультет, Оренбург, Россия, Itroll1@mail.ru
Астафьев Б.В., 4 курс, медико-профилактический факультет, Оренбург, Россия, cdmov35@gmail.com
Сердюк С.В. доцент, к.м.н., Оренбург, Россия

ГЕНЕТИЧЕСКАЯ ЗАВИСИМОСТЬ К НИКОТИНУ И АЛКОГОЛЮ

Актуальность. Никотин и алкоголь являются двумя из наиболее часто употребляемых легальных веществ. Интенсивное употребление одного препарата часто может привести к интенсивному употреблению другого препарата подростками и взрослыми. Однако пьянство и курение в сочетании могут привести к синергетическим неблагоприятным последствиям, особенно в случаях различных видов рака (например, пищевода).

Цель исследования. Рассмотреть негативное влияние совместного употребления алкоголя и никотина, за которым следуют факторы, способствующие высокому уровню совместного употребления алкоголя и никотина.

Материалы и методы. Анализ и обобщение специальной литературы, публикаций в периодических изданиях.

Результаты. За последние несколько десятилетий стало ясно, что интенсивное употребление табака и алкоголя приводит к серьезным последствиям для здоровья, таким как развитие сердечно - сосудистых и цереброваскулярных заболеваний, язв желудка, различных видов рака, особенно головы, шеи, пищевода и даже печени [1]. Механизм развития зависимости к никотину начинается очень быстро. Через 7–10 секунд после начала курения никотин достигает головного мозга, где начинает воздействовать на рецепторы нейронов. В этой области присутствует нейромедиатор ацетилхолин, отвечающий за передачу сигналов к мышцам, контролирующей деятельность многих внутренних органов и участвующий в процессах запоминания. Никотин имеет то же действие, что и ацетилхолин, но при этом не подчиняется контролю головного мозга. Он запускает работу ацетилхолиновых рецепторов вместо ацетилхолина и одновременно с этим снижает восприимчивость рецепторов к нему. Такое снижение чувствительности у человека, который выкуривает каждый день хотя бы несколько сигарет, формирует дополнительные ацетилхолиновые рецепторы, родственные никотину. Мозговые рецепторы начинают выделять вещества-стимуляторы и «гормоны радости»: норадреналин, серотонин, дофамин, ГМК, глутамат [2]. Стало ясно, что существует сильная генетическая составляющая зависимости, которая может объяснять аддиктивное поведение больше, чем влияние окружающей среды. Текущие оценки наследуемости всех основных аддиктивных расстройств варьируются от 40 до 80% [3]. Это говорит о том, что существует генетическая уязвимость, лежащая в основе алкогольно–никотиновой заболеваемости. По оценкам, генетические факторы составляют около 50% никотиновой или алкогольной зависимости [4], но это число может варьироваться в зависимости от пола, расы, культуры и религии. Алкоголь-никотиновая заболеваемость, по-видимому, в равной степени зависит от генетических факторов у мужчин и женщин, но то же самое, по-видимому, не относится к недиктованным пользователям (мужчины, более генетически обусловленные) [3].

Выводы. Генетическая зависимость исследования была основана на дисфункциях нескольких нейромедиаторных систем. Изменение этих систем может изменить опыт человека или толерантность к наркотикам, и, следовательно, изменить вероятность того, что человек становится зависимым или испытывают трудности с выходом.

Список литературы

- 1) Castellsagué X, MuñozN, DeStefaniE, Victora CG, Castelletto R, Rolón PA, et al. Independent and joint effects of tobacco smoking and alcohol drinking on the risk of esophageal cancer in men and women. *Int J Cancer*. 1999;82(5):657–664.
- 2) Falk DE, Yi HY, Hiller-Sturmhöfel S. An epidemiologic analysis of co-occurring alcohol and tobacco use and disorders: findings from the National Epidemiologic Survey on Alcohol and Related Conditions. *Alcohol Res Health*. 2006;29(3):162–171.
- 3) Enoch MA, Goldman D. The genetics of alcoholism and alcohol abuse. *Curr Psychiatry Rep*. 2001;3(2):144–151.
- 4) Maes HH, Woodard CE, Murrelle L, Meyer JM, Silberg JL, Hewitt JK, et al. Tobacco, alcohol and drug use in eight- to sixteen-year-old twins: the Virginia Twin Study of Adolescent Behavioral Development. *J Stud Alcohol*. 1999;60:293–305.
- 5) Shao, X.M. Mechanisms underlying regulation of respiratory pattern by nicotine in pre-Bötzing complex/ X.M. Shao, J.L. Feldman// *J Neurophysiol*. 2001 Jun;85(6):2461-7

Жариков К.М., 4 курс, лечебный факультет, Оренбург, Россия, kairat_zharikov1997@mail.ru
Нафигов А.В., 4 курс, медико-профилактический факультет, Оренбург, Россия, Itroll1@mail.ru
Астафьев Б.В., 4 курс, медико-профилактический факультет, Оренбург, Россия, cdmov35@gmail.com
Кряжев Д.А. доцент, к.м.н., Оренбург, Россия

АСКОРБИНОВАЯ КИСЛОТА В ПРОФИЛАКТИКЕ ПРОФЕССИОНАЛЬНЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ

Актуальность. Заболевания органов дыхания, органов пищеварения, сердечно-сосудистой системы, заболевания печени, онкологические заболевания, болезни выделительной системы часто возникают из-за образования в организме активных форм кислорода (АФК) под влиянием внешних факторов. Чтобы поддерживать концентрацию АФК в пределах нормы в живых организмах имеется система антиоксидантной защиты. Аскорбиновая кислота в организме человека выполняет множество функций, а именно является восстановителем химических реакций, коферментом гидроксилаз и сильным антиоксидантом.

Цель исследования. Рассмотреть вопросы использования антиоксидантных средств в качестве профилактики профессиональных болезней у рабочих химического производства в городе Оренбурге.

Методы и методы. Обследовано 50 работников химического завода ООО «Спектр» город Оренбург, с использованием метода опроса, опираясь на теорию изложенную в учебнике В.И. Архангельский «Гигиена и экология» 2012 г. [1]

Результаты. В ходе опроса была обнаружена следующая клиника недостатка дефицита витамина С: медленное заживление ран и порезов: 6 рабочих - (12%), гематомы: 4 рабочих - (8%), кровоточивость десен: 17 рабочих - (34%), депрессивные состояния: 5 рабочих - (10%), боль в суставах: 1 рабочий - (2%), частые и тяжело протекающие простудные и инфекционные заболевания: 13 рабочих - (26%), воспалительные процессы в слизистых оболочках: 3 рабочих - (6%), у 1 рабочего - (2%) клинических проявлений гиповитаминоза не было обнаружено, в связи с сезонным введением в рацион питания поливитаминных комплексов.

Выводы. Аскорбиновая кислота в организме человека выполняет множество функций, а именно является восстановителем химических реакций, коферментом гидроксилаз и сильным антиоксидантом. Экологическое состояние области, климатические условия, вредности на производстве, курение влияют на суточную потребность в витамине С. Чтобы устранить признаки дефицита витамина С необходимо вести санитарно-просветительскую работу с населением, проводить беседы о важной роли регулярного приема поливитаминных комплексов, основных антиоксидантов, а также обязательное включение в рацион питания продуктов, богатых аскорбиновой кислотой: листовые овощи (капуста, салат, киви, чёрная смородина, шиповник, цитрусовые, лук, бахчевые культуры, боярышник, лесная земляника.

Жариков К.М., 4 курс, лечебный факультет, Оренбург, Россия, kairat_zharikov1997@mail.ru
Нафиков А.В., 4 курс, медико-профилактический факультет, Оренбург, Россия, 1troll1@mail.ru
Астафьев Б.В., 4 курс, медико-профилактический факультет, Оренбург, Россия, cdmov35@gmail.com
Кряжев Д.А. доцент, к.м.н., Оренбург, Россия

ФАКТОРЫ, ВЫЗЫВАЮЩИЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ РОТОВОЙ ПОЛОСТИ

Актуальность. Согласно докладу Всемирной организации здравоохранения (ВОЗ) о глобальной эпидемии табака в 2017 году, около 7 миллионов человек погибают от табака во всем мире, что ежегодно обременяет экономику мира на 1,4 триллиона долларов. В целом, число курильщиков табака во всем мире достигнет около 1,1 млрд. человек к 2025 году [1].

Цель исследования. Изучить влияние различных факторов окружающей среды, выявить меры профилактических заболеваний ротовой полости.

Материалы и методы. Анализ учебно-методических пособий, статей.

Результаты. Токсичные вещества, обнаруженные в сигаретном дыме, попадают в кровоток с помощью дыхательных путей и вызывают воспаление сосудистых эндотелиальных сосудов низкого уровня по всему телу. Низкосортное воспаление эндотелия сосудов в итоге заканчивается ускоренным атеросклерозом и относительной иммуносупрессией [2].

Курение установлено как один из основных предотвратимых этиологических факторов риска для начала и прогрессирования периодонтита, рака [3]. Приблизительно 42% случаев периодонтита можно отнести к курению [4]. Количество токсических и канцерогенных веществ постоянно возрастает и некурящее население получает вещества больше предельно допустимой концентрации [6]. Эффект суммации наблюдается у работников промышленных предприятий. Причинами рака ротовой полости являются профессиональные канцерогены [7].

Употребление алкоголя в больших количествах таким же образом увеличивает ориентировочный риск злокачественных заболеваний челюстно-лицевой области до 10 раз и выше [8]. Был доказан синергизм между канцерогенным эффектом курения и алкоголем. По данным Л.В. Орловского (1971), лица, длительно употребляющие 200 г алкоголя в день, повышают вероятность возникновения рака слизистой оболочки полости рта и глотки в 10 раз. Раком полости рта и глотки женщины болеют в 2 раза реже, чем мужчины.

На основании существующих данных рабочая группа МАИР пришла к заключению, что HPV 16-го и 18-го типов являются канцерогенными для человека [9].

В исследованиях было доказано, что антитела к вирусу Эпштейна-Барра выявляются чаще у больных раком носоглотки, чем у здоровых людей. В результате молекулярных исследований выявлено, что все случаи недифференцированного рака носоглотки являются EBV-положительными, что EBV-положительные опухолевые клетки моноклональны и содержат EBV ДНК и белки. Причинами опухолей ротовой полости и рака носоглотки может быть неправильное питание [10].

В странах Восточной Азии была доказана роль рыбы в развитии онкологии. При недостаточной засолке, не правильном хранении, нарушении правил кулинарной обработки выделяются канцерогенные

вещества. Постоянное употребление острой, сильно холодной и горячей пищи может приводить к предраковым состояниям из-за постоянного химического раздражения слизистой оболочки полости рта.

Отмена потребления всех видов табачных изделий, санитарно-просветительные работы населению о вреде курения; добавление в рацион большего количества фруктов и овощей, витамина С, а также добавление пищевых волокон, зеленого и черного чая, кофе, красного вина существенно уменьшат риск развития предраковых заболеваний ротовой полости.

Выводы. Краткие выступления профессионалов и специалистов могут усилить и побудить потребителей резко отказаться от табака. Реализуя программы по прекращению курения, можно обеспечить помощь в предотвращении развития заболеваний ротовой полости.

Список литературы

1. RohanaJani, RahimahAbdulKadir, AmerSiddiqAmerNordin, RidzaAzizi. Smoking prevalence and stop smoking awereness amongmalaysian university students. scholar summit 2017 universitas Indonesia, pp. 120-123
- 2.Mehmet Rami Helvacı, Orhan Ayyildiz, Mustafa Cem Algin, Yusuf Aydin, Abdulrazak Abyad, Lesley Pocock. Urolithiasis and smoking
- 3.Warnakulasuriya S, Dietrich T, Bornstein MM, Casals Peidro E, Preshaw PM, Walter C, et al. Oral health risks of tobacco use and effects of cessation. Int Dent J. 2010;60(1), pp. 7-30
- 4.Tomar SL, Asma S. Smoking-attributable periodontitis in the United States: findings from NHANES III. National Health and Nutrition Examination Survey. J Periodontol. 2000;71(5):743-51
- 5.Johnson GK, Hill M. Cigarette smoking and the periodontal patient //J Periodontol. 2004;75(2): 196-209.

Жариков К.М., 4 курс, лечебный факультет, Оренбург, Россия, kairat_zharikov1997@mail.ru
Нафиков А.В., 4 курс, медико-профилактический факультет, Оренбург, Россия, Itroll1@mail.ru
Астафьев Б.В., 4 курс, медико-профилактический факультет, Оренбург, Россия, cdmov35@gmail.com
Швецов С.А. ассистент, к.м.н., Оренбург, Россия

МЕТОДЫ РАННЕЙ ДИАГНОСТИКИ ДИАБЕТИЧЕСКОЙ ПОЛИНЕЙРОПАТИИ

Актуальность. Полинейропатия - серьезное осложнение сахарного диабета, которое меняет качество жизни людей, влияет на их социализацию и может быть истоком для последующих, более серьезных нарушений. С каждым годом наблюдается рост числа больных с сахарным диабетом, что, несомненно, приводит и к росту его осложнений.

Цель исследования. Выявление диабетической полинейропатии на раннем этапе госпитализации больных.

Материалы и методы. Обследовано 47 пациентов с СД I и II типа с использованием специаль-ных анкет и специализированных инструментов.Обследование проводилось, опираясь на указания, представленные в руководстве для врачей О.В. Удовиченко и Н.М. Грековой «Диабетическая стопа» 2010 г. [1].

Результаты. Самыми информативными и важными факторами, определяющими риск развития осложнений, оказались: парестезии (78%), различного рода повреждения (76%), онемение конечностей (70%), острые боли и боли в ночное время (62%), отрицательный ахиллов рефлекс (57%), чувство жжения (55%), нарушение термочувствительности (53%), деформация стопы и/или пальцев (34%). Остальные виды чувствительности, симптом Оппеля, коленный рефлекс, алкоголь, курение, отеки, и др. оказались менее информативными (≤47%).

Выводы. Длительность заболевания, тяжесть течения, возраст пациента и вредные привычки влияют на изменение чувствительности при диабетической нейропатии. Доминирование определенного симптома и правильный подход к лечению данных нарушений зависит от того, какая чувствительность преимущественно отсутствует.

Вторая стадия ДПН, которая проявляется хронической болевой формой, обнаружена у 31 исследованных больных.

Третья стадия ДПН, которая сопровождается язвенными изменениями стоп, артропатией, обнаружена у 16 пациентов. У 17 исследованных больных периферическая нейропатия носила обратимый характер, следовательно, при адекватном и своевременном лечении патологический процесс можно остановить. Подводя итог всему сказанному, можно утверждать, что данная методика анкетирования и инструментального исследования дает возможность выявить нейропатию на ранних стадиях развития осложнений сахарного диабета.

Жариков К.М., 4 курс, лечебный факультет, Оренбург, Россия, kairat_zharikov1997@mail.ru
Нафиков А.В., 4 курс, медико-профилактический факультет, Оренбург, Россия, ltroll1@mail.ru
Астафьев Б.В., 4 курс, медико-профилактический факультет, Оренбург, Россия, cdmov35@gmail.com
Белова М.А. доцент, к.м.н., Оренбург, Россия

ГЕМОРРАГИЧЕСКИЙ СИНДРОМ ПРИ ЗАБОЛЕВАНИЯХ ПЕЧЕНИ

Актуальность. Печень играет важную роль в системе гемостаза организма. Она отвечает за элиминацию комплексов «активированный фактор – ингибитор» и является местом синтеза всех факторов свертывания и их ингибиторов за исключением фактора Виллебранда. Патология печени приводит к серьезным нарушениям в системе гемостаза.

Цель исследования. Изучить геморрагический синдром при заболеваниях печени, рассмотреть изменения лабораторных данных и принципы лечения.

Материалы и методы. Анализ учебно-методических пособий, статей.

Результаты. Анализ литературы и научных статей показал, что система гемостаза – это комплекс механизмов, которые обеспечивают сохранение жидкого состояния крови, предупреждение и остановку кровотечений, а также влияют на целостность кровеносных сосудов. Свертывающая, противосвертывающая (антикоагулянтная) и фибринолитическая системы принимают активное участие в ее функционировании. Малейшие колебания в работе одного из звеньев приводят к компенсаторным сдвигам в деятельности остальных, и расстройство функциональных взаимосвязей может привести к критическим патологическим состояниям, заключающимся в гемокоагулопатии или тромбообразовании [2].

Печень играет ведущую роль в процессах свертывания крови, а заболевания этого органа тесно связаны с коагуляционными нарушениями. Нарушенный синтез витамин-К-зависимых факторов происходит из-за внутрипеченочного холестаза, ухудшения утилизации витамина К, снижения его абсорбции, нарушения диеты. У обследуемых с патологией печени наблюдается хроническая активация свертывания крови и фибринолитической системы, естественные ингибиторы которой так же нарушены. У больных можно обнаружить сниженный синтез факторов свертывания, дисфибриногемии, тромбоцитопению, различного характера тромбоцитопатии, повышенное потребление ингибиторов при их сниженном синтезе, повышение ТАП, снижение альфа2-антиплазмина [4].

При хронических заболеваниях печени в зоне некроза происходит синтез тканевого фактора, снижается выделение основных регуляторных белков (ПС, ГПП, ПС, АТП), а также нарушение клиренса активированных факторов свертывания. При острых поражениях клеток печени некротизированные клетки выделяют тканевой фактор, прокоагулянты, ФНО, ИЛ-1, эндотоксины, и аккумулируют все факторы в расширенной портальной системе, в которой низкая скорость кровотока. Вследствие этих явлений происходит активация свертывания крови и фибринолитических систем, образуется тромбин и плазмин. Вышеуказанные нарушения могут привести к синдрому диссеминированного внутрисосудистого свертывания [3].

Геморрагический синдром при хроническом вирусном гепатите выявляется у 8% пациентов, при циррозе печени он диагностируется в 7 раз чаще – у 65 %. Клиника данного синдрома проявляется в виде носовых, маточных, желудочно-кишечных (ректальных и пищеводных) кровотечений, кровоточивости десен и кожных геморрагий – синяков или петехиальных (точечных) кровоизлияний [1,5].

Лабораторная диагностика: пролонгированное протромбиновое время (ПВ); показатели тромбоцитов 80 000-120 000/мкл; повышение уровня продуктов деградации фибрина (ПДФ); низкий уровень фибриногена; увеличение активированное частичное тромбопластиновое время (АЧТВ); снижение факторов II, V, VII, IX, X, XI, XII, XIII, КР, НК, фибриногена; ФVIII: С в пределах нормы, ФВ: Аг повышен; низкий уровень пламиногена; снижение АТП, ПС, ПС, альфа2-антиплазмина; повышение α 2-акроглобулин и ингибитор активатора пламиногена.

Лечение предполагает: коррекцию дефицита витамина К; введение свежезамороженной плазмы (6—8 доз), при обильном кровотечении - каждые 6-12 часов; введение тромбомассы, концентратов АТ - III, десмопрессина при патологических тромбоцитах. С целью купирования острой печеночной недостаточности назначаются глюкокортикоиды, гепатопротекторы, иммуноглобулины [3].

Выводы. Нарушение выработки факторов свертывания крови гепатоцитами играет важную роль в изменениях гемостаза при заболеваниях печени. Тяжесть поражения является одним из факторов, влияющих на клинику геморрагического синдрома и частоту его встречаемости.

Список литературы

1. Геморрагические диатезы, тромбозы, тромбофилии: сборник научных трудов научно-практической конференции с международным участием 7-8 октября 2014 года г. Киров / ФГБУН КНИИГ и ПК ФМБА России. – Киров: Аверс, 2014. С. 274
2. Корой П. В. Роль тромбоцитов в реализации геморрагического синдрома при хронической патологии печени // Кубанский научный медицинский вестник. 2009. №5. С. 294
3. Патология крови - Шифман Ф. Дж. – Монография. 2002 г. С. 445
4. Подымова С. Д., Серов Н. А., Серов В. А. и др. Механизмы нарушений системы гемостаза у больных хроническими диффузными заболеваниями печени // Терапевт. архив. –1990.– № 2.
5. Шерлок Ш., Дули Дж. Заболевания печени и желчевыводящих путей. – М., 1999. С. 864

Жариков К.М., 4 курс, лечебный факультет, Оренбург, Россия, kairat_zharikov1997@mail.ru
Нафиков А.В., 4 курс, медико-профилактический факультет, Оренбург, Россия, 1troll1@mail.ru
Астафьев Б.В., 4 курс, медико-профилактический факультет, Оренбург, Россия, cdmov35@gmail.com
Джуламанова А.Б. ассистент, Оренбург, Россия

К ВОПРОСУ О ПЛАСТИКЕ МОЛОЧНОЙ ЖЕЛЕЗЫ

Актуальность. По данным АОПХ, за период с 1993 по 1998 год наблюдалось увеличение количества выполненных операций по увеличению молочных желез в 4,6 раз. Среди остальных косметических операций, увеличение груди, в 2015 году вышло на 1-ое место по частоте выполнения. С увеличением количества операций, наблюдается рост осложнений и повторных вмешательств.

Цель исследования. Изучить виды маммопластики, рассмотреть классификацию имплантов и характеристики протезов, выявить их положительные и отрицательные стороны, описать течение реабилитационного периода и вероятные осложнения.

Материалы и методы. Анализ и обобщение специальной литературы, публикаций в периодических изданиях.

Результаты. В пластической хирургии 21 века существует несколько видов маммопластики:

1. Аугментационная маммопластика – операция, целью которой является придание груди красивых форм и сохранение лактационной функции молочных желез [1,4,5].

2. Редукционная маммопластика – операция, заключающаяся в иссечении тканей, устранении образовавшегося избытка растянутой кожи и перемещении комплекса сосок-ареола.

3. Изолированная мастопексия — пластическая операция по подтяжке молочных желез, при их опущении с коррекцией высоты и формы [9].

Грудные импланты имеют следующие преимущества:

имитируют форму натуральной груди,обладают высокой биосовместимостью, безопасны в эксплуатации, стерильны, редко наблюдается разрыв импланта.

К недостаткам имплантов относятся:-несоответствие в тактильных ощущениях,контурирование импланта (в положении лежа),несоответствие размера,ежегодное МРТ.

Наполнители бывают силиконовыми и солевыми[8]. При выборе импланта необходимо соблюдать ряд критериев: состояние молочных желез и кожи, антропометрию, объем грудной клетки, размер груди до операции. Дефекты в оболочке протеза, проблемы со вскармливанием во время беременности, колебания веса могут служить абсолютными показаниями для проведения повторной операции. Существует несколько операционных доступов: субмускулярный, субгландулярный, субфасциальный, комбинированный [7,10]. Типы операционного доступа: периареолярный, субмаммарный, аксиллярный, периареолярный, трансабдоминальный [6]. Реабилитация после маммопластики: отечность исчезает через 2,5-3 недели, швы снимают на 7-9 сутки, воспалительный процесс проходит в течении 1,5-2,5 месяцев, ношение компрессионного белья в течении 1-1,5 месяцев, ограничение подъема рук до 1 месяца, исключение физических нагрузок от 3 месяцев до полугода [2,3]. Возможные осложнения: рвота, аспирация содержимого желудка, аритмии, брадикардия, образование гематом, развитие гнойного процесса, деформация грудной клетки, утрата чувствительности сосков или отдельных кожных зон груди, смещение импланта, его деформация.

Выводы. Итак, выбор вида импланта, его размещения и выбор вида доступа зависит от совместных действий женщины и пластического хирурга. Каждые 10-15 лет грудные импланты подлежат замене в соответствии с рекомендациями пластических хирургов.

Список литературы

1. Белоусов, А.Е. Пластическая реконструктивная и эстетическая хирургия / А.Е. Белоусов. —СПб., 2013
2. Галич С., Пинчук Р. Эстетическая хирургия груди. – Киев. - 2013
3. Исмагилов, А.Х. Трансаксиллярная субпекторальная аугментационная маммопластика/ А.Х. Исмагилов, Р.Ш. Хасанов, Х.М. Губайдуллин, А.М. Гимранов // Анналы пластической, реконструктивной и эстетической хирургии. — 2015. — Т.3 (прил.). — С. 179—180.
4. Курбанов У.А., Давлатов А.А., Джанобилова С.М. Увеличивающая маммопластика // Вестник Авиценны. 2015. № 4. С. 14-22.
5. Обыденков С.И. Аугментационная маммопластика // Вестник современной клинической медицины. 2014. № 3. С. 63-68.
6. Слюсарев И.Ю. Значение особенностей строения молочных желез для эстетической маммопластики // Эстетическая и практическая хирургия. 2014. № 4. С. 109-111.
7. Hall Findlay E. Aesthetic Breast Surgery – QMP. -2015
8. Long-Term Clinical Performance of MemoryShape™ Silicone Breast Implants in Breast Augmentation: Prospective Data through 9 Years / D.A. Caplin [et al.] // Plastic & Reconstructive Surgery. 2014. № 134. P. 92-93.
9. Mutti E. The tuberons breast. Firenze. – 2014
10. Stoff-Khalili, M.A. Subfascial periareolar augmentation mammoplasty / M.A. Stoff-Khalili, R. Scholze, R.M. William // Plast. Reconst. Surg. — 2014. — Vol. 114. — P. 1280

УДК 579.2: 616.311

Ибраева Ж.К., магистрант 2 курс, факультет «Школа медицины», специальность «Медицина», г. Караганда, Казахстан -ibraeva.zhanar@bk.ru

Научный руководитель: Ахметова С.Б., к.м.н., доцент кафедры клинической иммунологии, аллергологии и микробиологии, г. Караганда, Казахстан - akhmetova_sb@mail.ru

Научный консультант: Танкибаева Ж.Г. к.м.н., доцент кафедры стоматологии, г. Караганда, Казахстан - zhtank@mail.ru

Бейсембаева Г.А. к.м.н., заведующая бактериологической лаборатории «Областной клинической больницы», г. Караганда, Казахстан - gulnara67_67@mail.ru

НАО «Медицинский университет Караганды», г. Караганда, Казахстан

КОЛИЧЕСТВЕННАЯ ОЦЕНКА БИОПЛЕНКООБРАЗОВАНИЯ ГРИБОВ РОДА CANDIDA ПРИ ХРОНИЧЕСКОМ КАНДИДОЗЕ СЛИЗИСТОЙ ОБОЛОЧКИ РТА

Актуальность. За последние десятилетия микозы стали важной клинической проблемой и предметом для обсуждения послужили инфекции, вызванные грибами рода *Candida* [2]. Внутри биопленок дрожжевые грибы приобретают качественно новые свойства и повышенную устойчивость к воздействию факторов иммунной системы человека и антимикотическим средствам по сравнению с небактериальными формами. Способность к образованию биопленок объясняет высокую выживаемость дрожжевых грибов, способность к рецидивированию и хронизации инфекционного процесса [1, 5].

Данная работа посвящена оцениванию активности биопленкообразования при хроническом кандидозе слизистой оболочки рта, что ранее не изучалось в научных исследованиях, [3,4], это позволит дополнить научные представления о морфологии и физиологии биопленок, обосновать новые подходы к диагностике и лечению биопленочных процессов.

Цель: Оценить количественную способность биопленкообразования грибов рода *Candida* на поверхности полистиролового планшета.

Материалы и методы: Объектами исследования служили 47 штаммов *Candida* выделенных от пациентов с хроническим кандидозом слизистой оболочки рта г. Караганды, на базе КГП «Областная клиническая больница». Исследование проводилось в Медицинском университете Караганды на кафедре клинической иммунологии, аллергологии и микробиологии. Выделение чистой культуры штаммов проводили общепринятыми методами. Идентификацию исследуемых штаммов выполняли на MALDI-TOF спектрометрии.

Количественную оценку способности биопленкообразования проводили на поверхности 96-луночных плоскодонных полистироловых планшетах иммуноферментным анализом по методу G.O'Toole и R. Kolter. Разведения грибов *Candida* готовили с помощью 0,9% раствора NaCl (10 ЕД по Тарасевичу, на ридере 450 нм = 0,5 ед. опт. плот.). По уровню адсорбции красителя этанолом, измеренному в единицах оптической плотности (OD₄₅₀) на ИФА EVOLIS BIO RAD при длине волны 450 нм оценивали активность формирования биопленки. Для интерпретации полученных данных определяли критерии способности штаммами формировать биопленки в соответствии с классификацией доц. Рожко А.В., доц. Ю.И. Ярец и доц. Н.И. Шевченко: при значениях OD₄₅₀ ниже 0,140 – считали, что штаммы не обладали способностью к образованию биопленки; при 0,140 < OD_{пл} ≤ 0,280 – штаммы обладали слабой; при 0,280 < OD_{пл} ≤ 0,560 – средней; при OD_{пл} > 0,560 – высокой способностью к образованию биопленки. Полученные данные обрабатывались с помощью пакета программы IBM SPSS Statistics версия 25.

Результаты. По данным спектрофотометрического анализа штаммы *Candida* характеризовались средней и высокой способностью к биопленкообразованию в соответствии с классификацией доц. Рожко А.В., доц. Ю.И. Ярец и доц. Н.И. Шевченко. Наиболее выраженная способность к образованию биопленки на поверхности полистиролового планшета у штаммов *C.albicans*.

Выводы. Проблема подавления или разрушения биопленок является перспективным направлением, поскольку в клинике классические методы антимикотекотерапии кандидозов слизистой оболочки рта малоэффективны или непредсказуемы из-за высокой устойчивости возбудителей в биопленках. В связи с этим, основным аспектом успешной диагностики и лечения кандидоза является изучение способности к формированию биопленок штаммами *Candida*.

Список литературы

- Бехало В.А., Бондаренко В.М., Сысолятина Е.В., Нагурская Е.В. Иммунобиологические особенности бактериальных клеток медицинских биопленок // Журнал микробиологии, эпидемиологии и иммунологии. -2010.-№4. –С 97–105.
- Климко Н.Н., Козлова Я.И., Хостелиди С.Н. и др. Распространенность тяжелых и хронических микотических заболеваний в Российской Федерации по модели LIFE PROGRAM// Проблемы медицинской микологии. – 2014. – Т. 16, №1. – С. 3-8.
- Лисовская С.А., Халдеева Е.В., Глушко Н.И., Паршаков В.Р. Оценка способности к формированию биопленок клиническими штаммами *Candida albicans* при острых и хронических формах кандидоза кожи и слизистых оболочек // Проблемы медицинской микологии-2017.-Т.19.-№1.- С.31-33.
- Ярец Ю.И. , Шевченко Н.И. Формирование биопленки INVITRO штаммами грибов рода CANDIDA// Успехи медицинской микологии. -2014.- С.74-76.
- Ramage G., Vande Walle K., Wickes B.L., López-Ribot J.L. Standardized method for in vitro antifungal susceptibility testing of *Candida albicans* biofilms.//Antimicrob. Agents Chemother. -2011-Vol. 45.-P. 2475–9.

Ирисбаев Б. А., студент 2 курса, факультет: “Общая медицина”, Южно-Казахстанская медицинская академия, Шымкент, Казахстан, winchester2398@mail.ru, Мирзатиллаев Х. У., студент 2 курса, факультет: “Общая медицина”, Южно-Казахстанская медицинская академия, Шымкент, Казахстан, mister_krutoy1995@mail.ru, Мусаев Ж. М., студент 2 курса, факультет: “Общая медицина”, Южно-Казахстанская медицинская академия, Шымкент, Казахстан, musaev_jafar@mail.ru
Ташметов Д. Ш., студент 2 курса, факультет: “Общая медицина”, Южно-Казахстанская медицинская академия, Шымкент, Казахстан, tashmetov_davlat@mail.ru
Научный руководитель: Бурабаев А. А., к. б. н., кафедра биологии и биохимии, Южно-Казахстанская медицинская академия, Шымкент, Казахстан, assilbek@mail.ru

МЕТААНАЛИЗ И ОБЩАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА МУТАЦИЙ ГЕНОВ-КАНДИДАТОВ СЕМЕЙСТВА MODY, ОТВЕТСТВЕННЫХ ЗА РАЗВИТИЕ САХАРНОГО ДИАБЕТА ВЗРОСЛОГО ТИПА У МОЛОДЫХ

Актуальность. Огромное количество людей в мире болеют сахарным диабетом взрослого типа у молодых. Сахарный диабет является важной медико-социальной проблемой.[3] Причинами заболевания сахарным диабетом взрослого типа у молодых, чаще всего являются мутации генов-кандидатов, в частности генов семейства MODY (*maturity onset diabetes of the young*- сахарный диабет взрослого типа у молодых)[1]

Цели и задачи. Провести общую характеристику мутаций вышеуказанных генов, ответственных за развитие сахарного диабета взрослого типа у молодых. Провести метаанализ мутаций генов-кандидатов семейства MODY, а именно генов GSK и HNF1A, ответственных за развитие сахарного диабета взрослого типа у молодых.

Материалы и методы исследования. Литературный обзор, сравнительный анализ. Был проведен сбор характеристик генов GSK и HNF1A, а также их метаанализ с помощью информации взятой из научных источников.

Результаты и обсуждения. Ген GSK кодирует член семейства белков гексокиназы. Гексокиназы фосфорилируют глюкозу для продуцирования глюкозо-6-фосфата, что является первой стадией в большинстве путей метаболизма глюкозы. В отличие от других форм гексокиназы, этот фермент не ингибируется его продуктом глюкозо-6-фосфатом, но остается активным, в то время как глюкоза в избытке. Использование нескольких промоторов и альтернативное сращивание этого гена приводит к различным белковым изоформам, которые проявляют тканеспецифическую экспрессию в поджелудочной железе и печени. В поджелудочной железе этот фермент играет роль в секреции инсулина, стимулированной глюкозой, тогда как в печени этот фермент играет важную роль в поглощении глюкозы и превращении в гликоген. Мутации в этом гене, которые изменяют активность фермента, были связаны с несколькими типами диабета и гиперинсулинемической гипогликемией. GSK (глюкокиназа) представляет собой ген, кодирующий белок.

Молекулярно-генетическая характеристика мутаций в гене GSK (MODY2). В гене GSK выявлено 99 патогенных или вероятно патогенных мутаций. В гене GSK преобладают миссенс-мутации(80); также выявлены делеции со сдвигом(4) и без сдвига рамки считывания(3), мутации сайта сплайсинга(5), нонсенс-мутации(4), инсерции без сдвига рамки считывания(2) и мутация с изменением стоп-кодона(1) (p.X446S).

HNF1A (гепатоцитарный ядерный фактор 1-гомеоблок A) – ген человека на 12 хромосоме. Мутации HNF1A могут вызвать сахарный диабет молодого типа 3, одну из форм «моногенного диабета». У людей мутации в HNF1A вызывают диабет, который реагирует на препараты с низкой дозой сульфонилмочевины. Идентификация крайней чувствительности сульфонилмочевины у пациентов с сахарным диабетом вследствие гетерозиготных мутаций в HNF1A представляет собой яркий пример значимости HNF1A у пациентов с диабетом и того, как фармакогенетика может способствовать уходу за пациентами. Например, пациенты с сахарным диабетом, вызванным зрелостью, из-за мутаций в HNF1A (на которые приходится ~ 3% всех случаев сахарного диабета, диагностированных в возрасте до 30 лет) чрезвычайно чувствительны к лечению сульфонилмочевины и могут успешно переходить лечение инсулином. А также, пациенты с диабетом, вызванные мутациями в гене HNF1A, были описаны как чувствительные к гипогликемическим эффектам сульфонилмочевин. Причина гипергликемии, по-видимому, изменяет реакцию на гипогликемические препараты. Соответственно, диабет, индуцированный HNF1A, обладает чувствительностью к сульфонилмочевине.

Молекулярно-генетическая характеристика мутаций в гене HNF1A (MODY3). В гене HNF1A выявлено 20 патогенных или вероятно патогенных мутаций. В гене HNF1A преобладают миссенс мутации(10); также выявлены делеции со сдвигом рамки считывания(4), нарушения сплайсинга(1), нонсенс мутации(1), синонимичные мутации (нарушение сплайсинга)(1), делеции без сдвига рамки считывания(1), дубликации со сдвигом рамки считывания(2). [2]

Выводы. Была проведена общая характеристика генов GSK и HNF1A. Исходя из вышесказанного мы видим что велика частота встречаемости патогенных мутаций в гене GSK. И поэтому нужно делать упор на изучение этого гена для борьбы с сахарным диабетом, так как он встречается чаще.

Список литературы

1. Балаболкин М.И. Диабетология., 2000.
2. Гюева О. А. Клинические особенности и молекулярные основы сахарного диабета типа MODY. Диссертация на соискание учёной степени кандидата медицинских наук. 2002.
3. Гланц С. Медико-биологическая статистика.: Практика, 2018.

Кален С.К., 3 курс, факультет: "общая медицина", Шымкент, Казахстан, kalen.sulugaisha@mail.ru
Кылышбаев Ж.К., магистрант 2 курс, факультет биологии, Шымкент, Казахстан,
zhasulan.kylyshb@mail.ru

Танабаев Б.Д., к.м.н., профессор, Шымкент, Казахстан
Южно-Казахстанская медицинская академия, Шымкент, Казахстан

АББЕРАНТНАЯ АКТИВАЦИЯ CDC2/CYCLINB1 ВКЛЮЧЕННАЯ В ИНИЦИИРОВАНИЕ ЦИТОСКЕЛЕТНОЙ ПАТОЛОГИИ НИМАННА-ПИКА (БОЛЕЗНЬ ТИПА С)

Болезнь Ниманна-Пика типа С (БНМП) является наследственным заболеванием, связанным с нейровисцеральными заболеваниями, которое проявляется в прогрессирующей дисфункции головного мозга, увеличении печени и селезенки и преждевременной смерти. БНМП чаще всего вызывается мутациями в гене NPC1 и реже мутациями в гене NPC2[1].

Кратковременные биохимические дефекты в NPC включают нарушение внутриклеточного холестерина и секвестрацию гликолипидов в поздних эндосомах и лизосомах. Распухшие липидсодержащие нейроны, нейрофибрилярные клубочки (NFT), аксонные сфероиды (AS) и прогрессирующая потеря нейронов являются нейропатологическими признаками болезни. В настоящее время нет никакого лечения этой фатальной болезни, и механизмы, лежащие в основе патогенеза дегенерации нейронов в NPC, до конца не поняты. Цитоскелетная патология, включая накопление гиперфосфорилированных нейрофиламентов и микропузырчатого белка 2 (MAP2), а также образование AS, имеет большое значение при дегенерации нейронов во время NPC и рекапилируется в мышшиной модели NPC. Вовремя NPC, и пересказывается в мышшиной модели NPC. Также, в митотической фазе демаркирует дегенерирующие нейроны, AS и NFT в человеческом NPC. Аналогично, экспрессия этих митотических маркеров в дегенерирующих нейронах наблюдалась и при других нейродегенеративных заболеваниях, таких как болезнь Альцгеймера (AD), синдром Дауна и прогрессирующий супрануклеарный паралич [3,4].

Формирование нейрофибрилярных сплетений (NFT) в человеческом NPC (Ниманна Пика) по сравнению с Болезнью Альцгеймера развиваются гораздо раньше (т.е. 4 года), что указывает на то, что факторы в мозге NPC усугубляют цитоскелетную патологию [8]. Многие нейроны, которые представляют несколько митотических фазовых маркеров, вырождаются или умирают без видимого образования NFT, что повышает вероятность независимого от токсичности образования NFT в дегенерирующих нейронах. На основании этих наблюдений мы предположили, что повторное введение в клеточный цикл зрелыми нейронами может играть важную роль в нейродегенерации NPC.

Мышей BALB / snih-npc (в скором времени «мышей прс»), которые содержат естественную мутацию гена NPC1 и развивают картину невропатологических изменений, аналогичных изменениям в мозге человеческого NPC, за исключением образования NFT, представляют собой уникальную модель исследования, играет ли митотическая активация в постмитотических нейронах важную роль в нейропатологии NPC и дегенерации нейронов. Мыши Npc имитируют агрессивный характер юношеского NPC человека. Эти мыши погибают в возрасте от 10 до 13 недель, и такой срок жизни, таким образом, достаточен для проведения исследований для выяснения потенциальной роли рецидива клеточного цикла нейронами NPC в развитии цитоскелетной патологии [5].

Мы предположили, что активация клеточных циклов происходит до изменения цитоскелета у молодых мышей прс. В настоящем исследовании мы определили временные и пространственные характеристики цитоскелетных поражений у молодых мышей прс и их связь с маркерами клеточного цикла. Наши результаты могут предложить новые терапевтические методы для блокирования нейродегенеративного процесса у NPC и, возможно, других нейродегенеративных заболеваний.

Литература

1. "Niemann-Pick". [Oxford English Dictionary](#) (3rd ed.). Oxford University Press. September 2005. (Subscription or [UK public library membership](#) required.)
2. "Types A and B Niemann-Pick disease". *Best Practice & Research Clinical Endocrinology & Metabolism*. 29: 237–247. doi:10.1016/j.beem.2014.10.002.
3. Yan, X.; Lukas, J.; Witt, M.; Wree, A.; Hubner, R.; Frech, M.; Kohling, R.; Rolfs, A.; Luo, J. (2011-09-23). "Decreased expression of myelin gene regulatory factor in Niemann-Pick type C 1 mouse". *Metab Brain Dis*. 26 (4): 299–306. doi:10.1007/s11011-011-9263-9. PMID 21938520.
4. Dutta A, Stillman B (1992). "[cdc2 family kinases phosphorylate a human cell DNA replication factor, RPA, and activate DNA replication](#)". *EMBO J*. 11 (6): 2189–99. PMC 556686. PMID 1318195
5. Kaldis P, Aleem E (2007). "Cell cycle sibling rivalry: Cdc2 vs. Cdk2". *Cell Cycle*. 4 (11): 1491–1494. doi:10.4161/cc.4.11.2124. PMID 16258277

Карачевцев Н.А., Тюменский ГМУ Минздрава России, 2 курс, педиатрический факультет, город Тюмень, Россия, email: nikitakarachevtsev@gmail.com

Научный руководитель: Еноктаева О.В., Тюменский ГМУ Минздрава России, ассистент кафедры биологии, город Тюмень, Россия, email: pechkanova@mail.ru

МИТОХОНДРИАЛЬНАЯ ЭНЦЕФАЛОМИОПАТИЯ (СИНДРОМ MELAS). СИМПТОМЫ И ДИАГНОСТИКА

Во врачебной практике на протяжении нескольких лет стала прослеживаться тенденция к постановке диагнозов, указывающих на наличие митохондриального поражения. Одним из таких случаев митохондриальной аномалии является синдром MELAS-митохондриальная энцефаломиопатия с инсультоподобными эпизодами. Болезнь является генетически детерминированной и относится к группе митохондриальных заболеваний, связанных с точковыми мутациями митохондриальной ДНК. Наследуется по материнской линии с высоким риском.

В настоящее время установлена локализация нескольких точковых мутаций, с которыми ассоциирован синдром MELAS, наиболее частой из которых (80–90% случаев) является мутация A3243G в гене лейциновой тРНК [1]. Результатом этих мутаций является нарушение энергопродукции в митохондриальной дыхательной цепи [2]. У больных с синдромом MELAS содержание аномальной митохондриальной ДНК в различных тканях составляет 93-96 %. Исходя из патогенеза болезни, при синдроме MELAS, в первую очередь страдают органы и ткани с высокими энергетическими потребностями, а именно мышечная и нервная системы, причем степень выраженности неврологических проявлений и миопатического синдрома значительно варьирует. Характерно прогрессирующее течение и вовлечение других органов и тканей, среди которых по частоте поражения выделяются поджелудочная железа, сердце, орган зрения, печень и почки.

Синдром MELAS как правило дебютирует в возрасте от 5 до 35 лет. Заболевание характеризуется либо инсультоподобными состояниями (кортикальный или субкортикальный инфаркт), либо злокачественной мигренью. Инсультоподобные состояния чаще всего развиваются в возрасте 5-15 лет. Типичная локализация очагов, выявляемая при проведении КТ/МРТ головного мозга, - височная, теменная или затылочная область. Обобщая данные отечественной и зарубежной литературы с описанием отдельных случаев или серий наблюдений, основные клинические проявления синдрома MELAS можно представить следующим образом [3, 4, 5, 6, 7, 8].

1. Инсультоподобные эпизоды, наиболее частыми очаговыми симптомами при которых являются гемианопсия, нарушения речи и других высших корковых функций, реже – гемипарезы, мозжечковые симптомы, судорожный синдром в виде генерализованных или фокальных эпилептических припадков, мигреноподобные головные боли с тошнотой и рвотой, эпизоды комы, острые психозы. Особенностью этих острых эпизодов является, с одной стороны, довольно быстрый регресс симптоматики (от нескольких часов до нескольких недель), с другой стороны – склонность к рецидивированию.

2. Другие проявления со стороны ЦНС – миоклонии, задержка психического развития в детском возрасте, деменция на поздних стадиях заболевания, кальцификация базальных ганглиев, повышение содержания белка в ликворе больше 0,45%.

4. Мышечная патология: непереносимость физических нагрузок (ухудшение самочувствия, миалгии), миопатический симптомокомплекс (мышечная слабость, гипотрофии), электромиографические признаки поражения мышечной ткани, “рваные красные” волокна в биоптатах мышечной ткани, выявляемые при окраске Гомори трихромом.

5. Эндокриннообменные нарушения: лактат-ацидоз (в крови и ликворе), низкорослость, кальцификация базальных ганглиев, выявляемая при компьютерной томографии (КТ) головного мозга, сахарный диабет, гипопаратиреоидизм.

6. Поражение периферической нервной системы: нейросенсорная тугоухость, нейропатии.

7. Кардиальная патология: кардиомиопатии, приводящие к сердечной недостаточности, синдром Вольфа–Паркинсона–Уайта, нарушения сердечной проводимости.

8. Глазные симптомы: атрофия зрительных нервов, пигментный ретинит, прогрессирующая наружная офтальмоплегия.

9. Различные формы почечной патологии, проявляющиеся протеинурией, хронической или острой почечной недостаточностью.

В ходе диагностики заболевания у всех пациентов с синдромом MELAS, выявляют повышение уровня лактата и пирувата в крови и ЦСЖ, как в покое, так и после физической нагрузки.

В настоящее время, специфического лечения MELAS не разработано, всем больным проводится нейротрофическая, метаболическая терапия, как и при всех митохондриальных заболеваниях. Одним из вариантов лечения рассматривается внутривенное введение L-аргинина.

Литература

1. Goto Y. et al. // Nature. 1990. V. 348.P. 651.
2. Ban S. et al. // ActaPathol. Jpn. 1992.V. 42.P. 818.

3. Князев Ю.А. и др. // Вестник РАМН. 2000. № 7. С. 46.
4. Наследственные болезни нервной системы/ Под ред. Вельтищева Ю.Е., Темина П.А. М., 1998. С. 346–471.
5. Яхно Н.Н. и др. // Неврол. журн. 1998. № 5. С. 14.
6. Iizuka T. et al. // Neurology. 2003. V. 61. P. 1238.
7. Karppa M. et al. // J. Neurol. 2003. V. 250. P. 216.
8. Suzuki T. et al. // Nippon Jinzo Gakkai Shi. 1996. V. 38. P. 109.

Карачевцев Н.А., Тюменский ГМУ Минздрава России, 2 курс, педиатрический факультет, город Тюмень, Россия, email: nikitakarachevtsev@gmail.com

Научный руководитель: Еноктаева О.В., Тюменский ГМУ Минздрава России, ассистент кафедры биологии, город Тюмень, Россия, email: pechkanova@mail.ru

ОСНОВНЫЕ СПОСОБЫ ЛЕЧЕНИЯ ФЕНИЛКЕТОНУРИИ

Фенилкетонурия - аутосомно-рецессивное наследственное заболевание, связанное с нарушением метаболизма аминокислот, главным образом фенилаланина. Встречаемость в России: 1:7 000-10 000 новорожденных. В Тюменской области за последние два года при проведении неонатального скрининга было зарегистрировано 8 новорожденных, больных фенилкетонурией (ФКУ): в 2016 году -5, в 2017 году- 3.

Лечение классической ФКУ. Диетотерапия – патогенетически обоснованный и наиболее эффективный метод лечения классической ФКУ. Её основной целью является предупреждение развития повреждения ЦНС, нарушений физического и интеллектуального развития [1]. Диетотерапия должна быть начата не позднее первых недель жизни ребенка. Главным критерием диагностики и оценки эффективности проводимого лечения служит уровень ФА в крови.

Согласно современным данным, диетическое лечение назначают при уровне ФА 360 – 480 мкмоль/л (6 - 8 мг%) и выше. Рацион больного ФКУ строят по принципу резкого ограничения фенилаланина, поступающего с пищей. Из питания исключают продукты с высоким содержанием белка (соответственно и фенилаланина). Допустимые в диете натуральные продукты, такие как грудное молоко, детские молочные смеси (для детей в возрасте до 1 года), овощи, фрукты и некоторые другие продукты с низким содержанием белка вводят в соответствии с подсчетом содержащегося в них фенилаланина [2].

Белок за счет естественных продуктов в диете рассчитывается, исходя из допустимых суточных количеств ФА с учетом, что 1 г белка содержит приблизительно 50 мг ФА [3]. В зависимости от переносимости пищевого фенилаланина допустимое и безопасное количество ФА в сутки составляет от 90 до 35 мг/кг массы тела для детей первого года жизни. В питании детей старше года допустимое количество ФА постепенно снижается от 35 до 10 мг/кг массы тела ребенка.

Недостающее количество белка восполняется за счет специализированных лечебных продуктов - смеси аминокислот, частично или полностью лишенных фенилаланина, и малобелковых продуктов питания. Для детей до одного года: «Нутриген», «Афенилак», Нутрилон», «Фенил Фри 1». Для детей старше одного года и взрослых: «П-АМ 1», «П-АМ 2», «П-АМ 3» и смесь «Изифен», которая на основании положительного клинического опыта и рекомендаций Минздравсоцразвития РФ была включена в перечень продуктов для детей с ФКУ со специальным комментарием: «...для детей школьного возраста».

В большинстве стран натуральные продукты, на которых строится рацион, по содержанию в них белка делят на три группы, составляющие так называемый «пищевой светофор» больного ФКУ.

В красный список входят продукты с высоким содержанием ФА, которые полностью исключаются из рациона больных ФКУ. Это: мясо и мясные изделия, рыба и рыбные продукты, творог и сыры, хлеб и хлебобулочные изделия, крупа и хлопья - гречневая, пшено, овсяная, ячневая, соевые продукты, яйца, орехи, аспартам.

Желтый список – продукты, которые содержат умеренное количество белка и, следовательно, фенилаланина, и поэтому должны использоваться с осторожностью, в небольших количествах и под систематическим контролем ФА крови. Они также должны равномерно распределяться в течение дня. Это: молоко и молочные продукты, крупа и крупяные изделия - кукурузная крупа, хлопья, рис, овощи, овощные консервы.

Зеленый список – продукты, содержащие незначительное количество фенилаланина, которые могут применяться совершенно свободно в обычных количествах. Это: фрукты и ягоды, овощи и зелень, жиры и масла, сахар и сладости, специи, продукты, содержащие пектин и желатин.

Диетическое лечение больных ФКУ необходимо проводить под строгим контролем содержания ФА в сыворотке крови. У больных ФКУ он должен находиться в средних пределах 180-240 мкмоль/л (3-4 мг/дл). Если уровень ФА составляет 120 мкмоль/л и ниже (2 мг/дл и ниже) или превышает 6 мг/дл (360 мкмоль/л), необходима коррекция белка в рационе ребенка. В России рекомендуется следующая схема

контроля за содержанием ФА в крови у детей и взрослых, больных ФКУ: в возрасте до 3-х месяцев - 1 раз в неделю (до получения стабильных результатов) и далее не менее 2-х раз в месяц, от 3-х месяцев до 6 лет – 1 раз в месяц, при необходимости - 2 раза в

Лечение птерин-зависимых форм ФКУ

В комплекс лечения больных ФКУ II типа, помимо диеты с ограничением ФА, входят препараты L-дофы (10-15 мг/кг/сут) в сочетании с карбидофой (1-1,5 мг/кг/сут), 5-окситриптофан (10 мг/кг/сут), 5-формилтетрагидрофолат в средней дозе 25 мг/сут. Дополнительно назначается тетрагидробиоптерин (10-20 мг/кг/сут). При тяжелой центральной форме ФКУ-III рекомендуется назначение тетрагидробиоптерина и предшественников нейромедиаторов – препараты L-дофы в сочетании с карбидофой, 5-окситриптофан. При умеренной периферийной (нетипичной) форме ФКУ-III назначается монотерапия тетрагидробиоптерин, чтобы поддерживать нормальные плазменные уровни фенилаланина.

При своевременной диагностике патологических изменений можно полностью избежать, если с рождения и до полового созревания ограничить поступление в организм фенилаланина с пищей, придерживаясь строгой диеты. При назначении диеты важен индивидуальный и дифференцированный подход к использованию специализированных и натуральных продуктов соответственно возрасту ребенка. Позднее начало лечения хотя и даёт определённый эффект, но не устраняет развившихся ранее необратимых изменений ткани мозга. При атипичных формах ФКУ, лечение производится введением препаратов тетрагидробиоптерина. Положительный эффект лечения отмечен не у всех больных. В связи с этим ведутся поиски более активного птеринового аналога.

Литература

1. Специализированные продукты лечебного питания для детей с фенилкетонурией. Методическое письмо. Т.В. Бушуева, 2012, 10 с.
2. Федеральные клинические рекомендации по диагностике и лечению фенилкетонурии. Т.В. Бушуева, Е.А. Николаева, Л.В. Лязина, Л.П. Назаренко, Е.Г. Бакулина, Е.В. Денисенкова, С.А. Матулевич, 2013, 18 с.
3. Клиническая диетология. Руководство для врачей / под ред. Т. Э. Боровик и К. С. Ладодо. М.: Медицинское информационное агентство, 2008. 608 с.

Кенешева С.Т., PhD-докторант 2-го года обучения, факультет биологии и биотехнологии, Казахский национальный университет имени аль-Фараби, Казахстан, г. Алматы, silentium_n@bk.ru

Джумагазиева А.Б., PhD-докторант 3-го года обучения, Школа Фармации АО «Национальный медицинский университет», Казахстан, г. Алматы, r_dawa@mail.ru

Сулдына Н.А., младший научный сотрудник лаборатории микробиологии АО «Научный центр противоинфекционных препаратов», Казахстан, г. Алматы, adzami@yandex.kz

Карпенюк Т.А., доктор биологических наук, профессор кафедры биотехнологии Казахского национального университета имени аль-Фараби, Казахстан, г. Алматы, Tatyana.Karpenyuk@kaznu.kz

СКРИНИНГ АНТИМИКРОБНОЙ АКТИВНОСТИ ОРИГИНАЛЬНЫХ КООРДИНАЦИОННЫХ СОЕДИНЕНИЙ ИОДА

Резистентность к антимикробным препаратам – проблема, препятствующая прогрессу в борьбе с инфекционными заболеваниями. Социальная значимость распространения мультирезистентности определяется увеличением числа устойчивых штаммов вне- и внутрибольничных инфекций. Одним из наиболее проблемных направлений фармакологической науки является целенаправленный поиск и производство соединений для создания новых лекарственных веществ с высокой эффективностью, низким процентом побочных эффектов и экологической безопасностью [1, 2, 3].

Целью данного исследования являлось изучение антимикробной активности оригинальных координационных соединений иода в отношении бактерий со множественной лекарственной устойчивостью. На наличие антимикробной активности тестировались 7 координационных соединений.

В качестве тест-культур использовали штаммы микроорганизмов, полученные из Американской коллекции типовых культур (ATCC – American Type Culture Collection) и один клинический изолят: *Staphylococcus aureus* ATCC 6538-P (музейный чувствительный штамм); *Staphylococcus aureus* ATCC-ВАА-33591 (музейный мультирезистентный штамм); *Escherichia coli* ATCC 8739 (музейный чувствительный штамм); *Escherichia coli* ATCC-ВАА-2523 (музейный мультирезистентный штамм); *Pseudomonas aeruginosa* ATCC 9027 (музейный чувствительный штамм); *Pseudomonas aeruginosa* TA2 (клинический мультирезистентный штамм), *Acinetobacter baumannii* ATCC-ВАА-1790 (музейный мультирезистентный штамм).

Процедуру антимикробной активности проводили методом двукратных серийных разведений [4].

Результаты исследования антимикробной активности образца №1 свидетельствуют о высокой эффективности данного соединения. Минимальная бактерицидная концентрация в отношении чувствительных *E.coli* ATCC 8739, *S.aureus* ATCC 6538-р, и резистентных *E.coli* ATCC ВАА-2523, *S.aureus* ATCC ВАА-33591, *P.aeruginosa* ТА2 и *A.baumannii* ATCC ВАА-1790 составляет 0,12 мкг/мл в пересчете на активное вещество (J_2). В отношении *P.aeruginosa* ATCC 9027 показатель минимальной бактерицидной концентрации равен 0,06 мкг/мл.

Анализ активности образца № 2 показал, что в концентрации 1,98 мкг/мл данное соединение обладает бактерицидным действием в отношении как устойчивого *S. aureus* ATCC ВАА-39 так и чувствительного *S. aureus* ATCC 6538-р, а также в отношении резистентных штаммов *E.coli* ATCC ВАА-2523 и *P.aeruginosa* ТА2. Минимальная бактерицидная концентрация, вызывающая гибель тест-штаммов *P. aeruginosa* ATCC 9027, *E.coli* ATCC 8739 и *A.baumannii* ATCC ВАА-1790 составляет 0,99 мкг/мл и 0,49 мкг/мл, соответственно.

В концентрации равной 0,82 мкг/мл координационное соединение № 3 проявило бактерицидный эффект в отношении резистентного штамма кишечной палочки *E. coli* ATCC ВАА-2523 и чувствительного штамма золотистого стафилококка *S. aureus* ATCC 6538-р. Тогда как, значения минимальных бактерицидных концентраций в отношении штаммов *E. coli* ATCC 8739, *S. aureus* ATCC ВАА-33591, *P. aeruginosa* ATCC 9027 и *A.baumannii* ATCC ВАА-1790 не превышали значения, равного 1,65 мкг/мл. Мультирезистентный штамм *P. aeruginosa* ТА2 более резистентен к данному соединению и подавляется лишь при воздействии концентрацией 3,31 мкг/мл.

Образец № 4 обладает выраженным бактерицидным эффектом в отношении как чувствительных, так и резистентных штаммов кишечной палочки и золотистого стафилококка, а также в отношении *A.baumannii* ATCC ВАА-1790, минимальная бактерицидная концентрация при этом составляет 2,16 мкг/мл. Активность данной субстанции наблюдается в отношении штаммов *P. aeruginosa* ATCC 9027 и *P. aeruginosa* ТА2, в концентрации 4,32 мкг/мл.

Координационное соединение № 5 оказалось эффективным в отношении *E. coli* ATCC ВАА-2523, *S. aureus* ATCC ВАА-33591, *P. aeruginosa* ATCC 9027 и *A.baumannii* ATCC ВАА-1790 в концентрации 0,27 мкг/мл. Также соединение № 5 подавляет рост *E. coli* ATCC 8739 и *S. aureus* ATCC 6538-р в концентрации 0,54 мкг/мл. Наиболее эффективным данное соединение в отношении *P. aeruginosa* ТА2, значение МБК соответствует 0,13 мкг/мл.

Координационное соединение № 6 обладает выраженным бактерицидным эффектом в отношении клинического резистентного штамма *P. aeruginosa* ATCC 9027, значение МБК для данной тест-культуры составляет 6,10 мкг/мл. Активность данной субстанции наблюдается также в отношении штаммов *P. aeruginosa* ТА2 и *A.baumannii* ATCC ВАА-1790, минимальная концентрация, подавляющая рост данных штаммов равна 12,20 мкг/мл. В отношении как чувствительных, так и резистентных штаммов кишечной палочки и золотистого стафилококка активен в концентрации 24,40 мкг/мл.

Анализ активности образца № 7 показал, что в концентрации 85,54 мкг/мл, в пересчете на иодид-ион, данное координационное соединение обладает бактерицидным действием в отношении как устойчивых штаммов *S. aureus* ATCC ВАА-33591, *E.coli* ATCC ВАА-2523, *A.baumannii* ATCC ВАА-1790, так и в отношении чувствительных штаммов *S. aureus* ATCC 6538-р и *E.coli* ATCC 8739. Минимальная бактерицидная концентрация, вызывающая гибель тест-штаммов *P. aeruginosa* ATCC 9027 и *P. aeruginosa* ТА2 составляет 42,77 мкг/мл.

Таким образом, среди 7 синтезированных комплексов, были выявлены 3 наиболее перспективных соединения: координационные соединения №1, №3 и №5, проявившие наибольшую антимикробную активность по отношению как к чувствительным, так мультирезистентным штаммам микроорганизмов. Ввиду высокой антимикробной эффективности данные комплексы могут быть перспективными в разработке инновационных отечественных противобактериальных препаратов.

Список литературы

1. Сидоренко С.В. Перспективы контроля распространения антибиотикорезистентности // Антибиотики и химиотерапия. – 1998. – Т. 43, № 7. – С. 3-6.
2. Сидоренко С.В. Исследования распространения антибиотикорезистентности: практическое значение для медицины // Инфекции и антимикробная терапия. -2002. -Т.4, №2. -С.38-41.
3. Monnet D.L. Antibiotic development and the changing role of the pharmaceutical industry / Monnet D.L. // The global threat of antibiotic resistance. A multidisciplinary meeting at the Dag Hammarskjold Foundation. Uppsala, Sweden. - 2004.
4. Clinical and Laboratory Standards Institute (CLSI) Performance Standards for Antimicrobial Susceptibility Testing, 26th ed. CLSI supplement M100S (ISBN 1-56238-923-8 [Print]; ISBN 1-56238-924-6 [Electronic]). Clinical and Laboratory Standards Institute, 950 West Valley Road, Suite 2500, Wayne, Pennsylvania 19087 USA, 2016.

Автор: Мамедова Асия Байрамовна, 2 курс, Общая медицина, Южно-Казахстанская Медицинская Академия, г. Шымкент, Республики Казахстан.

Соавторы: 1. Назаров Дмитрий Владимирович, 2 курс, Общая медицина, Южно-Казахстанская Медицинская Академия, г. Шымкент, Республики Казахстан.

2. Мусаев Жафар Мухидинович, 2 курс, Общая медицина, Южно-Казахстанская Медицинская Академия, г. Шымкент, Республики Казахстан.

Научный руководитель: Бурабаев Асилбек Амирбекович, кандидат биологических наук, доцент.

ЦИТОГЕНЕТИЧЕСКИЕ ИССЛЕДОВАНИЯ РАЗЛИЧНЫХ ВАРИАНТОВ ОСТРОГО ЛЕЙКОЗА В ДИАГНОСТИКЕ И ЛЕЧЕНИИ БОЛЬНЫХ

Актуальность: На сегодняшний день имеется большое количество информации, благодаря которой можно заметить, что в большинстве случаев из-за хромосомных мутаций у людей возникает заболевание острый лейкоз, которое имеет огромное клиническое и прогностическое значение. В настоящее время в практике широко используются методы дифференциального окрашивания хромосом, благодаря которым стало возможно исследование кариотипа больных не только в начальных стадиях заболевания, но и в разных стадиях его развития.

На данный момент наблюдается четкое стремление к расширению исследований по изучению хромосомных отклонений при острых лейкозах, так как большинство данных, позволивших установить прогностическое значение различных искажений [1-3].

Цели задачи: Установить типичные и редко встречающиеся нарушения кариотипа у больных острым лейкозом, оценить их патогенетическое значение, а также возможность использования результатов цитогенетического исследования в диагностике и оценке прогноза заболевания.

Материалы и методы исследования: Для проведения исследования, у больных страдавших острым лейкозом брали клетки костного мозга как материал для исследования. Были взяты материалы у 12 больных с подозрением на острый лейкоз.

Результаты и обсуждение: Было выявлено у 10 больных делеция на 7 хромосоме, а также у 2 больных делеция на 5 хромосоме. Делеция на 7 хромосоме является типичным нарушением кариотипа, делеция на 5 хромосоме – редко встречающейся. У больных с редко встречаемым заболеванием был поставлен диагноз лимфобластный лейкоз с гипердиплоидией, у больных с типичным типом делеции – миелобластный лейкоз.

Выводы: Цитогенетический метод исследования хромосом костного мозга является дополнительным критерием для выявления больных с острым лейкозом, следовательно, его профилактика и лечение.

Список литературы:

1. Baliakas P. et al. Recurrent mutations refine prognosis in chronic lymphocytic leukemia //Leukemia. – 2015. – Т. 29. – №. 2. – С. 329.
2. Goede V. et al. Obinutuzumab as frontline treatment of chronic lymphocytic leukemia: updated results of the CLL11 study //Leukemia. – 2015. – Т. 29. – №. 7. – С. 1602.
3. Schultz K. R. et al. Long-term follow-up of imatinib in pediatric Philadelphia chromosome-positive acute lymphoblastic leukemia: Children's Oncology Group study AALL0031 //Leukemia. – 2014. – Т. 28. – №. 7. – С. 1467.

Мусаев Жафар Мухидинович, 2 курс, Общая медицина, Южно-Казахстанская Медицинская Академия, г. Шымкент, Республики Казахстан.

Мирзатиллаев Хамидулла Убайдуллаевич, 2 курс, Общая медицина, Южно-Казахстанская Медицинская Академия, г. Шымкент, Республики Казахстан.

Ирисбаев Бауыржан Анарбайұлы, 2 курс, Общая медицина, Южно-Казахстанская Медицинская Академия, г. Шымкент, Республики Казахстан.

Научный руководитель: Рысбеков М.М. д.м.н, профессор, Бурабаев А.А. к.б.н., доцент

ТРАНСДИФФЕРЕНЦИРОВКА МУЛЬТИПОТЕНТНЫХ СТВОЛОВЫХ КЛЕТОК ПОДЖЕЛУДОЧНОЙ ЖЕЛЕЗЫ В ИНСУЛИН-СЕКРЕТИРУЮЩИЕ β -КЛЕТКИ ДЛЯ ЛЕЧЕНИЯ САХАРНОГО ДИАБЕТА

Актуальность: Несмотря на непрерывное совершенствования диагностики и лечения заболеваемости сахарным диабетом. Сахарный диабет не теряет своей актуальности. Развитие клеточной технологии открыло большие возможности для эффективного лечения инсулинозависимого сахарного диабета [1].

Сахарный диабет является одной из серьезных медико-социальных проблем нашего времени. Сахарный диабет широко распространен, это заболевания характеризуется хроническим течением и

высокой смертностью. В последние годы сахарный диабет устойчиво занял третью позицию среди смертности населения, уступая место сердечно-сосудистым и онкологическим заболеваниям [2].

Клеточная трансплантация поджелудочной железы и островков Лангерганса производит генерацию и секрецию инсулина клетками in Vitro с последующей трансплантацией больным диабетом I типа [3,4].

Цель и задачи: Изучения вопросов о возможной генерации инсулин-секретирующих клеток при трансдифференцировке стволовых клеток предшественников мононуклеарам

Методы и материалы исследования: В экспериментальном исследовании были использованы стволовые клетки предшественников мононуклеаров с морфологией и фенотипом подобные β -клеткам, для получения β -клеток. В качестве доноров стволовых клеток были использованы подопытные крысы.

Результаты и обсуждение: Во время исследования были получены результаты трансдифференцировки, которые по своему строению, экспрессии генов и фенотипу были схожи с морфологией родных β -клеток. Однако авторы данного исследования признаются что выделение инсулина в ответ на поступление глюкозы значительно меньше. Несмотря на это ведутся исследования которые направленные на увеличение количества инсулина при помощи инсулин-стимулирующих веществ.

Вывод: Таким образом, несмотря на недостатки метода трансдифференцировки стволовых клеток предшественников мононуклеаров, данный метод остается перспективным поскольку имеется возможность стимулирования экспрессии гена инсулина.

Список литературы

1. Chung C.H., Levine F. Adult Pancreatic Alpha-Cells: A New Source of Cells for Beta-Cells Regeneration. // Rev Diabet Stud. - 2010. - V. 7(2). - P. 124-131.
2. Okuno M., Minami K., Okumachi A., Miyawaki K., Yokoi N., Toyokuni S., Seino S. Generation of insulin-secreting cells from pancreatic acinar cells of animal models of type 1 diabetes. // Am J Physiol Endocrinol Metab. - 2007. - V. 292(1). - P. 158-165.
3. Suzuki A., Nakauchi H., Taniguchi H. Prospective Isolation of Multipotent Pancreatic Progenitors Using Flow-Cytometric Cell Sorting. // Diabetes. - 2004. - V. 53, N8. - P. 2143-2152.
4. Zhou Q., Law A.C., Rajagopal J. et al. A multipotent progenitor domain guides pancreatic organogenesis // Dev. Cell. - 2007. - Vol. 13. - P. 103-114.

*Матвеева Е.В., 4 курс, лечебный факультет, г. Оренбург, Российская Федерация, m-katya97@mail.ru
Научный руководитель – Амелина Л.В. – к.биол.н., доц. кафедры биологической химии,
г. Оренбург, Российская Федерация.*

СОВРЕМЕННЫЕ ВЗГЛЯДЫ НА ЭТИОЛОГИЮ БОЛЕЗНИ ГЕНТИНГТОНА И РАННЮЮ ДИАГНОСТИКУ

Болезнь Гентингтона - наследственное нейродегенеративное заболевание, связанное образованием нерастворимых токсичных белковых агрегатов при участии мутировавшего «гентингина» - белка, закодированного геном HTT (также HD), синтезируемого в нервной ткани [1]. Функция нормальной формы данного белка до сих пор неизвестна.

Генетический дефект, ведущий к заболеванию, заключается в удлинении триплетного кода, т.е. его количественном, а не качественном изменении [3]. Идентифицировано около 250 белков, связывающиеся с гентингином. В результате комплементации этих белков и мутированного гентингина нарушаются процессы хранения и секреция медиаторов (в частности, γ аминокислотной кислоты, выполняющей роль тормозного медиатора). Выявлен список белков, которые могут стать терапевтическими мишенями при разработке новых лекарств, предназначенных для излечения болезни Гентингтона, мутация которых может повлиять на ее дальнейшее развитие [4]. Болезнь характеризуется развитием слабоумия и прогрессирующим гиперкинезом, сопровождается эмоциональной нестабильностью и нарушением деятельности второй сигнальной системы.

Синдром Гентингтона проявляется в зрелом возрасте (в среднем от 30 до 50 лет). Описан единственный случай, когда болезнь была диагностирована в 3 года [2]. На основе изучения семейного анамнеза и обнаружении типичных симптомов болезни, диагноз хореи Гентингтона в первую очередь должен быть поставлен на результатах проведения молекулярно-генетического метода исследования. Он заключается в проведении полимеразно-цепной реакции.

Изучаются участки молекул в образцах ДНК, функцией которых является синтез белка «гентингина», осуществляется подсчет аминокислотных фрагментов, отрицательно влияющих на сворачивание данного белка.

Если количество их повторов выше нормы, диагностируется предрасположенность к развитию заболевания задолго до появления первых симптомов [3]. Используются и другие методы диагностики. Магнитно-резонансная томография позволяет исключить другие заболевания, характеризующиеся

повреждением нервных окончаний (синдром Альцгеймера, Вильсона-Коновалова, Паркинсона, рассеянный склероз и др.). Компьютерная томография проводится для определения наличия атрофии коры полушарий. Электронцефалография регистрирует изменение электрической активности коры головного мозга [4]. Позитронно-эмиссионная томография позволяет проанализировать обменные процессы в центральной нервной системе с помощью препаратов, содержащих радиоактивные изотопы.

Болезнь Гентингтона связана образованием нерастворимых токсичных белковых агрегатов при участии мутировавшего «гентигина» - белка, выявляющегося при проведения молекулярно-генетического метода исследования (полимеразно-цепная реакция).

Список литературы

1. Дубовская Н.Г.. Классификации болезней нервной системы: Пособие для врачей.– М.:Триада-Х, 2002. – С.192.
2. Петрухин А.С. Неврология детского возраста: Учебник. – М.:Медицина, 2004. – С.453-457.
3. Kay C. Et al Huntington disease reduced penetrance alleles occur at high frequency in the general population // Neurology 2016. С. 282–288.
4. Rawlins M. D. Et al The Prevalence of Huntington's Disease // Neuroepidemiology 2016. С. 144–153.

*Мирзатиллаев Х.У., студент 2 курса, факультет: “Общая медицина”,
Южно-Казахстанская медицинская академия, Шымкент, Казахстан, house_m.doctor@bk.ru
Мусаев Ж. М., студент 2 курса, факультет: “Общая медицина”,
Южно-Казахстанская медицинская академия, Шымкент, Казахстан, musaev_jafar@mail.ru
Ирисбаев Б.А., студент 2 курса, факультет: “Общая медицина”,
Южно-Казахстанская медицинская академия, Шымкент, Казахстан, winchester2398@mail.ru
Научные руководители: Рысбеков М.М., профессор, д. м. н. Бурабаев А.А. к.б.н.
кафедра биологии и биохимии, Южно-Казахстанская медицинская академия, Шымкент, Казахстан,
assilbek@mail.ru*

ПРОБЛЕМЫ ТРАНСПЛАНТАЦИИ ЦЕЛОЙ ПОДЖЕЛУДОЧНОЙ ЖЕЛЕЗЫ И АЛЬТЕРНАТИВНЫЕ МЕТОДЫ ЛЕЧЕНИЯ САХАРНОГО ДИАБЕТА 1 ТИПА

Актуальность. Поджелудочная железа является одним из важнейших органов человеческого тела. Вокруг этого органа сосредоточены наиболее актуальные проблемы терапии, хирургии, эндокринологии и онкологии. Сахарным диабетом болеют в мире несколько миллионов человек. Недостатки современных методов лечения сахарного диабета 1 типа (СД 1) – инсулинотерапии и трансплантации ткани поджелудочной железы (ПЖ) - стимулируют развитие и совершенствование клеточной терапии, а именно, поиск новых альтернативных источников β – клеток островков Лангерганса (ОЛ)[1]. Трудности трансплантации целой ПЖ заключается в том, что наблюдается острый недостаток трансплантатов для тех, кто стоит в очереди на пересадку ПЖ, реакции отторжения трансплантатов и применение длительного курса иммунодепрессивной терапии. В настоящее время активно проводятся исследования по культивированию и трансплантации аллогенных β – клеток ОЛ, как альтернативный метод лечения СД 1[2].

Цели и задачи. Провести сравнительный анализ метода трансплантации целой ПЖ и аллогенных β – клеток ОЛ и выявить недостатки и преимущества каждого метода.

Материалы и методы. Был проведен мет-анализ и литературный обзор диссертаций и монографий, в которых описываются основные проблемы трансплантации целой ПЖ и трансплантации β – клеток ОЛ, преимущества и недостатки, и процент отторжений при каждом методе.

Трансплантация поджелудочной железы впервые выполнена более 30 лет назад с целью улучшения жизненного прогноза больных сахарным диабетом, осложненным уреимией. В первые годы неудовлетворительные результаты операции часто были обусловлены тяжелым состоянием пациентов, а также некоторыми техническими проблемами и развитием острой реакции отторжения трансплантата. Даже в настоящее время, несмотря на существенное улучшение качества жизни реципиентов, существует мнение, что трансплантация железы остается «экспериментальной процедурой» [3]. Однако многие исследователи полагают, что трансплантация ПЖ является единственным методом лечения СД 1-го типа, позволяющим добиться стойкой инсулиннезависимой нормогликемии.

Заманчивой альтернативой трансплантации целой ПЖ у больных тяжелым СД становится трансплантация ОК. Обычно используется сочетание свежих и криосохраняемых очищенных клеток. [4]. Аутооттрансплантацию выполняют путем интрапортальной эмболизации полуочищенных ОК. Во всех случаях была достигнута хорошая секреция инсулина [5].

Результаты и обсуждения. На основе проведенного мет-анализа было выявлено ряд недостатков метода трансплантации целой ПЖ, а именно:

1. Острая реакция отторжения трансплантатов до настоящего времени занимает первое место среди причин потери трансплантата в течение первого года после операции [5].

2. Необходимость усиленной фармакологической поддержки, главным образом, иммунодепрессантами, антибиотиками и антикоагулянтами, для предупреждения отторжения, послеоперационной инфекции и тромбозов.

3. Недостаток доноров.

Несмотря на указанные недостатки данного метода, на данный момент метод трансплантации целой ПЖ железы является одним из передовых методов оперативного лечения СД 1.

Как было указано выше, альтернативой трансплантации целой ПЖ у больных тяжелым СД становится трансплантация аллогенных β-клеток ОЛ, которая обладает рядом преимуществ, а именно:

1. Не вызывает реакций отторжения, поскольку используются собственные β-клетки самого пациента.

2. Нет необходимости применения иммунодепрессантов.

3. Минимальные повреждения брюшной стенки при трансплантации, поскольку операция проводится малоинвазивным методом.

Единственным недостатком данного метода заключается в сложности культивирования β-клеток ОЛ.

Приживаемость целой ПЖ составляет с применением иммунодепрессантов составляет 75-80%.

Приживаемость аллогенных β-клеток ОЛ составляет 100%, без применения иммунодепрессивной терапии.

Выводы. Таким образом, альтернативный метод трансплантации β-клеток островков Лангерганса является более эффективным и перспективным при лечении сахарного диабета 1 типа, поскольку обладает рядом преимуществ перед трансплантацией целой поджелудочной железы.

Список литературы

1. Молитвословов А.Б. Трансплантация поджелудочной железы. <http://www.speclit.med-lib.ru/hirurg/72.shtml>.

2. Cowan P.A., Wicks M.N., Rutland T.C. et al. Pancreas transplantation. <http://www.medscape.com/viewarticle/436542>.

3. Becker B.N., Brazy P.C., Becker Y.T. et al. Simultaneous pancreas-kidney transplantation reduces excess mortality in Type 1 diabetic patients with endstage renal disease // Kidney Int. – 2000. – Vol. 57. – P. 2129–2135. – Abstract.

4. Lacy P.E. Transplantation of islet cells: isografts and allografts // Monogr. Pathol. – 1980. – Vol. 21. – P. 156–165. Цит. по R. Stratta http://www.medscape.com.viewprogram/452_childindex.

Назаров Дмитрий Владимирович, студент 2 курса, факультет “Общая медицина”, Южно-Казахстанская Медицинская Академия,

г. Шымкент, Республика Казахстан, nazarov_2809@mail.ru

Мирзатиллаев Х. У., студент 2 курса, факультет: “Общая медицина”

Южно-Казахстанская медицинская академия, Шымкент, Казахстан, mister_krutoy1995@mail.ru

Мусаев Ж. М., студент 2 курса, факультет: “Общая медицина”

Южно-Казахстанская медицинская академия, Шымкент, Казахстан, musaev_jafar@mail.ru

Со-автор: Ташметов Д. Ш., студент 2 курса, факультет: “Общая медицина”

Южно-Казахстанская медицинская академия, Шымкент, Казахстан, tashmetov_davlat@mail.ru

Научный руководитель: Кульбаева Б.Ж., кандидат биологических наук.

Кафедра биологии и биохимии.

МЕТААНАЛИЗ FISH И CGH МЕТОДОВ ДЛЯ ВЫЯВЛЕНИЯ ГЕННЫХ МУТАЦИЙ В ПРЕНАТАЛЬНОЙ ДИАГНОСТИКЕ

Актуальность: С каждым годом рождается все больше детей с наследственными болезнями а, так же людей с предрасположенностью к заболеваниям вызванные генными мутациями в хромосомах и для предупреждения данных болезней нужно выявить самый доступный и точный метод выявления генных мутаций. FISH и CGH методы проводят при пренатальной диагностике для преждевременного выявления генных нарушений, следовательно и их предупреждение. Дети рожденные с наследственными болезнями неизлечимы и именно поэтому для предотвращения генных мутаций нужно выявить какой метод является наиболее эффективным [1].

Цель и задачи: Целью данного исследования является выявить более эффективный из двух вышеуказанных методов для обнаружения и предупреждения генных мутаций

Материалы и методы исследования: Было проанализировано 20 научных работ, благодаря которым и сравнивали какой метод более эффективный. В изученных нами научных работах проводили

исследования ДНК людей с мутациями в генах приводящих к наследственным заболеваниям при помощи двух методов флуоресцентная гибридизация *in situ* и сравнительная геномная гибридизация (FISH и CGH). Для эффективности метаанализа была составлена таблица в которой учитывалось время потраченное на диагностику, финансовые затраты, а так же точность. [2,3]

Результаты и обсуждение: При изучении 20 научных работ было выявлено что в 13 случаях авторы выделяют FISH метод, в 3 из них оба метода оказались равносильными, а в 4 оставшихся выделяют CGH метод.

Выводы:

1. FISH метод оказался более точным, погрешность результатов составила не более 0,5%.
2. FISH метод занимает меньше время для диагностики по сравнению с CGH.
3. FISH метод является менее дорогостоящим по сравнению с CGH.
4. Еще одно преимущество FISH метода заключается в том что диагностика возможна на любом сроке беременности. Исходя из этого можно считать, что FISH метод более эффективнее CGH.

Список литературы

1. Баранов, В.С. Цитогенетика эмбрионального развития человека: Научнопрактические аспекты / В.С. Баранов, Т.В. Кузнецова. – Санкт Петербург : Издательство Н-Л, 2007. – 640 с.
2. Гинтер, Е.К. Цитогенетические методы диагностики хромосомных болезней. Методическое пособие для врачей / Е.К. Гинтер, Т.В. Золотухина, В.Г. 2015. – 236 с.
3. Миньженкова, М.Е. Получение и применение динамических стандартных референсных интервалов для анализа результатов сравнительной геномной гибридизации / М.Е. Миньженкова, Н.В. Шилова, Ж.Г. Маркова, В.Г. Антоненко, И.Н. Лебедев, Ю.О. Козлова, В.В. Землякова, Т.В. Золотухина // Генетика. –2013. – Том 49 № 10. – С. 1229–1235.

UDC 61:93:92

Okulbekova A.Sh., Savitskaya D. Yu., 3rd course, medical faculty; Karizhskaya L.S. 3rd course, pediatric faculty; Morozov A. M. Assistant of Tver State Medical University, Tver, Russia, ammorozovv@gmail.com
Scientific director: Morozov Artem Mihajlovich, Assistant of the Department of General Surgery of Tver State Medical University, Tver, Russia.

DRAMA MEDICINE

The topicality: in modern medicine people are beginning to forget about such important human qualities as courage, dedication and unselfishness which were the cornerstone of the principles of scientists and doctors of last years. They staked not only the lives, but also lives of the relatives as the purpose to save millions of people from diseases incurable at that time was for them meaning of life. A short of this article - to remind of those heroic acts which were made by people for the good of mankind and medicine.

The purpose: to get acquainted with historical aspects of fight against such infectious diseases as cholera, plague, poliomyelitis and also to study history of creation of a method of catheterization of heart.

Materials and methods: studying and the analysis of publications from printing sources, electron and information resources and video records.

The results: During studying of materials on this subject some of the most interesting examples of medical feats, one of which is Vladimir Aronovich Havkin's work, were taped - it is one of the most amazing examples of philanthropy in medical practice. This person saved the world from two terrible diseases which claimed a set of the human lives. About three years Havkin in Paris was engaged in development of vaccine against the cholera originator under the leadership of Louis Pasteur. The experiment on animals came to the end with success and demanded to test vaccine on the person who became the scientist. 1892 became key for development of medicine. Havkin independently inoculated himself, and after a while repeated the procedure. Experience was successful, but, despite it, initially vaccine was perceived by the authorities in bayonets: in Russia where epidemic raged, unconditionally renounced saving "potion". The antigen framed by Havkin confirmed the effectiveness in the period of cholera epidemic in India where Vladimir was referred by the government of Britain. The courageous and self-sacrificing doctor inoculated more than 25 thousand people. Epidemic receded, and Havkin returned to France [1].

Max Pettenkofer is the person who declared "war" to cholera. Epidemic nearly took away life of his daughter and also its own. Suffering, endured by it, left a deep print in a douche of the doctor and induced to study ways which were gone by cholera.

Opening of a choleraic vibrio by the German microbiologist Robert Koch famous for the whole world claiming that this bacterium - the only originator of cholera [3] served as the beginning. Pettenkofer held other opinion. He considered that the vibrio doesn't represent larger danger, and was convinced that people caught

cholera not only because of contact to patients. The main reason, according to him, was the fact that people didn't follow rules of personal hygiene and also used unboiled ground water which might contain the originator [4].

Unsuccessful tests on animals pushed Pettenkofer to make this experiment on themselves. In 1892 at the age of 73 years the doctor ventured a fearless step. With words: "Not without awe, not without pavor, I bring evidence to the judges and I want that these proofs united to all in great fight for the mankind benefit" - it accepted the culture of the originator inside in the face of witnesses. Success! Pettenkofer didn't catch [1]. The experiment of the scientist was successful that refuted the theory of Koch and his supporters, and the doctor received the argument confirmed with experience for purity promoting as guarantee of preservation and promotion of health. Popular belief that Pettenkofer had cholera benign as sent it the weakened culture of the originator of cholera. Nevertheless the act of the scientist can be considered really heroic.

The doctor Verner Forsman in the late twenties of the XX century developed a heart catheterization method. Cardiologists of that time doubted success of this method and were sure that introduction to "the vital motor" of a foreign subject will lead to immediate death, but Verner didn't agree with them [1]. Forsman, in secret from all, decided to test the invented method on himself, having told that, despite danger, he is ready to act to enrich knowledge of heart. Forsman, having made an incision a vein on a forearm, I entered into it a catheter – a long thin tubule. The first experience wasn't finished, but for the second time the doctor after all conducted an experiment, made a roentgen of own heart and was convinced that a catheter in it [4].

At the beginning of the 20th century a poliomyelitis accepted epidemic character that became in the USSR and the USA the real disaster. Tens of thousands of children annually became disabled people, one were affected by partial or full paralysis, and others just didn't maintain a fight with illness and died.

The solution of the problem of prophylaxis of a poliomyelitis in the middle of the XX century was entrusted to two scientific centers with the best scientists of the country. In Leningrad the department of virology of Institute of experimental medicine led by A.A. Smorodintsev was engaged in development of vaccine, and in Moscow M.P. Chumakov worked on vaccine. These scientists made the real feat, framed the vaccine against the virus of a poliomyelitis horrifying the whole world [2]. They went to the USA for studying of experiences of Americans who considerably succeeded in this case. Having returned to Russia, scientists received the strain of the originator. Having made a set of experiments, Smorodintsev and Chumakov, at last, framed live vaccine, a set of times were influenced by it, but it was obvious insufficiently as vaccine was intended for children. The child who became the granddaughter Smorodintseva was necessary for experience. The scientist knew about all risks and outcomes to which he can lead introduction of vaccine with the weakened originators, but the purpose to salvage millions of children from this illness was for it at that time meaning of life [1].

Conclusion: I showed studying and the analysis of the studied literature that feats of doctors and scientists, became the key moments in the history of medicine. Each of these outstanding people of veins by the principle: "Shining others, I burn down itself", - which explains their really great acts. Now the given belief lost the importance. It is seldom possible to meet the doctor who would be so devoted to the business and people. This article shows, it is how important to keep in itself noble qualities of the doctor, this profession – a feat, and she demands dedication, purity of spirit and purity of thoughts.

List of references:

1. Glyazer G. Dramaticheskaja medicina. Opyty vrachei na sebe. / G. Glyazer – M.: Editorial URSS, 2017. – Page 5 - 128.
2. Lisitsin Yu.P. Istoriya mediciny. Textbook. - 2nd prod./ Yu.P. Lisitsin - M.: GEOTAR-media, 2015. – Page 220 – 256.
3. Sorokina T.S. Istoriya mediciny. – 10th prod. / T.S. Sorokina – M.: Academiya, 2016. – Page 335 – 354.
4. Sklyarov E.K., Zharov of L.V. Istoriya mediciny./ E.K. Sklyarov, L.V. Zharov – M.: Phoenix, 2015. – Page 192 – 286.

*Первак М.П., Приболовец О.А., 2-й курс, медицинский факультет, Одесса, Украина, lashelgo@gmail.com
Научный руководитель – Годлевский Л.С., д.мед.н., проф., зав. каф., биофизики, информатики и мед. аппаратуры
Одесского национального медицинского университета, Одесса, Украина, godlevskyleonid@yahoo.com*

ОСОБЕННОСТИ ЭЛЕКТРОГРАФИЧЕСКИХ (ЭЭГ) ИЗМЕНЕНИЙ У КРЫС С ПЕНТИЛЕНТЕТРАЗОЛЕВЫМ (ПТЗ) КИНДЛИНГОМ В УСЛОВИЯХ ПРИМЕНЕНИЯ ТРАНСКРАНИАЛЬНОЙ СТИМУЛЯЦИИ ПОСТОЯННЫМ ТОКОМ (ТСПТ) МОЗЖЕЧКА

Целью исследования было определение особенностей электрокортикографической активности у крыс с химическим киндлингом в условиях активации структур мозжечка постоянным током. При этом применяли воздействие катодом, которое обеспечивало развитие противосудорожного эффекта [1].

Методика исследования. Киндлинг у крыс линии Вистар воспроизводили с помощью ежедневного в/бр применения пентилентетразола (ПТЗ) ("SigmaAldrich", США) в дозе 30,0 мг/кг в течение трех недель. Под

нембуталовым нарकोзом (40,0 мг/кг) вживляли электроды во фронтальные (AP=1,8; L=2,0), и затылочные (AP=-4,8; L=2,0) отделы неокортекса обоих полушарий, а также в каудальные отделы коры палеоцереbellума. Через 7 дней с момента наблюдения крыс использовали в эксперименте. При этом осуществляли биполярную запись при постоянной времени 0,3-1,0 с, приняв следующую систему отведений: 1-левое полушарие (лобно-затылочное отведение); 2- правое полушарие; 3- лобная кора; 4- затылочная кора; 5- палеоцереbellум. Запись на жесткий диск ЭКОГ осуществляли при дискретизации 256 в сек, в условиях свободного поведения крыс. Выделяли следующие ритмы ЭЭГ: гамма (более 32 Гц), бета 1- 21,0-32,0 Гц, бета -2 - 14,2-18,3 Гц, альфа - -8,0-12,8 Гц, тета - 4,0-7,5 Гц и дельта - 0,5-3,9 Гц.

Формирование математических моделей ЭКОГ осуществляли на основе метода множественной линейной регрессии и корреляции, используя средние величины показателя амплитуды ЭКОГ за 10-секундный интервал. При этом определяли характер (положительные и отрицательные) связей между структурами, их направление и достоверность взаимных влияний при $P < 0,1$. Результат анализа представляли в виде мультиграфов [2]. Для анализа использовались участки ЭЭГ, соответствовавшие периоду пассивного бодрствования животных.

ТСПТ осуществляли с помощью электрода диаметром 3,5 мм, который фиксировали на поверхности черепа по средней линии каудально от лямбды, что позволяло осуществлять раздражения мозжечка. Второй электрод размерами 4,0 x 4,5 см размещали на животе крысы. Влияние постоянным током (600 мкА) проводили в течение 15,0 мин, используя модифицированный генератор «ЭТРАНС». Крысам группы контроля осуществляли ложные стимуляции.

Результаты исследования. Фоновая активность в коре головного мозга киндинговых крыс характеризовалась развитием спайк- волновых комплексов с частотой отдельных разрядов от 7 до 10/ с и их амплитудой от 100 до 500 мкВ. При этом средняя длительность комплексов составляла 5 сек (с колебаниями от 2 до 25 сек). Частота развития подобных комплексов составляла от 13 до 20 в час. В период формирования спайк- волновых комплексов отмечались характерные для абсансной эпилепсии поведенческие проявления: замирание животного, тремор вибрисс, единичные подергивания мышц морды, животные не реагировали на тактильные и звуковые сигналы.

Через 30 мин с момента прекращения ТСПТ отмечалось появление спайк- волновых комплексов, которые имели продолжительность 3,3 с (с колебаниями от 2,1 до 4,5 с) ($P=0,077$, $t=3,387$) и возникали с частотой от 9 до 13 в час ($P=0,035$, $t=5,200$) (частота определена за 20-минутный промежуток времени, начиная с 20-й минуты с момента прекращения ТСПТ). В течение развития данных комплексов у животных отмечались типичные для абсансной эпилепсии замирания и тремор вибрисс.

Показатели средней мощности сигналов характеризовались выраженным снижением во всех исследуемых структурах мозга (кора левого, правого полушарий и палеоцеребеллярная кора) в сравнении с достимуляционным фоном в первых 45 мин с момента осуществления ТСПТ. При этом наиболее выраженным снижением исследуемого показателя было в коре левого полушария, который через 30 мин с момента ТМС был на 37,0% меньше такового до начала ТСПТ ($P < 0,05$). Следует отметить, что в коре левого полушария эффект достоверного снижения мощности сигнала регистрировался на протяжении 60 мин с момента прекращения ТСПТ, в то время как в других исследованных структурах- на протяжении 45 мин. Через 3 ч с момента ТСПТ регистрировалась тенденция к возрастанию мощности ЭЭГ-сигнала, который в этот период в коре левого и правого полушарий превышали соответствующие показатели до ТСПТ соответственно на 13,0 и 15,0% ($P > 0,05$).

Исследование показателей мощности отдельных ритмов в период наибольшей выраженности эффекта снижения мощности ЭЭГ сигналов (30 мин с момента прекращения ТСПТ) показало, что в этот период времени отмечалась редукция мощности дельта ритма- в коре головного мозга левого полушария и в коре мозжечка соответственно на 17,5% и на 24,7% ($P < 0,05$). Кроме того, имело место снижение мощности альфа- ритма- во всех исследуемых образованиях мозга (на 13,8% в коре правого полушария, на 15,6%- левого и на 18,3%- в коре мозжечка) ($P < 0,05$). В коре головного мозга левого полушария регистрировалось снижение мощности ритма бета-1 диапазона (на 14,3%) ($P < 0,05$). Следует также отметить, что во всех исследуемых структурах мозга имела место тенденция к снижению мощности тета- и бета- 2 ритма ($P > 0,05$), в то время как мощность гамма ритма в образованиях мозжечка имела тенденцию к возрастанию на 9,4% ($P > 0,05$) в сравнении с таковой до начала ЭС.

Мультиграф, отражающий взаимоотношения между исследованными участками мозга до проведения ТСПТ, характеризовался наличием взаимных положительных связей между структурами коры обоих полушарий, наличием взаимных положительных связей между корой левого полушария и лобными отделами коры мозга, а также отрицательных с затылочными отделами неокортекса. В то же время между лобной корой и корой правого полушария выявлялись отрицательные связи. В этот период времени между корой палеоцереbellума и неокортексом правого полушария обнаруживались взаимные положительные связи, в то время как лобная кора обоих полушарий оказывала отрицательные влияния на кору мозжечка.

Выводы. Таким образом, полученные данные позволяют полагать, что ТСПТ, осуществляемая с помощью воздействия катода постоянного электрического тока на зону коры мозжечка вызывает подавление абсансной формы эпилепсии, а в основе данного эффекта находится возможное изменение отношений между мозжечком и корой полушарий в постстимуляционном периоде.

Список литературы:

1.Effects of transcranial direct current stimulation of rat cerebral structures on pentylentetrazole-induced seizures / L.S. Godlevsky, O.M. Nenova, M.P. Pervak, T.V. Prybolovets, K.A. Bidnyuk// Neurophysiology.- 2017.-Vol. 49, No. 4.- P.272-275.

2.Functional relationships between brain and cerebellar cortex during absence and clonic seizures /V.N.Zaporozhan, L.S.Godlevsky, G.N.Vostrov, E.V.Kobolev, V.V.Desyatsky, I.A.Kolker, GillesvanLuijtelaaar, A.R.M.L. Coenen// Functional Neurology, Rehabilitation, and Ergonomics.- 2011.- Vol. 1,Issue 1.- P.39-52.

*Son H.O., postgraduate student, department of General and Clinician Pharmacology, Odessa National Medical University, Odessa, Ukraine neuroson@ukr.net
Supervisor- Kresyun N.V., professor at the Ophthalmology Department, Odessa National Medical University, Odessa, Ukraine thalochka.kr@yandex.ru*

EXPERIMENTAL DIABETES LIPID METABOLISM DETERIORATIONS CORRECTION WITH NIACIN-OXYETHYLIDENDIPHOSPHONATOGERMANATE

Introduction. The development of approaches for effective control of diabetes-induced deterioration of lipid metabolism and plasma glucose level could be implemented by the applying of germanium-contained biologically active substances. Among others such compound as niacin – oxyethylidendiphosphonate germanate (MIGU-4) with molar mass of 593 G/mol should be mentioned, which is able to correct effectively the lipid layers of liver mitochondrial membranes on models of streptozotocin – induced diabetes.

Aim. To investigate the dynamic changes of the total cholesterol, total phospholipids level along with their molar ratio; fractions of phospholipids of both erythrocyte membranes and liver mitochondrial membranes in experimental diabetes mellitus and to investigate the mentioned indices under conditions of complex correction by MIGU-4 and insulin. Besides, the investigations of the hepatocytes membrane state under conditions of experimental diabetes and its treatment with MIGU-4 were performed.

Materials and Methods. Diabetes was induced in male Wistar rats with streptozotocin injection (50.0 mg/kg, i. p.). ED₅₀ of MIGU-4 (25.0 mg/kg, i. p.) was used. Cellular membranes were obtained from erythrocytes, and mitochondrial membranes were obtained through differential centrifugation of liver tissue. Lipid extracts were isolated from 1 g of erythrocyte mass and from 200 mg of liver tissue; phospholipids fractionation was carried out by method of ascending one-dimensional thin-layer chromatography. Content of certain phospholipids was estimated by method of spots “burning out” using the 72 % chloride acid at 200 °C up to their complete bleaching with the consequent determination of lipids phosphate. The level of total phospholipids was calculated by summing up all fractions content. For membrane state investigations fluorescence zonds have been explored: universal one - 1-anilinaphtaline -8-sulphonate (1,8-ANS), which bears electronegativity and is diving only at the depth of superficial layer of lipids; hydrophobic one – N -phenyl-1-naphtalamine (1-PNA), which contains sulphate groups and is able to dive deeply into lipid bilayer (up to 8 Å from three methylaminogroups of phospholipids). The next indices have been measured: fluorescence intensity (F_{mol}), specific number of zonds binding (N), constant of binding (K_b) as well as dissociation constant (K_d) of zonds. Membranes were got via liver homogenates centrifugation, with the purity checking via light microscopy. The fluorescence was verified with spectrophotometer “Opton” (Germany) at the next wave lengths: 360 and 480 nm for ANS; 350 and 420 nm for 1-PNA.

Results. The level of glucose in blood was $15,14 \pm 0,83$; $14,02 \pm 0,76$, and $10,25 \pm 0,39$ mmol/L in two weeks, one, and three months from the moment of MIGU-4 administration correspondently. The level of glucose in insulin – treated rats at analogous time of observation was $10,37 \pm 0,95$; $8,17 \pm 0,64$ and $7,89 \pm 0,39$ mmol/L correspondently. The total cholesterol level substantially elevated along with the decreasing of phospholipids content in both erythrocyte and mitochondrial membranes obtained from liver tissue in two weeks after experimental streptozotocin diabetes induction in rats. It resulted in an increase of the cholesterol/ phospholipids ratio. These changes reached the maximal expression of mentioned deteriorations during the second month from the moment of diabetes induction. This was paralleled by a shift of phospholipids fractions which manifested in the increase of fractions which were relatively resistant to oxidation (lysophosphatidylcholine, sphingomyelin) along with the drastic dropping down of fractions which were easily oxidized (phosphatidylcholine, phosphatidylethanolamine), and that indicated violation of membrane fluidity maintaining compensatory mechanisms. Separate administration of insulin and MIGU-4 slightly decreased the negative influence of diabetes-induced deteriorations on both total phospholipids and their fractions content. Combined administration of insulin and MIGU-4 was resulted in significant prevention of the diabetes-induced disturbances of total and fractional phospholipids as well as disturbances of cholesterol/ phospholipids coefficient. In STZ-diabetes F_{mol} of 1,8-ANS zond was reduced in more eight times when compared with the control. At the same time K_b and N increased by five times while the constant of dissociation (K_d) decreased by more than four times. In STZ diabetes the F_{mol} of 1-PNA zond was reduced by 61,2%, while N raised more than two times pertained to the control data. MIGU-4 administration induced pronounced correction of listed deteriorations, while those ones continue kept differences when compared with control data. The combined usage of MIGU-4 and insulin investigated indices were not different from control ones.

Conclusions. 1. The application of MIGU-4 prevents the streptozotocin diabetes-induced lipid metabolism disturbances in a form of total phospholipids and their fractions content violation in cellular and mitochondrial membranes.

2. The experimental STZ-induced diabetes is characterized by substantial deterioration of morpho-functional state of lipid mitochondria membrane, which are more pronounced on the superficial layer of lipids. The usage of niacin – oxietilyden-diphosphonate-germanate (NiH)₂[Ge(OH)₂ (Oedph)].H₂O (MIGU-4) ameliorated the diabetes-induced changes of lipid bilayer and increased the therapeutic effect of insuline.

Ташметов Давлат Шухратович, 2 курс, Общая медицина, Южно-Казахстанская Медицинская Академия, г. Шымкент, Республика Казахстан. tashmetov.davlat@mail.ru

Мамедова Асия Байрамовна, 2 курс, Общая медицина, Южно-Казахстанская Медицинская Академия, г. Шымкент, Республика Казахстан.

Мусаев Жафар Мухидинович, 2 курс, Общая медицина, Южно-Казахстанская Медицинская Академия, г. Шымкент, Республика Казахстан.

Назаров Дмитрий Владимирович, 2 курс, Общая медицина, Южно-Казахстанская Медицинская Академия, г. Шымкент, Республика Казахстан.

Научный руководитель: Есиркепов Марлен Махмудович, кандидат медицинских наук, ассоциированный профессор. Marlen-forex@inbox.ru, Кафедра биологии и биохимии.

СРАВНИТЕЛЬНАЯ ОЦЕНКА ЗАЖИВЛЕНИЯ РАНЫ ПРИ УШИВАНИИ НЕПРЕРЫВНЫМ И ПРЕРЫВНЫМ ШВОМ

Актуальность: Заживления ран, относится к числу наиболее актуальных проблем современной хирургии. За последние годы в учении о ранах внесено достаточно много новых сведений. Создан более эффективный метод ушивания ран, основанных на современных достижениях науки. Вместе с тем, несмотря на достигнутые успехи, еще многие вопросы не решены [1,2].

Признаки макроскопической рубцовой ткани являются главными показателями оздоровительного течения раневого процесса. Потому что в благоприятных условиях рана должна покрываться собственной тканью, то есть происходит гомоморфоз [3,4].

Таким образом, правильная оценка заживления раны является важной задачей экспериментальной хирургии.

Цели и задачи: Оценить клиническую картину эффективности заживления ран в эксперименте, разработать более эффективный метод ушивания ран.

Материалы и методы исследования: Экспериментальные работы проводились на кроликах породы «Серый великан», массы 3-5 кг., возраст 1-3 лет. Животным под местной анестезией производился разрез в области спины длиной 4-5 см с двух сторон., одну сторону зашивали непрерывным швом, а другую сторону зашивали прерывным швом, для клинической оценки использовали специально разработанную таблицу.

Клинической эффективностью заживления раны оценивалось по таблице, учитывалась плотность, эластичность, высота рубца над раной и цвет. Полученные данные суммировались в баллах. Результаты фиксировались через каждые сутки в течение 7 дней.

Результаты и обсуждение: На протяжении всего эксперимента была отмечена разница в баллах, в сравниваемых группах. Наиболее характерной была разница на 2-3 сутки. Так, в первые сутки после начала эксперимента сумма баллов в 1 группе составляла в среднем 8,3 балла, тогда как во 2 группе – 7,6.

На вторые сутки сумма баллов в 1 группе существенно не изменялась 8,6, тогда как во 2 группе данный показатель упал почти на 1 пункт и составил 6,4.

На третьи сутки разница между макроскопическими признаками увеличилась на 2 балла.

Выводы:

1. Макроскопические признаки рубцовой ткани являются объективным показателем эффективности методов лечения.
2. Непрерывный метод ушивания раны является более эффективным по сравнению с прерывным методом ушивания раны.
3. Предложенный метод оценки заживления раны, можно использовать для сравнительной оценки других методов ушивания.

Список литературы

1. Weiss P. Perspectives in the field of morphogenesis. – Quart. Rev. Biol. 1950, vol. 25, p. 177-199.
2. Абакшина М.Н. Регенерация нервных волокон в центральном отрезке пересеченного нерва // Морфология.-2002. №2-3.-С.5.
3. Карлсон, Брюс М. Регенерация. М., «Наука», 1986. С.20-27.
4. Кузин М.И., Костюченко Б.М. Раны и раневая инфекция. – Москва: Медицина, 1990. – 592 с.

Рисбакова С.Х., 1 курс, медицина факультеті, Шымкент, Қазақстан
Алманова Н.С., Өтебай Д.М., 2 курс (магистрант), биология, Шымкент, Қазақстан, dimash12.95@mail.ru
Ерназар С.А., дәрігер, Қоғамдық денсаулық сақтау комитетінің “Ұлттық сараптама орталығы”

ДӘРІЛІК ӨСІМДІКТЕРДІ ӨСІРУДЕГІ ЖАҢА ӘДІСТЕР ТУРАЛЫ

Шикізаттың фармацевтика саласындағы негізгі көзі – дәрілік шөптер екені баршаға мәлім. Қазақстан Республикасының кең байтақтығына қарамастан олардың көбісі біздің елімізде кездеспейді. Сондықтан оларды жылыжайларда, дәрілік өсімдіктердің табиғи жағдайларын жасанды жасап өсіру тиімді болып отыр, мысалы Қытай Халық Республикасында бәріне әйгілі женьшень өсімдігін жылыжайда өсіру қолға алынған.

Күннен күнге нашарлап жатқан бүкіләлемдік экологиялық жағдай табиғатты қорғайтын жаңа инновациялық өсіру әдістерін кеңінен қолдануды талап етеді.

Осыған орай, біз дәрілік өсімдіктерді өсірудің жаңа инновациялық технологияларын пайдалануды жөн көріп отырмыз. Дәрілік өсімдіктердің өсінділерін өсірудің инновациялық әдісін тәжірибе жүзінде зерттеу.

Ғылыми зерттеу объектілері ретінде майоран (лат. *Origanum majorana*) мен базилик (лат. *Ocimum basilicum*) дәрілік өсімдіктері қолданылды.

Тәжірибемізде дәрілік өсімдіктер гидропоника әдісімен өсірілді. Ұсынылып отырған гидропоника әдісі дегеніміз жердегі топырақты пайдаланбай, өсімдіктердің толыққанды өсуіне қажет қоректік заттары бар, арнайы ерітінділерді қосып өсімдіктерді өсіру әдістерінің топтама аты. Қазіргі таңда бұл әдстің оңға жуық түрлері ұсынылған.

Топырақтың орнына біздің тәжірибеде арнайы өңделген слюдалық минерал вермикулит қолданылады. Тәжірибе барысында қоректік ерітінді ретінде арнайы дайындалған минералдар комплексі «Акварин-13» қолданылды. Оның құрамындағы азот, фосфаттар және калий тыңайтқыштарының (N:P₂O₅:K₂O) қатынасы 13 : 41 : 13. Бұл ерітінді аптасына 1 рет қуйылып отырылды да, ерітіндінің қатынасы - 1г минералдар комплексі 1 л суга ерітілді. Ерітіндінің қышқылдық-сілтілік балансы сілтілік болды рН-6,0-6,5.

Тәжірибе нәтижесінде отырғызылған өсімдіктердің бірінші өсінділерінің пайда болуы қалыпты жағдайдағы уақыттан біршама жылдамырақ болды.

Айта кетерлік егілгеннен кейін майоранның бірінші өсінділері 7-9 тәулікте пайда болды. Бізге берілген мәліметтерге сүйенсек табиғатта майоранның бірінші өсінділері 15-18 тәулік аралығында пайда болады.

Сонымен, тәжірибе барысында қалыпты жағдайға қарағанда майоранның өсінділері – 1,7-1,8 есе, ал базилик өсінділері 1,4-1,5 есе тезірек пайда болатындығы анықталды.

Біздің ойымызша, тәжірибеміздегі осындай оң нәтижелердің болуы ұсынылып жатқан инновациялық агротехникалық технологияға байланысты. Бұл дәрілік өсімдіктерді өсірудің инновациялық әдіс әдеттегі жерге егуден айтарлықтай артықшылықтары бар. Мысалыға келетін болсақ, су шығыны далалық егіндерге қарағанда 20 есе азаяды, гидропоникада әдеттегі жерлерге өсірілген өсімдіктерге қолдануға болмайтын суды пайдалануға болады.

Өсімдіктер гидропоникада қоректік заттарды уақытылы және өздеріне қажетті мөлшерде ғана алады, сондықтан өсімдіктерде улы заттардың артық концентрациясы жиналмайды, басқаша айтқанда бұл жерде куммулятивті эффект байқалмайды. Бұл да гидропониканың тиімді жағын айқын көрсетіп тұр. Минералды тыңайтқыштарды тиімді пайдаланғаннан, олардың едауір үнемделгені байқалады. Бұл экологияға пайдалы екендігі сөзсіз, себебі қазіргі таңда табиғаттың минералды тыңайтқыштармен улануы апат деңгейіне жетіп отыр.

Қорытындылай келгенде, гидропоника әдісімен өсірілген дәрілік өсімдіктердің өсінділері (базилик пен майоран) әдеттегіге қарағанда 1,5-1,9 есе тезірек пайда болады.

Толеуова Д. (305 ОМФ), Муратова А. (305 ОМФ), ГМУ г. Семей, Республика Казахстан
 Научный руководитель: Б.А. Жетписбаев, д.м.н., профессор, академик, ГМУ г. Семей, Республика Казахстан

ПОВЫШЕНИЕ СКОРОСТИ ЧТЕНИЯ ПРИ УСТРАНЕНИИ АРТИКУЛЯЦИИ У СТУДЕНТОВ С РАЗНЫМИ ТИПАМИ ВЫСШЕЙ И ВЕГЕТАТИВНОЙ НЕРВНОЙ СИСТЕМАМИ

По данным [1-2] подавление артикуляции вызывает перестройку мышления, оно вызывает глубинные преобразования в структуре умственных действий. Исследования Н.И.Жинкина [2,3] показали, что возможны три основных способа чтения. Первый способ – артикуляция наружная, второй способ – артикуляция внутренняя развернутая, третий артикуляция сжатая. Считается, что артикуляция внешняя и внутренняя развернутая замедляет процесс чтения. И в тоже время третья правомерно приведет к повышению качества восприятия и осмысления информации [2,3].

Из различных методов сокращения артикуляции наиболее эффективным считается метод аритмического выстукивания, разработанный Н.И. Жинкиным [2]. Н.И.Жинкин доказал, что внутренняя речь перестает быть речью, а становится зрительными образами, обобщенными схемами, графологическими структурами [2]. Студенты с разными типами высшей и вегетативной нервной деятельностью по разному воспринимают информацию, совершенно иначе организуются понимание и запоминание прочитанного.[4-6] Поэтому повышение скорости чтения и снижение артикуляции представляет большой интерес.

Целью настоящего исследования явилось изучение влияния артикуляции на скорость чтения у студентов 2 курса ГМУ г.Семей с разными типами высшей и вегетативной нервной системами.

Материалы и методы исследования. В проведенном нами эксперименте участвовали 164 студентов 2 курса ГМУ г. Семей. У всех студентов по методу Айзенка определяли интегральный показатель интеллектуального уровня (IQ), скорость чтения по методу [1], устранению регрессии [3] и М/п – механическую память.

Исследование состояния ВНС осуществлялось путем вычисления индекса Кердо и проведения пробы Ашнера-Даньини.

Все подопытные студенты 2 курса в течение 10 дней отрабатывали метод Жинкина – аритмическое выстукивание при чтении, устраняющий артикуляцию при чтении.

При определении студентов по вегетативной принадлежности они были подразделены на симпатикотоников (55,5%), ваготоников (27%) и эйтоников (17,5%).

В зависимости от типа ВНД - на художественный (23,5%), мыслительный (21,1%) и смешанные (55,4%) (И.П. Павлову). Студентам представлена анкета «Как мы читаем». В определении того, что считать быстрым, а что медленным чтением мы исходили из шкалы скоростей [1].

Цифровой материал подвергнут статистической обработке.

Результаты Снижение артикуляции вызывает перестройку в структуре умственных действий /1,2,3/. Нами изучалось снижение артикуляции на скорость чтения в зависимости от типов вегетативной нервной системы у студентов общемедицинского факультета Государственного медицинского университета г.Семей [4-6].

Результаты исследования представлены в таблице 1.

Из таблицы 1 видно, что при снижении артикуляции у всех 3-х типов достоверно повысилась скорость чтения. Симпатикотоники повысили скорость чтения в 2,17 раза, ваготоники в 1,64 раза и эйтоники в 1,98 раза. Поэтому существенной разницы в скорости чтения после снижения артикуляции между типами ВНС не наблюдалось.

Приведенные результаты показывают, что уменьшение артикуляции существенно повышает скорость чтения во всех группах исследования.

Максимальное повышение скорости чтения наблюдалось у эйтоников.

Таблица 1- Скорость чтения при снижении артикуляции в зависимости от типов вегетативной нервной системы.

Типы	%	IQ	V (зн/мин)	V ₁ (зн/м)
1.Симпатикотоники	55,5	101+1,2	556+28	1212+22 ⁰
2.Ваготоники	27	105+1,5*	694+44*	1143+35 ⁰
3. Эйтоники	17.5	97+1,4*#	617+57	1223+42 ⁰

Примечание: * - достоверно к 1 группе, # - достоверно к 2 группе, ⁰- достоверно к V, IG – интегральный показатель интеллекта, V –исходная скорость чтения зн.мин, V₁ – после устранения артикуляции/

Таким образом, отработка метода снижения артикуляции по Жинкину вызывает преобразования в структуре умственных действий, что проявляется повышением скорости чтения. Подъем скорости чтения колеблется от 1,64 до 2,17 раза.

Нами изучалось снижение артикуляции на скорость чтения в зависимости от типов высшей нервной деятельности у студентов ГМУ г. Семей (таблица 2).

Таблица 2- Скорость чтения при снижении артикуляции в зависимости от типов высшей нервной деятельности.

Типы	%	IQ	V (зн/мин)	V ₁ (зн/м)
1.Смешанный	55,4	101+1,3	567+30	1209+23 ⁰
2.Мыслительный	21,1	98+1,4	587+43	1260+35 ⁰
3.Художественный	23,5	105+1,5*#	706+45*#	1103+36 ⁰ *#

Примечание как и в табл.1

Из таблицы 2 видно, что при использовании метода Жинкина у всех 3-х типов ВНД достоверно повысилась скорость чтения. Смешанный тип повысил скорость чтения 2,13 раза, мыслительный в 2,15 раза и художественный тип в 1,56 раза. Но несмотря на существенное повышение скорости чтения у всех типов, скорость чтения у художественного типа была существенно ниже смешанного и мыслительного типов в 1,10 и 1,14 раза соответственно. Приведенные результаты показывают, что уменьшение артикуляции существенно повышает скорость чтения у всех типов ВНД.

Выводы:

1. При подавлении артикуляции студентами 2-го курса ГМУ г. Семей скорость чтения у всех студентов повышается в зависимости от исходного интеллектуального уровня от 1,65 до 2,17 раза.

2. Максимальное повышение скорости чтения наблюдалось у эйтоников, у художественного типа была существенно ниже смешанного и мыслительного типов в 1,10 и 1,14 раза соответственно.

Литература

1. О.А. Андреев, Л.Н.Хромов. Техника быстрого чтения, М., 1991
2. Н.И.Жинкин. Исследования внутренней речи по методу центральных речевых помех //Изв. АПН СССР. М.1960. Вып.113. С.113-117.
3. Т.Б. Никитина. Самоучитель по развитию памяти. М.: Международное агентство. 2000., с.51-53.
4. Жетписбаев Б.А., Терликбаева Г.А. Влияние снижения артикуляции на скорость чтения // Мат Международной научно-практической конференции «Современная наука» состояние и и пути развития» 20-21 апреля 2016 года., Семей 2016, С.401-403.
5. Жетписбаев Б.А., Терликбаева Г.А. Влияние артикуляции на скорость чтения в зависимости от типа ВНД у потомков, родители подвергшихся радиационному воздействию.//XII Международная научно-практическая конференция «Экология. Радиация. Здоровье.» 28-29 августа 2016, Семей 2016, с.61-61.

Шайхлесова А.О. - «Медицина-профилактикалық іс» мамандығы бойынша «Қоғамдық денсаулық сақтау және фармация мектебі» 2 курстың магистранты, Қарағанды қ., Қазақстан. email: shaihlesova111@mail.ru

*Ғылыми жетекшісі - Ахметова С.Б., м.ғ.к., клиникалық иммунология, аллергология және микробиология кафедрасының доценті, Қарағанды қ., Қазақстан. Email – akhmetova_sb@mail.ru
Бейсембаева Г.А. – м.ғ.к., Облыстық клиникалық аурухананың бактериологиялық зертханасының меңгерушісі, Қарағанды қ., Қазақстан. Email – gulnara67_67@mail.ru
Қарағанды медициналық университеті, Қарағанды қ., Қазақстан.*

МЕДИЦИНАЛЫҚ ҚЫЗМЕТКЕРЛЕРДІҢ МИКРОФЛОРАСЫНА ГОСПИТАЛЬДЫ ОРТАНЫҢ ӘСЕР ЕТУ ҢҚПАЛЫ

Қазіргі уақытта зерттеулер қоғамда медициналық қызметкерлердің кәсіби ауруларының деңгейінің жыл сайын санап өсіп отырғанын көрсетіп отыр айтып кеткен жөн [1]. Бұл мәселе көп жағдайларда медициналық қызметкерлердің жасанды қоршаған орта – госпитальды ортада неше түрлі аурухана ішілік инфекцияларға тап болуымен де сипатталады [2]. Аурухана ішілік инфекциялар – бұл, ауруларды стационарда және емханада емдеу және диагностикалық процедуралар мен алдын алу шараларын жүргізу кезінде, ауру адамдар мен медицина қызметкерлерінің емдеу мекемелерінде жұқтырып алуы [3].

Қарағанды қаласының қалалық стационарының 50 медициналық қызметкерінен – оның ішінде 30 перзентхана және 20 қызметкер хирургиялық бөлім қызметкерлерінен нәжіс пен жағынды үлгілері алынып, зерттелді. Медициналық қызметкерлер арасынан қызметкерлерді келесі талаптар бойынша таңдалды: жас ерекшелігі 17-25 жас аралығы, стационарда жұмыс істеу мерзімі кем дегенде соңғы 3 жыл, жіті жедел мен созылмалы аурулармен ауырмайтын, соңғы жылы бактерияға қарсы ешқандай дәрі-дәрмек қабылдамаған. Бақылаушы топ ретінде медициналық қызметкерлер қатарынан емес бөлек топ құрылды (салыстыру тобы, $n = 46$). Нәжіс пен жағындыны бактериялогиялық зерттеу қалыпты микробиологиялық әдістер арқылы жүзеге асты [4].

Нәжісті бактериологиялық зерттеу нәтижелеріне сәйкес, медициналық қызметкерлерде индигенді анаэробты микрофлора байқалды. Лактобациллдердің кездесу жиілігі 82%-дан аспаса, өз кезегінде салыстырмалы топта лактобацилл көбірек кездесті – 86,9%. Қалыпты ішек таяқшаларының кездесу жиілігі төмендеу үдерісін байқатты: медициналық қызметкерлерде 92%, салыстырмалы топ адамдарында 95,7%.

Алайда, медициналық қызметкерлерде салыстырмалы топ адамдарына қарағанда 2 және 1,3 есе көбірек биологиялық қасиеттері өзгерген ішек таяқшалары байқалды: гемолиздейтін және лактозонегативті эшерихиялар (32% және 10% қарама қарсы 23,9% және 5% тиісінше). Медициналық қызметкерлер тобы мен салыстырмалы топта тік ішек микрофлорасында ашытқы тәріздес *Candida albicans* саңырауқұлақтарының жоғарғы көрсеткіші анықталды (52% және 50 %, тиісінше). Микроорганизмдердің жыл мезгілдері бойынша адам ағзасында пайда болу көрсеткіштерінің жиілігін талдау (қыс және көктем) көктем кезінде лактобациллдарға қатысты жағымсыз жыл мезгілі болғаны дәлелденді. Бұл мәселе медициналық қызметкерлерге де салыстырмалы топ адамдарына да қатысты.

Перзентхана мен хирургиялық бөлімнің медициналық қызметкерлердің ішек құрамында бар микроорганизмдердің кездесу жиілігі талданып, зерттелді. Перзентхана мен хирургиялық бөлім қызметкерлерінің нәжісті тіршілік ортасында төзімді микрофлора өкілдерінің (соның ішінде, лактобацилл және энтерококк) төмен дәрежеде меншікті салмағы белгіленді. Перзентхана қызметкерлері мен хирургиялық бөлім қызметкерлерінде бірдей жиілікте қалыпты ішек таяқшаларының тұқымы шашылған (93% және 95 %, тиісінше). Әсіресе перзентхана қызметкерлерінің тік ішектерінің микрофлорасында жоғары жиілікпен лактозонегативті шерехиялар, клебсиелл, сульфат ыдыратушы кластридиялар және ашытқы тәріздес *Candida albicans* саңырауқұлақтары жоғары жиілікпен кездесті. Осы көрсеткіштермен перзентхана қызметкерлерінде лактозонегативті ішек таяқшалары 1,5 есе жиі, клебсиеллдер 1,3 есе жиі кездесті хирургиялық стационар бөлімінің қызметкерлерімен салыстырғанда (36,7% және 25%, 20% және 15% тиісінше).

Сондай-ақ, перзентхана медициналық қызметкерлерінің ішегінен анық жиі көрсеткішті ашытқы тәріздес *Candida albicans* саңырауқұлақтары (60% және 40%, тиісінше, $p < 0,05$) және сульфатты ыдыратушы кластридиялар (2,1% және 3%, тиісінше) байқатып, хирургиялық стационар бөлімінің қызметкерлерінің ішек микрофлорасының сипаттамалы қасиеті ретінде гемолиздейтін энтерококк пен стафилококк жоғары жиілікті көрсетті. Гемолиздік белсенділікпен энтерококк хирургиялық стационар бөлімі қызметкерлерінің 15%, гемолиздеуші стафилококк 20% кездесті. Өз кезегінде перзентхана медициналық қызметкерлері тобында бұл көрсеткіштер 10,3% және 13,3% көрсеткіштерін көрсетті, тиісінше.

Шартты патогенді микроорганизмдердің медициналық қызметкерлерінде кездесу жиілігін талдағанда, еңбек өтілі мен көрсетілген микроорганизмдер арасындағы тікелей корреляциялық байланыс анықталды ($r = 0,89$). Шартты патогенді микрофлора стационарда 1-2,5 (54,5 %) жыл аралығында еңбек өтілі бар медициналық қызметкерлерде жиірек байқалды. Бұдан кішкене жиіірек 3,5 және 6-10, жыл аралығында еңбек өтілі бар медициналық қызметкерлерде (62,5 % және 70 %, тиісінше) екені анықталды.

Зерттеліп отырған адамдардың жұтқыншағының шырышты қабығынан индигенді микрофлорада *Staphylococcus spp.* және *Streptococcus spp.* тұқымдастарының микроорганизмдерімен сипатталды, өз кезегінде олардың бөліну жиілігі 32,3-76% құрады. Алайда, емдеу-алдын алу мекемесінде қызмет ететін медициналық қызметкерлердің шырышты қабығын анық гемолиздейтін стафилококк пен нәжісті тіршілік ортасының микроорганизмдері: энтерококк пен ішек таяқшалары жиіірек ($p < 0,05$) отарлаған. Салыстырмалы топ адамдарында жұтқыншақ микрофлорасы құрамында β гемолизік стрептококктар ұзақ сақталған (19,4 % қарсы 8 %, $p < 0,05$).

Қорытындылай келе, госпитальды орта факторларының және емдеу үрдісінің жағымсыз әсер етуі медициналық қызметкерлердің индигенді микрофлорасының түзілуі және шартты патогенді микроорганизмдердің отарлауы орын алды.

Әдебиеттер

1. Гарипова, Р.В. Совершенствование системы мониторинга за состоянием здоровья медицинских работников / Р.В. Гарипова // Казанский медицинский журнал. — 2011. — № 1. — С.78—82.
2. Состояние иммунологической реактивности медицинских работников лечебно-профилактических учреждений / А.И. Леванюк, Т.А. Ермолина, Е.В. Сергеева [и др.] // Здравоохранение Российской Федерации. — 2011. — № 2. — С.51—52.

3. Крамарь О.Г. и др. Частота и закономерности колонизации золотистыми стафилококками сотрудников соматического стационара / О.Г. Крамарь, Ю.В. Жадченко //Современные проблемы науки и образования.

4. Приказ Министерства здравоохранения СССР от 22 апреля 1985 года № 535 «Об унификации микробиологических методов исследования, применяемых в клиничко-диагностических лабораториях лечебно-профилактических учреждений».

*Частоедова Е.В., 5 курс лечебного факультета, г. Киров, Россия, e-mail: chastoedova-liza@mail.ru
Частоедова И.А., доцент, зав. кафедрой нормальной физиологии Кировского ГМУ, г. Киров, Россия e-mail: kf17@kirovgma.ru*

ВЗАИМОСВЯЗЬ ИНДИВИДУАЛЬНОГО ХРОНОТИПА С УСПЕВАЕМОСТЬЮ И ПСИХОФИЗИОЛОГИЧЕСКИМИ ОСОБЕННОСТЯМИ УЧАЩИХСЯ

В настоящее время интерес к изучению физиологических и психологических особенностей людей разного хронотипа растет, что отражается в научных исследованиях [4]. Однако многочисленные исследования в этой области однозначного ответа на вопрос о том, чем обусловлены хронотипы, дать не могут. Одни показывают зависимости между хронотипом и родом деятельности человека: служащие в основном являются «жаворонками», люди умственного труда – «совами», занимающиеся физической деятельностью – «голубями». Вместе с тем, студенческая среда и среда учащихся чрезвычайно разнородны.

По данным Орехова С.Д., Балбатуна О.А., Ложко П.П., 39% студентов 1-2 курса в возрасте 19-25 лет имеют хронотип «голуби», 34% - «совы», 27% - «жаворонки» [3]. Однако встречаются и другие результаты. Судя по результатам исследования Губина Г.Д., Губина Д.Г., Ковалевой Н.А., обследовавших студентов - медиков 1 курса, чаще всего встречаются «голуби» - 68,6% [1].

По статистике, люди с ночным хронотипом («совы») имеют худшее качество сна, чаще испытывают дневную сонливость и употребляют кофеинсодержащие напитки; их беспокоят проблемы, связанные с недостаточным вниманием и низкой успеваемостью [2].

Несмотря на многочисленные исследования хронотипических особенностей человека и нарушений цикла сон-бодрствование нет четких сведений о взаимодействии функциональных систем организма, обеспечивающих гомеостаз у людей с разным хронотипом.

Цель исследования: оценить взаимосвязь индивидуального хронотипа с успеваемостью и психофизиологическими особенностями учащихся.

В работе были использованы следующие методики: анкета Московченко для определения индивидуального хронотипа, методика Г.Айзенка для определения типа темперамента, тест Филипса для оценки уровня школьной тревожности, краткий вариант теста Торренса «Фигурная форма теста творческого мышления» для диагностики невербальной креативности, опросник Шпигеля для оценки инсомнии, шкала сонливости (Epworth) для оценки дневной сонливости.

Нами были обследованы студенты - медики, средний возраст $19,2 \pm 0,2$ лет в количестве 23 человек (15 девушек, 8 юношей); школьники 10-11-х классов, средний возраст $16,6 \pm 0,2$ лет в количестве 23 человек (14 девушек, 9 юношей); школьники 5 класса, средний возраст $11,4 \pm 0,2$ лет в количестве 25 человек (10 мальчиков и 15 девочек).

Анализ результатов исследования проводился с помощью статистического пакета «STATISTICA 6». Результаты описательной статистики для данных, подчиняющихся закону нормального распределения или имеющих распределение, близкое к нормальному, представлялись в виде средней арифметической (M) и стандартной ошибки средней ($\pm m$). Для сравнения двух независимых выборок применяли параметрический критерий Стьюдента. Изучение корреляционных взаимосвязей осуществляли с помощью коэффициента ранговой корреляции Спирмена. В качестве критерия статистической значимости была выбрана вероятность случайной ошибки 5% ($p < 0,05$).

При определении индивидуального хронотипа мы выяснили, что большинство обследованных учащихся относятся к хронотипу «голуби». Проведя анализ частоты встречаемости разных хронотипов у исследуемых групп, мы получили следующие результаты: у школьников 5-го класса чаще (72 %) встречается хронотип «голуби», чем у старшеклассников (57%) и студентов (60%).

Сопоставляя результаты успеваемости с хронотипом учащихся можно заключить: более «успешными» в учебе являются «жаворонки» (средний балл – 4,2), также среди «жаворонков» чаще встречаются отлично успевающие учащиеся (33 % против 17 % у «голубей»). Данные результаты подтверждаются корреляционным анализом (наличие слабой отрицательной связи ($r = -0,17$) между уровнем

успеваемости и индивидуальным хронотипом (низкие баллы по анкете Московченко характерны для «жаворонков», высокие – для «сов»)).

При оценке взаимосвязи типа темперамента с хронотипом можно отметить, что «голуби» чаще бывают сангвиниками (53 % обследованных этой группы), реже холериками (35 %). Самый редкий вариант по типу темперамента у «голубей» - меланхолики (6 %). У «жаворонков» одинаково часто (по 25 % в каждой группе) встречаются учащиеся со всеми типами темперамента.

Определение среднего уровня тревожности у учащихся с учетом хронотипа показало, что средний уровень тревожности у «голубей» достоверно выше ($p=0,048$), чем у «жаворонков» ($33,9\pm 3,73$ баллов и $23,7\pm 3,46$ баллов соответственно).

Достоверных различий по уровню творческих способностей у обследованных лиц не обнаружено, средний показатель незначительно выше у учащихся хронотипа «голуби» ($9,71 \pm 1,05$ баллов), чем у «жаворонков» ($9,67\pm 0,54$ баллов) и у «сов» ($9,54\pm 0,45$ баллов)

При анализе процентного распределения по уровням выраженности инсомнии с учетом индивидуальных особенностей хронотипа мы обнаружили, что нарушения сна чаще всего отмечаются у «голубей» (40 %) и реже всего у сов (7 %). Однако, у половины обследованных «сов» выявлены пограничные значения по анкете балльной оценки субъективных характеристик сна.

При оценке выраженности дневной сонливости у лиц с разных хронотипом, мы выявили, что высокий средний балл дневной сонливости и повышенная потребность во сне более характерны для «сов», чем для лиц других хронотипов.

Таким образом, знание всех особенностей функционирования организма людей с разным хронотипом позволит решать задачу раннего прогнозирования и управления здоровьем человека.

Список литературы

1. Губин Г.Д., Губин Д.Г., Ковалева Н.А. Взаимосвязь между характеристиками сна и хронотипом у студентов // Успехи современного естествознания, № 9. - 2007. - С.40.
2. Лышова О.В., Лышов В.Ф., Пашков А.Н. Скрининговое исследование нарушений сна, дневной сонливости и синдрома апноэ во сне у студентов первого курса медицинского вуза // Медицинские новости. – 2012. - № 3. - С. 77-80.
3. Орехов С.Д., Балбатун О.А., Ложко П.П. Хронотип и характер организации сна у студентов при обучении в вузе // Тезисы докладов XIII съезда Белорусского общества физиологов и II Международной научной конференции «Сигнальные механизмы регуляции физиологических функций». – Минск: Издательский центр БГУ, 2012. – Р. 97.
4. Тананакина Т.П. Хронотипические особенности человека (обзор литературы) // Теория и практика семейной медицины, № 1. - 2009. - С.66-70.

*Шилин В.А. 5 курс, лечебный факультет, Краснодар, Россия, dr.v.shilin@yandex.ru, Мелких Н.И. 5 курс, лечебный факультет, Краснодар, Россия,
Кошелев И.Г. 5 курс, лечебный факультет, Краснодар, Россия,
Воронцов А.О. 5 курс, лечебный факультет, Краснодар, Россия
Научные руководители: д.м.н., профессор Каде А.Х., Краснодар, Россия, к.м.н., ассистент Поляков П.П., Краснодар, Россия*

ОЦЕНКА ВЛИЯНИЯ ТЭС-ТЕРАПИИ НА РАЗВИТИЕ И ИСХОД СТРЕССОВОЙ КАРДИОМИОПАТИИ В ЭКСПЕРИМЕНТЕ У КРЫС

Введение. В настоящее время учеными уделяется значительное внимание стрессовой кардиомиопатии (СКП) или кардиомиопатии такоубо – кардиологическому синдрому, возникающему в ответ на сильный стресс [3]. Методом лечения данной патологии может стать транскраниальная электростимуляция (ТЭС-терапия). В основе лечебного эффекта ТЭС-терапии лежит активация эндогенной опиоидэргической стресс-лимитирующей системы, имеются данные, об антагонизме опиоидных пептидов с катехоламинами [4].

Цель работы: изучить влияние ТЭС-терапии на показатели кардиоцикла и состояние миокарда при развитии стрессовой кардиомиопатии в эксперименте у крыс методами анализа электрокардиограмм и гистологического исследования.

Материалы и методы. Исследование проведено в лаборатории кафедры общей и клинической патологической физиологии ФГБОУ ВО КубГМУ Минздрава России. Эксперименты проведены на 30 самцах белых крыс, средней массой 247 ± 25 гр. Характеристика групп животных: группа №1 (контроль, $n=10$) – интактные крысы; группа №2 (сравнения, $n=10$) – крысы с моделью СКП; группа №3 (опытная, $n=10$) – крысы, которым проводили 3 сеанса ТЭС-терапии с последующим моделированием СКП.

Воспроизведение стрессовой кардиомиопатии выполнялось путем однократного подкожного введения адреналина гидрохлорида из расчета 2 мг на 1кг веса животного. Самцам крыс группы №3 в течение 3-х дней перед введением адреналина проводили ТЭС-терапию в анальгетическом режиме, длительность каждого сеанса составляла 30 минут. Обеим группам крыс проводили регистрацию электрокардиограмм во II стандартном отведении. ЭКГ проводили до введения адреналина и через 1 час после введения адреналина [2].

Для характеристики деятельности сердца как целостной системы использовали методы системного анализа ЭКГ. Определялось отклонение от идеального взаимоотношения отдельных элементов кардиоцикла путем решения вурфовой пропорции и ее сравнения с аналогичным показателем, полученным от интактных животных: $(QT-QRS)(RR-PQ)/(QT-PQ)(RR-QRS)=(R-P)/(R-T)$. Также определялась величина кванта электромагнитного потока кардиоцикла: $1/2R \times (PQ+QT)$ [1]. Был проведен забор сердца у животных с последующим гистологическим исследованием. Окрашивание срезов выполнено гематоксилин-эозином и по ГОФП-методу.

Статистическую обработку полученных данных проводили с использованием программного обеспечения «Statistica 13.3 version» фирмы «Stat Soft Inc.». Полученные результаты выражали в виде медианы (Me) с использованием 25 и 75 перцентилей (p25 и p75). Сравнение зависимых групп проводилось по критерию Вилкоксона, а независимых групп по критерию Манна-Уитни, с установлением уровня значимости $p \leq 0,05$.

Результаты и обсуждения. В ходе эксперимента в группе №2 (сравнения) и группе №3 (опытная) к концу первых суток после введения адреналина погибло соответственно 80% и 20% животных. Величина кванта электромагнитного потока кардиоцикла в группе №3 (опытной) через час после введения адреналина статистически значимо ($p \leq 0,05$) уменьшилась на 26,5% и составила $0,036 \times 10^{-3}$ Вб, при этом, в сравнении с группой №2, падение данного показателя было на 11,7% менее выраженным ($p \leq 0,05$).

В группе №2 через час после введения адреналина значение пропорции элементов увеличилось на 83,33% и составило 2,25 ($p \leq 0,05$), что свидетельствует о грубых нарушениях сердечной деятельности.

В группе №3 через час после введения адреналина значение пропорции составило 1,36, что на 9,5% ($p \leq 0,05$) выше исходного уровня. На следующие сутки после введения адреналина проведено гистологическое исследование миокарда задействованных в эксперименте крыс.

На срезах, окрашенных гематоксилин-эозином, видно, что миокард крыс из группы №2 характеризуется неоднородной окраской мышечных волокон, диффузным венозно-капиллярным полнокровием, эритростазами, выраженным отеком стромы. Отмечается неравномерная окраска и набухание цитоплазмы кардиомиоцитов, нечеткие границы клеток и ядра. В миокарде крыс из группы №3 имеются единичные очаги повреждения сходные с группой №2, в остальном миокарде окраска мышечных волокон и цитоплазмы кардиомиоцитов однородная.

Присутствует диффузное венозно-капиллярное полнокровие, но оно выражено в меньшей степени, чем в группе №2. В группе №1 наблюдается гистологическая картина интактного миокарда. На срезах миокарда окрашенных ГОФП-методом в группе №1 наблюдается интактный миокард желтовато-коричневого цвета, без очагов фуксинофилии; в группе №2 выявлены диффузные, сливные скопления мелких очагов фуксинофилии, что свидетельствует о значительных контрактурных повреждениях кардиомиоцитов.

В группе №3 наблюдаются единичные среднего размера очаги фуксинофилии на фоне интактного миокарда желтовато-коричневого цвета. Данные по влиянию ТЭС-терапии на показатели кардиоцикла при системном анализе в модели СКП ранее не были опубликованы. Данные гистологического исследования миокарда при СКП не противоречат результатам других исследователей.

Заключение. Использование 3 сеансов ТЭС-терапии перед моделированием стрессовой кардиомиопатии путем введения адреналина гидрохлорида в дозировке 2 мг/кг в 4 раза снижает смертность животных, способствует нормализации показателей кардиоцикла, а также уменьшает структурное повреждение миокарда, в сравнении с крысами, не получавшими терапию.

Список литературы

1. Дмитриева Н. В. Системная электрофизиология //М. URSS. – 2008. – 200 с.
2. Липатова А.С. Модификация методики ТЭС-терапии для ее применения у мелких лабораторных грызунов / А.С. Липатова, П.П. Поляков, А.Х. Каде (и др.) // Современные проблемы науки и образования. – 2015. – № 5. – С. 347.
3. Певзнер Д.В. Синдром "разбитого сердца", или кардиомиопатия такоубо / Певзнер Д.В., Акашева Д., Жукова Н.С. (и др.) //Терапевтический архив. – 2010. – Т. 82. – №. 9. – С. 72-77.
4. Трофименко А.И. Влияние ТЭС-терапии на исходы острого адреналинового повреждения сердца у крыс / А.И. Трофименко, А.Х. Каде, В.П. Лебедев (и др.) // Кубанский научный медицинский вестник. – 2013. – №. 5. С. 175–178.

Ырзаханов К.С. 2 курс, факультет «Общая медицина»
Казахский национальный медицинский университет имени С.Д. Асфендиярова
г. Алматы, Республика Казахстан, e-mail адрес y.kaiyrjan@gmail.com
Научный руководитель – к.б.н., доцент Альмухамбетова С. К.
Кафедра молекулярной биологии и медицинской генетики КазНМУ
г. Алматы, Республика Казахстан, e-mail адрес almuhambet.s@gmail.com

ГЕНОТЕРАПИЯ ПРИ ТЯЖЕЛОМ КОМБИНИРОВАННОМ ИММУНОДЕФИЦИТЕ

Актуальность. Наиболее перспективным и эффективным способом лечения наследственной патологии человека является коррекция генетического дефекта на уровне генов, то есть воздействие на этиологические факторы возникновения болезни.

Тяжелый комбинированный иммунодефицит, ([англ. SCID](#), также алимфоцитоз, синдром Глянцаман-Риникера, и тимическая алимфоплазия) — это [генетическое заболевание](#), которое может быть вызвано многими различными генетическими нарушениями. Эти нарушения приводят к чрезвычайной чувствительности к очень тяжелым инфекциям. Это состояние считается самым тяжелым из всех первичных иммунодефицитов[1].

Цель исследования: Определение перспектив применения методов генной терапии при лечении тяжелой комбинированной иммунной недостаточности.

Материалы и методы исследования: Использование литературных данных с анализом по применению методов генотерапии при комбинированном иммунодефиците показало, что первые успешные опыты по генотерапии были проведены в 1990г. в США. Они были направлены на коррекцию генетического дефекта при тяжелом комбинированном иммунодефиците, обусловленном мутацией в гене аденозиндезаминазы.

Снижение активности этого фермента приводит к выраженному подавлению иммунного ответа в результате накопления в организме дезоксиаденозина, оказывающего токсическое действие на Т- и В-лимфоциты. Введение двум больным с этим тяжелым заболеванием нормальной копии гена с Т-лимфоцитами или стволовыми клетками костного мозга привело к практически полной компенсации иммунодефицита.

Однако, клинические испытания этого метода были прекращены в связи с тем, что у части пациентов развился лейкоз из-за вирусного вектора, встраивавшего в геном здоровый ген возле онкогена[2]. С тех пор специалисты заняты поисками нового вирусного вектора, не несущего угрозы онкогенеза. Вирусный вектор нового типа был применен специалистами из лондонского Ормондстритского госпиталя 20 пациентам. У 4 из 6 пациентов с дефицитом фермента аденозиндезаминазы и у 10 из 10 детей с X-сцепленным ТКИД генетический дефект удалось исправить; причем 67% пациентам была отменена базовая терапия ферментами, и теперь пациенты ведут полноценный образ жизни вот уже более девяти лет [3].

Результаты и обсуждение: Традиционными вариантами борьбы при тяжелом комбинированном иммунодефиците являются пересадка костного мозга. Это сложная и достаточно дорогостоящая операция, требующая наличия подходящих доноров, и часто приводящая к летальному исходу. Или употребление заместителей фермента, одна ампула которого стоит \$5000 [4].

Генная терапия, в основе действия которой лежит принцип временного введения в клетки организма пациента функциональных генов, сегодня считается одним из самых перспективных направлений в медицине. Обобщенные результаты показывают высокий уровень безопасности и эффективности генной терапии и являются аргументом использования генной терапии как лечения первого выбора у пациентов, которым трудно провести трансплантацию костного мозга.

Выводы: Генная терапия дарит надежду больным с тяжелой комбинированной иммунной недостаточностью, которые в силу обстоятельств не имеют возможность пересадить костный мозг и применять заместители ферментов. Это пока единственная альтернатива, крайний вариант лечения пациентов с данной патологией, имеющая большие перспективы при лечении не только генетических, но и болезней ненаследственного характера.

Литература

1. 1.Rapini, Ronald P.; Bologna, Jean L.; Jorizzo, Joseph L. (2007). Dermatology: 2-Volume Set. St. Louis: Mosby. [ISBN 1-4160-2999-0](#)
2. Иванова В.И. Генетика. Москва ИКЦ «АКАДЕМКНИГА», стр.597-598
3. [www.medscape.com](#) по материалам журнала «Science Translational Medicine»
4. 4.[Stem-cells.ru](#) по материалам Medscape, [Gene Therapy for Severe Combined Immunodeficiency](#).

Гильманова А.А., akbiken.gilmanova@mail.ru/ Бағтыбаева У. Р. 2курс, «Жалпы медицина»

Ғылыми жетекшіі - Бекжанова М. С.

№ 2 Акушерия және гинекология кафедрасы

Марат Оспановатындағы Батыс Қазақстан медицина университеті.

МИЗОПРОСТОЛДЫ АУЫЗ АРҚЫЛЫ БЕРГЕНДЕ БОСАНУ ИНДУКЦИЯСЫНЫҢ НӘТИЖЕСІ

Өзектілігі: Әйел ағзасының босануға әзірлігін анықтаудың маңызы зор. Бұның дайындық дәрежесіне босану ағымы байланысты. Босануды әзірлеуде жетілмеген жатыр мойны жатырдың жиырылуына тиісті жауап бермейді. Жатыр мойны әзір болмаған жағдайда индукция нәтижесіз болуы ықтимал. Босануға әзірлеу барысында кеңінен қолданылатын-простагландиндер [1]. Олар окситоцинмен салыстырғанда көбірек табиғи жолмен босануға әкелуде және оперативті босандыру санын төмендетеді.

Мақсаты: Көптеген әдістердің арасынан мизопростволды ауыз арқылы берілгендегі жүктіліктің босану ағымын зерттеу.

Материалдар және зеттеу әдістер: Ақтөбе медицина орталығынында 2018 жылғы барлық босану саны 4394 болды. Алты ай ішінде мизопроствол қолданылған 200 босану тарихына ретроспективті анализ жасадық. Соның ішінде 60 босану тарихы босануға дейін қағанақ қабының жарылуы және мизопроствол ауыз арқылы берілген. 50 босану тарихында босану дейін қағанақ қабының жарылуы және мизопроствол қынап арқылы енгізілген [2].

Зерттеу нәтижесі және талқылау:Негізгі және салыстырмалы екі топтың босану нәтижесі анықталды. Жүктілердің жасы 18-39 жас аралығында.Мизопростволды енгізуге көрсеткіш болған жағдайлар : 68% босануға дейін қағанақ қабының жарылуы; 19% күні асқан жүктілікпен ;4% презклампсия және 9% мерзімінен бұрын қағанақ қабының жарылуы[3].

Салыстырмалы топқа толғақ шақыру үшін мизопростволды 25 мкг қынап арқылы 3 рет әрбір 3 сағат сайын енгізеді. Негізгі топқа мизопростволды 200 мкг ауыз арқылы арасына 3 сағат салып 3 рет береді. Негізгі және салыстырмалы екі топтада науқастардың басым бөлігі алғашқы босанушылар болды. Салыстырмалы топта алғашқы босанушылар жалпы босанушылардың 78,1 % құраса, негізгі топта— 80,48 % бөлігін құрады.

Жалпы зерттелген науқастардың 2/3 бөлігінде гинекологиялық сырқаттары бар екені анықталды. Салыстырмалы топты мизопростволды ауыз арқылы қолданған топпен салыстырғанда жатыр мойнының жетілмеуі көп орын алған[4]. Толғақ басталған сәтте жатыр мойнының жетіспеушілігі 41,5 % жағдайда кездесті, мизопростволды ауыз арқылы беру жақсы нәтиже көрсетті. 52 % - жүктілерде 1 доза мизопростволмен, 27 %- 2 доза мизопростволмен, 21 %- 3 доза мизопростволдан кейін жатыр мойны жетілді. 54% жүктілерде мизопростволдан кейін өздігінен толғақ басталды. Босану ұзақтығы орташа есеппен 3-4 сағат. 94 % өздігінен босанды; 6 % оперативті жолмен босану болды. Босану барысында асқинулар саны : 16% ұрық жағдайының нашарлауы;0% обструктивті босану;0% жатырдың гиперстимуляциясы. Туған нәрестелер жағдайы Апгар шкаласы бойынша : 18 % нашарлауы.

Қорытынды: Зерттеу нәтижесі бойынша мизопростволды ауыз арқылы беру жатыр мойнын жетілдірудің тиімді әдісі екендігі шешілді,барлық жағдайда салыстырмалы топты зерттегенде босану барысындағы асқинулар мен оперативті босану жоғарлығы байқалмайды. Әдістің ұрық жағдайына теріс әсері болмады .Мизопростволдан кейін өздігінен толғақ басталып, көп жағдайда окситоцин қажет етпейді, сонымен қоса босану ұзақтығы қысқарды. Жатыр мойнын жетілдіруде мизопростволды ауыз арқылы беру босану үйлерінде қауіпсіз және тиімді әдіс ретінде қолданған дұрыс.

Әдебиеттер

1. [Абрамченко В. В.](#) Простагландины в акушерстве и гинекологии. Петрозаводск: Интел Тек, 2013. 208 с.
2. [Баскетт Т.Ф.,Калдер Э.А.](#) Оперативное акушерство Манро Керра. -М.: Логосфера, 2015.
3. [CalderAA, LoughneyAD, WeirCJ, BarberJW.](#) Induction of labour in nulliparous and multiparous women: a UK, multicentre, open-label studyof intravaginal misoprostol in comparison with dinoprostone. BJOG. 2008.

Belkhozhayev A.M., 1st course PhD student al-Farabi Kazakh National University, Faculty of Biology and Biotechnology. Almaty, Kazakhstan, * e-mail: Ayaz_jarkent@mail.ru
Scientific Supervisor: Niyazova R.Y., candidate of Biological Sciences, professor of al-Farabi Kazakh National University, Faculty of Biology and Biotechnology. Almaty, Kazakhstan
e-mail: Raygul.Niyazova@kaznu.kz

THE INTERACTION OF miRNA WITH mRNA GENES HAVING NUCLEOTIDE REPEATS

Eukaryotic genomes contain several types of repetitive sequences like long repeats, satellite DNA and many other sequences of diverse sizes and repetitive levels not yet classified [1]. All diseases caused by dynamic mutations, the severity of the clinical manifestations directly proportional to the correlation with the magnitude of the expansion of nucleotide repeats, that is, with the severity of the genetic defect. All triplet repeat disorders show anticipation and a significant correlation between age at onset of the disease and length of the expanded repeat is observed. A large number of human diseases are caused by expansion of repeat sequences typically trinucleotide repeats within the respective disease genes [2]. Despite last decade efforts of researchers in the development of treatments for unstable repeat expansions, triplet repeat diseases are still not curable [3].

The human genome is known to contain thousands of miRNAs. MiRNAs regulate gene expression by binding with mRNAs of many genes. Normally, one miRNA interacts with the mRNA of one gene. However, there are miRNAs that can bind to many mRNAs, and one mRNA can be the target of many miRNAs. This significantly complicates the study of the properties of miRNAs and their diagnostic and medical applications [4]. Unfortunately, at present there is no complete database of genes and miRNAs associated with human having nucleotide repeat diseases. Therefore, the aim of the study was to establish miRNAs associations with candidate genes that can be biomarkers for the diagnosis of these diseases and play a key role in their emergence and development. When calculating the interaction of miRNA with mRNA genes, we proceeded from the assumption that these molecules are present in the cell in equal concentrations, but the real change in the level of gene expression under the influence of miRNA depends not only on the binding energy of miRNA to mRNA, but also on the ratio of their concentrations, which is necessary take into account in experimental verification of the results.

The interaction of miRNAs with mRNAs of genes having nucleotide repeats was studied. Nucleotide sequences of mRNAs of 35 human genes were obtained from Genbank and 2567 miRNAs taken from miRBase. The search for target genes for miRNAs was carried out according to the MirTarget program. The MirTarget program defines the following features of binding: start of the initiation of microRNA binding to mRNA, localization of miRNA binding sites 3'UTR, 5'UTR and CDS, free energy of binding, schemes of nucleotide interactions between miRNA and mRNA [5].

The search of 2567 human miRNAs binding sites in 35 mRNAs of human genes having nucleotide repeats in 3'UTR, 5'UTR and CDS using the MirTarget program has been completed. Based on the results, 356 miRNAs interacted with 35 mRNAs genes having nucleotide repeats. Of these, 110 miRNAs were attached in the 3'UTR, 103 miRNAs in the 5'UTR and 143 miRNAs in the CDS. miRNAs bind with mRNA of genes with $\Delta G/\Delta G_m$ ratios equal to 85 % and more. The mRNAs of *PDGFA* and *LDLR* genes have miR-4258 binding sites. The binding sites, containing CGG repeats are located in 5'UTRs and 3'UTRs. The 3'UTR mRNA of the human *GDNF* gene has six miR-1281 binding sites containing AGG repeats. The mRNA of *EGFR* gene has two binding sites for miR-3960 located consecutively in the 5'UTR. The mRNA of *ADCYAP1R1* gene binds with 28 miRNAs in 3'UTR, 5'UTR and CDS. The majority of miRNAs binding sites are located in the CDSs of mRNAs of target genes. The miR-4291 binds with mRNA of *CYP4F3* gene in the CDS; binding sites contain CUG repeats, which encode polyleucine. The miR-191-5p binding site is located in the CDS of the *TNFRSF18* gene and contains CUG trinucleotide repeats. The mRNA of *SEMA3F* gene has binding sites for ten miRNAs in 5'UTR, CDS and 3'UTR. The miR-4443 binding sites in 3'UTR mRNA of *ADRB2* has 11C nucleotide repeat.

In this study, we have shown that 356 human miRNAs have binding sites on mRNAs of 35 target genes with nucleotide repeats. The features of miRNA binding with mRNA genes with nucleotide repeats were studied.

References:

1. Cardoso I.L, Marques V., "Trinucleotide repeat diseases - anticipation diseases," J clin genomics. March-2018; 1(1):4-9.
2. Ling-Bo Li, Nancy M Bonini., "Roles of trinucleotide repeat RNA in neurological disease and degeneration," Trends Neurosci. 2010 Jun; 33(6):292-8. Doi: 10.1016/j.tins.2010.03.004.
3. Krzyzosiak W.J, Sobczak K, Wojciechowska M., et al. "Triplet repeat RNA structure and its role as pathogenic agent and therapeutic target," Nucleic Acids Res 2012; 40:11-26.
4. Atambayeva Sh.A, Niyazova R.E, Ivashchenko A.T, Pyrkova A.Y, Pinsky I.V, Akimniyazova A.N, Labeit S., "The Binding Sites of miR-619-5p in the mRNAs of Human and Orthologous Genes," BMC Genomics 2017. 18:428. Doi: 10.1186/s12864-017-3811-6.
5. Ivashchenko A.T, Pyrkova A.Y, Niyazova R.Y, Alybayeva, A, Baskakov K., "Prediction of miRNA binding sites in mRNA", Bioinformatics 2016; 12:237-240.

Әбілдахан Е.А., Суханкина Н.В., 2 курс, факультет «Общая медицина» г. Алматы, Республика Казахстан, serpik.kurmanbek@mail.ru

Научный руководитель: старший преподаватель кафедры нормальной физиологии Алипбекова Айгуль Сураповна, г.Алматы, Республика Казахстан

СРАВНИТЕЛЬНАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА РАЗВИТИЯ МИОПИЙ СРЕДИ СТУДЕНТОВ 1 И 2 КУРСОВ ШКОЛЫ «ОБЩАЯ МЕДИЦИНА» И «СТОМАТОЛОГИЯ» АКЦИОНЕРНОГО ОБЩЕСТВА «НАЦИОНАЛЬНЫЙ МЕДИЦИНСКИЙ УНИВЕРСИТЕТ»

Актуальность. Значение органа зрения сложно переоценить. Благодаря данному органу чувства мы познаем примерно 90% всей информации окружающей действительности[1]. Ещё с давних времен человечеству приходилось сталкиваться с различного рода заболеваниями органов зрения [2]. Сейчас же в нашем кибернетическом мире человек не может представить себя без средств телекоммуникаций и гаджетов, которые стали замечательной «интегративной» частью нас, но это повлекло за собой поправку в виду увеличения количества пациентов с заболеваниями органов зрения[3]. Миопия – самое распространенная аномалия рефракций, которая согласно современным данным встречается почти у каждого шестого жителя планеты и особенно сильно подвержены этому заболеванию люди в студенческие годы, вследствие необходимости усвоения большого количества информации[4].

Цель. Основной целью нашего исследования является сравнение изучения выраженности миопий, знание и применения студентами правил гигиены зрения, выраженности наследственного фактора в развитии миопии и различий в количестве часов сна между студентами младших курсов школы «Стоматология» и «Общая медицина».

Материалы и методы. Основным нашим методом было анкетирование, в котором приняло участие 100 студентов, страдающих миопией, среди которых 50 студентов школы «Общая медицина» и 50 студентов школы «Стоматология». Все данные после анкетирования были проанализированы и систематизированы.

Результаты и обсуждения. На вопрос «С какого возраста Вы начали страдать миопией?», студенты школы «Общая медицина» 31 человек начали страдать миопией в возрасте 5-15 лет, 15 человек – в возрасте 16-18 лет и не помнят с какого возраста начали страдать миопией 4 человек; у студентов школы «Стоматология» начали страдать миопией 26 человек в возрасте 5-15 лет, 13 человек в возрасте 16-18 лет и не помнят – 11 человек. На вопрос «Когда Вы были в последний раз на приеме у глазного врача?» студенты школы «Общая медицина» 25 человек были на приеме у окулиста в последний раз 1- 8 месяцев назад, 22 человека – 1-2 года назад и не помнят 3 человек; студенты школы «Стоматология» 23 человека в пределах 1-8 месяцев назад, 20 человек – 1-2 года назад и не помнят – 7 человек. На вопрос «Как много времени Вы проводите за телефоном в день?» студенты школы «Общая медицина» 3 человека – 1-3 часа, 20 людей – 3-6 часов, 27 людей – 6-9 часов; студенты школы «Стоматология» 5 людей – 1-3 часа, 32 людей – 3-6 часов; 23 – 6-9 часов. На вопрос «Какова острота Вашего зрения?» у 37 студентов школы «Общая медицина» было в пределах -1 – -4, у 10 людей – в пределах -4 – -6, не знали 3 человек; у 40 студентов школы «Стоматология» в пределах -1 – -4, у 3 – -4 – -6 и не знали – 7. На вопрос «Сколько Вы спите в день?» 34 студента школы «Общая медицина» спят в день 4-6 часов, 15 человек – 7-9 часов и 1 человек свыше 10 часов; 35 студентов школы «Стоматология» – 4-6 часов, 13 человек – 7-9 часов и 2 больше 10 часов. На вопрос «Ознакомлены ли Вы с правилами гигиены зрения?» 46 студентов школы «Общая медицина» ответили Да, а среди студентов школы «Стоматология» ответило 43. На вопрос «Есть ли в Вашей семье и среди близких родственников, страдающие миопией глаза?» 26 студентов школы «Общая медицина» и 15 студентов школы «Стоматология» ответили Да. На вопрос «Читаете ли Вы лежа или в автобусе?» 22 студента школы «Стоматология» и 30 студентов школы «Общая медицина» ответили «часто», 21 студента школы «Стоматология» и 15 студентов школы «Общая медицина» ответили «редко», 2 студента школы «Стоматология» и 5 студентов школы «Общая медицина» ответили, что никогда этого не делали. На вопрос «Как Вы оцениваете степень Вашей зрительной нагрузки?» 22 студента школы «Стоматология» и 27 студентов школы «Общая медицина» оценили «высоким», 23 студента школы «Стоматология» и 22 студента школы «Общая медицина» – «средним», 5 студента школы «Стоматология» и 1 студент школы «Общая медицина» – как «низкий». На вопрос «Как Вы оцениваете свою зависимость от смартфонов?» 17 студентов школы «Стоматология» и 36 студентов школы «Общая медицина» оценили как «высокую», 31 студента школы «Стоматология» и 13 студентов школы «Общая медицина» как «среднюю», 2 студента школы «Стоматология» и 1 студент школы «Общая медицина» как «низкую».

Выводы: 1. Большая часть людей уже страдали миопией до поступления в наш университет. 2. Примерно в равных количествах студенты изучаемых школ были у окулиста 1-8 месяцев назад. 3. Студенты школы «Общая медицина» дольше сидят за телефоном (6-9 часов), чем студенты школы «Стоматология». 4. Почти у всех студентов в основном средняя степень развития миопии, но студентов школы «Общая медицина» с высокой степенью его развития составляет 10 на 3. 5. Все студенты не соблюдают здоровый сон. 6. Все студенты ознакомлены в основном с правилами гигиены зрения, но их не соблюдают. 7. Степень своей зрительной нагрузки и зависимость от смартфонов у студентов школы

«Общая медицина» оказались выше. 8. Нагрузка на органы зрения у студентов школы «Общая медицина» оказалась выше.

Список литературы:

1. Кузнецова М.В. Причины развития близорукости и её лечение. – М.: МЕ Дпресс-информ, 2004. – 176 с.
2. Стукалов С.Е., Фаустов А.С., Попов В.И., Щепетнева М.А., Попова И.В. Клиника различных форм близорукости, лечение и профилактика. – Ростов-на-Дону: Феникс, 2007. – 128 с.
3. Bourne RRA, Flaxman SR, Braithwaite T, Cicinelli MV, Das A, Jonas JB, et al.; Vision Loss Expert Group. [Magnitude, temporal trends, and projections of the global prevalence of blindness and distance and near vision impairment: a systematic review and meta-analysis](#). Lancet Glob Health. 2017 Sep; 5 (9).– p. 88–97.
4. Безденежных В.Н. Миопия – проблема XXI века // Молодой ученый. – 2015. – №24. – С. 253-255.

*Абилдахан Е.А., Жарылкасынова А., 2 курс, школа «Общая Медицина» и «Стоматология»
г. Алматы, Республика Казахстан, serpi.kurmanbek@mail.ru*

*Научный руководитель: старший преподаватель кафедры нормальной физиологии Алипбекова Айгуль
Сураповна, г.Алматы, Республика Казахстан*

СРАВНИТЕЛЬНАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА УРОВНЕЙ НАПРЯЖЕННОСТИ СРЕДИ СТУДЕНТОВ 1-2 КУРСОВ ШКОЛЫ «ОБЩАЯ МЕДИЦИНА», «ПЕДИАТРИЯ» И «СТОМАТОЛОГИЯ» В АКЦИОНЕРНОМ ОБЩЕСТВЕ «НАЦИОНАЛЬНЫЙ МЕДИЦИНСКИЙ УНИВЕРСИТЕТ» ВО ВРЕМЯ ПРАКТИЧЕСКИХ ЗАНЯТИЙ

Актуальность. Стресс (от англ. «stress» – напряжение) – неспецифическая (общая) реакция организма на очень сильное воздействие, будь то физическое или психологическое, а также соответствующее состояние нервной системы организма (или организма в целом) [1]. В повседневной жизни мы только и слышим это слово, которое так часто используют люди для описания своих душевных расстройств. В условиях нашего мира избежать стресса невозможно[2]. Особенно актуален вопрос о развитии стресса среди людей, чья жизнь связана с медициной, так как для них это понятие является верным и постоянным спутником их жизни[3].

Цель исследования. Основной целью нашего исследования является сравнительная характеристика степени напряженности между студентами 1-2 курсов школы «Общая медицина», «Педиатрия» и «Стоматология» Акционерного общества «Национальный Медицинский Университет» во время практических занятий

Материалы и методы. Методом нашего исследования являлось применение методики «Шкала психологического стресса PSM-25» в качестве анкеты. В анкетировании приняло участие 300 студентов по 100 студентов из школы «Общая медицина», «Педиатрия» и «Стоматология». Из 100 студентов – 50 студентов 1 и 2 курса вышеперечисленных школ. Все данные были проанализированы и систематизированы.

Результаты и обсуждения. Сравнительный анализ статистических данных показал следующие результаты. Среди 50 студентов 2 курса школы «Общая медицина» низкий уровень стресса обнаружен у 48% анкетированных, 32% имели средний уровень стресса, 20% – высокий уровень стресса. Среди студентов 1 курса школы «Общая медицина» низкий уровень стресса выявлен у 76% анкетированных, 24% имели средний уровень стресса, высокий уровень стресса не обнаружен ни у одного студента. Среди студентов 2 курса школы «Стоматология» низкий уровень стресса выявлен у 84%, средний уровень – у 12%, высокий уровень – 4%. Среди студентов 1 курса школы «Стоматология» низкий уровень стресса – у 76%, средний уровень – у 20%, высокий уровень – у 4%. Среди студентов 2 курса школы «Педиатрия» низкий уровень стресса выявлен у 84%, средний уровень – у 12%, высокий уровень – у 4%. Среди студентов 1 курса школы «Педиатрия» низкий уровень стресса выявлен у 68%, средний уровень – у 20%, высокий уровень – у 12%.

Выводы: Высокий процент низкого уровня стресса обуславливается отсутствием в данный период сильных стрессовых факторов (рубежный контроль, сессия). Однако учеба у студентов Акционерного общества «Национальный Медицинский Университет» во время практических занятий не является легкой задачей, вследствие чего были выявлены студенты с высоким уровнем стресса, наибольшее число которых было среди студентов 2 курса школы «Общая медицина» (20%). Данный факт свидетельствует о наиболее тяжелой учебы и загруженности у студентов 2 курса школы «Общая медицина» по сравнению со студентами 1-2 курсов школы «Общая медицина», «Педиатрия» и «Стоматология». Высокий уровень стресса может привести к возникновению предпосылок для развития целого ряда заболеваний, в частности к болезням нервной, сердечно-сосудистой, эндокринной, пищеварительной систем, вследствие чего необходимо предпринять меры к регулированию стресса.

Список литературы

- Г. Селье. Стресс без болезней. – Спб.: ТОО "Лейла"– 1994.
Ю.В. Щербатых. Психология стресса и методы коррекции. – СПб.: Питер, 2007. – 256 с.
Д. Гринберг. Управление стрессом. – СПб. –2002.

Абилдахан Е.А., Мусаев З.К., 2 курс, факультет «Общая Медицина» г. Алматы, Республика Казахстан, serpik.kurmanbek@mail.ru

Научный руководитель: старший преподаватель кафедры нормальной физиологии Алипбекова Айгуль Сураповна, г. Алматы, Республика Казахстан

СРАВНИТЕЛЬНЫЙ АНАЛИЗ УРОВНЕЙ ПОПУЛЯРНОСТИ И РАСПРОСТРАНЕННОСТИ ЭНЕРГЕТИЧЕСКИХ НАПИТКОВ МЕЖДУ СТУДЕНТАМИ АКЦИОНЕРНОГО ОБЩЕСТВА «НАЦИОНАЛЬНЫЙ МЕДИЦИНСКИЙ УНИВЕРСИТЕТ» И КАЗАХСКОГО НАЦИОНАЛЬНОГО УНИВЕРСИТЕТА ИМ. АЛЬ-ФАРАБИ

Актуальность. Энергетические напитки – безалкогольные или слабоалкогольные напитки, в рекламной кампании которых делается акцент на их способность стимулировать центральную нервную систему человека и/или антиседативный эффект [1]. На данный момент вряд ли найдется человек, не слышавший хотя бы упоминание об энергетических напитках, так как их популярность можно сравнить с популярностью алкогольной продукции [2]. Основными потребителями энергетических напитков считается молодежь, которая в напряженных условиях, создаваемых нагрузками учебных часов в целях «пробуждения» и тонизации нервной системы употребляют энергетические напитки. Но что таят в себе энергетические напитки и вредно ли их употреблять? Актуальность данного вопроса заключается в том, что нет достаточно точного ответа на него [3].

Цель исследования. Основной целью нашего исследования является сравнительный анализ мнения студентов об энергетических напитках, частоте его употребления, эффективности, начале употребления, знания вреда, зависимости, целях употребления, о наиболее часто употребляемом виде энергетического напитка между студентами Акционерного общества «Национальный Медицинский Университет» и Казахского Национального Университета им. Эль-Фараби.

Материалы и методы. Методом нашего исследования являлось анкетирование. В анкетировании приняли участие 200 человек, среди которых 100 студентов Акционерного общества «Национальный Медицинский Университет» и 100 студентов Казахского Национального Университета им. Эль-Фараби. Все данные были проанализированы и систематизированы.

Результаты исследования. На вопрос: «Каково Ваше мнение об энергетических напитках?» среди студентов Акционерного общества «Национальный Медицинский Университет» положительное мнение имели 15 человек, 28 имели отрицательное мнение и у 57 было нейтральное положение; у студентов Казахского НУ им. Аль-Фараби положительное мнение имели 27 человек, 25 людей имели отрицательное мнение и 48 имели нейтральное мнение. На вопрос: «Как часто Вы употребляете энергетические напитки?» студенты Акционерного общества «Национальный Медицинский Университет» 1 раз в неделю пьют 19 студентов, 2 студента 2 раза в неделю, 4 студента 3 раза в неделю, никогда не пили 17 студентов и 58 редко пили; среди студентов Казахского НУ им. Аль-Фараби 1 раз в неделю пьют 29 человек, 2 раза в неделю 8 студентов, 9-3 раза в неделю, никогда- 29 и редко- 25 человек.

На вопрос: «Помогает ли Вам в лишении сна употребление энергетических напитков?» 35 студентов Акционерного общества «Национальный Медицинский Университет» и 46 студентов Казахского НУ им. Аль-Фараби ответили «Да». На вопрос: «С какого возраста Вы начали употреблять энергетические напитки?» в возрасте 5-13 лет начали употреблять 11 человек, 14-16 лет 35, 17-18 лет 42 студента и не пили вообще 12 студентов Акционерного общества «Национальный Медицинский Университет»; среди студентов Казахского Национального Университета Аль-Фараби в возрасте 5-13 лет 5 студентов, 14-16 лет 34 студента, 17-18 лет- 41 и ответили, что не употребляют в последнее время 20 студентов. На вопрос: «Знаете ли Вы о вреде энергетических напитков?» 94 студента Акционерного общества «Национальный Медицинский Университет» и 80 студентов КазНУ им. Аль-Фараби ответили «Да».

На вопрос: «Чувствуете ли Вы зависимость от энергетических напитков?» 10 студентов Акционерного общества «Национальный Медицинский Университет» и 12 студентов КазНУ им. Аль-Фараби ответили «Да». На вопрос: «Насколько Вы оцениваете свою зависимость?» среди студентов Акционерного общества «Национальный Медицинский Университет» 75 студентов оценили как низкую, 6 студентов- среднюю, 2 студента высокую и не имели никакой зависимости 17 студентов; среди студентов КазНУ им. Аль-Фараби 87 оценили как низкую, 10- среднюю и 3 высокую зависимости.

На вопрос: «Вы употребляете энергетические напитки только во имя учебных целей(1) или потому что его употребление доставляет Вам чувство удовольствия(2)?» среди студентов Акционерного общества «Национальный Медицинский Университет» во имя учебных целей 56 студентов, 16 студентам употребление доставляет вкус удовольствия, 1+2 вариант- 4 студента и не употребляют 24 студента; среди студентов КазНУ им. Аль-Фараби 51 студент употребляют во имя учебных целей, 25 студентам употребление доставляет вкус удовольствия, 1+2 вариант- 4 студента и 20- не употребляли. На вопрос: «Какой вид энергетического напитка Вы предпочитаете?» среди студентов Акционерного общества «Национальный Медицинский Университет» Гориллу выбрали 41 человек, Диззи- 15, Редбулл-15, Монстер-2 и не имели предпочтения 27 студентов; среди студентов КазНУ им. Аль-Фараби Гориллу выбрали 41 человек, Диззи- 23, Редбулл- 16 и не имели предпочтения 20 студентов. На вопрос: «Ощущаете

ли Вы чувство дискомфорта по истечении времени после употребления энергетических напитков?» 25 студентов Акционерного общества «Национальный Медицинский Университет» и 20 студентов КазНУ им. Аль-Фараби ответили «Да».

Выводы: 1. Студенты КазНУ им. Аль-Фараби имеют больше положительного мнения по сравнению со студентами Акционерного общества «Национальный Медицинский Университет» (27 на 15). 2. Энергетические напитки чаще (1 раз в неделю) употребляют студенты КазНУ им. Аль-Фараби (29 на 19). 3. Больше уверены в помощи лишения сна энергетическим напитком студенты КазНУ им. Аль-Фараби (46 на 35). 4. Раньше (5-13 лет) энергетические напитки начали употреблять студенты Акционерного общества «Национальный Медицинский Университет» (11 на 5). 5. Студенты Акционерного общества «Национальный Медицинский Университет» больше ознакомлены о вреде энергетических напитков (94 на 80). 6. Признали себя зависимыми больше студенты КазНУ им. Аль-Фараби (12 на 10). 7. Студенты обоих университетов оценили примерно в равных количествах оценили степень своей зависимости низкой – 75 студентов Акционерного общества «Национальный Медицинский Университет» на 87 студентов КазНУ им. Аль-Фараби. 8. Для учебных целей больше употребляли студенты Акционерного общества «Национальный Медицинский Университет» (56 на 51). 9. Наиболее предпочитаемым энергетическим напитком среди студентов обоих университетов была Gorilla. 10. Дискомфортное чувство больше испытывали студенты Акционерного общества «Национальный Медицинский Университет».

Список литературы

1. Ахметов М.А. Пища с точки зрения химика. – Ульяновск, 2002.
2. Лазоренко А.А., Курганова Е.В., Жуков Р.С., Апарина М.В., Рыкова Н.Ф. Влияние энергетических напитков на здоровье молодежи // Современные проблемы науки и образования. – 2017. – № 6.
3. Бодорев М.М., Тихонов В.П., Тырсин Ю.А. Антиоксидантная активность как показатель качества безалкогольных напитков функционального назначения. // Сб. материалов VI научно-практической конференции «Технологии и продукты здорового питания. Функциональные пищевые продукты». Ч.1. – М.: МГУПП, 2008. – С. 141-144.

Секция «ИННОВАЦИИ В МЕДИЦИНЕ: ОТ ТЕОРИИ К ПРАКТИКЕ»

УДК 618.11-006.2-031.14-07

©Кудратова Д.Ш., Туксанова Д.И., Ходжаева М.Х.

Бухарский государственный медицинский институт имени Абу Али ибн Сино, Бухарская область,
Узбекистан

СОВРЕМЕННЫЕ МЕТОДИЧЕСКИЕ ПОДХОДЫ К ОПРЕДЕЛЕНИЮ ОВАРИАЛЬНОЙ АРОМАТАЗЫ ПРИ СИНДРОМЕ ПОЛИКИСТОЗНЫХ ЯИЧНИКОВ

Резюме

С целью изучения овариальной ароматазной активности при синдроме поликистозных яичников (СПЯ) обследовано 65 больных СПЯ и 45 здоровые женщины репродуктивного возраста. Ароматазную активность определяли с помощью коэффициента эстрадиол/число антральных фолликулов в обоих яичниках (Э2/п). Значения овариальной ароматазы положительно коррелировали ($p < 0,05$) с результатами ее определения с помощью теста с ингибитором ароматазы летрозолом при СПЯ. Сниженная ароматазная активность антральных фолликулов имела у 59 % больных СПЯ. Полученные данные указывают на то, что коэффициент Э2/п позволяет оценивать овариальную ароматазу и что абсолютный или относительный дефицит овариальной ароматазы лежит в основе патогенеза СПЯ.

Ключевые слова: синдром поликистозных яичников; овариальная ароматаза.

Наиболее частой формой овариальной недостаточности является нормогонадотропная ановуляция, которая характеризуется неизменным базальным уровнем гонадотропинов в крови [1]. Распространенность этой патологии среди всех нарушений функции яичников, по данным ВОЗ [2], составляет около 85 % и является одной из самых частых причин нарушения менструального цикла и бесплодия. СПЯ имеется у 5-10 % женщин репродуктивного возраста [3]. Это заболевание характеризуется тремя основными проявлениями: гиперандрогемией, хронической ановуляцией и поликистозной трансформацией яичников. Важную роль в развитии нормогонадотропной недостаточности яичников играют первичноовариальные факторы. К ним следует отнести хронический аднексит, аутоиммунное поражение яичников или повреждение ферментативной системы, ответственной за синтез эстрогенов доминантным фолликулом. Ключевым ферментом в конверсии андрогенов в эстрогены является ароматаза. Ароматаза — уникальный ферментный комплекс, который необходим в организме для завершения синтеза

эстрогенов гранулезными клетками яичников. Ароматазная активность в яичниках проявляется в антральных фолликулах 5-го класса, когда начинается третья стадия фолликулогенеза - селекция и созревание доминантного фолликула. В эту стадию фолликулы достигают размеров 2 мм и более в диаметре и их рост становится полностью зависим от фолликулостимулирующего гормона (ФСГ), который стимулирует ароматазу через аденилатциклазную систему [4]. Активность ароматазы определяется также в других тканях и органах, участвующих в периферической продукции эстрогенов, таких как жировая ткань, фибробласты кожи, печень, строма и паренхима молочных желез, эндометрий, плацента, мышечная и костная ткань и др. [5-9]. Следовательно, имеются достаточные основания полагать, что реакция ароматизации является одним из существенных механизмов поддержания эстроген-андрогенного баланса в соответствующих органах и может влиять на формирование эстрогендефицитных состояний при ановуляции.

Конверсия андрогенов в эстрогены является последней стадией в мультиферментной трансформации холестерина в эстрогены. Известно, что ароматаза участвует в трех последовательных стадиях окисления андрогенов с использованием трех молекул кислорода и НАДФ-Н [10].

В 1980-х годах рядом авторов [8, 11-16] был выделен белок человека — ароматаза цитохрома P450 из плацентарных микросом и продемонстрировано преобразование андростендиона в эстрон с помощью очищенного фермента. Эти исследования доказали, что в процессе ароматизации участвует один фермент, а не несколько, как предполагалось первоначально.

Цитохром P450 кодируется геном CYP19. Ген ароматазы P450 CYP19 человека расположен на коротком плече хромосомы 15q21.2 и состоит из 10 экзонов, причем только 9 из них являются кодирующими (II-X). Некодирующий I экзон, который экспрессируется в зависимости от типа ткани, определяет гистоспецифичность. Благодаря механизму альтернативного тканеспецифического сплайсинга в различных тканях используются свои собственные промотеры, от которых зависит усиление или ослабление тканеспецифического синтеза эстрогенов. Таким образом, несмотря на то, что транскрипты ароматазы имеют различные 5'-концы в различных тканях, сплайсинг экзона I происходит в общем 3'-акцепторном участке. В нем происходит сшивка отдельных вариантов экзона I с экзоном II, расположенном непосредственно перед началом стартового участка трансляции в кодирующей области [17, 18]. В результате синтезируются идентичные белки. Поэтому использование различных промотеров влияет не на структуру белка, а на уровень его экспрессии [17]. Тканеспецифические промотеры для физиологического биосинтеза эстрадиола имеются в половых железах, костях, головном мозге, сосудах, жировой ткани, коже, печени плода и плаценте [19-21].

Впервые дефицит ароматазы был описан Shozu et al. в 1991 году [22]. Всего описано 19 случаев молекулярных дефектов гена CYP19, которые сопровождаются почти полным дефицитом ароматазы и различной степенью выраженности клинических проявлений. При дефиците ароматазы у беременной женщины признаки вирилизации (гирсутизм, угри, увеличение клитора) проявляются со второго триместра беременности. Известно, что у новорожденной девочки при почти полном дефиците ароматазы выявляются отклонения в развитии наружных половых органов, близкие по клиническому проявлению к врожденной вирилизующей гиперплазии коры надпочечников, наличие кист яичников.

В исследованиях A. Belgorosky [23] описан эндокринологический статус девочек с дефицитом ароматазы в течение первого года жизни. У новорожденного ребенка с дефицитом ароматазы было выявлено высокое содержание гонадотропинов и андрогенов при низком уровне эстрогенов в сыворотке крови. Имеются сведения [24], что около 1 % активности ароматазы в крови достаточно, чтобы предотвратить появление признаков вирилизации матери во время беременности. Чем ниже активность ароматазы, тем больше степень вирилизации наружных половых органов плода женского пола к моменту рождения. При дефиците ароматазы в пубертатном возрасте наблюдается гипоплазия молочных желез, первичная аменорея, выраженная маскулинизация, снижение минеральной плотности костной ткани, задержка костного возраста [5]. Содержание ФСГ, ЛГ и андрогенов (тестостерона и андростендиона) в сыворотке крови при полном дефиците ароматазной активности повышено, в то время как уровень эстрадиола снижен. При исследовании липидного спектра у людей с дефицитом ароматазы выявляется повышенный уровень триглицеридов и низкий уровень липопротеинов высокой плотности (ЛПВП) [25]. Увеличение уровня циркулирующих липидов, инсулинорезистентность и гиперинсулинемия у таких больных приводят к развитию ожирения и жировому перерождению печени.

С учетом вышеизложенного можно предположить, что частичный дефицит ароматазы может являться одной из причин нормогонадотропной недостаточности яичников, сопровождающейся гиперандрогемией и гирсутизмом.

В настоящее время активность общей ароматазы в различных тканях определяют радиометрическим методом, основанным на превращении меченного тритием андростендиона в «тяжелую воду» ($^3\text{H}-\text{H}_2\text{O}$) [10, 26, 27] и меченного тритием андростендиона в эстрон [28-30]. В литературе существуют сведения об определении активности ароматазы косвенным способом по соотношению эстрогенов и андрогенов в сыворотке крови [31]. Описан метод оценки активности ароматазы, при помощи которого суммарная ароматазная активность может быть измерена путем белкового иммуноблоттинга [32]. На сегодняшний день известен способ определения экспрессии ароматазы в тканях с помощью иммуногистохимического

анализа [33]. В исследованиях В.А. Савиной и др. [34] с помощью иммуногистохимического метода была определена экспрессия ароматазы, приходящаяся на одну клетку гранулезы антрального фолликула яичников. Еще одним методом, позволяющим определять экспрессию ароматазы в тканях, является полимеразная цепная реакция (ПЦР) [35]. Часто ПЦР в реальном времени комбинируют с ПЦР с обратной транскриптазой (ОТ-ПЦР) для измерения малых количеств матричной рибонуклеиновой кислоты (мРНК). Это позволяет получать количественную информацию о содержании искомой мРНК в клетке и судить об уровне экспрессии гена в отдельной клетке или ткани. К недостаткам этих методов можно отнести их инвазивность, трудоемкость, необходимость использования специального оборудования.

В последние годы разработан способ оценки ароматазной активности яичников путем проведения пробы с ингибитором ароматазы летрозолом [36]. Изменение уровня эстрадиола после приема летрозолола отражает активность именно овариальной ароматазы, так как у больных эндометриозом на фоне применения агониста гонадотропин-рилизинг-гормона (аГРГ) и у больных с первичной недостаточностью яичников реакция на ингибитор ароматазы практически отсутствует [37].

В 2015 году предложен способ оценки овариальной ароматазной активности [38], в котором на второй день менструального цикла до приема летрозолола определяют в крови уровень эстрадиола и уровень антимюллерова гормона (АМГ), отражающий число антральных фолликулов, а через 48 часов после приема летрозолола — вторично уровень эстрадиола. Затем определяют абсолютное значение изменения уровня эстрадиола (ДЭ2) и вычисляют коэффициент овариальной ароматазной активности по формуле $K = ДЭ2/АМГ$, где K — коэффициент ароматазной активности антральных фолликулов яичников; ДЭ2 — снижение эстрадиола в нмоль/л в сыворотке крови через 48 часов после приема летрозолола; АМГ — содержание в крови антимюллерова гормона в нг/мл.

Оценивают ароматазную активность антральных фолликулов яичников следующим образом: при K меньше 9,1 — низкая ароматазная активность антральных фолликулов яичников, при K от 9,1 до 27,3 — нормальная, при K больше 27,3 — высокая.

Предложен также упрощенный способ оценки активности ароматазы овариальных фолликулов (заявка на патент № 2015145080 от 20.10.2015), включающий определение базального уровня эстрадиола и уровня АМГ в сыворотке крови на второй день менструального цикла, при этом базальный уровень эстрадиола определяют однократно, без применения ингибитора ароматазы летрозолола, и вычисляют коэффициент активности ароматазы овариальных фолликулов по формуле $КА = Э2/АМГ$, где $КА$ — коэффициент активности ароматазы овариальных фолликулов; Э2 — базальный уровень эстрадиола в крови на второй день менструального цикла в нмоль/л; АМГ — уровень антимюллерова гормона в крови на второй день менструального цикла в нг/мл.

Активность ароматазы овариальных фолликулов оценивают следующим образом: при $КА$ меньше 37,8 — низкая овариальная ароматазная активность, при $КА$ от 37,8 до 90,7 — нормальная, при $КА$ больше 90,7 — высокая.

Необходимо отметить, что уровень АМГ в крови лишь косвенно отражает число антральных фолликулов яичников [37-41]. Кроме того, использование различных тест-систем для определения АМГ затрудняет сравнение результатов, полученных в разных лабораториях.

В этой связи замена АМГ на число антральных фолликулов при расчете ароматазной активности антральных фолликулов представляется вполне оправданной.

С учетом недостатков известных методов определения уровня ароматазной активности антральных фолликулов яичников представляется актуальной разработка более простого способа, без использования ингибитора ароматазы летрозолола и определения уровня АМГ в крови.

Цель исследования состояла в изучении овариальной ароматазы при СПЯ с помощью различных методов ее определения.

Материалы и методы. Обследовано 49 женщин с нормогонадотропной ановуляцией, обусловленной СПЯ. Средний возраст больных составил $25,7 \pm 3,3$ года, индекс массы тела в среднем был равен $23,6 \pm 0,7$ кг/м². У 12 больных отмечена избыточная масса тела, у 5 женщин - ожирение I степени, у одной - ожирение II степени. Диагноз СПЯ ставился на основании клинических проявлений (нарушение менструального цикла, андрогензависимая дерматопия (гирсутизм, угревая сыпь)), гормональных нарушений (гиперпродукция лютеинизирующего гормона (ЯГ) гипофизом и андрогенов яичниками) и результатов ультразвукового исследования яичников (увеличение объема, утолщение капсулы, наличие в них большого количества мелких антральных фолликулов).

Контрольную группу составили 33 здоровые женщины в возрасте от 20 до 37 лет (средний возраст - $27,0 \pm 3,5$ года) с полноценным овуляторным менструальным циклом, подтвержденным данными ультразвукового исследования органов малого таза (наличие доминантного фолликула и желтого тела) и уровнем прогестерона на 22-й день менструального цикла (средний уровень прогестерона - $44,3 \pm 6,0$ нмоль/л). Индекс массы тела в среднем составил $21,1 \pm 0,3$ кг/м², у одной женщины имелся умеренный дефицит массы тела ($17,6$ кг/м²). В прошлом у 12 женщин были роды.

Всем женщинам на второй день менструального цикла определяли иммуноферментным методом уровень эстрадиола в крови с помощью наборов фирмы DRG Diagnostics (Германия) и содержание АМГ с помощью тест-систем фирмы Beckman Coulter (США). Больным СПЯ проведена проба с летрозолом. При

проведении пробы взятие крови в количестве 10 мл осуществляли на второй день менструального цикла из локтевой вены в 9 часов утра, в полученной сыворотке крови определяли уровень эстрадиола и АМГ. Далее больная принимала 10 мг ингибитора ароматазы летрозоло перорально. Через 24 часа проводилось повторное взятие крови и определение уровня эстрадиола. На пятый день менструального цикла у женщин обеих групп подсчитывали количество антральных фолликулов яичников с помощью ультразвукового исследования на аппарате SonoAce X4 (Южная Корея) с использованием вагинального датчика с частотой 5,0 МГц.

Коэффициент ароматазной активности антральных фолликулов вычисляли по формуле $K = \frac{\text{Э2}}{n}$, где K - коэффициент ароматазной активности антральных фолликулов яичников в пмоль/л; Э2 - уровень эстрадиола в крови на второй день менструального цикла в пмоль/л; n - количество антральных фолликулов в обоих яичниках.

Статистическую обработку полученных результатов проводили с применением стандартных пакетов программ прикладного статистического анализа (Statistica for Windows 7.0, Microsoft Excel). Анализ зависимости и силу связей между признаками оценивали по величине непараметрического коэффициента корреляции — τ -критерия Спирмена. Направленность связей оценивали по знаку коэффициента корреляции. Критический уровень достоверности нулевой статистической гипотезы принимали равным 0,05.

Результаты и их обсуждение. Базальный уровень эстрадиола в крови больных СПЯ практически не отличался от содержания эстрадиола у здоровых женщин, тогда как уровень АМГ в крови был достоверно ($p < 0,05$) выше (табл. 1).

Количество антральных фолликулов в обоих яичниках у больных СПЯ составило 21 (16,0; 30,0), что значительно превышало аналогичный показатель у здоровых женщин 12 (7,0; 18,0). Вероятно, повышение числа фолликулов у больных СПЯ необходимо для компенсации продукции эстрадиола и профилактики развития гипергонадотропной аменореи. Медиана показателя ароматазной активности антральных фолликулов яичников у здоровых женщин составила 12,1 (8,1; 28,3) пмоль/л. У здоровых женщин границы референтного интервала коэффициента K при $p < 0,05$ составили: нижняя - 8,1 пмоль/л, верхняя - 28,3 пмоль/л. Отсюда следует, что значение $K < 8,1$ пмоль/л указывает на низкую активность ароматазы антральных фолликулов яичников, тогда как значение $K > 28,3$ пмоль/л соответствует высокой ароматазной активности антральных фолликулов яичников.

Ароматазная активность антральных фолликулов яичников женщин с СПЯ варьировала в широких пределах: у 39 % больных находилась в пределах референтного интервала для здоровых женщин, у 59 % больных — снижена и у 2 % больных — повышена. Полученные данные были сопоставлены с предыдущими результатами определения ароматазной активности овариальных фолликулов предложенными выше методами. Была выявлена положительная достоверная ($p < 0,05$) корреляция между способом определения ароматазной активности фолликула, рассчитанной по формуле ДЭ2 / АМГ [38], и способом определения ароматазной активности, вычисленной по формуле $KA = \frac{\text{Э2}}{\text{АМГ}}$. Коэффициент корреляции составил 0,9 (рис. 1).

Таблица 1 - Уровень эстрадиола и АМГ в сыворотке крови больных СПЯ и здоровых женщин на второй день менструального цикла Медиана [5; 95])

Исследуемая группа Гормон ^	Больные СПЯ	Здоровые женщины
Эстрадиол, пмоль/л	171,0 (107,7; 372,9)	158,8 (106,8; 395,9)
АМГ, нг/мл	8,0 (1,96; 21,1)*	3,8 (1,0; 10,9)
* — $p < 0,05$ по сравнению с аналогичным показателем у здоровых женщин		

Положительная достоверная ($p < 0,05$) корреляция также отмечалась между результатами определения ароматазной активности фолликула, рассчитанной по формуле ДЭ2 / АМГ [38], и способом определения ароматазной активности с помощью коэффициента Э2 / п. Коэффициент корреляции составил 0,7 (рис. 2). Предлагаемый способ позволяет ориентировочно оценивать ароматазную активность антральных фолликулов яичников неинвазивным путем без использования ингибитора ароматазы летрозоло и определения АМГ в крови. Метод является простым в использовании и может быть применен в повседневной практике.

Данные литературы последних лет свидетельствуют о патогенетической значимости частичного дефицита ароматазы антральных фолликулов в развитии нормогонадотропной ановуляции. Сниженная ароматазная активность антральных фолликулов по результатам пробы с летрозолом выявляется у 22,8 % больных с нормогонадотропной ановуляцией, причем у 56 % из них имеются клинические, эхографические и гормональные признаки СПЯ [42]. При нормогонадотропной ановуляции, обусловленной СПЯ, низкая ароматазная активность определяется у 48,8 % больных [40], у 82 % больных — по коэффициенту Э2 / АМГ и у 59 % больных — по коэффициенту Э2 / п.

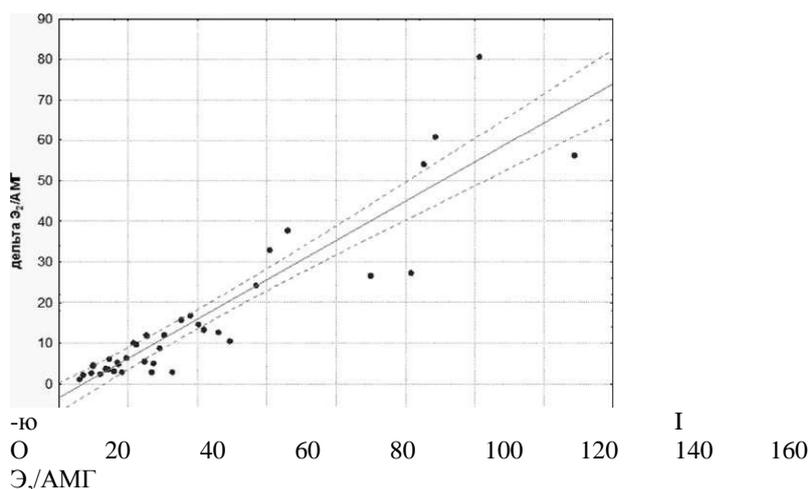


Рисунок 1 - Зависимость между ароматазной активностью фолликула у больных СПЯ, рассчитанной по формуле ДЭ2/ АМГ, и ароматазной активностью, вычисленной по формуле ДЭ2 / АМГ (p < 0,05)

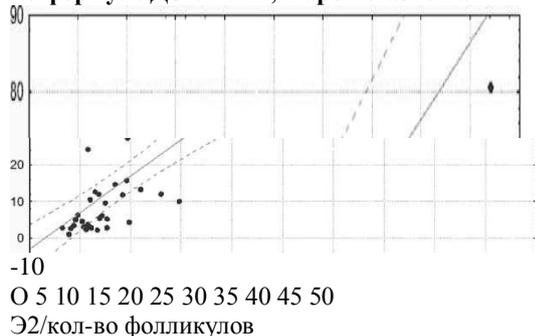


Рисунок 2 - Зависимость между ароматазной активностью фолликула у больных СПЯ, рассчитанной по формуле ДЭ2 / АМГ, и ароматазной активностью антральных фолликулов, вычисленной по формуле Э2/ п (p < 0,05)

Результаты указывают на то, что дефицит овариальной ароматазы является частой, но не единственной причиной развития СПЯ. Другим важным звеном патогенеза СПЯ может являться инсулинорезистентность, приводящая к усилению секреции инсулина поджелудочной железой [43-46]. Гиперинсулинемия может быть ответственной за повышенную секрецию ЛГ гипофизом, высокую чувствительность яичников к ЛГ, гиперпродукцию овариальных андрогенов и относительный дефицит овариальной ароматазы. До настоящего времени соотношение дефицита ароматазы и инсулинорезистентности в развитии СПЯ не изучено. Выяснение этого вопроса позволит оптимизировать терапию, направленную на устранение клинических проявлений СПЯ и преодоление бесплодия.

Выводы. Коэффициент эстрадиол/число антральных фолликулов позволяет ориентировочно оценивать овариальную ароматазную активность. Дефицит ароматазы овариальных фолликулов выявляется у 59 % больных СПЯ. Абсолютный или относительный дефицит овариальной ароматазы является центральным звеном патогенеза СПЯ.

Литература

1. Потин В.В., и др. Нормогонадотропная первично-яичниковая недостаточность // Пробл. эндокринологии. - 1990. - № 4. - С. 83-87. [Potin VV, et al. Normogonadotropic primary ovarian failure. Probl. jendokrinol. 1990;4:83-87. (In Russ).]
2. Fertility: assessment and treatment for people with fertility problems / National Collaborating Center for Women's and Children's Health. London: RCOG Press 2004;216.
3. Escobar-Morreale HF, Luque-Ramirez M, San Millan JL. The molecular-genetic basis of functional hyperandrogenism and the polycystic ovary syndrome. Endocrine Reviews. 2004;26(2):251-282. doi: 10.1210/er.2004-0004.
4. Erickson G. Follicle growth and development. Gynecol Obstet. 2001;5(12):2061-2071.
5. Merlotti D, Gennari L, Stolakis K, et al. Aromatase activity and bone loss in men. J Osteoporos. 2011;2011:1- 11. doi: 10.4061/2011/230671.
6. Matsumine H, Hirato K, Yanaihara T, et al. Aromatization by skeletal muscle. J Clin Endocrinol Metab. 1986;63(3):717-720. doi: 10.1210/jcem-63-3-717.

7. Ackerman GE, Smith ME, Mendelson CR, et al. Aromatization of androstenedione by human adipose tissue stromal cells in monolayer culture. *J Clin Endocrinol Metab.* 1981;53:412-417. doi: 10.1210/jcem-53-2-412.
8. Hall PF, Chen S, Nakajin S, et al. Purification and characterization of aromatase from human placenta. *Steroids.* 1987;50:37-50. doi: 10.1016/0039-128X(83)90060-0.
9. Zouboulis CC. The human skin as a hormone target and an endocrine gland. *Hormones.* 2004;3(1):9-26. doi: 10.14310/horm.2002.11109.
10. Thompson EA, Siiteri PK. Utilization of oxygen and reduced nicotinamide adenine dinucleotide phosphate by human placental microsomes during aromatization of androstenedione. *J Biol Chem.* 1974;249:5364-5372.
11. Santen RJ, Brodie H, Simpson ER, et al. History of aromatase: saga of an important biological mediator and therapeutic target. *Endocr Rev.* 2009;30(4):343-375. doi: 10.1210/er.2008-0016.
12. Osawa Y, Yoshida N, Fronckowiak M, et al. Immunoaffinity purification of aromatase cytochrome P-450 from human placental microsomes, metabolic switching from aromatization to 1- and 2-monohydroxylation, and recognition of aromatase isozymes. *Steroids.* 1987;50:11-28. doi: 10.1016/0039-128X(83)90058-2.
13. Kellis JT, Vickery LE. Purification and characterization of human placental aromatase cytochrome P-450. *J Biol Chem.* 1987;262:4413-4420.
14. Muto N, Tan L. Purification of oestrogen synthetase by high-performance liquid chromatography. Two membrane-bound enzymes from the human placenta. *J Chromatogr.* 1985;326:137-146. doi: 10.1016/S 0021-9673(01)87439-2.
15. Pasanen M, Pelkonen O. Solubilization and partial purification of human placental cytochromes P-450. *Biochem Biophys Res Commun.* 1981;103:1310-1317. doi: 10.1016/0006-291X(81)90265-5.
16. Mendelson CR, Wright EE, Evans CT, et al. Preparation and characterization of polyclonal and monoclonal antibodies against human aromatase cytochrome P-450 (P-450AROM), and their use in its purification. *Arch Biochem Biophys.* 1985;243:480-491. doi: 10.1016/0003-9861(85)90525-9
17. Simpson ER, Mahendroo MS, Mean GD, et al. Aromatase cytochrome P450, the enzyme responsible for estrogen biosynthesis. *Endocr Rev.* 1994;15:342-355.
18. Toda K, Yang LX, Shizuta SJ. Transcriptional regulation of the human aromatase cytochrome P450 gene expression in human placental cells. *Steroid Biochem Mol Biol.* 1995;53:181-190. doi: 10.1016/0960-0760(95)00032-U.
19. Shozu M, Zhao Y, Bulun SE, et al. Multiple splicing events involved in regulation of human aromatase expression by a novel promoter, I.6. *Endocrinology.* 1998;139:1610-1617. doi: 10.1210/en.139.4.1610
20. Sebastian S, Bulun SE. A highly complex organization of the regulatory region of the human CYP19 (aromatase) gene revealed by the human genome project. *J Clin Endocrinol Metab.* 2001;86(10):4600-4602. doi: 10.1210/jcem.86.10.7947.
22. Bulun SE, Sebastian S, Takayama K, et al. The human CYP19 (aromatase P450) gene: update on physiologic roles and genomic organization of promoters. *J Steroid Biochem Mol Biol.* 2003;86(3-5):219-224. doi: 10.1016/S 0960-0760(03)00359-5.
23. Shozu M, Akasofu K, Harada T, Kubota Y. A new cause of female pseudohermaphroditism: placental aromatase deficiency. *J Clin Endocrinol Metab.* 1991;72:560-566. doi: 10.1210/jcem-72-3-560.
24. Belgorosky A, Guercio G, Pepe C, et al. Genetic and Clinical Spectrum of Aromatase Deficiency in Infancy, Childhood and Adolescence. *Horm Res.* 2009;72:321-330. doi: 10.1159/000249159.
25. Mullis PE, Yoshimura N, Kuhlmann B, et al. Aromatase deficiency in a female who is compound heterozygote for two new point mutations in the P450arom gene: impact of estrogens on hypergonadotropic hypogonadism, multicystic ovaries, and bone densitometry in childhood. *J Clin Endocrinol Metab.* 1997;82:1739-1745. doi: 10.1210/jc.82.6.1739.
26. Burkhard LH, Saller B, Janssen OE, et al. Impact of Estrogen Replacement Therapy in a Male with Congenital Aromatase Deficiency Caused by a Novel Mutation in the CYP19 Gene. *J Clin Endocrinol Metab.* 2002;87(12):5476-5484. doi: 10.1210/jc.2002-020498.
27. Берштейн Л.М., Ларионов А.А., Крюкова О.Г., и др. Исследование ароматазной активности в мышечной ткани человека // *Вопр. мед. химии.* - 1996. - Т. 42. - № 1. - С. 76-82. [Bershtejn LM, Larionov AA, Krjukova OG, et al. Research aromatase activity in human muscle tissue. *Vopr. med. himii.* 1996;42(1):76-82. (In Russ).]
28. Tilson-Mallett N, Santner SJ, Feil PD, et al. Biological significance of aromatase activity in human breast tumors. *J Clin Endocrinol Metab.* 1983;57:1125-1128. doi: 10.1210/jcem-57-6-1125.
29. Longcope C, Kato T, Horton R. Conversion of blood androgens to estrogens in normal adult men and women. *J Clin Investigat.* 1969;48:2191-2201. doi: 10.1172/JCI106185.
30. MacDonald PC, Rombaut RP, Siiteri PK. Plasma precursors of estrogen. I. Extent of conversion of plasma A4-androstenedione to estrone in normal males and nonpregnant normal, castrate and adrenalectomized. *J Clin Endocrinol Metab.* 1967;27:1103-1111. doi: 10.1210/jcem-27-8-1103.
31. Hemsell DL, Grodin JM, Brenner PF, et al. Plasma precursors of estrogen II. Correlation of the extent of conversion of plasma androstenedione to estrone with age. *J Clin Endocrinol Metab.* 1974;38:476-479. doi: 10.1210/jcem-38-3-476.

32. Айламазян Э.К. Содержание бета-эндорфина, эстрогена и андростендиона в крови женщин с ожирением и недостаточностью яичников // Актуальные вопросы физиологии и патологии репродуктивной функции женщины: материалы XXI научной сессии НИИ акушерства и гинекологии им. Д.О. Отта РАМН. - СПб., 1992. - С. 117-120. [Ajlamazjan JeK. The content of beta-endorphin, androstenedione and estrone in blood of obese women with ovarian failure. Aktual'nye voprosy fiziologii i patologii reproduktivnoj funkcii zhenshhiny. [Conference proceedings] Materialy XXI nauchnoj sessii NI akusherstva i ginekologii im. D.O. Otta RAMN. Saint Petersburg; 1992. P. 117-120. (In Russ).]
33. Lin L, Ercan O, Raza J, et al. Variable phenotypes associated with aromatase (CYP19) insufficiency in humans. *J Clin Endocrinol Metab.* 2007; 92:982-990. doi: 10.1210/jc.2006-1181.
34. Sternberger LA, Hardy PH, Cuculis JJ, et al. The unlabeled antibody enzyme method of immunohistochemistry: preparation and properties of soluble antigen-antibody complex (horseradish peroxidase-antihorseradish peroxidase) and its use in identification of spirochetes. *J Histochem Cytochem.* 1970;18:315-333. doi: 10.1177/18.5.315.
35. Савина В.А., Потин В.В., Тарасова М.А. Роль ароматазы в патогенезе первично-овариальной недостаточности // Журнал акушерства и женских болезней. - 2010. - Вып. 6. - С. 85-93. [Savina VA, Potin VV, Tarasova MA. The role of aromatase in the pathogenesis of primary ovarian insufficiency. *Zhurnal akusherstva izhenskih boleznej.* 2010;6:85-93. (In Russ).]
36. Kitawaki J, Kusuki I, Koshiba H, et al. Detection of aromatase cytochrome P-450 in endometrial biopsy specimens as a diagnostic test for endometriosis. *Fertil Steril.* 1999;72(6):1100-1106. doi: 10.1016/S 0015-0282(99)00424-0.
37. Потин В.В., Тарасова М.А., Ярмолинская М.И., и др. Способ оценки ароматазной активности Пат. № 2481587; опубли. 10.05.2013, Бюл. № 13. [Potin VV, Tarasova MA, Jarmolinskaja MI, et al. Method for evaluation of aromatase activity. Pat. № 2481587 publ. 10.05.2013, *Vjul.* № 13. (In Russ).]
38. Тимофеева Е.М., Потин В.В., Ярмолинская М.И. Методика определения овариальной ароматазной активности у женщин репродуктивного возраста // Вестник Российской военно-медицинской академии. - 2014. - Т. 2. - № 46. - С. 58-62. [Timofeeva EM, Potin VV, Jarmolinskaja MI. Methods of determining the ovarian aromatase activity in women of reproductive age. *Vestnik Rossijskoj voenno-medicinskoj akademii.* 2014;46:58-62. (In Russ).]
39. Потин В.В., Тарасова М.А., Ярмолинская М.И., и др. Способ оценки овариальной ароматазной активности. Пат. № 2549491; опубли. 27.04.2015, Бюл. № 12. [Potin VV, Tarasova MA, Jarmolinskaja MI, et al. A method of evaluating ovarian aromatase activity. Pat. № 2549491. publ. 27.04.2015, *Vjul.* № 12. (In Russ).]
40. Денисова В.М., Потин В.В., Ярмолинская М.И., Тимофеева Е.М. Активность овариальной ароматазы при эндометриозе // Журнал акушерства и женских болезней. - 2013. - Вып. 2. - С. 17-22. [Denisova VM, Potin VV, Jarmolinskaja MI, Timofeeva EM. Ovarian aromatase activity in endometriosis. *Zhurnal akusherstva izhenskih boleznej.* 2013;12(2):17-22. (In Russ).]
41. Николаенков И.П., Потин В.В., Тарасова М.А., и др. Активность овариальной ароматазы у больных синдромом поликистозных яичников // Журнал акушерства и женских болезней. - 2014. - Вып. 1. - С. 10-16. [Nikolaenkov IP, Potin VV, Tarasova MA, et al. Ovarian aromatase activity in patients with polycystic ovary syndrome. *Zhurnal akusherstva izhenskih boleznej.* 2014;1:10-16. (In Russ).]
42. Visser JA, Schipper I, Laven JS, et al. Anti-Mullerian hormone: an ovarian reserve marker in primary ovarian insufficiency. *Nat Rev Endocrinol.* 2012;8:331-341. doi: 10.1038/nrendo.2011.224.
43. Самойлович Я.А., Потин В.В., Тарасова М.А., и др. Дефицит овариальной ароматазы как причина нормогонадотропной ановуляции // Российский вестник акушера-гинеколога. - 2015. - № 2. - С. 25-31. [Samojlovich JaA, Potin VV, Tarasova MA, et al. Ovarian aromatase deficiency as the cause of anovulation normogonadotropic. *Rossijskij vestnik akushera-ginekologa.* 2015;2:25-31. (In Russ).]

©Kudratova D.Sh., Tuksanova D.I., Khodjaeva M.Kh.

Bukhara State Medical Institute named after Abu Ali ibn Sino, Bukhara region, Uzbekistan

MODERN METHODOLOGICAL APPROACHES TO THE DEFINITION OF OVARIAN AROMATASE IN POLYCYSTIC OVARY SYNDROME

In order to study ovarian aromatase activity in polycystic ovary syndrome (PCOS) examined 65 patients with PCOS and 45 healthy women of reproductive age. Aromatase activity determined using estradiol/number of antral follicles in both ovaries ratio (E2/π). Values ovarian aromatase positively correlated ($p < 0.05$) with the results of its determination by a test with the aromatase inhibitor letrozole in PCOS. Reduced aromatase activity of antral follicles was present in 59 % of patients with PCOS. These data indicate that E2/π ratio allows to evaluate ovarian aromatase and that an absolute or relative deficiency of ovarian aromatase underlies the pathogenesis of PCOS.

Keywords: polycystic ovary syndrome; ovarian aromatase

Муратбайқызы А., Нургисаева А.А., Мамадалиева Б., «Невропатология, оның ішінде балалар невропатологиясы» мамандығы бойынша 2 курс, резиденттері. Неврология, психиатрия және психология кафедрасы, ОҚМА, Шымкент, Қазақстан. aleka_muratbaikyzy@bk.ru.

Ғылыми жетекшісі: **Жарқынбекова Н.А.**, неврология, психиатрия және психология кафедрасының меңгерушісі, Шымкент қ. nazirazhar@mail.ru

ҚАЗАҚСТАНДАҒЫ ПОМПЕ АУРУЫНЫҢ АЛҒАШҚЫ ОҚИҒАЛАРЫ

Өзектілік: Помпе ауруы сирек кездесетін тұқым қуалайтын аурулар тобына жатады. Бұл лизосомалық фермент - альфа-1,4-Глюкозидаза қышқылының (ҚАГ) төмен белсенділігімен байланысты. Бұл ауруы моногенді, аутосомды-рецессивті тип бойынша тұқым қуалайды. CGA гені 17 хромосоманың ұзын иығында (17q25.2 - q25.3) орналасқан, 20 экзоннан тұрады және өлшемі 20 Кб. Қазіргі уақытта 200-дан астам ген мутациясы анықталған. [1]

Геннің мутациясы CGA ферменттің өндірілуін төмендетеді немесе толық бөлінбеуіне әсер етеді. Помпе ауруының кездесу жиілігі 1:40000 құрайды. [2] CGA эндоплазмалық ретикулумда синтезделеді және лизосомалардағы бір ғана реакцияны катализдейді, бұл гликогеннің глюкозаға дейін ыдырауынан энергия бөлінеді. CGA-ның айқын жетіспеушілігі немесе болмауы гликогеннің жаппай жиналуына әкеледі. Қаңқалық бұлшықеттерде гликогеннің жиналуы, миофибрилдердің қалыпты құрылымын бұзады, ол біртіндеп бұлшықет функциясы нашарлатады. Ауру көлденең-жолақты бұлшықеттердің үдемелі дегенерациясымен сипатталады. Бұлшықет құрылымындағы өзгерістері аурудың симптомдарын дамытуы мүмкін. Бірақ гликогеннің жиналуы тек қаңқалық бұлшықеттерінде ғана емес, сонымен қатар ішкі ағзаларда, бас миында да болады. [3,4] Помпе ауруын зерттеудің өзектілігі оны уақытылы анықтау және патогенетикалық терапия тағайындауға негізделген. Бұл мақалада Қазақстандағы алғашқы анықталған және генетикалық зерттеу әдістерімен расталған Помпе ауруының клиникалық көріністері берілген.

Зерттеудің мақсаттары мен міндеттері: Помпе ауруының Қазақстанда алғаш рет анықталған жағдайын көрсету. Науқастардың дәрігерге қаралу кезінде ең нақты шағымдарын бөліп алу. Тиімді диагностикалық зерттеу әдісін көрсету.

Зерттеу әдістері және мәліметтер: Екі апалы-сіңілі зерттелінді. Л. 1992 жылы, және Е. 1993 жылы туылған. Аурудың алғашқы белгілері 13-14 жасында пайда болған. Ең бірінші баспалдаққа көтерілу кезінде қиындықтарды байқаған. Одан кейін бұлшықеттер әлсіздігі үдей бастады. Көлденең қалыптан көтерілу кезінде колдардың көмегімен тұрған. 15 жасында жүрісінің бұзылысы, жүру кезінде көп құлайтын болған. Үлкен апкесі 17 жасында көп құлаудың әсерінен аяғында бірнеше гематомалар пайда болып, дәрігерлер осыған орай үдемелі бұлшықет әлсіздігімен жүретін тұқым қуалайтын бұлшықет патологиясы бар деп болжамдады. Дистрофинопатия, Беккер миопатиясы деп болжамды диагнозы қойылып, ары қарай Мәскеудегі медицина - генетикалық орталыққа зерттелу ұсынылған.

2011 жылы науқастар Ұлттық ана мен бала (Астана) зерттеу орталығында тексерілген. Молекулалық-генетикалық Дистрофин молекулярлы-генетикалық талдау жүргізілген, геніне талдау жүргізілген, қорытындысы "дистрофиялық миопатияның I типі" болып берілді. Науқастар 2015 жылы Мәскеуде тексеріс барысында Помпе ауруының биохимиялық және генетикалық талдауынан өтті.

Қорытынды және талқылау: Қыздар ұлтаралық некеден туылған, әкесі - өзбек, анасы - қазақ. Анасы жағынан тұқымқуалау аурулары жоқ. Әке жағынан атасы менен әжесі жақын туыс болған (немере ағалы-қарындас). Екі апалы-сіңілілердің неврологиялық қарау кезінде тек бұлшықеттердің күші мен бірнеше параклиникалық көрсеткіштерде ғана айырмашылықтар анықталды. Қарау кезінде жалпы милық және менингеальды белгілер анықталған жоқ. Интеллектуалды дамуы жасына сәйкес келеді; когнитивті функциялары бұзылмаған. Коммуникативтік және эмоционалдық сферасы қалыптасқан. Бас-ми нервтері патологиясыз. Бұлшықет тонусы аяқ және кеуде бұлшықеттерінде азадап төмендеген, көбірек зақымдалған. Бұлшықет күші аяқта 3 баллға дейін, ал қолда 3-4 баллға дейін төмендеген. Аяқтың проксимальды топ бұлшықеттерінде активті қозғалыс көлемі шектелген, жүрісі миопатикалық. Аяқ бұлшықеттерінде миалгиялар, ауруынулы крамптар анықталады. Сан және омыртқа маңы бұлшықеттерінің гипотрофиясы байқалады.

Молекулалық генетикалық талдау кезінде дистрофин генінің бөлінуі (моторлы аймақта), 09.11.2011 жыл келесі қорытындыны көрсетті: дистрофин генінің моторлы аймақта экзондардың екіге бөлінуі анықталған жоқ. Молекулалық-генетикалық талдау кезінде (2870572015ж) CGA генінің 4 экзондында гетерозиготалы мутацияны анықтады (GAA, chr17: 78081447G> A, rs201896815), бұл ақуыздың аминқышқылы ретіндегі 262 позициясындағы глутамин қышқылының лизинмен ауыстырылуына әкеледі (p.Glu262Lys, NM_000152.3). Помпе ауруы бар науқастарда GAA генінде гомозиготалы және компаунд-гетерозиготалы мутациялар анықталды (OMIM:232300). Нейрофизиологиялық зерттеу барысында Помпе ауруы үшін тән емес өзгерістер анықталды. Ине электромиографияда бастапқы зақымдалған бұлшықет деңгейінде айқын миотоникалық қалдықтармен көрінеді.

Науқас Л. Жалпы қан анализінде және жалпы несеп анализінде өзгерістер жоқ. Биохимиялық қан анализінде аланин деңгейі (87,2 ЕД) және аспарагин (90.5 ЕД) аминқышқылдардың, креатинфосфокиназа 828,4 (калыптыда 26-140), лактатдегидрогеназа 1005,3 (225-450) деңгейінің жоғарылауы, басқа

корсеткіштердің деңгейі өзгермеген. Электрокардиографияда патология жоқ. Спирограммада өкпенің форсирленген тіршілік сыйымдылығының 39%-ға дейін тез төмендеуінен, бронхиальды өткізгіштігінің бірден төмендеуі анықталды. Өкпе вентиляциялық қабілетінің аралас типті бұзылысы.

Науқас Е. биохимиялық анализінде аланин (80,7 Ед), аспарагин (85.4 Ед) аминқышқылдың, КФК 713,4 Ед, лактатдегидрогеназа 869,5 деңгейінің жоғарылауы. Электрокардиографияда патологиялық өзгерістер жоқ. Спирограммада өкпенің форсирленген тіршілік сыйымдылығының 47%-ға дейін тез төмендеуінен, бронхиальды өткізгіштігінің бірден төмендеуі анықталды. Өкпе вентиляциялық қабілетінің аралас типті бұзылысы.

Қорытынды : Жоғарыда келтірілген тексеріс бойынша аурудың алғашқы клиникалық белгілері қыздарда 14 жасында пайда болды және олар патологиялық деп бағаланбады, науқастардың өздері мен туысқандары жасына сай қалыпты деп қабылданды. Осы жағдай 3 жыл көлемінде жалғасуына қарамастан, жүрісінің өзгерісі және кейбір қозғалыс кезіндегі шектулер жалғаса берді. Кейде сыртқы ортаның көмігімен, Помпе ауруымен ауыратын науқастарда патологиялық шаршағыштық пен бұлшықеттердің әлсіздігінің ақырын-дап дамуы бақылау кезінде де дәлелденді. Бұлшықеттің әлсіздігінің ұлғаюы гликогеннің біртіндеп жинақ-талуына сәйкес келеді. [5] Аурудың алғашқы белгілері қыздарда 14 жасында байқалған, олар кеш басталуы ретінде бағалануы мүмкін. Помпе ауруының толық диагнозы 23 жасында расталған. Экономикасы дамыған елдердің өзінде Помпе ауруына диагноз қою 7-10 жыл көлемінде кешігеді. Winkel және басқа авторлар [6] алғашқы симптом мен диагноз қойғанға дейінгі аралық 9 жылды құраған. Сонымен қатар, біз қараған жағдайға диагноз қоюға 9 жылдай уақыт кеткен. Қорытындылай келе Помпе ауруына эффективті патогентикалық емді жүргізу үшін миопатияның жергілікті және белдік формасы бар науқастардан КГА активтілігін анықтау қажет.

Summary

1. Wen-Lin Kuo, Hirschhorn R, Huie ML, Hirschhorn K. Localization and ordering of acid alpha-glucosidase (GAA) and thymidine kinase (TK1) by fluorescence in situ hybridization. Human Genetics. 1996;97:3:404-406. <https://doi.org/10.1007/BF02185782>
2. Ausems MG, Verbiest J, Hermans MP, et al. Frequency of glycogen storage disease type II in The Netherlands: implications for diagnosis and genetic counseling. Eur J HumGenet. 1999;7:6:713-716. <https://doi.org/10.1038/sj.ejhg.5200367>
3. van der Ploeg AT, Laforêt P. Pompe Disease. <https://doi.org/10.1093/med/9780199972135.003.0055>
4. Scriver CR, Beaudet AL, Sly WS, Valle D, Childs B, Kinzler KW, Vogelstein B. (eds.). Molecular and metabolic bases of inherited disease, 8th edition. Human Genetics. 2001;110:2:205-206. <https://doi.org/10.1007/s00439-001-0669-z>
5. Hesselink RP, Wagenmakers AJ, Drost MR, Van der Vusse GJ. Lysosomal dysfunction in muscle with special reference to glycogen storage disease type II. Biochimica et Biophysica Acta (BBA) — Molecular Basis of Disease. 1637:2:164-170. [https://doi.org/10.1016/s0925-4439\(02\)00229-6](https://doi.org/10.1016/s0925-4439(02)00229-6)
6. Winkel LP, Hagemans ML, van Doorn PA, et al. The natural course of nonclassic Pompe's disease; a review of 225 published cases. Journal of Neurology. 2005;252:8:875-884. <https://doi.org/10.1007/s00415-005-0922-9>

Полукчи Т.В., Халыкбаева А.А., Ирискулов М.Р.

резиденты, 2-го года обучения по специальности «Невропатология, в том числе детская», ЮКМА. Кафедра неврологии, психиатрии и психологии, г.Шымкент, Казахстан, tatyana_pulukchi@mail.ru.

Научный руководитель: **Жаркинбекова Н.А.**, зав.кафедрой неврологии, психиатрии и психологии, г. Шымкент, Казахстан, nazirazhar@mail.ru

РОЛЬ ФАКТОРОВ РИСКА И ПРОФИЛАКТИКА ИШЕМИЧЕСКОГО ИНСУЛЬТА

Актуальность: Ишемический инсульт остается одной из главных проблем в современном здравоохранении, приводя к временной нетрудоспособности и первичной инвалидизации населения [1]. Установлено, что у пациентов степень смертности в остром периоде ишемического инсульта достигает 35% [2]. При наличии в анамнезе инсульта у больных возрастает вероятность развития повторных острых нарушений мозгового кровообращения в 9 раз, при этом летальный исход больных в течение первого года составляет около 40%, в течение первого месяца - 25% [3]. Развитие патологического симптомокомплекса при ишемическом инсульте обусловлено присутствием множества факторов, основными из которых являются возраст, наличие в анамнезе артериальной гипертензии, сахарного диабета, транзиторных ишемических атак, курения, нарушения липидного обмена, низкой физической активности [4]. Предупреждение и снижение факторов риска остается приоритетной целью в первичной и вторичной профилактике ишемического инсульта.

Цели и задачи исследования: определить наиболее значимые факторы риска развития ишемического инсульта и установить критерии при его первичной и вторичной профилактике.

Материалы и методы исследования: Проведен анализ 50 стационарных карт и больных с установленным диагнозом ишемического инсульта в возрасте от 25 до 85 лет, находившихся на стационарном лечении в Мактааральской центральной районной больницы г. Жетысай и Областной клинической больницы (ОКБ) г.Шымкент в период с мая по ноябрь 2018 гг. Пациенты тестированы анкетой, разработанной резидентами и сотрудниками кафедры неврологии, психиатрии и психологии ЮКМА.

Результаты и обсуждения: В исследовании участвовали 50 человек с ишемическим инсультом, которые обратились из различных районов Туркестанской области. Все пациенты были распределены по гендерному признаку: 34 человек (68%) составили мужчины, 16 человек (32%) составили женщины. Возраст 25-30 лет был у 1 человека (2%), 41-44 лет- 2 человек (4%), 45-50 лет- у 4 человек (8%), 51-55 лет - у 5 человек (10%), 56-60 лет- у 11 человек (22%), 61-65 лет- у 12 человек (24%), старше 65 лет – у 15 человек (30%). Согласно анкете, больные оценивали свое состояние здоровья: 12 (24%) пациентов – неудовлетворительное состояние, 16 (32%) пациентов - имеются существенные проблемы со здоровьем, 17 пациентов (34%) - удовлетворительное, 4 пациента (8%) - хорошее здоровье, незначительные отклонения, 1 пациент (2%) - отличное здоровье. У больных был вычислен индекс массы тела: 27 человек (54%) имели нормальный вес, 9 человек (18%) - избыточную массу тела, ожирение I степени - у 7 человек (14%), ожирение II степени- у 5 человек (10%), ожирение III степени- у 2 человек (4%). Артериальное давление на момент осмотра было повышено у 42 пациентов (84%). Из анамнеза определена длительность артериальной гипертензии: до 5 лет- у 18 человек (36%), до 10 лет- у 5 человек (10%), до 15 лет- у 9 человек (18%), более 15 лет- у 5 человек (10%), у 13 человек (26%) - неизвестно. У 31 пациента (62%) в анамнезе отмечались гипертонические кризы. Регулярно и в полном объеме проходят профилактические осмотры 28 человек (56%). На диспансерном учете состояли 37 больных (74%): с артериальной гипертензией 32 пациента (64%), с сахарным диабетом 5 пациентов (10%), с сердечно-сосудистыми заболеваниями - 4 (8%). Имели инвалидность по заболеваниям 6 больных (12%): I группа- 1 (2%), II группа- 4 (8%), III группа -1 (2%). Из хронических заболеваний у больных отмечались: хроническая сердечная недостаточность у 3 (6%), хроническая ревматическая болезнь сердца у 1 (2%), хронический гепатит С у 2 (4%), хронический пиелонефрит у 1-го пациента (2%), хронический бронхит у 3 пациентов (6%). Ревматизм был у 1 пациента (2%), поражение артерий регистрировалось у 5 (10%), заболевания периферических артерий у 4 (8%), инфаркт миокарда в анамнезе у 4 (8%), аортокоронарное шунтирование было у 1 (2%), мерцательная аритмия у 6 (12%). Наличие вредных привычек отмечалось у 33 пациентов (66%): избыточное потребление высококалорийной пищи- 33 (66%), курение -10 (20%), злоупотребляют алкоголем - 6 пациентов (12%). Прием пищи более трех раз отмечался у 38 больных (76%), злоупотребление солью у 21 (42%). Низкая физическая активность (менее 2,5 часов в неделю) была у 37 человек (74%). У 7 пациентов (14%) - наличие черепно-мозговой травмы в анамнезе. 34(68%) пациента указывали на психологический стресс в течение последнего года. У 39 человек (78%) был определен уровень глюкозы крови, при этом из них у 21 человека (53%) уровень был повышен, из них 5 человек имели в анамнезе сахарный диабет. У 23 человек (46%) был определен уровень холестерина: из них у 9 человек уровень был повышен. Липопротеиды низкой плотности триглицериды были определены у 10 больных (20%), при этом диагностировался повышенный уровень у 4 больных. Протромбиновый индекс (ПТИ) и фибриноген определен у 21 пациента (42%), при этом ПТИ был снижен у 15 пациентов, фибриноген повышен у 3 пациентов. На момент осмотра 40 (80%) человек имели в анамнезе перенесенную транзиторную ишемическую атаку (ТИА). Временной интервал между ТИА и ишемическим инсультом варьировался от 0,5 до 2,5 лет. В момент ТИА диагностировались: эпизоды онемения лица у 29 (58%), нарушение речи - у 23 (46%), нарушение зрения у 26 больных, односторонняя слабость в руках и/или ноге – у 40 (80%), головокружение, нарушение походки, движения у 26 (52%), головная боль у 40 (80%). Принимали антигипертензивные препараты 37 человек (74%): из них регулярно 7 человек (14%), нерегулярно или только при подъеме артериального давления (каптоприл)- 30 человек (60%).

Выводы: В Казахстане инсульты занимают второе место в структуре смертности населения от болезней системы кровообращения (БСК). Дальнейшее снижение заболеваемости и смертности от БСК, которые остаются высокими, в значительной степени зависит от эффективной профилактики инсульта. Эта задача является вполне реальной, так как профилактика инсульта сегодня значительно более эффективна, чем 10–15 лет тому назад. При исследовании было выяснено, что основными факторами вероятности развития ишемического инсульта являются возраст, артериальная гипертензия, сахарный диабет, ожирение, нарушение липидного обмена, курение, высокое потребление высококалорийной пищи, низкая физическая активность, курение, злоупотребление солью, наличие сердечно-сосудистой патологии. С целью первичной профилактики ишемического инсульта необходимо взять под диспансерное наблюдение пациентов, имеющих данные факторы риска. Если все же произошла «мозговая катастрофа», то достигнуты впечатляющие изменения в ведении больных в остром периоде инсульта, однако этих усилий недостаточно для значительного снижения смертности от инсульта и, что не менее важно, степени инвалидизации лиц, перенесших инсульт. Требуется системный подход к организации помощи: лечебные мероприятия, проводимые в остром периоде инсульта в соответствии с стандартом неврологической помощи РК, необходимо дополнить оптимальным для каждого пациента лечением в последующие месяцы и годы, и для

этого требуется реорганизация работы инсультных служб на III амбулаторном этапе помощи. Для вторичной профилактики инсульта, когда риск повторного острого нарушения мозгового кровообращения (ОНМК) особенно высок, критически важным является выяснение причины уже перенесенного инсульта. Однако выявление причины ОНМК зачастую оказывается сложной диагностической задачей, требующей значительного времени и ресурсов, и поэтому не всегда достигается в отделениях острого инсульта. Так, при выписке пациентов, перенесших ОНМК, из отделений острого инсульта в Туркестанской области, в диагнозе в 17,6% случаев указывается неуточненная причина ишемического инсульта или несколько конкурентных причин, то есть в амбулаторных условиях необходимо проводить дальнейший диагностический поиск для проведения оптимальной профилактики повторного инсульта. На уровне амбулаторно-поликлинического звена необходимо совершенствовать организационные меры по вторичной профилактике. С этой целью большим подспорьем для всех ЛПУ является ангионеврологический центр, созданный в 2017г на базе ОКБ г. Шымкента, цель которого является снижение частоты повторного инсульта.

Список литературы

1. Шандалин В.А., Фоякин А.В., Гераскина Л.А. Вторичная профилактика ишемического инсульта: от рекомендаций - к реальной клинической практике. Неврология, нейропсихиатрия, психосоматика. (2012) №2. С.35-41.
2. Анфилофьева К.С., Зотова А.В., Десятова И.Е., Муравьев С.А. Факторы риска ишемического инсульта и профилактика их методами разгрузочно-диетической терапии. Медицинская наука и образование Урала. (2017) Том 18. №1 (89). С.84-87.
3. Климов В.Н. Вторичная профилактика ишемического инсульта. Центральный научный вестник. (2018) Том 3. №11 (52). С.8-10.
4. Быкова О.Н., Гузева О.В. Факторы риска и профилактика ишемического инсульта. Вестник Российской военно-медицинской академии. (2013). №4 (44). С.46-48.

Мун А.В. - студент 2-го курса, медицинского факультета ЮКМА,
г. Шымкент, Республика Казахстан, i4igaya9029@mail.ru
Научный руководитель: **Иванова М.Б.**, к.ф.-м.н., доцент ЮКМА, г. Шымкент,
Республика Казахстан, marina-iv@mail.ru

ПРИМЕР ПРОВЕДЕНИЯ ПЕРВИЧНОЙ СТАТИСТИЧЕСКОЙ ОБРАБОТКИ КОЛИЧЕСТВЕННЫХ ДАННЫХ И ОЦЕНКИ ЗНАЧИМОСТИ ИХ РАЗЛИЧИЯ

Введение. В последние десятилетия медицина и биология вступили в новую фазу своего развития. Накопление огромных массивов количественных данных, нуждающихся в обработке и анализе, усилило математизацию и компьютеризацию этих фундаментальных наук. Статистическая обработка медико-биологических данных, полученных как в эксперименте, так и путем ежедневного учета является важным этапом статистического исследования и необходима для проверки степени достоверности результатов, правильного их обобщения и выявления закономерностей различных процессов.

Первичная статистическая обработка нацелена на упорядочивание информации об объекте и предмете изучения. На этой стадии «сырые» сведения группируются по тем или иным критериям, заносятся в сводные таблицы. Первично обработанные данные, представленные в удобной форме, дают исследователю в первом приближении понятие о характере всей совокупности данных в целом, именно поэтому очень важно уметь грамотно проводить первичную статистическую обработку данных.

	1 X1	2 X2	3 X3	4 X4
1	2	28	15	5
2	5	35	13	3
3	3	40	19	8
4	0	25	5	3
5	1	33	18	7
6	5	42	18	8
7	3	19	5	4
8	2	21	10	5
9	8	28	16	2
10	1	31	15	2
11	0			
12	6			
13	4			
14	2			
15	7			

Рисунок 1. Исходные данные, количество экстрасистол в группах X (1/ч)

Цель исследования. Проведение первичной статистической обработки количественных данных и оценка значимости их различия с помощью ППП STATISTICA 10.

Материалы и методы. Исследовалась динамика нарушения ритма по типу желудочковой экстрасистолии у больных острым инфарктом миокарда при их комплексном лечении в условиях клиники.

Для выявления нарушений ритма наблюдался показатель – количество экстрасистол (1/ч) с помощью ритмокардиоскопа РКС-02:

- в контрольной группе (X1) наблюдалось 15 больных ишемической болезнью сердца (ИБС);

- в опытной группе – 10 больных острым инфарктом миокарда на 1 (X2), 3 (X3) и 9-й (X4) день от начала развития острого инфаркта миокарда (рисунок1).

В процессе первичной статистической обработки данных определяются числовые характеристики для каждой из рассматриваемых групп. Оценка значимости различий показателя в независимых и зависимых выборках производится с помощью t-критерия Стьюдента.

Результаты и обсуждения. Числовые характеристики показателя X (1/ч) для четырех групп приведены на рисунке 2, графическое представление - на рисунке 3.

Variable	Valid N	Mean	Median	Mode	Frequency of Mode	Minimum	Maximum	Variance	Std.Dev.	Skewness	Kurtosis
X1	15	3,27	3,00	2,000000	3	0	8	6,21	2,49	0,48	-0,75
X2	10	30,20	29,50	28,00000	2	19	42	57,07	7,55	0,12	-0,80
X3	10	13,40	15,00	Multiple	2	5	19	26,49	5,15	-0,84	-0,60
X4	10	4,70	4,50	Multiple	2	2	8	5,34	2,31	0,39	-1,37

Рисунок 2. Числовые характеристики переменных

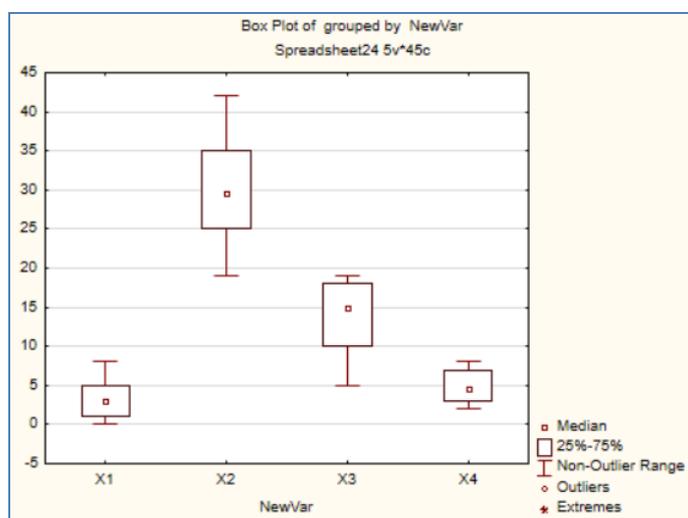


Рисунок 3. Графическое представление данных, график «ящик с усами»

Из данных, представленных на рисунке 2, следует, что желудочковая экстрасистолия является патогномичным признаком ишемической болезни сердца и острого инфаркта миокарда.

Среднее арифметическое значение числа экстрасистол у больных ишемической болезнью сердца составляет 3,27 в час. Встречаются больные, у которых за период наблюдения экстрасистолы не возникали, в то же время у некоторых больных число экстрасистол в час достигало 8. Размах вариационного ряда составил 8 экстрасистол. С развитием острого инфаркта миокарда среднее число экстрасистол увеличивается до 30,2 в час при минимальном их числе 19, а максимальном 42 в час и с размахом в 23 экстрасистолы. К третьему дню после возникновения инфаркта миокарда под воздействием комплексного лечения в условиях стационара среднее число экстрасистол уменьшилось до 13,4, минимальное их число составляло 5, максимальное 19, а размах 14. К девятому дню у больных этой группы среднее число экстрасистол уменьшилось до 4,7, минимальное их число составляло 2, максимальное 8, а размах 6.

Распределение показателя X во всех группах следует признать близким к нормальному, т.к. имеет место примерное равенство средних значений (среднего арифметического и медианы), примерная симметричность минимальных и максимальных значений относительно среднего значения. Следовательно, для оценки значимости различия показателя в группах можно применить параметрический критерий Стьюдента.

Результаты расчетов t-критерия для оценки значимости различий показателя в контрольной и опытной группах – как независимых выборках: X1 и X2, X1 и X3, X1 и X4 приведены на рисунках 4, 5 и 6 соответственно. Для оценки значимости различия показателя в опытной группе – как связанных выборках X2 и X3, X2 и X4, X3 и X4 – на рисунках 7, 8 и 9 соответственно.

T-tests; Grouping: Var1 (Spreadsheet26)											
Group 1: X1											
Group 2: X2											
Variable	Mean X1	Mean X2	t-value	df	p	Valid N X1	Valid N X2	Std.Dev. X1	Std.Dev. X2	F-ratio Variances	p Variances
Var2	3,266667	30,20000	-12,9110	23	0,000000	15	10	2,491892	7,554248	9,190184	0,000337

Рисунок 4. Сравнение средних в выборках X1 и X2

T-tests; Grouping: Var1 (Spreadsheet26)											
Group 1: X1											
Group 2: X3											
Variable	Mean X1	Mean X3	t-value	df	p	Valid N X1	Valid N X3	Std.Dev. X1	Std.Dev. X3	F-ratio Variances	p Variances
Var2	3,266667	13,40000	-6,59975	23	0,000001	15	10	2,491892	5,146736	4,265849	0,015651

Рисунок 5. Сравнение средних в выборках X1 и X3

T-tests; Grouping: Var1 (Spreadsheet26)											
Group 1: X1											
Group 2: X4											
Variable	Mean X1	Mean X4	t-value	df	p	Valid N X1	Valid N X4	Std.Dev. X1	Std.Dev. X4	F-ratio Variances	p Variances
Var2	3,266667	4,700000	-1,44899	23	0,160838	15	10	2,491892	2,311805	1,161865	0,843709

Рисунок 6. Сравнение средних в выборках X1 и X4

Показатель нарушения ритма – количество экстрасистол у больных острым инфарктом миокарда на 1-ый и 3-ий дни от начала его развития значимо увеличен по сравнению с этим показателем у больных ИБС ($p < 0,05$). К 9-му дню при комплексном лечении больных в условиях клиники количество экстрасистол существенно снижается и незначимо отличается от показателя в контрольной группе больных ИБС ($p > 0,05$).

T-test for Dependent Samples (Spreadsheet24)										
Marked differences are significant at $p < ,05000$										
Variable	Mean	Std.Dv.	N	Diff.	Std.Dv. Diff.	t	df	p	Confidence -95,000%	Confidence +95,000%
X2	30,20000	7,554248								
X3	13,40000	5,146736	10	16,80000	4,589844	11,57474	9	0,000001	13,51662	20,08338

Рисунок 7. Сравнение средних в выборках X2 и X3

T-test for Dependent Samples (Spreadsheet24)										
Marked differences are significant at $p < ,05000$										
Variable	Mean	Std.Dv.	N	Diff.	Std.Dv. Diff.	t	df	p	Confidence -95,000%	Confidence +95,000%
X2	30,20000	7,554248								
X4	4,70000	2,311805	10	25,50000	6,570134	12,27343	9	0,000001	20,80001	30,19999

Рисунок 8. Сравнение средних в выборках X2 и X4

T-test for Dependent Samples (Spreadsheet24)										
Marked differences are significant at $p < ,05000$										
Variable	Mean	Std.Dv.	N	Diff.	Std.Dv. Diff.	t	df	p	Confidence -95,000%	Confidence +95,000%
X3	13,40000	5,146736								
X4	4,70000	2,311805	10	8,700000	4,473378	6,150121	9	0,000169	5,499938	11,90006

Рисунок 9. Сравнение средних в выборках X3 и X4

В динамике течения острого инфаркта миокарда при комплексном лечении больных в условиях клиники отмечается значимое уменьшение количества экстрасистол на 3-й и на 9-й дни по сравнению с 1-м и на 9-ый день по сравнению с 3-м днем ($p < 0,05$). Полученные результаты свидетельствуют об эффективном воздействии комплексного лечения больных в условиях клиники на нарушение ритма при остром инфаркте миокарда.

Вывод. В данной статье было наглядно продемонстрировано, как проводить первичную статистическую обработку количественных данных, представлять их визуально, а также оценивать значимость их различия с помощью ППП STATISTICA 10 и интерпретировать полученные результаты.

Список литературы

- Жижин К.С. Медицинская статистика: Учебное пособие / Ростов н/д: Феникс, 2012. - 160 с.
 Платонов А.Е. Статистический анализ в медицине и биологии: задачи, терминология, логика, компьютерные методы. - М.: Издательство РАМН, 2013. - 52 с.
 Медик В.А., Токмачев М.С., Фишман Б.Б. Статистика в медицине и биологии: Руководство. В 2-х томах/ Под ред. Ю.М. Комарова. Т. 1. Теоретическая статистика. - М.: Медицина, 2010. - 412 с.
 Реброва О.Ю. Статистический анализ медицинских данных. Применение ППП STATISTICA. - М.: Медиасфера, 2012. - 312с.
 Халафян А.А. Statistica 6. Статистический анализ данных. 3-е изд. Учебник- М.:ООО «Бином-Пресс», 2007.-512 с.

Ш.С. Сакиева - «Ішкі аурулар пропедевтикасы» кафедрасының оқытушысы, медицина магистрі, ОҚМА, АҚ, Шымкент қ, Қазақстан
Ғылыми жетекші: Э.Қ. Бекмурзаева – «Ішкі аурулар пропедевтикасы» кафедрасының м.ғ.д., профессор

ҚАЗАҚСТАНМЕДИЦИНАСЫНА ЦИФРЛАНДЫРУ ЖҮЙЕСІН ЕНГІЗУ

Қазіргі кезде Қазақстанда медицина саласында модернизациялаумен қоса, цифрландыру негізі ене бастады. Науқастардың көп бөлігі өз денсаулығын күту барысында жеке клиникаларға жүгінеді. Жеке клиникадағы дәрігер қабылдауының қолжетімділігі науқас үшін тиімді, онымен қоса барлық клиникаларда цифрландыру жүйесі өз қызметін жақсы атқару нәтижесінде болып отыр. Медицинаны цифрландыру технологиясының парадигмасы науқас үшін жұмыс жасау болып табылады. Себебі науқас өзінің мәселесін шешу мақсатында 1 кнопканы басу арқылы және оған дер кезінде көмек көрсеткенін қалайды. Цифрлық технология үрдісі тікелей ақпараттық технологиялармен жүзеге асады. Мысалы науқас емханаға жазылу мақсатында Электронды Үкімет негізін қолдана отырып, тез әрі қолжетімді түрде жазылады. Сонымен қатар медициналық көмек көрсету нәтижесінің сапасына анықтай отырып, бағалайды. Қазақстанда 2015 жылдан бері цифрландыру бағдарламасы жұмыс жасауда. Осы күнге дейін 500 ден астам медицина саласы осы жүйеге ендірілді. Бұл жүйе тікелей ақпараттық технология негізінде жұмыс атқару үстінде[1].

Кілт сөздер: цифрландыру, ақпараттық технология, электронды үкімет, медицина қызметкерлері, статистикалық мәлімет.

Жұмыстың мақсаты мен міндеті: Медицинадағы цифрландыру жүйесін ендіру мақсатында халыққа қолжетімді көмекті ұйымдастыру, онымен қоса, ақпаратта тиімді гаджеттерді қолдану негіздерін жүзеге асыру.

Жұмыстың материалдары мен әдістері: Емхана мен аурухана парадигмасына цифрландыру негізін ендіру болып табылады.

Зерттеу нәтижелері: Зерттеу негізіне қарайтын болсақ, денсаулық сақтау ұйымдарында медициналық ақпараттық жүйелерді енгізу үлесі 75,5 пайызды құраса, 2019 жылдың 1 қаңтарында бұл көрсеткішті 100 пайызға жеткізу жоспарланып отыр. Дәрігерлер мен орта медициналық қызметкерлерді компьютерлік техникалармен қамтамасыз ету 82,7 пайызды құрайды. Медицина ұйымдары "Elsi Med» және «Damu Med» екі медициналық ақпараттық жүйесімен жұмыс жасауда. Мұнда 631638 электрондық денсаулық паспорты енгізілген. «DamuMed» медициналық ақпараттық жүйесіндегі мобильдік қосымшаға облыс тұрғындарының бар болғаны 9081-і ғана тіркелген. Дегенмен, халық арасында осы мобильдік қосымшаның тиімділігін түсіндіру мақсатында үгіт-насихат жұмыстары жалғасады[2]. Облыс бойынша 12 медициналық ұйымға «E-kezek» электрондық кезекті енгізу үшін қазынадан 73,8 миллион теңге бөлініп отыр. Жыл соңына дейін бұл қаражат толығымен игеріледі. Бұл жүйені енгізудегі қолжеткізілетін нәтиже – кезек күту уақыты бір жарым сағаттан 15 минутқа дейін қысқармақ. Ал жалпы алғанда, компьютерлік сауаттылыққа 22300 медицина қызметкері оқытылған.

Қорытынды: Қорытындылай келе, медицина саласын цифрландыру қазіргі кезде қоғамның интеграциясы болып табылады. 2019 жылдан бастап барлық медицина қызметкері мен халықтың автоматтандырылған жүйеге көшуі, науқасқа медициналық көмек сапасының тиімділігі мен қолжетімділігі болып табылады. Онымен қоса Қазақстанда 22 ақпараттық жүйе денсаулық сақтаудағы статистикалық мәліметті жинау онлайн негізіндегі жұмыс технологиялық үрдісті жетілдіру үстінде[3].

Әдебиеттер

1. 25 қазан 2018 жыл 43 бөлім Туркестан газеті/ turkystan.kz/article/71868-meditsina-salasyntsifrlandyru-s-tti-zh-rgizilude
2. <http://otbasym.kz/news/zdorovie/2018-04-17/etapy-cifrovizacii-zdravoohraneniya>
3. egemen.kz/article/164323-tsifrlandyru-meditsinalyq-qyzmettin-h-tiimdiligin-arttyrady

Аннотация

Сакиева Ш.С. – преподаватель кафедры пропедевтики внутренних болезней, магистр АО «ЮКМА», г.Шымкент, Казахстан

Бекмурзаева Э.Қ. – д.м.н., профессор кафедры пропедевтики внутренних болезней

ВНЕДРЕНИЕ ЦИФРОВИЗАЦИИ В КАЗАХСТАНСКУЮ МЕДИЦИНУ

В настоящее время в Казахстане модернизация медицины стала основой цифровизации. Большинство пациентов используют частные клиники для ухода за своим здоровьем. Доступность врачебного приема в частной клинике эффективна для пациента, в том числе и во всех клиниках система цифровизации стала результатом успешного выполнения своих функций. Парадигмой технологии медицинский оцифровки является ориентация на пациента. Поскольку пациент хочет решить свою проблему, нажав 1 кнопку и своевременно получить помощь. Процесс цифровой технологии осуществляется непосредственно информационными технологиями. Например, используя возможности электронного правительства, пациент быстро и доступно прикрепляется к поликлинике. Он также

оценивает качество медицинской помощи. В Казахстане программа оцифровки функционирует с 2015 года. На сегодняшний день в этой системе введено более 500 отраслей здравоохранения. Данная система работает непосредственно на основе информационных технологий.

Ключевые слова: цифровизация, информационная технология, электронное правительство, медицинские работники, статистическая информация.

Түйін

Sakiyeva Sh.S. - teacher of Department of Propeademics of Internal diseases, Master UKMA, JSC, Shymkent, Kazakhstan

Bekmurzayeva E.K. - doctor of medical sciences, professor of department of internal diseases

IMPLEMENTING DIGITALISATION ON KAZAKHSTAN MEDICINE

Currently, modernization of medicine has become the basis of digitalization in Kazakhstan. Most patients use private clinics to care for their health. The availability of medical admission in a private clinic is effective for the patient, including in all clinics, the system of digitalization was the result of the successful performance of its functions. The paradigm of medical digitization technology is patient orientation. Because the patient wants to solve their problem by pressing 1 button and get help in a timely manner. The process of digital technology is carried out directly by information technology. For example, using the capabilities of e-government, the patient quickly and easily attached to the clinic. It also assesses the quality of care. In Kazakhstan, the digitization program has been operating since 2015. To date, more than 500 health sectors have been introduced in this system. This system works directly on the basis of information technology.

Keywords: digitalization, information technology, e-government, medical workers, statistical information.

Камысбаева А.К., Салхожаева К.К. ЖТД-1 кафедрасының ассистенттері, gipokrat78@mail.ru
Аймахан А., Қарсыбаев М., дәрігер-интерн, 21-18, **Жолшыбек А.**, дәрігер-интерн, 619-18 ЖТД
«Оңтүстік Қазақстан медицина академиясы» АҚ, Шымкент қаласы, ҚР

ЖАСӨСПІМДЕР АРАСЫНДА АС-ҚОРЫТУ ЖҮЙЕСІНІҢ АУРУШАҢДЫҒЫ

Асқазан аурулары балалық шақтағы ең таралғандардың бірі болып табылады. Мектепке дейінгі және жасөспірім балалардан бастау алатын кейбір аурулар (созылмалы гепатит, асқазан жарасы, ойық жаралы колит, Крон ауруы және т.б.) көбінесе созылмалы ағысқа ие болуы, асқинуы, мүгедектікке апаруы мүмкін. Бұл балалардың және олардың ата-аналарының өмір сапасына әсер етіп, сонымен бірге қымбат тұратын медициналық және профилактикалық шараларды талап етеді. Жасөспірімдер арасында асқазан-ішек жолдарының созылмалы патологиясы кеңінен таралған және артып келеді.

Асқазан-ішек жолының ең көп таралған патологиясы жасөспірімдерде кездеседі: 13-17 жастағы ер адамдарда, 12-16 жастағы - қыздарда. Балалардың клиникалық зерттеулерінің мониторингіне сәйкес, 2005-2007 жылдары 6 жастағы балалардың 100 мың балаға шаққанда 10699-да гастроэнтерологиялық патологиясы бар екені анықталды. 14-25 жастағы жасөспірімдер асқазан-ішек жолдарының аурулардың жиілігін 25%-ға ұлғайтты. Ерте жастағы және мектеп жасына дейінгі балалар жұқпалы гастроэнтерологиялық патологияларымен жиі ауырады, ал оқушылар мен жасөспірімдер жиі созылмалы асқазан-ішек ауруларына шалдығады [1].

Жасөспірімдер арасында асқазан-ішек жолдарының ауруларының арасында гастродуоденальды аурулар ерекше орын алады, олардың арасында жоғарғы асқазан-ішек жолдарының эрозиялық және ойық жара аурулары, созылмалы гастрит (гастродуоденит), асқазанның он екі елі ішектің ойық жара ауруы. Сонымен қатар, эрозиялы гастрит 15 жасқа дейінгі балаларға қарағанда жасөспірімдер арасында 2,5 есе жиі кездеседі, ал ойық жара ауруы бұл көрсеткіш 7,4 есе артады. Бұл жастарды әскери қызметке дайындалуында маңызды. Асқазан-ішек жолдарының аурулары дәрілік заттардың әсерінен де туындауы мүмкін. Оларға стероидты емес қабынуға қарсы препараттарды қолдану аясында гастропатия мен асқазан жарасының дамуын айтуға болады [2].

Асқазан-ішек жолдарының функционалдық аурулары ас қорыту органдарының ауруларының құрылымында негізгі орындардың бірін алады. Кейбір мәліметтерге сәйкес, диспепсиялық шағымдар халықта шамамен 20-40% құрайды. Зерттеу барысында 50% жағдайда оларда (әдетте жастар, жасөспірімдер мен балаларда) ас қорыту органдарының органикалық ауруларының белгілерін анықтай алмайды, яғни бұл олардың функционалдық диспепсиясы бар екенін көрсетеді [3].

Зерттеудің мақсаты жасөспірімдердегі асқорыту ауруларының даму негізгі факторларын зерттеу және профилактикалық мәселелерді жақсарту болып табылады.

Материалдар мен зерттеу әдістері. Біздің аймақтағы жасөспірімдер арасында патологияның таралуы, асқазан-ішек ауруларының дамуының негізгі себептері, алғашқы медициналық-санитарлық көмек деңгейінде ерте анықтау проблемалары зерттелді. Қала емханасында диспансерлік есепте тұратын

науқастардың амбулаториялық карталарын ретроспективті талдау жүргізілді. Оңтүстік Қазақстан облысында аурудың статистикалық көрсеткіштерін талдау жүргізілді.

Пациенттерді қабылдау аймақтық дәрігермен бірге тиісті зерттеулер жасалынды. Оның ішінде негізгі шағымдарды анықтау, ауру тарихын, дертті туындатушы факторларды жинау, жалпы қарау, пальпация, соққы, аспаптық әдістерді қолдану (ФГДС), биохимиялық зерттеулер, іш қуысының ультрадыбыстық зерттеуі ж.т.б.

Нәтижелер мен талқылау. Шымкент қалалық емханаларында оқу үрдісі аясында жұмыс жүргізілуде. Пәннің тәжірибелік және өзіндік жұмысы шеңберінде бұл мәселені тереңірек зерттеу мүмкіндігі туды.

Заманауи ғылыми әдебиеттердің деректерін талданды, сондай-ақ ресми дереккөздерден сырқаттанушылық ескерілді. Ас қорыту жүйесінің негізгі патологиялары негізінде толық зерттелгеніне қарамастан, асқорыту мүшелерінің ауруы жиілеуінің динамикалық өсуі үрдісі байқалды. ОҚО тұрғындарының асқорыту ауруларына шалдыққаны 100 000 адамға шаққанда: 2011 жылы 4841,9; 2012 жылы 4879,3; 2013 жылы 4814,2; 2015ж. 5869,5 және 2016ж. 5387,2 көрсетті.

Бізді жасөспірім жасындағы науқастар алаңдатты. Себебі ғылыми әдебиетті зерделеп біз мынандай нәтижеге жеттік: балалар контингенті үнемі ата-аналар мен жергілікті дәрігерлердің, педиатрлардың бақылауында жүреді. Ересектер өз денсаулығын қорғауда өздігінен шешім қабылдайды. Жасөспірімдер қысқа кезеңмен (14-16 жас) ерекшеленеді, сондай-ақ жылдам гормоналды және жыныстық өзгерістермен байланысты әр-түрлі ерекшеліктерге ие болады, сондықтан болар жиі ата-аналардың және дәрігерлердің де назарынан тыс қалады.

Біздің байқауымыз бойынша, ең көп таралған патология 38% тассыз холецистит, 30% гастрит, 23% панкреатит, 9% басқа нозологиялар. Бұл сандар асқазан-ішек жолдарының ауруы мен олардың пропорциясының толық көрінісін толығымен сипаттай алмауы мүмкін. Медициналық көмекке, дәрігерлік мекемеде кеңес алуға шешім қабылдауға ықпал ететін көптеген факторлар бар. Әлеуметтік факторлар, уақыттың аздығы, мектептегі насихат деңгейі және т.б. маңызды.

Қоршаған ортаның антропогендік өзгерістері, әсіресе индустриалды-өнеркәсіптік өңірлерде және Г.Шымкент сияқты мегополистерді факторларының біріне жатқызуға болады. Әртүрлі факторлар (ластанған ауа, сапасыз ауыз су, радиация және т.б.) бір мезгілде көптеген мүшелерге әсер етеді: өкпе, асқазан-ішек жолдары, урогендік жүйе және т.б.

Бүгінгі күні жасөспірімдерге стресстік (невротикалық) факторлар да әсер етеді. Көптеген бақылаусыз аудиовизуалды ақпарат, білім беру үдерісіндегі қиындықтар, көптеген пәндер бойынша қосымша сабақтар, емтихандар. Жас жігіттер үшін теріс салдарларға әкелетін отбасылық қарым-қатынастар, ата-аналардың алкогольді тұтынуы, отбасының әлеуметтік деңгейінің төмендігі, нашар тамақтану және т.б. Алкогольге, темекі шегуге және есірткіге тәуелдіктің жастар арасында таралуы маңызды мәселелердің бірі болып саналады.

Асқорыту жүйесі патологиясының дамуында заманауи нутрициология қоректік факторға аса мәнізді көңіл бөледі. Тамақ әдеттеріндегі сандық және сапалық өзгерістер асқорыту трактінің жұмысын өзгертеді. Әр түрлі себептер бойынша жасөспірімдер тәртіпсіз тамақтануға, тамақтанбауға, монотонды тамақтануға және тамақ арасындағы уақыттың үлкен айырмашылыққа бейім келеді. Тек ас қорытуға ғана емес, сонымен бірге денеге әсер ететін инсулиннің, гастриннің, холецистокининнің және басқалардың секрециясында өзгерістер пайда болады. Бастапқыда ас қорыту органдарының функционалдық өзгерістері деп аталатын өзгерістері пайда болуы мүмкін: дискинезиялар, диспанкреатизм, тітіркенген ішек синдромы ж.т.б.

Осылайша, жасөспірімдердегі асқазан-ішек жолдарының патологиясына қатысты әдебиеттерді талдай отыра, бұл мәселелер әлі де олардың түпкілікті шешімінен өте алыс екенін көрсетеді. Функционалды диспепсияның дамуын және болжамдарының мәселелері толықтай шешімін таппаған.

Осы саладағы қарқынды ғылыми зерттеулердің жалғасуы профилактикалық шаралардың алгоритмін жақсартуға және оны табысты емдеудің жаңа мүмкіндіктеріне жол ашады [4].

Әдебиеттер

Запруднов А.М., Григорьев К.И., Современные особенности подростковой гастроэнтерологии //Российский вестник перинатологии и педиатрии /2011/Том 90/№ 2 стр. 6.

Щербаков П.Л., Современные проблемы подростковой гастроэнтерологии. Педиатрия/2010/Том 89/№ 2. С.7.

Силивончик Н.Н., Функциональная желудочная диспепсия у подростков«Рецепт» № 1 (45), 2006. 52стр
В.Т. Ивашкин, А.А. Шептулин, Т.Л. Лапина, И.М. Картавенко, В.А. Киприанис, О.З. Охлобыстина, Н.В. Новожилов Рекомендации Российской гастроэнтерологической ассоциации по диагностике и лечению функциональной диспепсии РЖГГК 3, 2012. С.87-89

Резюме

Камысбаева А.К., Салхожаева К.К. ассистенты кафедры ВОП-1, Аймахан А., Қарсыбаев М. Врач-интерн, 21-18 ВОП, Жолшыбек А. Врач-интерн, 619-18 ВОП

«Южно-Казхастанская медицинская академия» АО, Шымкент, РК

СОВРЕМЕННЫЕ АСПЕКТЫ ЗАБОЛЕВАЕМОСТИ ОРГАНОВ ПИЩЕВАРЕНИЯ СРЕДИ ПОДРОСТКОВ

Болезни желудочно-кишечного тракта (ЖКТ) у подростков распространены весьма широко и имеют неуклонный динамический рост, особенно хронические формы. В ряду хронических заболеваний органов желудочно-кишечного тракта у подростков ведущее место определяют заболевания гастродуоденальной области: такие как хронический гастрит (гастродуоденит) с эрозиями и ЯБ, холецистит и т.д. Это создает необходимость более детального изучения данной проблемы и разработки более эффективных алгоритмов профилактики.

Ключевые слова: подростки, заболеваемость, органы пищеварения, профилактика

Summary

MODERN ASPECTS OF PREVENTION OF MORBIDITY OF DEGENERATIVE ORGANS AMONG ADOLESCENTS

Kamysbayeva A.K., Salkhozhayeva K.K. assistants to GP-1 department, Aimahang A., Қарсыбаев М. Vrach-intern, 21-18 GP, **Zholshybek A.** doctor-intern, 619-18 GP

"South Kazakhstan medical academy" Shymkent, RK

Chronic diseases of the digestive system in adolescents are widespread and do not tend to decrease. In the structure of chronic pathology of the digestive organs in adolescents, the leading place is occupied by diseases of the gastroduodenal region, There are chronic gastritis (gastroduodenitis) with erosions and peptic ulcer, cholecystitis, etc. This requires a more detailed study of this issue and the development of more effective prevention measures.

Key words: adolescents, morbidity, digestive organs, prevention

СО Д Е Р Ж А Н И Е

СЕКЦИЯ «ТЕОРЕТИЧЕСКАЯ МЕДИЦИНА И БИОЛОГИЯ»	3
<i>А.А. Айтжанова, М.Г.Саубенова, Е.А. Олейникова</i> НОВЫЕ КОНСОРЦИУМЫ МОЛОЧНОКИСЛЫХ БАКТЕРИЙ И ЛАКТОЗОСБРАЖИВАЮЩИХ ДРОЖЖЕЙ, АКТИВНЫЕ В ОТНОШЕНИИ УСЛОВНО ПАТОГЕННЫХ ДРОЖЖЕЙ РОДА <i>CANDIDA</i>	3
<i>Әлмахан Г.Қ., У. Р. Бақтыбаева, Сакиева Қ.Ж.</i> АҚТӨБЕ МЕДИЦИНА ОРТАЛЫҒЫНДА БОСАНУ БӨЛІМІ БОЙЫНША ҚАН КЕТУ СЕБЕПТЕРІ	4
<i>Бақтыбаева У. Р., Балмағанбетова Ф.К.</i> ЖҮРЕК-ҚАНТАМЫР ЖҮЙЕСІ – АДАМ ЖАҒДАЙЫНЫҢ ФИЗИОЛОГИЯЛЫҚ ДЕҢГЕЙІНІҢ КӨРСЕТКІШІ	5
Arishil Khan THE ROLE OF THE GENETP53ISOFORMS IN THE HUMAN CANCER AND THEIR OUTCOME	6
Sanjay Yadav ISOFORMS OF THE GENETP53 IN THE HUMAN CANCER AND THEIR ROLE IN THE CLINICAL CASES	7
Абдукаримова А., Мамедова А., Ирисбаев Б.А., Бурабаев А.А. ВЛИЯНИЕ ЭКОЛОГИЧЕСКИХ ФАКТОРОВ НА НАСЛЕДСТВЕННЫЙ АППАРАТ НАСЕЛЕНИЯ ТУРКЕСТАНСКОЙ ОБЛАСТИ	8
Аимбетов Т.Д., Курманова А.Т., ТӘЖДІКАРТЕРИЯЛАРДЫҢ РЕСТЕНОЗЫ КЕЗІНДЕ КЛИНИКАЛЫҚ ЖӘНЕ ЛАБОРАТОРИЯЛЫҚ МАРКЕРЛЕРІ	9
Аханов Г.Ж., Дюсембеков Е.К. РАСПРОСТРАНЕННОСТЬ ЧЕРЕПНО-МОЗГОВОЙ ТРАВМЫ СРЕДИ ВЗРОСЛОГО НАСЕЛЕНИЯ РЕСПУБЛИКИ КАЗАХСТАН И Г. АЛМАТЫ	10
Әшірбайқызы А., Толебаев Е.А. ИЗУЧЕНИЕ SIGLEC5/14ИСIGLEC9 У ИММУНЫХ КЛЕТКАХ	11
Гришечкин В.Ю., Ранкович А.Л., Ранкович Е.В. СРАВНИТЕЛЬНАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА РАССТОЯНИЯ ДО БИФУРКАЦИИ ТРАХЕИ У ПАЦИЕНТОВ В ЗАВИСИМОСТИ ОТ ПОЛА И РОСТА	12
Кайрулаева Г.Ж., Бейгам Н. ВЛИЯНИЕ МИТОХОНДРИАЛЬНОГО ЗАБОЛЕВАНИЯ НА ОРГАНИЗМ	14
Р.И Джураева, М.М Кельдиева РОЛЬ ПСИХОГЕННОГО ФАКТОРА В РАЗВИТИИ САХАРНОГО ДИАБЕТА	14
Дорошенко И. Т. АДАПТАЦИОННЫЕ ВОЗМОЖНОСТИ ДЕТЕЙ С НИЗКОРОСЛОСТЬЮ	16
Жариков К.М., Нафиков А.В., Астафьев Б.В., Кряжев Д.А. ПРИРОДНЫЕ ПОЛИФЕНОЛЫ ЮЖНОГО УРАЛА КАК СРЕДСТВО ПРОФИЛАКТИКИ ПРОФЗАБОЛЕВАНИЙ	16
Жариков К.М., Нафиков А.В., Астафьев Б.В., Сердюк С.В. ГЕНЕТИЧЕСКАЯ ЗАВИСИМОСТЬ К НИКОТИНУ И АЛКОГОЛЮ	17
Жариков К.М., Нафиков А.В., Астафьев Б.В., Кряжев Д.А. АСКОРБИНОВАЯ КИСЛОТА В ПРОФИЛАКТИКЕ ПРОФЕССИОНАЛЬНЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ	18
Жариков К.М., Нафиков А.В., Астафьев Б.В., Кряжев Д.А. ФАКТОРЫ, ВЫЗЫВАЮЩИЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ РОТОВОЙ ПОЛОСТИ	19
Жариков К.М., Нафиков А.В., Астафьев Б.В., Швецов С.А. МЕТОДЫ РАННЕЙ ДИАГНОСТИКИ ДИАБЕТИЧЕСКОЙ ПОЛИНЕЙРОПАТИИ	20
Жариков К.М., Нафиков А.В., Астафьев Б.В., Белова М.А. ГЕМОМРАГИЧЕСКИЙ СИНДРОМ ПРИ ЗАБОЛЕВАНИЯХ ПЕЧЕНИ	21
Жариков К.М., Нафиков А.В., Астафьев Б.В., Джуламанова А.Б. К ВОПРОСУ О ПЛАСТИКЕ МОЛОЧНОЙ ЖЕЛЕЗЫ	

Ибраева Ж.К., Ахметова С.Б., Танкибаева Ж.Г., Бейсембаева Г.А. КОЛИЧЕСТВЕННАЯ ОЦЕНКА БИОПЛЕНКООБРАЗОВАНИЯ ГРИБОВ РОДА CANDIDA ПРИ ХРОНИЧЕСКОМ КАНДИДОЗЕ СЛИЗИСТОЙ ОБОЛОЧКИ РТА	22
Ирисбаев Б.А., Мирзатиллаев Х. У., Мусаев Ж. М., Ташметов Д. Ш., Бурабаев А.А. МЕТААНАЛИЗ И ОБЩАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА МУТАЦИЙ ГЕНОВ-КАНДИДАТОВ СЕМЕЙСТВА MODY, ОТВЕТСТВЕННЫХ ЗА РАЗВИТИЕ САХАРНОГО ДИАБЕТА ВЗРОСЛОГО ТИПА У МОЛОДЫХ	23
Кален С.К., Кылышбаев Ж.К., Танабаев Б.Д. АББЕРАНТНАЯ АКТИВАЦИЯ CDC2/СУСЛ1NВ1 ВКЛЮЧЕННАЯ В ИНИЦИИРОВАНИЕ ЦИТОСКЕЛЕТНОЙ ПАТОЛОГИИ НИМАННА-ПИКА (БОЛЕЗНЬ ТИПА С)	24
Карачевцев Н.А., Еноктаева О.В. МИТОХОНДРИАЛЬНАЯ ЭНЦЕФАЛОМИОПАТИЯ (СИНДРОМ MELAS). СИМПТОМЫ И ДИАГНОСТИКА	25
Карачевцев Н.А., Еноктаева О.В. ОСНОВНЫЕ СПОСОБЫ ЛЕЧЕНИЯ ФЕНИЛКЕТОНУРИИ	26
Кенешева С.Т., Джумагазиева А.Б., Сульдина Н.А., Карпенюк Т.А. СКРИНИНГ АНТИМИКРОБНОЙ АКТИВНОСТИ ОРИГИНАЛЬНЫХ КООРДИНАЦИОННЫХ СОЕДИНЕНИЙ ИОДА	27
Мамедова А.Б., Назаров Д.В., Мусаев Ж.М., Бурабаев А.А. ЦИТОГЕНЕТИЧЕСКИЕ ИССЛЕДОВАНИЯ РАЗЛИЧНЫХ ВАРИАНТОВ ОСТРОГО ЛЕЙКОЗА В ДИАГНОСТИКЕ И ЛЕЧЕНИИ БОЛЬНЫХ	29
Мусаев Ж.М., Мирзатиллаев Х. У., Ирисбаев Б. А., Бурабаев А. А. ТРАНСДИФФЕРЕНЦИРОВКА МУЛЬТИПОТЕНТНЫХ СТВОЛОВЫХ КЛЕТОК ПОДЖЕЛУДОЧНОЙ ЖЕЛЕЗЫ В ИНСУЛИН-СЕКРЕТИРУЮЩИЕ β -КЛЕТКИ ДЛЯ ЛЕЧЕНИЯ САХАРНОГО ДИАБЕТА	29
Матвеева Е.В., Амелина Л.В. СОВРЕМЕННЫЕ ВЗГЛЯДЫ НА ЭТИОЛОГИЮ БОЛЕЗНИ ГЕНТИНГТОНА И РАННЮЮ ДИАГНОСТИКУ	30
Мирзатиллаев Х.У., Ирисбаев Б.А., Мусаев Ж.М., Бурабаев А.А. ПРОБЛЕМЫ ТРАНСПЛАНТАЦИИ ЦЕЛОЙ ПОДЖЕЛУДОЧНОЙ ЖЕЛЕЗЫ И АЛЬТЕРНАТИВНЫЕ МЕТОДЫ ЛЕЧЕНИЯ САХАРНОГО ДИАБЕТА I ТИПА	31
Назаров Д.В., Мирзатиллаев Х. У., Мусаев Ж. М., Ташметов Д. Ш., Кульбаева Б.Ж. МЕТААНАЛИЗ FISH ИСГН МЕТОДОВ ДЛЯ ВЫЯВЛЕНИЯ ГЕННЫХ МУТАЦИЙ В ПРЕНАТАЛЬНОЙ ДИАГНОСТИКЕ	32
Okulbekova A.Sh., Savitskaya D. Yu., Karizhskaya L.S., Morozov A. M. DRAMA MEDICINE	33
Первак М.П., Приболовец О.А., Годлевский Л.С. ОСОБЕННОСТИ ЭЛЕКТРОГРАФИЧЕСКИХ (ЭЭГ) ИЗМЕНЕНИЙ У КРЫС С ПЕНТИЛЕНТЕТРАЗОЛЕВЫМ (ПТЗ) КИНДЛИНГОМ В УСЛОВИЯХ ПРИМЕНЕНИЯ ТРАНСКРАНИАЛЬНОЙ СТИМУЛЯЦИИ ПОСТОЯННЫМ ТОКОМ (ТСПТ) МОЗЖЕЧКА	34
Son H.O., Kresyun N.V. EXPERIMENTAL DIABETES LIPID METABOLISM DETERIORATIONS CORRECTION WITH NIACIN-OXUETHYLIDENDIPHOSPHONATOGERMANATE	36
Ташметов Д.Ш., Мамедова А.Б., Мусаев Ж.М., Назаров Д.В., Есиркепов М.М. СРАВНИТЕЛЬНАЯ ОЦЕНКА ЗАЖИВЛЕНИЯ РАНЫ ПРИ УШИВАНИИ НЕПРЕРЫВНЫМ И ПРЕРЫВНЫМ ШВОМ	37
Рисбакова С.Х., Алманова Н.С., Өтебай Д.М., Ерناзар С.А. ДӘРІЛІК ӨСІМДІКТЕРДІ ӨСІРУДЕГІ ЖАҢА ӨДІСТЕР ТУРАЛЫ	38
Толеуова Д., Муратова А., Жетписбаев Б.А. ПОВЫШЕНИЕ СКОРОСТИ ЧТЕНИЯ ПРИ УСТРАНЕНИИ АРТИКУЛЯЦИИ У СТУДЕНТОВ С РАЗНЫМИ ТИПАМИ ВЫСШЕЙ И ВЕГЕТАТИВНОЙ НЕРВНОЙ СИСТЕМАМИ	39
Шайхлесова А.О., Ахметова С.Б., Бейсембаева Г.А. МЕДИЦИНА ҚЫЗМЕТКЕРЛЕРІНІҢ МИКРОФЛОРАСЫНА ГОСПИТАЛЬДЫ ОРТАНЫҢ ӨСЕР ЕТУ ЫҚПАЛЫ	40
Частоедова Е.В., Частоедова И.А. ВЗАИМОСВЯЗЬ ИНДИВИДУАЛЬНОГО ХРОНОТИПА С УСПЕВАЕМОСТЬЮ И ПСИХОФИЗИОЛОГИЧЕСКИМИ ОСОБЕННОСТЯМИ УЧАЩИХСЯ	42

Шилин В.А., Мелких Н.И., Кошелев И.Г., Воронцов А.О., Каде А.Х., Поляков П.П. ОЦЕНКА ВЛИЯНИЯ ТЭС-ТЕРАПИИ НА РАЗВИТИЕ И ИСХОД СТРЕССОВОЙ КАРДИОМИОПАТИИ В ЭКСПЕРИМЕНТЕ У КРЫС	43
<i>Бірзаханов К.С., Альмухамбетова С. К.</i> ГЕНОТЕРАПИЯ ПРИ ТЯЖЕЛОМ КОМБИНИРОВАННОМ ИММУНОДЕФИЦИТЕ	45
Гильманова А.А., Багтыбаева У. Р., Бекжанова М. С. МИЗОПРОСТОЛДЫ АУЫЗ АРҚЫЛЫ БЕРГЕНДЕ БОСАНУ ИНДУКЦИЯСЫНЫҢ НӘТИЖЕСІ	46
Belkozhaev A.M., Niyazova R.Y. THE INTERACTION OF miRNA WITH mRNA GENES HAVING NUCLEOTIDE REPEATS	47
Суханкина Н.В., Әбілдахан Е.А., Алипбекова А.С. СРАВНИТЕЛЬНАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА РАЗВИТИЯ МИОПИЙ СРЕДИ СТУДЕНТОВ 1 И 2 КУРСОВ ШКОЛЫ «ОБЩАЯ МЕДИЦИНА» И «СТОМАТОЛОГИЯ» АКЦИОНЕРНОГО ОБЩЕСТВА «НАЦИОНАЛЬНЫЙ МЕДИЦИНСКИЙ УНИВЕРСИТЕТ»	48
Абилдахан Е.А., Жарылкасынова А., Алипбекова А.С. СРАВНИТЕЛЬНАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА УРОВНЕЙ НАПРЯЖЕННОСТИ СРЕДИ СТУДЕНТОВ 1-2 КУРСОВ ШКОЛЫ «ОБЩАЯ МЕДИЦИНА», «ПЕДИАТРИЯ» И «СТОМАТОЛОГИЯ» В АКЦИОНЕРНОМ ОБЩЕСТВЕ «НАЦИОНАЛЬНЫЙ МЕДИЦИНСКИЙ УНИВЕРСИТЕТ» ВО ВРЕМЯ ПРАКТИЧЕСКИХ ЗАНЯТИЙ	49
Мусаев З.К., Абилдахан Е.А., Алипбекова А.С. СРАВНИТЕЛЬНЫЙ АНАЛИЗ УРОВНЕЙ ПОПУЛЯРНОСТИ И РАСПРОСТРАНЕННОСТИ ЭНЕРГЕТИЧЕСКИХ НАПИТКОВ МЕЖДУ СТУДЕНТАМИ АКЦИОНЕРНОГО ОБЩЕСТВА «НАЦИОНАЛЬНЫЙ МЕДИЦИНСКИЙ УНИВЕРСИТЕТ» И КАЗАХСКОГО НАЦИОНАЛЬНОГО УНИВЕРСИТЕТА ИМ. АЛЬ-ФАРАБИ	50
СЕКЦИЯ «ИННОВАЦИИ В МЕДИЦИНЕ: ОТ ТЕОРИИ К ПРАКТИКЕ»	
Кудратова Д.Ш., Туксанова Д.И., Ходжаева М.Х. СОВРЕМЕННЫЕ МЕТОДИЧЕСКИЕ ПОДХОДЫ К ОПРЕДЕЛЕНИЮ ОВАРИАЛЬНОЙ АРОМАТАЗЫ ПРИ СИНДРОМЕ ПОЛИКИСТОЗНЫХ ЯИЧНИКОВ	51
Муратбайқызы А., Нургисаева А.А., Мамадалиева Б., Жарқынбекова Н.А. ҚАЗАҚСТАНДАҒЫ ПОМПЕ АУРУЫНЫҢ АЛҒАШҚЫ ОҚИҒАЛАРЫ.	58
Полукчи Т.В., Халыкбаева А.А., Ирискулов М.Р., Жаркинбекова Н.А. РОЛЬ ФАКТОРОВ РИСКА И ПРОФИЛАКТИКА ИШЕМИЧЕСКОГО ИНСУЛЬТА	59
Мун А.В., Иванова М.Б. ПРИМЕР ПРОВЕДЕНИЯ ПЕРВИЧНОЙ СТАТИСТИЧЕСКОЙ ОБРАБОТКИ КОЛИЧЕСТВЕННЫХ ДАННЫХ И ОЦЕНКИ ЗНАЧИМОСТИ ИХ РАЗЛИЧИЯ	61
Ш.С. Сакиева, Э.Қ. Бекмурзаева ҚАЗАҚСТАНМЕДИЦИНАСЫНА ЦИФРЛАНДЫРУ ЖҮЙЕСІН ЕНГІЗУ	64
Камысбаева А.К., Салхожаева К.К., Аймахан А., Қарсыбаев М., Жолшыбек А. ЖАСӨСПІМДЕР АРАСЫНДА АС-ҚОРЫТУ ЖҮЙЕСІНІҢ АУРУШАҢДЫҒЫ	65