



"IN THE WORLD OF SCIENCE AND EDUCATION"

international scientific-practical journal

ALMATY, KAZAKHSTAN

ISSN: 3007-8946

15 NOVEMBER 2025



els.education23@mail.ru



irc-els.com

**МЕЖДУНАРОДНЫЙ НАУЧНЫЙ ЖУРНАЛ
«IN THE WORLD OF SCIENCE AND EDUCATION»**

**INTERNATIONAL SCIENTIFIC JOURNAL
«IN THE WORLD OF SCIENCE AND EDUCATION»**



Main editor: G. Shulenbaev

Editorial colleague:

B. Kuspanova
Sh Abyhanova

International editorial board:

R. Stepanov (Russia)
T. Khushruz (Uzbekistan)
A. Azizbek (Uzbekistan)
F. Doflat (Azerbaijan)

International scientific journal «IN THE WORLD OF SCIENCE AND EDUCATION», includes reports of scientists, students, undergraduates and school teachers from different countries (Kazakhstan, Tajikistan, Azerbaijan, Russia, Uzbekistan, China, Turkey, Belarus, Kyrgyzstan, Moldova, Turkmenistan, Georgia, Bulgaria, Mongolia). The materials in the collection will be of interest to the scientific community for further integration of science and education.

Международный научный журнал «IN THE WORLD OF SCIENCE AND EDUCATION», включают доклады учёных, студентов, магистрантов и учителей школ из разных стран (Казахстан, Таджикистан, Азербайджан, Россия, Узбекистан, Китай, Турция, Беларусь, Кыргызстан, Молдавия, Туркменистан, Грузия, Болгария, Монголия). Материалы сборника будут интересны научной общественности для дальнейшей интеграции науки и образования.

15 ноября 2025 г.
Almaty, Kazakhstan

<https://doi.org/10.5281/zenodo.17697340>
УДК 616-002-036.11

КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ ТЯЖЕЛОГО ТЕЧЕНИЯ БОЛЕЗНИ БЕХЧЕТА

АБЕНОВ АНИЯТУЛЛА ДИНМУХАМЕДОВИЧ

студент 4 курса НАО «Медицинский университет Астана»

МАРАТ САЯЖАН ЕЛНУРУЛЫ

студент 4 курса НАО «Медицинский университет Астана»

КАН ВЕРА АЛЕКСАНДРОВНА

студент 4 курса НАО «Медицинский университет Астана»

Научный руководитель – **КАЗБЕКОВА АЙНАГУЛЬ ТАЛГАТОВНА**
АБДРАХМАНОВА ЛЯЗЗАТ АЙБЕКОВНА

Астана, Казахстан

Аннотация: Болезнь Бехчета — редкий системный аутовоспалительный васкулит неясной этиологии, характеризующийся рецидивирующими язвенными поражениями слизистых оболочек полости рта и половых органов,uveитом, артритом и вовлечением сосудов любого калибра. Представлен клинический случай тяжёлого мультисистемного течения болезни Бехчета у пациентки с поражением слизистых, суставов, печени, почек, сердечно-сосудистой системы и костного мозга, осложнившегося субарахноидальным кровоизлиянием. Случай демонстрирует роль системного васкулита и гиперактивации иммунного ответа в развитии жизнеугрожающих осложнений, подчёркивая необходимость ранней диагностики и комбинированной иммуносупрессивной терапии для контроля заболевания.

Ключевые слова: болезнь Бехчета, системный васкулит, мультиорганное поражение, сепсис, афтозные язвы, панцитопения

Введение Болезнь Бехчета была впервые описана в 1937 году Хулуси Бехчетом (Hulusi Behçet) из Стамбула, который наблюдал трёх пациентов с афтозными язвами полости рта и половых органов,uveитом и узловатой эритемой. В последующие годы спектр клинических проявлений заболевания был расширен за счёт выявления дополнительных признаков.

Болезнь Бехчета представляет собой системный аутовоспалительный васкулит неясной этиологии. Для неё характерны кожные проявления, включающие рецидивирующие язвенные поражения слизистой оболочки рта и половых органов, а также офтальмологические симптомы, в частности хронический рецидивирующийuveit. Заболевание сопровождается системным васкулитом, поражающим артерии и вены различного калибра. В литературе также встречаются альтернативные названия патологии — синдром Бехчета и злокачественный афтоз.

Болезнь Бехчета (ББ) - системный васкулит неизвестной этиологии, характеризующийся рецидивами язвенного процесса в ротовой полости и на гениталиях, поражением глаз, суставов, желудочно-кишечного тракта (ЖКТ), центральной нервной системы (ЦНС) и других органов. Точная причина болезни Бехчета неизвестна, однако установлено влияние генетических и внешних факторов. Заболевание чаще встречается вдоль «Шёлкового пути», что указывает на наследственную предрасположенность, хотя болезнь не наследуется по менделевскому типу. Наиболее прочная связь выявлена с носительством HLA-B51/B5, HLA-A26 особенно у японцев, жителей Ближнего Востока и Турции. Также описаны другие гены (TNF, белки теплового шока, MICA), но их роль остаётся спорной. Предполагается, что инфекционные агенты, особенно *Streptococcus sanguinis*, могут запускать ауто-

воспалительную реакцию у генетически предрасположенных людей. Географическое распределение болезни указывает на её распространённость вдоль древнего «Шёлкового пути», с наибольшей заболеваемостью в странах Ближнего и Дальнего Востока. Эпидемиологические исследования демонстрируют наибольшую распространённость болезни в Турции (80-370 на 100 тыс.), Иране и Ираке (70 на 100 тыс.), Китае (14 на 100 тыс.), Японии (11,9 человек на 100 тыс. населения). В Европе средняя встречаемость заболевания 2,5 на 100 тысяч населения. Эпидемиологических данных о распространённости ББ в Казахстане нет.

Патофизиология болезни Бехчета представляет собой сложное взаимодействие генетических, иммунологических и внешних факторов. Заболевание имеет аутоиммuno-воспалительный характер, при котором ведущую роль играет системный васкулит сосудов любого калибра. Основу патогенеза составляет генетическая предрасположенность, наиболее тесно связанная с антигеном HLA-B51, а также полиморфизмами генов, участвующих в регуляции иммунного ответа (IL10, IL23R-IL12RB2, ERAP1), что обуславливает более высокую распространённость заболевания в популяциях вдоль древнего «Шёлкового пути». У генетически предрасположенных лиц развитие болезни может быть инициировано инфекционными агентами, такими как *Streptococcus sanguinis* и *Herpes simplex virus type 1*, посредством механизма молекулярной мимики. В иммунопатогенезе отмечается гиперактивность врождённого иммунитета, проявляющаяся повышенной реактивностью нейтрофилов, усиленным фагоцитозом и выработкой активных форм кислорода, а также активацией провоспалительных цитокинов (TNF- α , IL-1 β , IL-6, IL-8). Нарушения адаптивного иммунитета характеризуются дисбалансом между Th1-, Th17- и регуляторными Т-клетками, что сопровождается избыточной продукцией IFN- γ , IL-17 и TNF- α при сниженной супрессорной активности Treg-клеток. Результатом этих процессов является хроническое системное воспаление сосудистой стенки с развитием тромбозов, аневризм и ишемических повреждений тканей. Морфологическим выражением иммунного повреждения служат рецидивирующие язвенные поражения слизистых оболочек, кожные и офтальмологические проявления, артрит, поражения сосудов, центральной нервной системы и желудочно-кишечного тракта, что в совокупности отражает мультифакторный характер и системную природу болезни Бехчета.

Клиника заболевания. Хотя слизисто-кожные поражения являются основным признаком болезни Бехчета, наиболее тяжёлые формы связаны сuveитом, поражением сосудов крупного калибра и нервной системы.

Афтозные и кожные поражения. Ротовые язвы встречаются у 97–99% пациентов и часто являются первым симптомом болезни. Обычно они болезненны, рецидивируют, поражают слизистую рта и заживают без рубцов. Генитальные язвы возникают у более чем 80% больных; в отличие от ротовых, более чем в 70% случаев оставляют рубцы. Кожные проявления включают узловатую эритему, поверхностный тромбофлебит, акнеформные и пустулёзные высыпания. Возможны также васкулит мелких сосудов и пиодермия гангренозная. Проба патергии (папулы или пустулы через 24–48 ч после инъекции) считается специфичным признаком.

Офтальмологические проявления. Поражение глаз встречается у более чем половины пациентов, чаще у мужчин и молодых. Характерна рецидивирующая двусторонняяuveитическая форма, поражающая как передний, так и задний отдел сосудистой оболочки глаза. Заднийuveит приводит к снижению зрения; гипопион-uveит — к тяжёлым ретинальным поражениям и слепоте.

Суставные проявления. У 50% больных развивается воспалительный, но неразрушающий артрит, чаще олигоартрит коленных, голеностопных, лучезапястных и локтевых суставов.

Сосудистые поражения. Вовлекаются вены и артерии любого калибра (примерно у 25% пациентов). Наиболее часты поверхностные и глубокие тромбозы нижних конечностей.

Возможны аневризмы лёгочных артерий, приводящие к лёгочным кровотечениям и являющиеся основной причиной смерти.

Неврологические формы. Отмечаются у 5–10% пациентов. Паренхиматозное поражение мозга (чаще ствола) вызывает пирамидные, мозжечковые и чувствительные нарушения. Непаренхиматозные формы связаны с тромбозом венозных синусов и проявляются головной болью и отёком диска зрительного нерва.

ЖКТ и другие органы. Язвенные поражения могут затрагивать подвздошную кишку, слепую кишку, толстый кишечник и пищевод, иногда приводя к перфорации.

Возможны поражения сердца (перикардит, васкулит коронарных артерий), почек (glomerулонефрит, амилоидоз) и эпидидимит у мужчин.

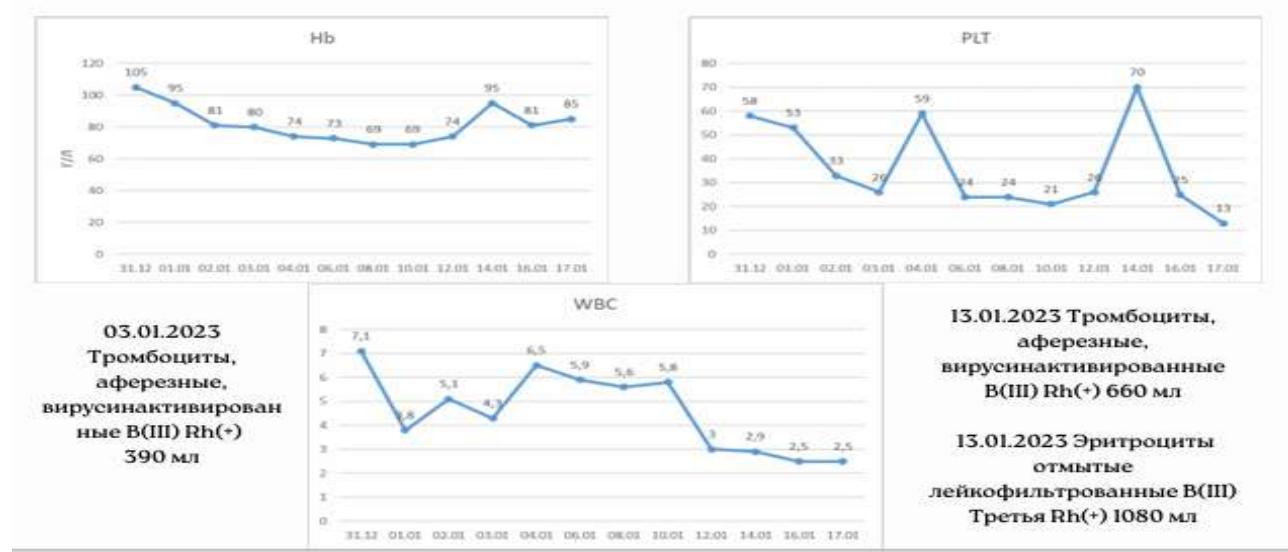
Клинический случай. Пациентка, 34 года, диагноз: Болезнь Бехчета, с поражением слизистых (язвы ротовой полости; гениталий - слизистая влагалища, ануса, кожи промежности, вульвовагинит; суставов (полиартралгия)). Системный васкулит. Эрозивный гастрит.

Из анамнеза заболевания. Пациентка наблюдалась в течение двух лет у терапевта, ревматолога, кардиолога, гематолога и онколога с диагнозом болезнь Бехчета. Заболевание манифестирувало рецидивирующими поражениями слизистых оболочек в виде множественных афтозных язв полости рта, слизистой влагалища, анального канала и кожи промежности, периодическим вульвовагинитом, а также суставным синдромом по типу полиартралгии. Клиническое течение характеризовалось системным воспалительным ответом, периодами выраженной интоксикации и развитием септического состояния на фоне активного аутоиммунного процесса.

На момент настоящего наблюдения у пациентки выявлялись признаки мультиорганного вовлечения. Из сердечно-сосудистой патологии диагностирована аневризма межпредсердной перегородки, хроническая сердечная недостаточность II функционального класса при сохранной фракции выброса и относительная недостаточность триkuspidального клапана стадии В. Со стороны желудочно-кишечного тракта отмечались хронический эрозивный гастрит антравального отдела в фазе обострения, токсический гепатит минимальной активности и хронический бескаменный холецистит. Также имелось поражение мочевыделительной системы — хронический пиелонефрит в латентном течении, обострение, хроническая болезнь почек 3 стадии (СКФ 43 мл/мин/1,73 м² по формуле CKD-EPI). На фоне системного воспаления отмечено угнетение кроветворения: развилась выраженная панцитопения (гемоглобин 47 г/л, эритроциты $1,45 \times 10^{12}/\text{л}$, лейкоциты $0,4 \times 10^9/\text{л}$, тромбоциты $19 \times 10^9/\text{л}$), изначально расценённая как апластическая анемия. После проведения стационарного обследования в гематологическом отделении диагноз апластической анемии был исключён, а цитопенический синдром интерпретирован как вторичный, развившийся на фоне активного течения болезни Бехчета. Пациентке рекомендовано продолжение иммуносупрессивной терапии под наблюдением ревматолога. Дополнительно отмечалось наличие хронического аутоиммунного тиреоидита с гипотиреозом, получала заместительную терапию левотироксином в дозе 25 мкг в сутки. Состояние пациентки резко ухудшилось, когда на фоне полного благополучия появились интенсивные диффузные головные боли, усилившиеся в течение нескольких часов. По вызову скорой медицинской помощи была проведена симптоматическая терапия (внутримышечно кетопрофен 2 мл), однако от госпитализации пациентка отказалась. В течение ближайшего времени после отъезда бригады у пациентки развился генерализованный судорожный приступ с потерей сознания, после которого сознание не восстановилось. При повторном вызове СМП доставлена в приёмное отделение в состоянии комы. При проведении компьютерной томографии головного мозга выявлена картина массивного субарахноидального кровоизлияния с прорывом крови в правый боковой и четвёртый желудочки, признаками выраженного отёка мозга и формированием вторичной окклюзионной гидроцефалии. Пациентка экстренно госпитализирована в отделение нейрореанимации.

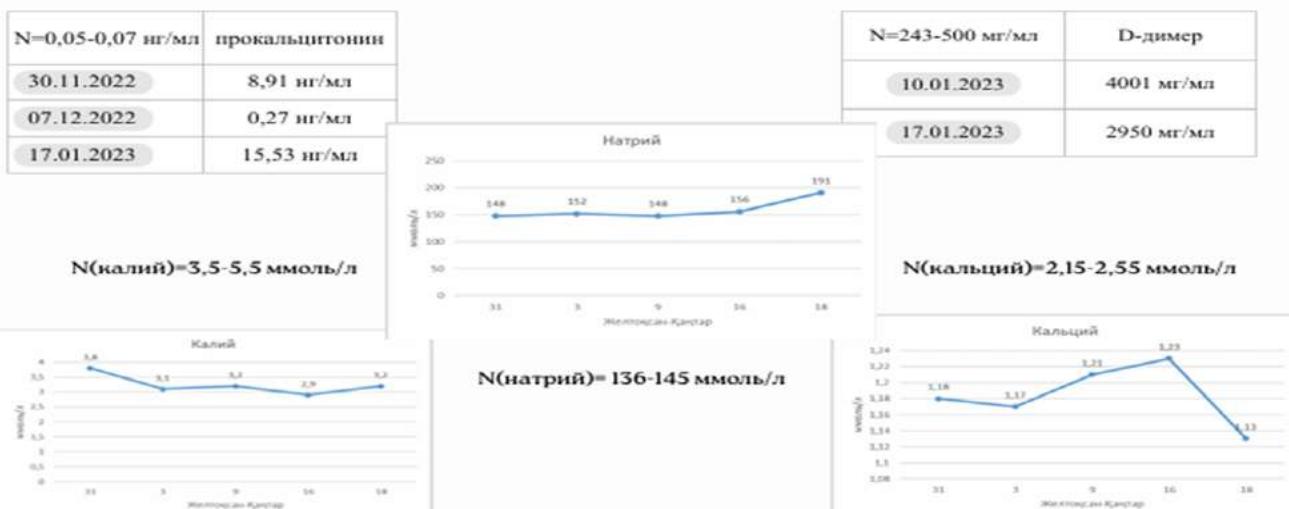
Объективные данные. Общее состояние крайне-тяжелое, обусловлено церебральной недостаточностью, сердечно-сосудистой недостаточностью, синдромом панцитопении, коморбидным фоном. Болезнь Бехчета. Температура тела 36,8. Кожные покровы бледные, холодные на ощупь. На языке, деснах и слизистой оболочке полости рта, на слизистой половых органов афтозные язвы, черного цвета, с гнилостным запахом. Дыхание спонтанное, ЧДД 20в мин. Аускультативно над легкими дыхание ослабленное, оксигенация через аппарат Боброва 3л/мин, сатурация на фоне 96%. Сердечная деятельность ритмичная, тоны глухие. Параметры гемодинамики АД 80/40мм рт.ст., ЧСС 120в /мин. Живот мягкий, при пальпации безболезненный. Установлен уретральный катетер, моча концентрированная. Локально: в ротовой полости преимущественно в области десен отмечаются язвы, отек левой половой губы, язвы в предверии влагалища и ануса, с участками некроза, выраженная болезненность. В неврологическом статусе: уровень сознания - кома -2-3, по ШКГ 4-5 балла, на осмотр не реагирует, в контакт не вступает, инструкции не выполняет. Глазные яблоки фиксированы в центральном положении. Зрачки OD=OS, фотопреакция abs. Лицо асимметричное. Движения в конечностях отсутствуют. Сухожильные рефлексы отсутствуют. Патологические стопные знаки - спонтанно положительный Бабинский с двух сторон. Менингеальные знаки: ригидность мышц затылка 4 п/п, симптом Кернига положительный. Учитывая нарушение сознания виде комы ШКГ 4-5 б, перевод больной на ИВЛ.

Лабораторная диагностика

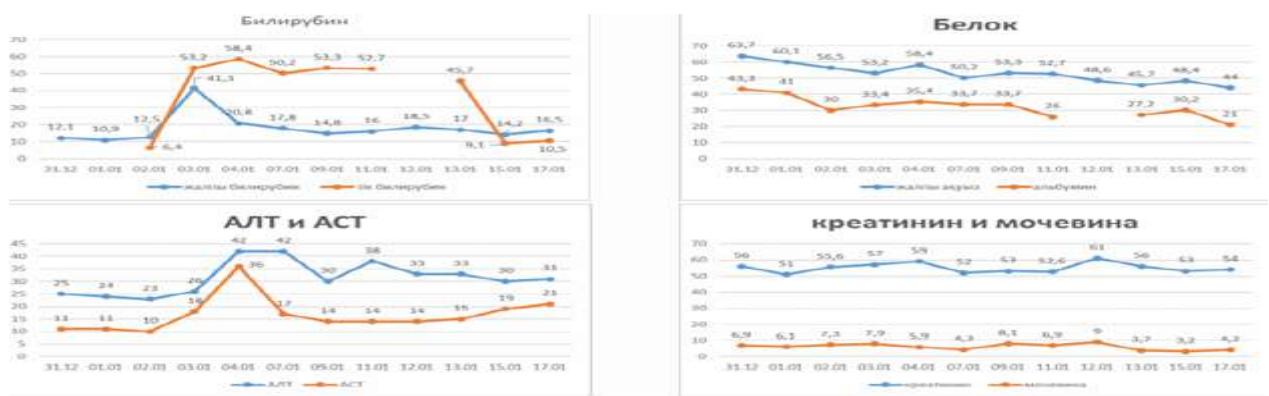


ИФА HBsAg ИФА HBsAg – Отрицательно, **ИФА суммарных антител к вирусу гепатита С** - Отрицательно, Реакция Хеддельсона на бруцеллез - отрицательно, Реакция Райта на бруцеллез отсутствует, исследование на малярийный плазмодий - отсутствует.





Амилаза 28.11.25 40 МЕ/л, 01.12.25 55 МЕ/л, 03.12.25 105 МЕ/л, 05.12.25 140 МЕ/л, 06.12.25 220 МЕ/л, 07.12.25 217 МЕ/л, 08.12.25 198 МЕ/л, 11.12.25 100 МЕ/л



Инструментальная диагностика

| Исследование | Краткое заключение |
|--|---|
| УЗИ гепатобилиопанкреатической области | Свободная жидкость в брюшной полости не лоцируется |
| Видеоэзофагогастроудоценоскопия | Хронический дистальный гастрит (обострение), единичные эрозии антрума |
| Эхокардиография | Незначительная дилатация правых отделов, трикуспидальная регургитация (+2.5), РСДЛА 27 мм рт. ст., лёгочная гипертензия, систолическая функция ЛЖ удовлетворительная |
| УЗИ почек | Увеличение почек, двусторонний пиелонефрит, диффузные изменения паренхимы, микроуролитиаз |
| УЗИ гепатобилиопанкреатической области | Гепатомегалия, диффузные изменения печени, дилатация воротной вены, хр. гепатит, хр. холецистит, хр. панкреатит, спленомегалия, небольшое количество свободной жидкости в брюшной полости |
| УЗИ плевры и плевральной полости | Двусторонний умеренный гидроторакс |
| ЭКГ (12 отведений) | Синусовая тахикардия, ЧСС 100/мин, вертикальное положение ЭОС |

| | |
|---|---|
| КТ органов грудной клетки и средостения | Пневмофиброз апикальных отделов, узловое образование левой доли ЩЖ, очаг остеосклероза в правой лопатке |
|---|---|

Лечение

1. Системная иммуносупрессивная терапия Глюкокортикоиды (ГКС) — основа лечения тяжёлых форм. Применяется преднизолон 0,5–1 мг/кг/сут, при угрозе потери зрения или поражении ЦНС — пульс-терапия метилпреднизолоном 1 г/сут в течение 3–5 дней с последующим постепенным снижением дозы.

Азатиоприн — базовый стероид-сберегающий препарат. Начальная доза 50 мг/сут с титрацией до 2–2,5 мг/кг/сут. Эффективен при поражении глаз, ЖКТ и артритах. Обязателен контроль ОАК и тестирование ТРМТ.

Циклофосфамид — используется при крупнососудистом васкулите и нейро-Бехчете в комбинации с высокими дозами ГКС.

Циклоспорин (4–5 мг/кг/сут) эффективен приuveите, однако ограничен по длительности (<1 года) из-за нефротоксичности.

2. Биологическая терапия Ингибиторы фактора некроза опухоли- α (ФНО- α): Инflixимаб — 5 мг/кг внутривенно по схеме 0, 2, 6 недель, далее каждые 8 недель. Адалимумаб — нагрузочная доза 80 мг, затем 40 мг через неделю, далее 40 мг каждые 2 недели. Препараты высокоэффективны при тяжёломuveите, васкулите и кишечных язвах, резистентных к стандартной терапии. Интерферон-альфа (альфа-2a или альфа-2b) — 3–6 млн ЕД подкожно трижды в неделю. Применяется при рефрактерных мукокожных проявлениях иuveите. Апремиласт (ингибитор фосфодиэстеразы-4) — 30 мг 2 раза в сутки; используется при устойчивых оральных язвах и артрите.

3. Органоспецифические подходы Офтальмологическое поражение (заднийuveите, пановеит): комбинация ГКС и азатиоприна или биологических агентов. Пульс-терапия метилпреднизолоном применяется при угрозе потери зрения. Нейро-Бехчет: высокие дозы ГКС в сочетании с азатиоприном или циклофосфамидом; при резистентности — ингибиторы ФНО- α . Желудочно-кишечное поражение: преднизолон 0,5–1 мг/кг/сут + азатиоприн; при неэффективности — инflixимаб или адалимумаб. Васкулит крупных сосудов: высокие дозы ГКС + циклофосфамид; хирургические вмешательства проводятся только вне активной фазы заболевания. Пиодерма гангренозная: системные ГКС (0,5–1,5 мг/кг/сут) или пульс-терапия; при резистентности — циклоспорин.

Заключение

Данный клинический случай отражает крайне тяжёлое, мультисистемное течение болезни Бехчета с поражением слизистых, суставов, печени, почек, системы кроветворения и сердечно-сосудистой системы. Развитие субарахноидального кровоизлияния у пациентки можно рассматривать как следствие васкулопатии с цереброваскулитом, характерного для нейро-Бехчета, либо разрыва сосудистой аневризмы, индуцированной воспалительным поражением сосудистой стенки. Панцитопения, вероятно, отражала вторичный аутоиммунный механизм поражения костного мозга на фоне гиперактивации воспалительного каскада. Сочетание системного васкулита, цитопенического синдрома и неврологического осложнения подтверждает тяжесть аутоиммунного процесса и необходимость раннего применения комбинированной иммуносупрессивной терапии с участием глюкокортикоидов и цитостатиков. Клиническая картина пациентки требует дифференциальный диагностики с такими заболеваниями, как: системная красная волчанка, гранулематоз с полиангитом, болезнь Крона, саркоидоз, антифосфолипидный синдром, рассеянный склероз.

Этот случай подчёркивает важность своевременной диагностики сосудистых осложнений у пациентов с болезнью Бехчета и демонстрирует высокий риск жизнеугрожающих состояний при недостаточном контроле системного воспаления.

ЛИТЕРАТУРА

1. https://PMC3867978/?utm_source=chatgpt.com
2. https://www.nature.com/articles/s41598-019-40824-y?utm_source=chatgpt.com
3. https://www.researchgate.net/publication/329746948_Behcet%27s_Disease_in_Iran_Analysis_of_7641_Cases
4. https://PMC6543215/?utm_source=chatgpt.com#t001
5. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/16897122/>
6. <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK470257/>
7. <https://diseases.medelement.com>
8. FEIGENBAUM A. Description of Behcet's syndrome in the Hippocratic third book of endemic diseases. *Br J Ophthalmol.* 1956 Jun;40(6):355-7. [PMC free article] [PubMed]
9. de Menthon M, Lavallee MP, Maldini C, Guillevin L, Mahr A. HLA-B51/B5 and the risk of Behcet's disease: a systematic review and meta-analysis of case-control genetic association studies. *Arthritis Rheum.* 2009 Oct 15;61(10):1287-96. [PMC free article] [PubMed]
10. Direskeneli H, Saruhan-Direskeneli G. The role of heat shock proteins in Behcet's disease. *Clin Exp Rheumatol.* 2003 Jul-Aug;21(4 Suppl 30):S44-8. [PubMed]
11. Mizushima Y. Behcet's disease. *Curr Opin Rheumatol.* 1991 Feb;3(1):32-5. [PubMed]
12. Isogai E, Ohno S, Kotake S, Isogai H, Tsurumizu T, Fujii N, Yokota K, Syuto B, Yamaguchi M, Matsuda H. Chemiluminescence of neutrophils from patients with Behcet's disease and its correlation with an increased proportion of uncommon serotypes of Streptococcus sanguis in the oral flora. *Arch Oral Biol.* 1990;35(1):43-8. [PubMed]
13. Hatemi G, Bahar H, Uysal S, Mat C, Gogus F, Masatlioglu S, Altas K, Yazici H. The pustular skin lesions in Behcet's syndrome are not sterile. *Ann Rheum Dis.* 2004 Nov;63(11):1450-2. [PMC free article] [PubMed]
14. Karincaoglu Y, Borlu M, Toker SC, Akman A, Onder M, Gunasti S, Usta A, Kandi B, Durusoy C, Seyhan M, Utas S, Saricaoglu H, Ozden MG, Uzun S, Tursen U, Cicek D, Donmez L, Alpsoy E. Demographic and clinical properties of juvenile-onset Behcet's disease: A controlled multicenter study. *J Am Acad Dermatol.* 2008 Apr;58(4):579-84. [PubMed]
15. Treudler R, Orfanos CE, Zouboulis CC. Twenty-eight cases of juvenile-onset Adamantiades-Behcet disease in Germany. *Dermatology.* 1999;199(1):15-9. [PubMed]
16. Yazici H, Tüzün Y, Pazarli H, Yurdakul S, Ozyazgan Y, Ozdoğan H, Serdaroglu S, Ersanli M, Ulkü BY, Müftüoğlu AU. Influence of age of onset and patient's sex on the prevalence and severity of manifestations of Behcet's syndrome. *Ann Rheum Dis.* 1984 Dec;43(6):783-9. [PMC free article] [PubMed]
17. Koné-Paut I, Geisler I, Wechsler B, Ozen S, Ozdogan H, Rozenbaum M, Touitou I. Familial aggregation in Behcet's disease: high frequency in siblings and parents of pediatric probands. *J Pediatr.* 1999 Jul;135(1):89-93. [PubMed]
18. Gülbay B, Acican T, Erçen Diken Ö, Pinar Önen Z. Familial Behcet's disease of adult age: a report of 4 cases from a Behcet family. *Intern Med.* 2012;51(12):1609-11. [PubMed]
19. Azizlerli G, Köse AA, Sarica R, Gül A, Tutkun IT, Kulaç M, Tunç R, Urgancioğlu M, Dişçi R. Prevalence of Behcet's disease in Istanbul, Turkey. *Int J Dermatol.* 2003 Oct;42(10):803-6. [PubMed]
20. Calamia KT, Wilson FC, Icen M, Crowson CS, Gabriel SE, Kremers HM. Epidemiology and clinical characteristics of Behcet's disease in the US: a population-based study. *Arthritis Rheum.* 2009 May 15;61(5):600-4. [PMC free article] [PubMed]

<https://doi.org/10.5281/zenodo.17698436>
УДК 616.24-002-053.2

**СУКЦИНАТЫ БАР КРИСТАЛЛОИДТЫ ЕРІТІНДІНІҚ БАЛАЛАРДАҒЫ
АУРУХАНАДАН ТЫС ОРТАША-АУЫР ПНЕВМОНИЯ КЕЗІНДЕГІ
ИНТЕНСИВТІЛІГІ БІРДЕЙ АНТИБАКТЕРИАЛДЫ ТЕРАПИЯДАҒЫ ҚАБЫНУ
РЕАКЦИЯСЫНА ӘСЕРІН САЛЫСТЫРМАЛЫ ЗЕРТТЕУ**

АҚЫЛ НҮРКЕЛДІ САКЕНҰЛЫ

КеАҚ «Астана Медицина Университеті» 5 курс студенті

УАЛДИНҰЛЫ ЖАНДОС

КеАҚ «Астана Медицина Университеті» 5 курс студенті

КУРМАНОВА ГУЛЬФИЯ БОЛАТОВНА

КеАҚ «Астана Медицина Университеті»

№ 1 ішкі аурулар кафедрасының асистенті

Ғылыми жетекші - СМАГУЛОВА АЛИЯ КУРМАНБЕКОВНА

АБДРАХМАНОВА ЛЯЗЗАТ АЙБЕКОВНА

Астана қаласы, Қазақстан Республикасы

Озектілігі: Ауруханадан тыс пневмония (АТП) балалар арасында жиі кездесетін жүқпалы аурулардың бірі болып табылады, ал оның ауыр түрлері жиі интенсивті терапияны қажет етеді. Интенсивті терапияның тиімділігі кебінесе қабыну реакциясының дәрежесіне және ағзаның су-электролитті тенгеріміне тәуелді. Су-электролиттік балансты қалпына келтіруде қолданылатын ерітінділердің бірі — сукцинаты бар кристаллоидты ерітінділер. Сукцинаттардың қабыну реакцияларына әсері туралы соңғы зерттеулер көрсеткендегі, бұл заттар метаболикалық процестерді жақсартып, қабыну маркерлерін төмендетуге ықпал етуі мүмкін.

Жұмыстың мақсаты: Зерттеудің негізгі мақсаты — балалардағы ауруханадан тыс пневмонияны бірдей антибактериалды емдеу кезінде интенсивті терапияда сукцинаты бар кристаллоидты ерітінділердің қабыну реакциясына әсерін бағалау. Бұл ретте қабыну маркерлерінің динамикасын бақылап, су-электролиттік баланстың қалпына келуіндегі тиімділікті салыстыру жоспарланып отыр.

Зерттеу материалдары: Негізгі топқа ауруханадан тыс пневмония диагнозы расталған және инфузиялық терапия қажеттілігі бар 24 бала енгізілді. Олар заңды өкілдерінің жазбаша келісімімен кездейсоқ сандар кестесі бойынша екі топқа бөлінді.

1-ші топ (n = 12): 2-16 жас аралығындағы балалар, Реамберин 1,5 % (меглюмин натрий сукцинаты) инфузиясы 2,5 мл/кг дозасында, күніне 1 рет, жалпы көлемі 10 мл/кг, бірақ 400 мл-ден аспайды.

2-ші топ (n = 12): 2-16 жас аралығындағы балалар, Реамберин 1,5 % инфузиясы 5 мл/кг дозасында, күніне 1 рет, жалпы көлемі 10 мл/кг, бірақ 400 мл-ден аспайды.

Зерттеу нәтижелер:

Зерттеу нәтижесі көрсеткендегі, сукцинаты бар кристаллоидты ерітіндіні, яғни, бірінші топта қолдану тобының балаларында лейкоцитоздың төмендеуі жоғары қарқынмен журді, нәтижесінде лейкоциттер деңгейі екінші (Me 14,2 мың, бақылау тобында Me 18,6 мың; p = 0,017), үшінші (Me 11,0 мың, бақылау тобында Me 16,4 мың; p < 0,001) және төртінші (Me 10,8 мың, бақылау тобында Me 15,1 мың; p = 0,016) күндерде төмен болды. Сонымен қатар, нейтрофилдердің деңгейі үшінші (Me 7,3 мың, бақылау тобында Me 10,7 мың; p = 0,004) және төртінші (Me 6,9 мың, бақылау тобында Me 9,6 мың; p = 0,035) күндерде айтарлықтай төмендеді. Лимфоциттер мен ЛДГ деңгейлері барлық бақылау кезеңінде статистикалық

маңызды айырмашылықтарды қөрсетті, бірақ олардың динамикасы айқын болмады. СРБ деңгейі негізгі топта ұшінші күні айтартлықтай тәмендеді (Me 3,4 мг/л, бақылау тобында Me 18,6 мг/л; $p < 0,001$), төртінші күні де айтартлықтай айырмашылықтар сақталды (Me 3,45 мг/л, бақылау тобында Me 16,7 мг/л; $p < 0,001$). Ферритин концентрациясы ССКР қолдану тобында екінші күні статистикалық маңызды тәмендеді (Me 81,0 нг/мл, бақылау тобында Me 208,0 нг/мл; $p < 0,001$). ПКТ бойынша динамика екі топта да бірдей болды, бірақ кейбір жағдайларда бұл қорсеткіш референттік шектерден асып кеткені байқалды, бұл осы маркерді одан әрі зерттеу қажеттілігін қорсетеді.

Қорытынды: Қорытындылай келе, сукцинат құрамды препаратты ауыр дәрежелі пневмонияның интенсивті терапиясының кешенінде қолданудың тиімділігі қабыну маркерлерінің статистикалық маңызды он динамикасы, оксигенотерапияның ұзақтығын және реанимация бөлімінде болу уақытын қысқарту болып табылады және pSOFA шкаласы бойынша қорсеткіштердің жақсаруымен расталады.

Сукцинат құрамды препараттың 5,0 мл/кг/сағ тамырішілік инфузиясы ауыр дәрежелі пневмонияның интенсивті терапиясымен кешенде 2,5 мл/кг/сағ инфузиясынан қабыну маркерлері ИЛ-6, ФНО-а деңгейін тәмендетуде әсерін жақсы тигізді.

Сукцинат құрамды препараттарды ауыр дәрежелі пневмония мен басқа да қабыну реакциясы айқын болатын ауруларды кешенді емдеуде қолдануды әрі қарай зерттеу арқылы қабыну процестерін тез тоқтатуға болатынын зерттеуге болады.

<https://doi.org/10.5281/zenodo.17698489>
УДК: 616.697-008.8-07

СОВРЕМЕННЫЕ ПОДХОДЫ К ДИАГНОСТИКЕ И ХИРУРГИЧЕСКОМУ ЛЕЧЕНИЮ ОБСТРУКТИВНОЙ АЗООСПЕРМИИ: НАШ ОПЫТ

УРАҚБАЙ АБЫЛХАЙЫР БӨКЕНБАЙҰЛЫ

Врач-резидент второго года обучения по специальности «Урология и андрология (взрослая, детская)»
Южно-Казахстанская медицинская академия

ЕРТАЕВ ӘМІРЗАҚ БАҚЫТҰЛЫ

Врач-резидент второго года обучения по специальности «Урология и андрология (взрослая, детская)»
Южно-Казахстанская медицинская академия

ОСТЕМИРОВ БАҒДАТ УМИРЗАҚҰЛЫ

Врач-резидент второго года обучения по специальности «Урология и андрология (взрослая, детская)»

Западно-Казахстанский медицинский университет имени Марата Оспанова
Научные руководители – к.м.н., доцент **М.Н. САРКУЛОВ**, уролог-андролог **Б.А. ДАУКЕНОВ**
Шымкент, Казахстан

Актуальность: Обструктивная азооспермия (OA) остается одной из наиболее сложных и актуальных проблем современной андрологии, составляя 20-40% всех случаев азооспермии. Особую значимость данной проблеме придает тот факт, что OA является потенциально обратимой формой мужского бесплодия при условии своевременной и точной диагностики уровня обструкции. Согласно последним клиническим рекомендациям, ключевым аспектом ведения таких пациентов является дифференциальная диагностика между обструктивной и необструктивной формами азооспермии, поскольку ошибка на этом этапе приводит к принципиально разным подходам к лечению - от реконструктивной микрохирургии до применения вспомогательных репродуктивных технологий.

Ключевые слова: Обструктивная азооспермия, микрохирургические реконструктивные операции, трансуретральная резекция семявыбрасывающих протоков, вспомогательные репродуктивные технологии

Цель исследования – провести комплексный анализ диагностических и лечебных алгоритмов при обструктивной азооспермии на основе сопоставления собственных клинических данных с положениями современных клинических рекомендаций, с особым акцентом на оценку отдаленных результатов различных методов лечения, включая микрохирургические реконструктивные операции и трансуретральная резекция семявыбрасывающих протоков

Материалы и методы исследования: В исследование включены данные 74 пациентов с верифицированной азооспермией, находившихся на лечении в Mens Clinic города Шымкент, в период с 2023 по 2024 год. Всем пациентам проводилось комплексное обследование согласно протоколу, включающее: детальный сбор анамнеза с акцентом на перенесенные оперативные вмешательства, воспалительные заболевания органов малого таза; физикальное обследование с оценкой объема и консистенции яичек, пальпацией придатков и семявыносящих протоков; лабораторную диагностику (расширенная спермограмма с центрифугированием, гормональный профиль – ФСГ, ЛГ, тестостерон, ингибин B, пролактин); генетическое тестирование (кариотипирование, анализ микроделеций Y-хромосомы) при наличии

показаний; инструментальные методы исследования (УЗИ органов мошонки с допплерографией, трансректальное УЗИ предстательной железы и семенных пузырьков). В зависимости от выявленного уровня обструкции применялись соответствующие методы лечения: микрохирургическая эпидидимовазостомия (при обструкции на уровне придатка), вазоэпидидимостомия (при сочетании обструкции придатка и семявыносящего протока), трансуретральная резекция семявыбрасывающих протоков (при обструкции на этом уровне). Во всех случаях хирургической коррекции проводился интраоперационный забор сперматозоидов (MESA/TESE) для последующей криоконсервации.

Результаты исследования: По результатам комплексного обследования у 16 (21,6%) из 74 пациентов была верифицирована обструктивная форма азооспермии. При анализе уровня обструкции было установлено: у 7 пациентов – обструкция на уровне придатка яичка, у 5 – на уровне семявыносящего протока, у 4 – на уровне семявыбрасывающих протоков. Микрохирургические реконструктивные вмешательства были выполнены 11 пациентам, при этом положительный результат (появление сперматозоидов в эякуляте в послеоперационном периоде) достигнут у 9 (81,8%) пациентов. Особый клинический интерес представляют результаты трансуретральной резекции семявыбрасывающих протоков у двух пациентов: в первом случае в послеоперационном периоде отмечалось появление сперматозоидов в эякуляте в концентрации, достаточной для использования в программах вспомогательных репродуктивных технологий во втором случае произошло естественное наступление беременности у партнерши через 4 месяца после операции. Среднее время до восстановления сперматогенеза после реконструктивных операций составило $3,2 \pm 0,8$ месяца.

Заключение: 1. Комплексный диагностический алгоритм, основанный на положениях современных клинических рекомендаций, позволяет с высокой точностью дифференцировать формы азооспермии и определить уровень обструкции, что является залогом успешного лечения. 2. Микрохирургические реконструктивные операции демонстрируют высокую эффективность (81,8%) при корректируемых формах обструктивной азооспермии и должны рассматриваться как метод первого выбора при отсутствии противопоказаний. 3. Трансуретральная резекция семявыбрасывающих протоков является высокоэффективным методом лечения обструкции на этом уровне, что подтверждается случаями восстановления fertильности и наступления естественной беременности. 4. Интраоперационный забор и криоконсервация сперматозоидов должны являться обязательным компонентом хирургического лечения обструктивной азооспермии, обеспечивая резервный вариант для программ ВРТ. 5. Представленные клинические случаи успешного восстановления fertильности после трансуретральной резекции семявыбрасывающих протоков подчеркивают важность точной топической диагностики уровня обструкции и выбора адекватного метода хирургической коррекции.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Silber SJ, et al. Review of Azoospermia. Fertility and Sterility. 2014;102(6):1623-33.
2. Schlegel PN, et al. Obstructive azoospermia. Current Urology Reports. 2014
3. Belker AM, et al. Microsurgical epididymovasostomy for obstructive azoospermia: factors affecting postoperative fertility. J Urol. 1995;153(1):167-70.
4. Lee JY, Diaz RR, Choi YD, Cho KS. Hybrid method of transurethral resection of ejaculatory ducts using holmium: yttrium-aluminium garnet laser on complete ejaculatory duct obstruction.
5. Yonsei Med J. 2013;54(4):1062-5.
6. Mischio MD, et al. Transurethral resection of the ejaculatory ducts: etiology of obstruction and surgical treatment options. Andrology. 2019;7(3):383-390.

<https://doi.org/10.5281/zenodo.17698542>
УДК 616.89-008.6

СИНДРОМ МОРАЛЬНОГО ДИСТРЕССА У ПЕРСОНАЛА ОРИТ ПРИ УХОДЕ ЗА БЕЗНАДЁЖНЫМИ ПАЦИЕНТАМИ

УСУПОВА АЙГЕРИМ БАКЫТБЕКОВНА

Преподаватель кафедры хирургических дисциплин
Азиатского Международного Университета им. С. Тентиева
Г. Кант, Кыргызстан

Аннотация. В статье рассматривается феномен морального дистресса среди сотрудников отделений реанимации и интенсивной терапии при уходе за пациентами с крайне неблагоприятным прогнозом. Подчёркивается, что основными источниками дистресса являются выполнение фutilьной терапии, ограниченная автономия персонала, давление со стороны родственников и сложности командной коммуникации. Представлены данные о высокой распространённости морального дистресса среди врачей и медицинских сестёр, а также его связи с профессиональным выгоранием и снижением качества ухода. Особое внимание уделено роли этического климата, междисциплинарных обсуждений и интеграции паллиативного подхода как ключевых стратегий снижения морального напряжения. Предложены организационные и профессиональные меры, способствующие повышению устойчивости персонала и улучшению качества помощи в ОРИТ.

Ключевые слова: моральный дистресс, ОРИТ, фutilьная терапия, паллиативная помощь, этический климат, выгорание

MORAL DISTRESS AMONG ICU PERSONNEL IN CARING FOR HOPELESS PATIENTS

Abstract. The article examines the phenomenon of moral distress among intensive care unit (ICU) personnel caring for patients with extremely poor prognoses. The analysis highlights futile treatment, limited professional autonomy, family pressure, and team communication challenges as major triggers of moral distress. Evidence from international studies demonstrates its high prevalence among physicians and nurses, as well as its strong association with burnout and reduced quality of care. Special attention is given to the importance of ethical climate, interdisciplinary discussions, and the integration of palliative care as key strategies to alleviate moral strain. The article offers organizational and professional measures aimed at enhancing staff resilience and improving the quality of care in ICU settings.

Keywords: moral distress, ICU, futile treatment, palliative care, ethical climate, burnout

Введение. Медицинский персонал ОРИТ часто сталкивается с ситуациями, когда пациент находится в безнадёжном состоянии. Эти обстоятельства создают чувство внутреннего конфликта, когда специалист осознаёт, что оптимальные действия с точки зрения этики невозможны из-за организационных или правовых ограничений [1, 2]. Такое состояние называют моральным дистрессом, и оно признано одной из ключевых угроз профессиональному благополучию медработников [3, 4].

По данным международных исследований, уровень морального дистресса среди медсестёр ОРИТ достигает 70–85%, а среди врачей — 45–60% [1, 3, 5]. Ведущими источниками дистресса выступают выполнение агрессивной терапии без шансов на улучшение, невозможность влиять на принятие решений и давление со стороны родственников [2, 5]. Исследования показывают, что длительное переживание морального дистресса приводит к эмоциальному выгоранию, снижению качества ухода и профессиональной текучести кадров [3, 6].

В условиях ухода за безнадёжными пациентами моральный дистресс усиливается за счёт конфликта между профессиональным долгом и осознанием бесперспективности терапии, что подтверждается данными зарубежных авторов [1, 4, 7]. Системная профилактика дистресса включает внедрение паллиативного подхода, этических консилиумов и поддержку персонала [6, 7].

Цель исследования — анализ морального дистресса среди персонала ОРИТ при работе с пациентами с крайне неблагоприятным прогнозом. Представлены расширенные данные международной литературы и кросс-секционного исследования. Дополнительно рассмотрены организационные, клинические и этические факторы риска, влияние дистресса на качество ухода и профессиональное выгорание.

Материалы и методы. Исследование выполнено как кросс-секционное и включало выборку из 72 сотрудников ОРИТ. В неё вошли:

- Врачи: 28 человек (38,9%)
- Медицинские сёстры: 44 человека (61,1%)

Средний стаж работы: $6,2 \pm 4,1$ года.

Инструменты исследования

Шкала Moral Distress Scale-Revised (MDS-R) — валидизированный инструмент оценки морального дистресса, рекомендуемый Американской ассоциацией критической медицины [2].

Оцениваются:

- частота этически проблемных ситуаций,
- интенсивность переживания,
- общий индекс морального дистресса.

2. Опросник этического климата (модифицированный ECQ) — оценка восприятия справедливости, открытости коммуникации, поддержки руководства.

3. Анкета факторов риска, включающая:

- участие в решениях об объёме терапии,
- взаимодействие с родственниками,
- количество случаев футильной терапии в месяц,
- субъективную оценку конфликтов внутри команды.

Статистический анализ

Проводились:

- описательная статистика (среднее, SD, процентные частоты);
- корреляционный анализ (r -Пирсона);
- t -критерий для сравнения групп (врачи vs. медсёстры);
- множественная регрессия, включающая стаж, должность, этический климат и нагрузку футильной терапией как предикторы уровня дистресса.

Уровень значимости: $p < 0.05$

Результаты. В ходе исследования выявлено, что наиболее значимым фактором дистресса является выполнение интенсивной терапии, не оказывающей значимого влияния на исход заболевания. Такие ситуации не только формируют чувство бессмыслицы профессиональных действий, но и создают эмоциональное напряжение из-за необходимости объяснять родственным пациентам ограниченность прогноза. Общий уровень морального дистресса

Средний интегральный показатель морального дистресса составил: 67 ± 12 баллов по MDS-R

Этот уровень соответствует выраженному моральному дистрессу, что сопоставимо с данными зарубежных исследований [2,5]. Медицинские сёстры имели значимо более высокие показатели морального дистресса, чем врачи ($p = 0.03$).

Причины, подтверждённые по данным литературы [1–3,6]:

- более тесный контакт с пациентами;

- выполнение процедур, воспринимаемых как продление страданий;
- меньшая роль в принятии решений;
- эмоциональное истощение как компонент профессиональной нагрузки.

Влияние стажа работы

Была выявлена статистически значимая положительная корреляция:

$r = 0,46$; $p < 0.01$

Сотрудники со стажем менее 5 лет имели самые высокие показатели дистресса.

Это полностью согласуется с исследованиями Pauly и Whitehead [5,8].

Значимые предикторы морального дистресса:

- 1.Футильная терапия ($\beta = 0.41$, $p < 0.01$)
- 2.Неподдерживающий этический климат ($\beta = 0.36$, $p < 0.05$)
- 3.Недостаток участия в решениях ($\beta = 0.32$, $p < 0.05$)
- 4.Стаж <5 лет ($\beta = 0.28$, $p < 0.05$)
- 5.Работа в должности медсестры ($\beta = 0.24$, $p < 0.05$)

Модель объясняет 62% вариаций уровня дистресса ($R^2 = 0.62$).

Отдельного внимания заслуживает взаимодействие внутри команды. Несогласованность позиций, различия в клинических взглядах и отсутствие единых подходов к коммуникации с семьёй пациента становятся источниками конфликтов и формируют дополнительные слои дистресса. По данным нашего исследования, около 58% сотрудников испытывали напряжение, связанное с межпрофессиональными разногласиями.

Расширенное обсуждение. Анализ источников указывает на необходимость системного подхода к снижению морального дистресса. Важнейшим направлением является внедрение этических консилиумов, которые позволяют обсуждать сложные клинические ситуации и достигать единого решения. Также эффективным инструментом является структурированная коммуникация с родственниками пациента, включающая не только предоставление информации о прогнозе, но и обсуждение ценностей пациента.

Интеграция паллиативной помощи также является ключевым направлением, поскольку позволяет уменьшить частоту выполнения футильных вмешательств. При участии паллиативной команды у родственников формируется более реалистичное понимание прогноза, что снижает интенсивность давления на персонал. Ещё одним направлением является развитие программ обучения по моральной резистентности, которые помогают сотрудникам формировать навыки психологической устойчивости.

Заключение. Моральный дистресс оказывает выраженное влияние на деятельность персонала ОРИТ. Его профилактика должна осуществляться на всех уровнях: индивидуальном, командном и организационном. Внедрение этических консилиумов, создание протоколов коммуникации, обучение персонала и интеграция паллиативной помощи позволяют снизить выраженность морального дистресса, улучшить качество ухода и повысить профессиональную устойчивость сотрудников.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Elpern E.H., Covert B., Kleinpell R. Moral distress of staff nurses in a medical intensive care unit. *American Journal of Critical Care.* 2005;14(6):523–530.
2. Hamric A.B., Borchers C.T., Epstein E.G. Development and testing of an instrument to measure moral distress in healthcare professionals. *AJOB Primary Research.* 2012;3(1):1–9.
3. Morley G., Ives J., Bradbury-Jones C. Moral distress and ethical climate in intensive care medicine. *BMC Medical Ethics.* 2023;24(2):45.
4. Dacar S.L., Covell C.L., Papathanassoglou E. Addressing moral distress in critical care nurses. *Connect.* 2020;13(4):22–31.
5. Pauly B., Varcoe C., Storch J. Framing the issues: Moral distress in health care. *HEC Forum.* 2012;24(1):1–11.
6. Romero-García M. et al. Moral distress and coping in ICU staff during COVID-19. *Intensive Crit Care Nurs.* 2022;70:103206.
7. Morley G., Sese D., Rajendram P. Addressing moral injury and distress in ICU practice. *BMJ.* 2021;373:n1548.

<https://doi.org/10.5281/zenodo.17698581>

АФЗАЛАРДЫҢ ҚОРҒАНЫШ РЕАКЦИЯЛАРЫ: ИММУНДЫҚ ЖҮЙЕНІҢ РӨЛІ

КӨЗЕЙБАЙ МАДИНА, МЫРЗАХАНОВА МЕРЕЙ, АСАНБАЙ МАХФУЗА

Академик Е.А. Бекетов атындағы Қарағанды университеті КЕАҚ

Жетекші: ЖАДЫРА УМИРЖАНОВНА

Аннотация. Адам ағзасы үздіксіз өзгерісте тұрған күрделі биологиялық жүйе болып табылады. Ол сыртқы ортаның физикалық, химиялық, биологиялық факторларымен, сондай-ақ ішкі ағзалық өзгерістермен тұрақты байланыста болады. Осындай өзара әрекет кезінде ағзага түрлі жүқпалы микроорганизмдер, вирустар, токсиндер мен бөгде молекулалар еніп, оның табиги тепе-теңдігіне қауіп төндіруі мүмкін. Тіршілікті сақтап қалудың басты шарты – зиянды агенттерді уақытылы тану, оларды бейтараптандыру және ағзаның ішкі ортасын тұрақты күйде ұстап тұру. Бұл міндетті табигат өте күрделі және жоғары ұйымдастырылған қорғаныш жүйесі – иммундық жүйе арқылы жүзеге асырады. Иммундық жүйе ағзаның қорғаныш реакцияларын қамтамасыз етеді, ауру тудыратын микроорганизмдермен күресіп қана қоймай, ағзаның өзінде пайда болатын мутацияланған немесе қартаюга ұшыраган жасушаларды да жояды. Сонымен қатар иммундық жүйенің реттелуі ағзаның тепе-теңдігін сақтау, гуморальды және жасушалық жауаптарды үйлестіру, иммундық жад арқылы патогендерге қарсы тиімді қорғаныс жасау арқылы қамтамасыз етіледі. Иммунитеттің бұзылуы иммун тапшылығы, аутоиммундық аурулар, аллергиялық реакциялар немесе қатерлі ісік сияқты патологиялық жағдайларға әкелуі мүмкін. Сондықтан иммундық жүйенің қызметін, оның механизмдерін және реттелуін зерттеу – қазіргі биология, медицина және биотехнология салалары үшін өзекті және маңызды бағыт болып табылады.

Кітт сөздер: иммундық жүйе, қорғаныш реакциялары, тұа біткен иммунитет, журе пайда болған иммунитет, гуморальды жауап, жасушалық жауап

Адам ағзасы үздіксіз өзгерісте тұрған күрделі биологиялық жүйе. Ол сыртқы ортаның физикалық, химиялық, биологиялық факторларымен, сондай-ақ ішкі ағзалық өзгерістермен тұрақты байланыста болады. Осындай өзара әрекет кезінде ағзаға түрлі жүқпалы микроорганизмдер, вирустар, токсиндер мен бөгде молекулалар еніп, оның табиги тепе-теңдігіне қауіп төндіруі мүмкін. Тіршілікті сақтап қалудың басты шарты – осы зиянды агенттерді уақытылы тану, оларды бейтараптандыру және ағзаның ішкі ортасын тұрақты күйде ұстап тұру. Бұл міндетті табигат өте күрделі әрі жоғары ұйымдастырылған қорғаныш жүйесі – иммундық жүйе арқылы жүзеге асырады.

Иммундық жүйе – эволюция барысында қалыптасқан биологиялық қорғаныс тетігі. Ол ағзаға енген кез келген бөгде құрылымды анықтап, оған қарсы арнайы немесе жалпы сипаттағы жауап қалыптастырады. Иммундық жүйе тек ауру тудыратын микроорганизмдермен күресіп қана қоймайды, сонымен бірге ағзаның өзінде пайда болатын мутацияланған немесе қартаюға ұшыраган жасушаларды да жояды. Осылайша иммунитет адамның табиги сау күйін сақтауға, ұлпалардың қалыпты қызметін қамтамасыз етуге және ұзақ өмір сүруге елеулі үлес қосады.

Биология ғылымының заманауи бағыттары иммундық жүйені ағзаның ішкі тәртібін қадағалайтын интеллектуалды бақылау жүйесі ретінде қарастырады. Ол мыңдаған түрлі антигендерді тануға қабілетті, әртүрлі денгейдегі жауаптарды тез бейімдейді, қажет болған жағдайда қабыну реакциясын қүшейтеді немесе әлсіретеді, ал қауіптілік жойылғанда қалыпты тыныш күйіне қайта оралады. Иммундық жадтың болуы ағзаны қайта шабуылдаған патогендерден әлдекайда жылдам және тиімді қорғануға мүмкіндік береді. Бұл құбылыс

вакцинацияның ғылыми негізін құрайды және адамзатты көптеген қауіпті індегілерден қорғап келеді.

Қазіргі кезде иммундық жүйенің маңыздылығы бұрынғыдан да артып отыр. Экологиялық жағдайдағы өзгеруі, созылмалы стресстер, урбанизация, жаңа инфекциялар мен жасанды химиялық заттардың көбеюі иммунитеттің әлсіреудің жиілетуде. Сонымен қатар аутоиммунды аурулар, аллергиялық реакциялар және иммун тапшылық жағдайлары да адамның қорғаныш жүйесінің тепе-тендігін бұзып, құрделі биологиялық және медициналық мәселелер тудырып отыр. Осы факторлар иммундық жүйенің қызметін, оның қорғаныш реакцияларын, оларды реттейтін жасушалық және молекулалық механизмдерді терең зерттеудің маңызын арттырады.

Сондықтан «ағзалардың қорғаныш реакциялары» мен «иммундық жүйенің рөлі» мәселелерін қарастыру — тек теориялық маңызы бар тақырып емес. Бұл қазіргі қоғамдағы денсаулық сақтау, инфекциялардың алдын алу, созылмалы аурулармен құресу, сондай-ақ биомедицина мен биотехнология салаларының дамуына тікелей әсер ететін өзекті ғылыми бағыт.

1. Иммундық жүйенің жалпы сипаттамасы

Иммундық жүйе – ағзаның ең маңызды биологиялық қорғаныс кешені. Оның құрылымы көп деңгейлі, ал функциялары өте әртүрлі. Жүйе арнайы және бейспецификалық тетіктердің үйлесімді жұмысы арқылы организмге енетін кез келген бөтен агентке жауап береді. Иммундық жүйе тек патогендердің жойып қана қоймайды, ағзада құнделікті жүретін жасушалық өзгерістерді бақылап, мутацияға ұшыраған немесе қартаған жасушаларды тану арқылы ішкі тәртіпті сақтауға көмектеседі.

Иммундық жүйенің құрамына көптеген компоненттер кіреді:

- қан жасушалары (лейкоциттер, лимфоциттер, моноциттер);
- лимфа түйіндері, көкбауыр, айырша без сияқты мүшелер;
- сүйек кемігі — иммундық жасушалардың негізгі “өндіріс орны”;
- лимфа тамырлары — иммундық жасушалардың қозғалыс жолдары;
- биохимиялық факторлар — интерферондар, цитокиндер, комплемент жүйесі.

Бұл құрделі құрылымның жұмысын ағзада үздіксіз жүретін молекулалық сигналдар реттейді. Әрбір жасуша антигендердің ортақ құрылымдық элементтерін таниды. Ол туылғаннан бастап бар және үнемі жұмыс істейді. Оның негізгі компоненттеріне:

- тері және шырышты қабықтардың бөгеттік қызметі,
- фагоциттер, табиғи киллер жасушалары,
- қабыну реакциясы,
- интерферон сияқты антивирустық молекулалар,
- комплемент жүйесі кіреді.

Туа біткен иммунитет патогендердің ағзага терең енуіне жол бермей, оларды ерте кезенде жоюға тырысады.

2) Жүре пайда болған иммунитет

Бұл иммунитет түрі белгілі бір антигенге бағытталған жоғары дәлдіктердің жауаппен ерекшеленеді. Ол өмір барысында қалыптасады және иммунологиялық жад арқылы ұзақ сақталады. Негізгі жасушалары — В- және Т-лимфоциттер. Олар:

- антиденелер түзеді,
- вирустар жүқтірған жасушаларды жояды,
- иммундық реакцияны күштейтеді немесе бәсендегідей.

Екі иммунитет түрі бір-бірін толықтырып, ағзаның жан-жақты қорғалуы үшін бірлесіп жұмыс істейді. Туа біткен иммунитет қауіпке бірінші болып жауап береді, ал жүре пайда болған иммунитет нақты әрі ұзақ мерзімді қорғаныс жасайды.

2. Туа біткен иммунитеттің ерекшелігі

Туа біткен иммунитет – ағзаның ежелден қалыптасқан, жылдам әрекет ететін және кез келген бөгде агентке лезде жауап беретін табиғи қорғаныс жүйесі. Бұл иммунитет түрі белгілі бір патогенді арнайы танымай, оның жалпы құрылымдық немесе химиялық белгілерін ажыратады. Сондықтан туа біткен иммунитетті ағзаның «бірінші күзетшісі» немесе «жедел әрекет жасайтын қорғаушысы» деп атауға болады. Ол зиянды микроорганизм ағзаға енген сәттен бастап бірнеше минут ішінде іске қосылып, қорғаныс шараларын бастайды.

Туа біткен иммунитеттің құрамына көптереген механикалық, жасушалық және молекулалық компоненттер кіреді. Ең алдымен, тері мен шырышты қабықтар – патогендердің ағзаға кіруіне жол бермейтін табиғи тосқауыл. Тері – құрғак, көпқабатты құрылым, ал шырышты қабықтарда микробтарды ұстап қалатын секреттер, ферменттер және лизоцим сияқты антимикробтық молекулалар болады. Бұл тосқауылдар бұзылған жағдайда ғана патогендер ішкі ортаға өтіп, теренірек қабаттарда орналасқан иммундық жасушалармен кездеседі.

Туа біткен иммунитеттің ең белсенді қатысуышылары – фагоциттер. Макрофагтар мен нейтрофилдер патогендерді жұтып, оларды арнайы ферменттердің көмегімен ыдыратады. Фагоциттер бөгде агентті тану үшін оның бетінде орналасқан ерекше молекулаларды пайдаланады. Бұл процесс өте жылдам жүреді, сондықтан фагоциттер қабыну басталған алғашқы минуттарда-ақ зақымдалған аймаққа жиналып, микробтарды жоюға кіріседі.

Туа біткен иммунитеттің тағы бір маңызды бөлігі – табиғи киллер жасушалары. Олар вирустар жұқтырған немесе қалыпты қызметінен ауытқыған жасушаларды тез анықтап, тікелей жою қабілетіне ие. Табиғи киллер жасушалары ісікке қарсы алғашқы қорғанысты қамтамасыз ететін негізгі элементтердің бірі саналады.

Молекулалық деңгейде комплемент жүйесі айрықша рөл атқарады. Бұл – ағзада үнемі дайын қүйде жүретін акуыздар жиынтығы. Патоген анықталған бойда комплемент белсеніп, микробтардың мембранасын бұзады, фагоциттердің жұмысын күштейтеді және қабыну реакциясын күштейту арқылы инфекцияға қарсы күресті жылдамдатады.

Қабыну – туа біткен иммунитеттің ең маңызды және күрделі реакцияларының бірі. Қабыну басталғанда қан тамырлары кенейіп, зақымдалған жерге көп мөлшерде қан келеді, нәтижесінде қызару, ісіну және жылылық байқалады. Бұл өзгерістер фагоциттердің, табиғи киллер жасушаларының және иммундық белсенді молекулалардың зақымдалған аймаққа жылдам жетуіне мүмкіндік береді. Қабыну реакциясының негізгі мақсаты – инфекцияны шектеу, оның таралуын тоқтату және зақымдалған тіндердің қалпына келуіне жағдай жасау.

Туа біткен иммунитеттің тағы бір ерекшелігі – оның тұрақты және универсалды болуы. Ол өмір бойы өзгеріссіз жұмыс істейді және жаңа патоген пайда болса да, оған қарсы жалпы қорғаныс жауап бере алады. Бұл иммунитет түрі алғашқы қорғанысты қамтамасыз ету арқылы жүре пайда болған иммунитетке уақыт береді. Яғни туа біткен иммунитет – ағзаның қауіпке алғашқы болып қарсы тұратын, ал арнайы иммунитет – ұзақ мерзімді әрі бағытталған жауап қалыптастыратын жүйе.

3. Жүре пайда болған иммунитеттің қызметі

Жүре пайда болған иммунитет – ағзаның ең күрделі әрі жоғары маманданған қорғаныс жүйесі. Егер туа біткен иммунитет жалпы сипаттағы, бірдей үлгімен әрекет ететін болса, жүре пайда болған иммунитет нақты бір патогенге бейімделіп, оған қарсы дәл бағытталған қорғаныс стратегиясын құра алады. Бұл жүйенің бірегей ерекшелігі – антигенді тану қабілеті мен осы ақпаратты ұзақ уақыт бойы сақтайтын иммунологиялық жадтың болуы. Адам өмір бойы қандай микробтармен, вирустармен немесе токсиндермен кездессе, олардың барлығы иммундық жадта белгілі бір із қалдырады. Сондықтан ағза қайта шабуылдаған қауіпке бұрынғыдан да жылдам, күштірек және тиімді түрде жауап береді.

Жүре пайда болған иммунитеттің негізгі орындаушылары – В-лимфоциттер мен Т-лимфоциттер. Бұл лимфоциттер арнағы рецепторлардың көмегімен антигендерді өте дәл деңгейде таниды. Әрбір лимфоцит тек белгілі бір антигенге сәйкес келетін рецепторға ие, сондықтан иммундық жүйе миллиондаған түрлі патогенді тануға қабілетті. Бұл таңғаларлық дәлдік эволюция барысында қалыптасқан ерекше генетикалық қайта құралу механизмдерінің арқасында мүмкін болып отыр.

В-лимфоциттердің басты міндеті – антиденелер түзу. Олар ағзаға енген антигендерді тану барысында белсеніп, плазматикалық жасушаларға айналады және үлкен көлемде антиденелер бөледі. Антиденелер патогендің бетіне жабысып, оларды фагоциттерге оңай танылатын етеді немесе тікелей бейтараптандырады. Мысалы, вирустарды антиденелер қаптап, олардың дene жасушаларына енуіне жол бермейді. Сонымен қатар антиденелер комплемент жүйесін белсендіре отырып, микробтардың мембранның бұзуға мүмкіндік береді. Антиденелердің әртүрлі типтері бар: біреулері қан плазмасында әрекет етсе, енді біреулері шырышты қабықтарды қорғайды немесе ұзақ мерзімді қорғаныс жасайды.

Т-лимфоциттер жүре пайда болған иммунитеттің жасушалық бөлігін атқарады. Олар бірнеше түрге бөлінеді. Т-хелпер жасушалары иммундық жауаптың жалпы бағытын реттейді: фагоциттерді, В-лимфоциттерді және басқа Т-жасушаларды белсендіреді. Ал Т-киллер жасушалары вирустар жұқтырған, уытты әсерге ұшыраған немесе қатерлі өзгерістерге ие жасушаларды анықтап, оларды дәл нысанана алып жоя алады. Бұл процестер ағзадағы кез келген ақаулы жасушаны жоюға мүмкіндік беретін табиғи бақылау механизминің бір бөлігі саналады.

Жүре пайда болған иммунитеттің ең ерекше қасиеті – иммунологиялық жадтың қалыптасуы. В-лимфоциттер де, Т-лимфоциттер де антигенмен алғаш рет кездескеннен кейін ұзақ өмір сүретін жад жасушаларын түзеді. Олар жылдар бойы немесе кейде өмір бойы сақталуы мүмкін. Егер патоген қайтадан ағзаға енсе, бұл жад жасушалары бірден белсеніп, иммундық жауап қысқа уақытта басталады. Осы себепті адамдар белгілі бір аурулармен өмірде бір-ак рет ауырады, ал қайталап жұқтырғанда ағза оны жылдамырақ женеді.

Жүре пайда болған иммунитеттің осы қасиеті вакцинация негізін құрайды. Вакцина арқылы ағзаға әлсіретілген немесе зиянсыздандырылған антиген енгізіледі. Иммундық жүйе оны қауіп ретінде қабылдап, жад жасушаларын қалыптастырады, бірақ адам ауырмайды. Кейін нақты вирус немесе бактерия енгенде, ағза оған дайын күйде қарсы тұрады. Бұл әдіс адамзат тарихында көптеген эпидемиялардың алдын алып, миллиондаған өмірді сақтап қалуға мүмкіндік берген ең тиімді ғылыми жетістіктердің бірі болып саналады.

Жүре пайда болған иммунитеттің тағы бір маңызды ерекшелігі – оның икемділігі. Ол өмір бойы жаңа патогендерді тануды үйренеді, бұрын кездеспеген қауінтерге бейімделе алады. Ғалымдар бұл жүйені адам ағзасындағы ең интеллектуалды биологиялық механизмдердің бірі деп санайды, себебі ол уақыт өте келе өзін жетілдіріп отырады және бір рет үйренген ақпаратты ұмытпайды.

4. Гуморальды және жасушалық иммундық жауап

Иммундық жүйенің қорғаныш реакциялары екі негізгі бағытта жүзеге асады: гуморальды және жасушалық иммундық жауап. Бұл екі механизм бір-бірін толықтырып, ағзаны әртүрлі патогендерден жан-жақты қорғауга мүмкіндік береді. Патогендер ағзаға енгеннен кейін иммундық жүйе олардың табигатын, орналасатын орнын және таралу жылдамдығын анықтап, сәйкесінше қорғаныс стратегиясын таңдайды. Кей жағдайларда антиденелер жеткілікті болса, басқа жағдайда тек Т-жасушалар арқылы жасушалық жол белсендіріледі. Біріккен кезде бұл жүйе өте үйлесімді жұмыс жасап, ағзаның ішкі ортасын тұрақты күйде ұстап тұрады.

Гуморальды иммундық жауаптың кеңейтілген түсіндірмесі

Гуморальды иммунитет негізінен қан плазмасындағы және жасушааралық сүйиқтықтағы антиденелер арқылы жүзеге асады. Бұл жауап түрі әсіресе жасуша ішінде емес, жасуша сыртында көбейетін бактерияларға, кейбір вирустарға, токсиндерге және паразиттерге

қарсы тиімді. Гуморальды жауап В-лимфоциттердің белсенуімен басталады. Антиген В-жасуша рецепторына байланысқаннан кейін ол плазматикалық жасушаға айналып, қысқа мерзім ішінде мындаған антиденелер бөле бастайды.

Антиденелердің қызметі өте көпқырлы. Біріншіден, олар патогендердің бетіне жабысып, олардың жасушаларға енуіне жол бермейді. Екіншіден, антидене патогенді белгілеу арқылы фагоциттердің жұмысын жеңілдетеді — фагоциттер антиген-антидене кешенін тезірек таниды. Үшіншіден, антиденелер комплемент жүйесін белсендіріп, микробтардың мембранасын бұзып, олардың өлуіне әкеледі. Сонымен қатар кейбір антиденелер токсиндерді толық бейтараптандырып, олардың ағза жасушаларына әсерін тоқтатады.

Гуморальды иммунитеттің ең маңызды ерекшелігі — оның бейімделгіштігі мен ұзаққа созылатындығы. Бір рет антигенмен кездесken В-лимфоциттер жад жасушаларын түзеді. Бұл жад жасушалары қайтадан дәл сол патоген енгенде бірнеше есе жылдамырақ жауап беріп, антиденелердің қуатты толқынын шығарады. Сондықтан адам кейбір аурулармен екінші рет ауырмайды немесе өте жеңіл түрде өткізеді. Бұл құбылыс вакцинацияның негізі болып табылады: вакциналар ағзаны әлсіз немесе өзгертулған антигенмен таныстырып, иммундық жадтың қалыптасуына жағдай жасайды.

Жасушалық иммундық жауаптың көнегейтілген түсіндірмесі

Жасушалық иммундық жауап тікелей жасушаларға енген патогендерге қарсы бағытталады. Вирустар, кейбір бактериялар және ісікке айналған жасушалар жасуша ішінде жасырынатындықтан, оларды антиденелермен жою мүмкін болмайды. Мұндай жағдайда басты рөлді Т-лимфоциттер атқарады. Олар ерекше дәлдікпен жұқтырылған немесе ақаулы жасушаларды анықтап, оларды жою үшін арнайы механизмдерді іске қосады.

Т-киллер жасушалары — жасушалық иммунитеттің негізгі орындаушылары. Олар жасушаның бетінде көрсетілген антигендік фрагменттерді таниды. Егер бұл фрагменттер жүқпа белгісі болса, Т-киллер жасушасы оларды арнайы ферменттерді шығару арқылы жояды. Нәтижесінде вирустар көбейіп үлгермей, жұқтырылған жасуша жойлады. Бұл инфекцияның таралуын тоқтатудың ең тиімді жолдарының бірі.

Т-хелпер жасушалары жасушалық иммунитеттің үйлестірушілері болып табылады. Олар иммундық жауаптың барлық компоненттеріне сигнал береді: В-жасушаларды антидене түзуге ынталандырады, фагоциттердің белсенділігін арттырады және Т-киллер жасушаларының жұмысын күштейтеді. Т-хелперлер болмаған жағдайда иммундық жауаптың қуаты әлсірейді — сондықтан бұл жасушалар иммунитет үшін аса маңызды.

Жасушалық иммунитет организмнің қатерлі жасушаларға қарсы табиғи қорғанысын да қамтамасыз етеді. Қалыптан тыс бөлінетін немесе генетикалық мутацияға ұшыраған жасушалар иммундық жүйеге «бөтөн» ретінде көрінеді. Т-киллер жасушалары оларды ерте кезенде жойса, қатерлі ісік дамудың бастапқы сатысында-ақ тоқтатылады.

Гуморальды және жасушалық иммундық жауаптың өзара байланысы

Бұл екі иммундық механизм ағзада жеке-жеке жұмыс істемейді. Олар бір-біріне тәуелді және толықтырып отырады. Гуморальды жауап патогендерді сыртқы ортада бейтараптандыrsa, жасушалық жауап ағза ішінде жасырынған қауіптерді жоюға бағытталады. Егер антиденелер патогенді ұстап тұrsa, Т-жасушалар оның таралуын тоқтатады. Сонымен қатар Т-хелпер жасушалары екі жүйенің де үйлесімді жұмысын қамтамасыз етеді, ал жад жасушалары ұзақ мерзімді қорғаныс қалыптастырады.

5. Иммундық жүйенің реттелуі және бұзылыстары

Иммундық жүйе ағзаның тұрақты жұмысын қамтамасыз ететін, өте күрделі және нәзік реттелетін биологиялық жүйе. Оның қызметі дұрыс болғанда ағза зиянды микроорганизмдерге, токсиндерге, атипиялық жасушаларға қарсы тиімді қорғаныс жасайды. Алайда иммундық жүйенің тепе-тендігі бұзылған жағдайда ағза әртүрлі патологиялық жағдайларға ұшырайды, бұл оның өмір сүру сапасын тәмендетіп, кейде ауыр ауруларға әкеледі. Иммундық жүйенің реттелуі — ағзаның қорғаныс реакцияларының қажеттіліктеріне сай үақтылы күштейіп немесе бәсендегі арқылы жүзеге асады. Бұл ретте иммундық

жасушалардың саны, белсенділігі, цитокиндер деңгейі және гормондық факторлар бір-бірімен үйлесімді жұмыс істейді.

Иммундық жүйенің бұзылыстары бірнеше негізгі түрге бөлінеді. Бірінші топ – иммун тапшылығы. Бұл жағдайларда ағза сыртқы ортадағы патогендерге қарсы тиімді жауап берे алмайды. Иммун тапшылығы тұқым қуалайтын генетикалық ақаулардан туындауы мүмкін немесе АИТВ сияқты инфекциялық аурулардың салдарынан дамиды. Мұндай ағзаларда бактериялар мен вирустардың таралуы тез болып, әртүрлі созылмалы инфекциялар пайда болады. Иммун тапшылығының тағы бір қауіптілігі – ол ағзаның өз жасушаларына қарсы қорғаныс механизмін толық іске қоса алмауында.

Екінші топ – атоиммунды аурулар. Бұл кезде иммундық жүйе ағзаның өз жасушаларын «бөтен» деп таниды да, оларға қарсы шабуыл жасайды. Мысалы, ревматоидты артритте иммундық жасушалар буындардың тіндерін зақымдайды, ал қызыл жегідегі жағдайда тері мен ішкі ағзаларға зақым келеді. Атоиммунды бұзылыстар кезінде иммундық жүйенің реттеуші механизмдері дұрыс жұмыс істемейді, соның салдарынан ағзаға қарсы кері реакция дамып, созылмалы қабынулар мен тіндік зақымданулар пайда болады.

Үшінші топ – гиперсезімталдық реакциялары, яғни аллергиялар. Бұл жағдайларда иммундық жүйе зиянсыз заттарға (мысалы, шаң, тағам компоненттері немесе дәрі-дәрмектер) асқан сезімталдық көрсетіп, ағзада шамадан тыс реакциялар туғызады. Аллергиялық реакциялар жөтел, тері бөртпелері, мұрын мен көздің жас ағуы, кейде өмірге қауіпті анафилактикалық шокқа дейін созылуы мүмкін. Мұның себебі – иммундық жүйенің сигнал беру механизмінің артық белсенділігі және реттеуші механизмдердің әлсіздігі.

Төртінші топ – қатерлі ісік иммунологиясы. Қалыпты жағдайда иммундық жүйе ағзаның мутацияға ұшыраған немесе қартаюға байланысты атипиялық жасушаларын анықтап, жояды. Бұл құбылыс «иммундық бақылау» немесе immune surveillance деп аталады. Алайда кейде иммундық жүйе атипиялық жасушаларды танымай, олардың бақылаусыз көбейуіне жол береді. Бұл қатерлі ісіктің дамуына әкеледі. Иммундық жүйенің бұзылуы немесе әлсіреуі кезінде ісік жасушалары ағзада ұзак уақыт байқалмай, кейін пайда болғанда аурудың алдын алу немесе емдеу қыын болады.

Иммундық жүйенің реттелуі ағзаның денсаулығы үшін өте маңызды. Ол тек патогендерге қарсы құреспен шектелмей, иммундық жауапты қажеттіліктерге сай бағыттап, ағзаның өз жасушаларын қорғауға мүмкіндік береді. Егер бұл реттеу дұрыс болмаса, ағзада иммун тапшылығы, атоиммундық аурулар, аллергиялық реакциялар немесе қатерлі ісік сияқты ауыр патологиялық жағдайлар дамиды. Сонымен қатар иммундық жүйенің дұрыс жұмыс істеуі ағзаның жасушалық және гуморальды қорғаныс механизмдерін үйлесімді түрде іске қосуға мүмкіндік береді. Сондықтан иммундық жүйенің тепе-тендігін сактау — ағзаның ұзақ мерзімді саулығы мен өмірлік тұрақтылығы үшін шешуші рөл атқарады.

Иммундық жүйе – ағзаның тіршілігін сактау үшін ең маңызды, құрделі және үйлесімді биологиялық механизмдердің бірі. Ол сыртқы ортадан келетін зиянды агенттерге қарсы алғашқы қорғаныс болып табылатын тұа біткен иммунитетпен басталып, арнайы, бағытталған және ұзақ мерзімді қорғаныс жасайтын жүре пайда болған иммунитетпен толықтырылады. Тұа біткен иммунитет ағзаны жылдам әрі жалпы сипаттағы қорғаумен қамтамасыз етсе, жүре пайда болған иммунитет нақты антигенге бағытталған, жоғары дәлдіктері жауап беріп, иммунологиялық жад қалыптастырады. Осылайша екі жүйе бір-бірін толықтырып, ағзаның жан-жақты және тиімді қорғалуын қамтамасыз етеді. Гуморальды және жасушалық иммундық жауаптар ағзаны әртүрлі патогендерден кешенді қорғауға мүмкіндік береді. Антиденелер патогендерді бейтараптандырып, таралуына жол бермесе, Т-лимфоциттер жасуша ішінде жасырынған вирустар мен атипиялық жасушаларды жояды. Бұл екі механизмнің үйлесімді жұмысы иммундық жүйенің тиімділігін арттырады және организмнің тұрақтылығын сактауда шешуші рөл атқарады. Алайда иммундық жүйенің жұмысы әрдайым тұрақты емес. Оның реттелуіндегі бұзылыстар иммун тапшылығы, атоиммунды аурулар, аллергиялық реакциялар және қатерлі ісіктердің пайда болуына әкеледі. Бұл көрсетеді, иммундық жүйенің тепе-тендігі

ағзаның денсаулығы мен өмірлік тұрақтылығы үшін шешуші мәнге ие екенін. Сондықтан иммунитеттің дұрыс жұмысын қамтамасыз ету – тек медициналық немесе биологиялық зерттеу ғана емес, сонымен бірге қунделікті өмірде дұрыс тамақтану, стресс деңгейін бақылау, физикалық белсенелілікті сақтау сияқты факторларға да байланысты. Қорытындылай келе, иммундық жүйенің рөлі тек ауруға қарсы құреспен шектелмейді. Ол ағзаның ішкі үйлесімділігін сақтаушы, жасушалық өзгерістерді бақылаушы және организмнің эволюциялық тұрақтылығын қамтамасыз ететін басты механизм болып табылады. Иммундық зерттеулердің маңыздылығы медицина, биотехнология және эпидемиология салаларында күннен күнге артып келеді. Ағзалардың қорғаныш реакцияларын түсіну және оларды реттеу әдістерін жетілдіру арқылы адамзат көптеген инфекциялық және иммундық аурулардың алдын алуға, сонымен қатар денсаулықты ұзақ мерзімге сақтау мүмкіндігіне ие болады.

ПАЙДАЛАНЫЛҒАН ӘДЕБИЕТТЕР ТІЗІМІ:

1. Male, D., Peebles, R. S., & Male, V. (Eds.). (2025). *Immunology* (10th ed.). Elsevier. <https://shop.elsevier.com/books/immunology/male/978-0-443-24596-1>
2. Klimov, V. V. (2019). *From Basic to Clinical Immunology*. Springer Cham. <https://doi.org/10.1007/978-3-030-03323-1>
3. Williams, A. E. (2011). *Immunology: Mucosal and Body Surface Defences*. Wiley. <https://onlinelibrary.wiley.com/doi/book/10.1002/978111998648>
4. “References – Immunology and Evolution of Infectious Disease.” (n.d.). In *Immunology and Evolution of Infectious Disease*. NCBI Bookshelf. <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK2392/>
5. Kuby, J. (1997). *Immunology* (3rd ed.). W.H. Freeman and Company. <https://www.scirp.org/reference/referencespapers?referenceid=1312249>

<https://doi.org/10.5281/zenodo.17698616>
УДК 616.62:615.8:616-089.8

СОВРЕМЕННЫЕ ПОДХОДЫ К РЕАБИЛИТАЦИИ И ПОВЫШЕНИЮ КАЧЕСТВА ЖИЗНИ ПОСЛЕ УРОЛОГИЧЕСКИХ ОПЕРАЦИЙ

МУСАЕВ НИЕТКАБЫЛ ДАМИРБЕКОВИЧ

студент факультета «Институт мировой медицины» РНИМУ им Н.И. Пирогова

ДООЛОТБЕКОВА АЙДАЙ ЭДИЛЬЕВНА

Г. Москва. Россия

Аннотация. Современная урология уделяет особое внимание не только повышению эффективности хирургических вмешательств, но и восстановлению функционального состояния пациентов в послеоперационном периоде. После операций на органах мочеполовой системы — таких как радикальная простатэктомия, цистэктомия или резекция почки — у значительной части пациентов сохраняются нарушения мочеиспускания, эректильная дисфункция и снижение качества жизни.

В последние годы активно развиваются комплексные программы урологической реабилитации, включающие физиотерапевтические, медикаментозные и психосоциальные методы, а также внедрение цифровых технологий и систем мониторинга, основанных на телемедицине и искусственном интеллекте. Проведён обзор отечественных и зарубежных публикаций за 2020–2025 гг., посвящённых реабилитации после хирургических вмешательств на предстательной железе, мочевом пузыре и почках.

Результаты анализа показали, что наибольшую эффективность демонстрируют программы, основанные на тренировке мышц тазового дна, применении технологий биологической обратной связи, ранней медикаментозной коррекции эректильной функции и использовании телемедицинских решений. Внедрение цифровых инструментов и систем искусственного интеллекта способствует более точному мониторингу динамики восстановления и персонализации реабилитационных мероприятий.

Комплексный мультидисциплинарный подход, объединяющий традиционные и инновационные методы, обеспечивает значительное улучшение функциональных исходов, повышение качества жизни пациентов, снижение частоты осложнений и ускорение социальной и профессиональной реадаптации.

Ключевые слова: Реабилитация, урология, качество жизни, радикальная простатэктомия, эректильная дисфункция, недержание мочи, физиотерапия, телереабилитация, мультидисциплинарный подход

ВВЕДЕНИЕ

Заболевания урологической сферы остаются одной из ведущих причин сниженного качества жизни мужчин и женщин. Например, радикальная операция на предстательной железе — одна из самых часто выполняемых урологических вмешательств — часто сопровождается функциональными осложнениями, такими как недержание мочи и эректильная дисфункция. Так, по данным скандинавского многоцентрового опроса, после радикальной простатэктомии значительная часть пациентов сталкивается с недержанием и сексуальными нарушениями, и между центрами наблюдаются заметные различия в практике оценки и реабилитации этих состояний. При этом недавний мета-анализ выявил, что «качество жизни» (quality of life, QoL) стало одним из наиболее часто используемых ключевых показателей в исследованиях по раку предстательной железы.

Современные тенденции подчеркивают, что успех лечения урологических заболеваний должен оцениваться не только по параметрам выживаемости и онкологической радикальности, но и по способности пациента восстановить прежнюю функциональность и вернуться к

активной жизни. Однако несмотря на это, реабилитационные протоколы после урологических вмешательств пока остаются недостаточно стандартизированы: например, экспертное согласие из Китая 2024 года отмечает отсутствие единых рекомендаций по интегрированной пероперационной и постоперационной реабилитации после простатэктомии.

Актуальность исследования

Современные хирургические вмешательства в урологии, особенно радикальная простатэктомия (РП) при локализованном раке простаты, значительно увеличили выживаемость пациентов. Однако полученные функциональные исходы (уринарная континенция, эректильная функция) всё ещё остаются серьёзной проблемой, напрямую влияющей на качество жизни.

В лонгитюдном исследовании 2023 года среди 114 мужчин после РП отмечено, что 61.4 % участников испытывали сексуальную импотенцию, а 26.3 % — недержание мочи после операции [1].

Систематический обзор 2024 года показал, что несмотря на применение робот-ассистированных методов, длительное восстановление уринарной функции остаётся нерешённой задачей: ранняя континенция улучшилась, однако долгосрочные (12-24 мес) улучшения не всегда статистически значимы.

В рандомизированном исследовании 2024 года с участием 213 пациентов после РП выявлено, что к 12 месяцам после операции уринарные симптомы уменьшились, однако значимо показывающих улучшения (MCID) были лишь 19 % участников.

Более того, в исследовании 2025 года продемонстрирована значимая связь между социально-экономическими и психологическими факторами и функциональными исходами (континенция, эректильная функция, качество жизни) через 24 месяца после РП.

Современные обзоры подчёркивают важность ранней и целенаправленной реабилитации: например, сетевой мета-анализ 2024 года показал, что вмешательства, включающие тренировку мышц тазового дна с био обратной связью и электростимуляцией, дают лучшие результаты на 1-6 месяцах.

Таким образом, несмотря на технический прогресс в хирургии, существует значительный разрыв между онкологическим успехом и функциональным восстановлением пациентов. Это делает крайне актуальным изучение и систематизацию методов реабилитации после урологических вмешательств — с целью не только лечения заболевания, но и сохранения качества жизни пациента.

Цель исследования

Проанализировать современные подходы к реабилитации и повышению качества жизни пациентов после урологических операций, а также определить наиболее эффективные методы восстановления уринарной и эректильной функции по данным научных публикаций 2020–2025 годов.

Задачи исследования

1. Изучить основные функциональные нарушения (недержание мочи, эректильная дисфункция, снижение качества жизни), возникающие после урологических вмешательств.

2. Провести сравнительный анализ существующих методов реабилитации: физиотерапевтических, медикаментозных, психосоциальных и телемедицинских.

3. Оценить влияние комплексных мультидисциплинарных программ на восстановление функций и качество жизни пациентов.

4. Обобщить перспективные направления развития урологической реабилитации, включая применение цифровых технологий и искусственного интеллекта для мониторинга восстановления.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

Исследование выполнено в формате систематического обзорно-аналитического анализа современных научных публикаций. Дизайн исследования определён как систематический обзор литературы. Информационный поиск проводился в международных базах данных

PubMed, Scopus, Web of Science, Google Scholar, а также в отечественных ресурсах eLibrary.ru и CyberLeninka. Период включения источников составил с января 2020 по октябрь 2025 года. Поисковая стратегия была основана на комбинации ключевых слов: urological rehabilitation, quality of life, prostatectomy recovery, urinary incontinence, erectile dysfunction, telemedicine, pelvic floor training, fast-track recovery.

В анализ включались оригинальные исследования, систематические обзоры и метаанализы, посвящённые вопросам реабилитации пациентов после урологических операций и содержащие данные о функциональных исходах, включая показатели континенции, эректильной функции и качества жизни (QoL). Из рассмотрения исключались публикации, не отражающие реабилитационные аспекты послеоперационного периода, а также исследования с неполными или ограниченными данными о функциональных результатах.

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

1. Основные функциональные нарушения после урологических вмешательств [2],[3],[5].

Анализ отечественных и зарубежных источников за период 2020–2025 гг. (PubMed, Scopus, Web of Science, Google Scholar, eLibrary.ru, CyberLeninka) показал, что наиболее распространёнными функциональными нарушениями после урологических операций, особенно после радикальной простатэктомии, являются:

- Недержание мочи (инконтиненция);
- Эректильная дисфункция (ЭД);
- Снижение качества жизни (Quality of Life, QoL).

Недержание мочи

По данным систематического обзора Geraghty K. Et al. (Irish Journal of Medical Science, 2024), частота послеоперационного недержания мочи после робот-ассистированной радикальной простатэктомии (РАРП) варьирует от 6 до 45 %, что зависит от опыта хирурга и используемых реконструктивных техник.

Согласно метаанализу Yu K. Et al. (Frontiers in Oncology, 2023), применение тренировок мышц тазового дна (PFMT) и физиотерапии в раннем послеоперационном периоде способствует ускоренному восстановлению континенции.

Результаты исследований Rinaldi M. Et al. (Cancers, 2024) и Terek-Derszniak M. Et al. (2025) подтверждают, что использование полной реконструкции уретрального комплекса при РАРП позволяет сократить сроки восстановления удержания мочи.

Таким образом, к основным направлениям профилактики и коррекции инконтиненции относятся:

- Совершенствование хирургических методик (в частности, нервосберегающих и реконструктивных);
- Раннее начало PFMT и физиотерапии;
- Разработка индивидуализированных программ реабилитации.

Эректильная дисфункция

Эректильная дисфункция остаётся одним из наиболее значимых осложнений после простатэктомии. Согласно обзору Feng D. Et al. (Translational Andrology and Urology, 2021), эректильные нарушения выявляются у 40–80 % пациентов в течение первых 3–6 месяцев после операции и сохраняются у 20–40 % больных через год.

В исследовании Nicolai M. (Frontiers in Surgery, 2021) отмечено, что раннее начало пенильной реабилитации (применение ингибиторов ФДЭ-5, вакуум-терапии, электростимуляции) способствует более быстрому восстановлению эректильной функции.

Эти выводы подтверждаются работами Pedraza A. M. Et al. (2022) и Nolsøe A. B. Et al. (2024), которые подчёркивают эффективность мультимодального подхода к восстановлению сексуальной функции.

К основным факторам, влияющим на развитие ЭД, относятся:

- Повреждение нервно-сосудистых структур во время операции;

- Возраст пациента;
 - Наличие сопутствующих заболеваний;
 - Сроки начала реабилитационных мероприятий.
- Снижение качества жизни (QoL)

Снижение качества жизни является комплексным последствием урологических операций, тесно связанным с инконтиненцией и эректильной дисфункцией.

Систематический обзор Seputra K. P. Et al. (2025) выявил значительное ухудшение физического и социального функционирования по шкалам EORTC QLQ-C30/PR25 в течение первых 6–12 месяцев после операции. При проведении комплексной реабилитации показатели QoL постепенно улучшаются.

Сходные данные приводят Anguas-Gracia A. Et al. (2023), отмечая, что ключевыми причинами снижения качества жизни являются именно инконтиненция и ЭД.

В соответствии с клиническими рекомендациями AUA (2024), оценка QoL должна быть обязательным компонентом реабилитации и служить одним из основных критериев её эффективности.

После урологических вмешательств, особенно радикальной простатэктомии, наиболее частыми функциональными осложнениями являются:

- Недержание мочи;
- Эректильная дисфункция;
- Снижение качества жизни.

Восстановление утраченных функций возможно при использовании комплексного, раннего и индивидуализированного подхода, включающего физиотерапевтические методы, тренировки мышц тазового дна, медикаментозную и психологическую поддержку, а также обязательную оценку качества жизни как интегрального показателя успешности реабилитации.

Таблица 1: Сравнительный анализ существующих методов реабилитации: физиотерапевтических, медикаментозных, психосоциальных и телемедицинских [5],[7],[8].

| Критерий | Физиотерапевтические методы | Медикаментозные методы | Психосоциальные методы | Телемедицинские методы |
|---------------------|---|--|---|--|
| Основная цель | Восстановление двигательной активности, силы, координации и мобильности | Контроль симптомов (боль, спастичность, депрессия), облегчение физической реабилитации | Восстановление эмоционального состояния, мотивации и социальной адаптации | Обеспечение дистанционного доступа к реабилитации, поддержка участия и мониторинг |
| Механизм действия | Стимуляция нейропластичности, моторного обучения, кровообращения и трофики тканей | Воздействие на биохимические процессы (НПВС, миорелаксанты, антидепрессанты, BoNT-A) | Психотерапия, тренинг социальных навыков, поддержка семьи и окружения | Использование ИКТ: видеосессии, приложения, дистанционные упражнения, VR-платформы |
| Наиболее эффективны | Инсульте, травмах, заболеваниях ОДА, ДЦП, после операций | Спастичности, болевом синдроме, депрессии, тревоге, неврологически | Депрессии, ПТСР, хронических заболеваниях, социальной дезадаптации | Отдалённости пациента, ограниченном доступе к клиникам, |

| | | х расстройствах | | поддерживающих программах |
|--------------------------|--|---|--|---|
| Доказательная база | Высокая: систематические обзоры Cochrane, NICE, AHA/ASA подтверждают эффективность при инсульте, травмах, ХОБЛ и др. | Средне-высокая: эффективность доказана при целевых симптомах (BoNT-A, антидепрессанты, миорелаксанты), но не как изолированная реабилитация | Высокая для депрессии и хронических заболеваний (Cochrane, WHO Mental Health Gap Action Programme) | Средне-высокая: метаанализы (BMJ 2023, J Telemed Health 2024) показывают сравнимую эффективность с очной терапией |
| Тип эффекта | Функциональный (восстановление движений, силы, походки) | Симптоматический (уменьшение боли, тонуса, тревоги) | Поведенческий, эмоциональный, социальный | Комплексный — улучшение комплаенса и вовлечённости пациента |
| Длительность эффекта | При регулярных занятиях — длительный; требует поддерживающих программ | Зависят от препарата: BoNT-A — 3–6 мес., антидепрессанты — пока принимаются | Долгосрочный при регулярной поддержке | Продолжительный при регулярном использовании и качественной коммуникации |
| Преимущества | Безопасность, высокая эффективность, улучшение самоконтроля | Быстрый эффект, снижение барьеров для физ. Занятий | Повышает мотивацию, снижает депрессию, улучшает социальную реинтеграцию | Доступность, удобство, снижение затрат и изоляции |
| Ограничения | Требует оборудования и специалистов, ограниченный доступ в малых населённых пунктах | Побочные эффекты, противопоказания, ограниченная длительность действия | Требует специалистов (психологов), субъективный контроль результатов | Зависимость от техники, конфиденциальность, ограниченная физическая оценка |
| Риски и побочные эффекты | Мышечные боли, травмы при неправильном выполнении | Системные побочные эффекты (сонливость, тошнота, аллергии) | Возможна неэффективность при неподготовленном персонале | Технические сбои, киберриски, низкая цифровая грамотность |
| Доступность и стоимость | Средняя: требует инфраструктуры и частых сеансов | Переменная: от дешёвых до дорогих (BoNT- | Средняя, но экономически выгодна | Высокая при наличии интернета, низкая |

| | | A, новые препараты) | долгосрочной перспективе | стоимость в долгосрочной перспективе |
|--------------------------------------|---|---|---|---|
| Оптимальная комбинация | С медикаментами (для снятия боли/спастичности) и психосоциальными методами | С физиотерапией и психотерапией | С физиотерапией и телемедицино | Как дополнение к очной реабилитации (гибридная модель) |
| Эффективность по данным исследований | Улучшение функции (до +30% по шкале Fugl-Meyer при инсульте); ↓ рецидивы инвалидности | ↓ спастичности и боли на 40–60% при BoNT-A; улучшение настроения на 30% при комбинированной терапии | Снижение депрессии на 40–50%, повышение QOL | Сравнима с очной (разница ≤5–10% по основным показателям функции и QOL) |

Физиотерапия — ключевой компонент восстановления урологической функции, особенно при нарушениях мочеиспускания, тазовой боли и послеоперационной реабилитации; имеет убедительные доказательства эффективности в большинстве урологических сценариев.

Медикаментозная терапия — необходима для контроля специфических патофизиологических барьеров (боль, спастичность детрузора, воспаление, инфекции мочевых путей); в большинстве случаев выступает как дополнение к реабилитационным методам, а не их замена. Применение BoNT-A — яркий пример доказанной эффективности при гиперактивности мочевого пузыря и нейрогенной дисфункции.

Психосоциальные вмешательства — критически важны для восстановления качества жизни, сексуального и социального функционирования, а также для поддержания мотивации к лечению; доказательная база особенно сильна при хронических урологических и функциональных нарушениях.

Телемедицина — эффективный и безопасный инструмент для мониторинга, консультирования и продолжения урологической реабилитации; особенно ценна в гибридных моделях и при ограниченном доступе к очной специализированной помощи.

Влияние комплексных мультидисциплинарных программ на восстановление функций и качество жизни пациентов [4],[6],[9].

Под мультидисциплинарной программой (МДП) понимается комплекс организованных мероприятий с участием специалистов разных профилей — уролога, физиотерapeвта/реабилитолога, психолога/психотерапевта, медсестры-координатора, диетолога, социального работника и других.

Все члены команды действуют по согласованному плану, направленному на восстановление пациента после урологического вмешательства, при активном участии самого пациента и его семьи.

В урологии такие программы включают:

- Предоперационную подготовку (prehabilitation) — оценку состояния, коррекцию питания, медикаментозную оптимизацию;
- Раннюю мобилизацию и физиотерапевтические упражнения (в том числе для мышц тазового дна);
- Обучение пациента и семьи по уходу, самообслуживанию и адаптации к изменениям;
- Психологическую поддержку и работу с мотивацией;
- Непрерывное сопровождение в период госпитализации, при выписке и на амбулаторном этапе.

Часто МДП реализуются с элементами протоколов Enhanced Recovery After Surgery (ERAS) — мультимодальных путей, направленных на снижение осложнений и ускорение восстановления.

Почему МДП особенно важны после урологических операций

Урологические операции (радикальная цистэктомия, простатэктомия, цистэктомия с илеуретральным отведением, лапароскопические и робот-ассистированные вмешательства) нередко сопровождаются:

- Высоким риском осложнений,
- Длительной потерей функций,
- Нарушением мочеиспускания, инконтиненцией,
- Эректильной дисфункцией,
- Болевым синдромом, снижением физической активности и качества жизни.

Реабилитация при этом не ограничивается ранним послеоперационным периодом: требуется восстановление функций, возвращение к активной и социальной жизни. Успех достигается не только хирургическим и медикаментозным лечением, но и координацией между специалистами, системной подготовкой пациента и его активным вовлечением в процесс восстановления.

Доказательная база эффективности МДП [10],[11].

В урологии:

РКИ (n=161) у пациентов с раком предстательной железы, проходивших лучевую терапию с андрогенной депривацией: программа, включавшая консультации медсестры и физиотерапевта (обучение упражнениям тазового дна), показала значимое улучшение раздражающих/ургентных симптомов мочевого пузыря (EPIC-26: +5,8 балла; p=0,011; Cohen's d=0,40), а также улучшение гормональных симптомов и физической компоненты качества жизни (SF-12). Даже относительно скромное вмешательство продемонстрировало клинически значимый эффект.

Обзор M. Feng et al. По ERAS-протоколам при радикальной цистэктомии показал, что такие программы снижают стоимость лечения, уменьшают риск внутрибольничных инфекций, ускоряют мобилизацию и адаптацию пациентов. Авторы подчёркивают психологическую и мотивационную пользу комплексного ухода.

В смежных направлениях (онкология, хирургия):

Систематический обзор показал, что МДП, основанные на физических упражнениях, повышают мышечную силу и функциональную выносливость (тест 30 s sit-to-stand: +6 повторов), а также снижают уровень депрессии (MD -0,7 балла).

Метаанализ амбулаторных МДП (6 РКИ и 6 до-после исследований) продемонстрировал улучшение физического и/или психосоциального статуса пациентов.

Эффекты МДП на функции и качество жизни

• Улучшение урологических симптомов (мочеиспускание, гормональные и сексуальные функции).

• Ускорение восстановления и сокращение пребывания в стационаре (в ERAS-программах).

• Повышение мышечной силы, физической активности, уменьшение утомляемости.

• Улучшение физической компоненты качества жизни (SF-12) и общего самочувствия.

Практические аспекты внедрения МДП в урологии

1. Формирование команды: уролог, анестезиолог/специалист периоперационного ухода, физиотерапевт, медсестра-координатор, психолог, диетолог, при необходимости — социальный работник.

2. Разработка протокола: от предоперационной подготовки до амбулаторного сопровождения и долгосрочной поддержки.

3. Обучение пациента и семьи: разъяснение режима, упражнений, возможных осложнений, путей возвращения к активности.

4. Интеграция с ERAS: включение элементов ускоренного восстановления — рациональное питание, контроль жидкости, ранняя мобилизация, профилактика тромбозов и адекватное обезболивание.

5. Мониторинг исходов: контроль мочеиспускания, сфинктерной и сексуальной функции, физической активности, качества жизни, времени возвращения к работе.

6. Поддержка после выписки: амбулаторная физиотерапия, психологическая помощь, телемониторинг или дистанционная реабилитация.

7. Адаптация под ресурсы: базовые (обучение + физиотерапия + координация) и расширенные программы (с диетологом, психологом, соцработником).

8. Оценка экономической эффективности: исследования в смежных областях показывают, что МДП снижают осложнения и затраты, хотя в урологии данные пока ограничены.

Ограничения и вызовы

- Недостаток крупных многоцентровых исследований именно в урологии.
 - Разнородность программ по составу, длительности и интенсивности.
 - Трудности в выделении «чистого» эффекта МДП из комплексного лечения.
 - Отсутствие единых стандартов и критериев эффективности.
 - Потребность в организационной поддержке, обучении персонала и финансировании.
- Мультидисциплинарные программы реабилитации после урологических операций демонстрируют значимое влияние на восстановление функций и улучшение качества жизни. Их ключевые преимущества:
- Снижение урологических симптомов и улучшение функциональных исходов;
 - Повышение физической активности и качества жизни;
 - Сокращение длительности госпитализации и числа осложнений;
 - Ускорение социальной и трудовой реинтеграции.

Перспективные направления развития урологической реабилитации, включая применение цифровых технологий и искусственного интеллекта

Современная урологическая реабилитация представляет собой комплекс медицинских, физиотерапевтических, психоэмоциональных и социальных мероприятий, направленных на восстановление функций мочеполовой системы, улучшение качества жизни и профилактику осложнений у пациентов после хирургических вмешательств, травм или хронических заболеваний мочевыделительной системы.

В последние годы развитие этой области тесно связано с цифровизацией медицины, внедрением телемедицинских сервисов, технологий дистанционного мониторинга и систем искусственного интеллекта (ИИ).

1. Цифровизация и телемедицинские технологии

Цифровые технологии в урологической реабилитации позволяют организовать непрерывное наблюдение за пациентом, повысить эффективность лечения и снизить нагрузку на медицинские учреждения.

Основные направления включают:

Телемедицинские консультации для пациентов после операций (например, после радикальной простатэктомии, цистэктомии, нефрэктомии), что обеспечивает раннюю коррекцию осложнений и повышает приверженность к терапии.

Мобильные приложения и персональные кабинеты пациента, позволяющие фиксировать данные о диурезе, частоте мочеиспусканий, уровне боли, функции эрекции, показателях давления и др.

Онлайн-платформы для обучения пациентов методам реабилитации, упражнениям Кегеля, контролю жидкости и питанию.

Сенсорные устройства и “умные” носимые технологии (wearables), фиксирующие физиологические параметры: объём мочеиспускания, активность, сердечный ритм, качество сна — всё это помогает объективно оценивать динамику восстановления.

2. Применение искусственного интеллекта (ИИ) и машинного обучения

ИИ играет всё более важную роль в персонализации и оптимизации урологической реабилитации.

Ключевые направления его внедрения:

Анализ данных пациентов: системы машинного обучения могут выявлять закономерности в процессах восстановления и прогнозировать риск осложнений (например, недержания мочи, эректильной дисфункции, структур уретры).

Создание персонализированных реабилитационных программ, основанных на анализе клинических, поведенческих и физиологических данных конкретного пациента.

ИИ-мониторинг: автоматическая обработка данных с носимых устройств или сенсоров (например, катетеров с датчиками давления) с последующим оповещением врача о возможных проблемах.

Нейросетевые системы поддержки принятия решений для врачей — помочь в выборе оптимальной тактики лечения и реабилитации.

Виртуальные ассистенты (чат-боты) для сопровождения пациента в домашних условиях, напоминания о приёме лекарств, контроле питьевого режима, ведении дневников мочеиспусканий.

3. Реабилитация на основе биологической обратной связи и виртуальной реальности

Технологии биологической обратной связи (БОС) позволяют пациенту контролировать работу мышц тазового дна и улучшать результаты восстановительного лечения.

Современные разработки включают:

Использование сенсорных тренажёров, подключённых к мобильным приложениям, которые дают визуальную обратную связь о сокращении мышц тазового дна.

Применение виртуальной реальности (VR) для повышения мотивации пациента и уменьшения тревожности при реабилитационных процедурах.

Геймификация процессов восстановления — превращение упражнений в игру повышает приверженность к лечению, особенно у пациентов молодого возраста.

4. Интеграция с электронными медицинскими системами и большими данными

Создание единой цифровой экосистемы урологической помощи открывает возможности для:

Комплексного анализа больших данных (Big Data), включающих результаты диагностики, лечения и реабилитации.

Отслеживания отдалённых результатов и выявления факторов, влияющих на эффективность восстановления.

Создания национальных регистров урологических пациентов, что повышает качество медицинской статистики и планирования здравоохранения.

5. Будущее развитие и перспективы

Перспективы урологической реабилитации определяются синергией технологий и индивидуализированного подхода:

- Развитие киберфизиотерапии — дистанционных тренингов с применением датчиков, VR и AR.

- Внедрение “умных протезов” и биоинженерных систем для восстановления функций сфинктерного аппарата.

- Использование цифровых двойников пациента — виртуальных моделей, имитирующих физиологические процессы для прогнозирования исходов лечения.

- Расширение ИИ-диагностики и прогнозирования на этапе реабилитации (например, автоматическое выявление признаков повторных инфекций или нарушений мочеиспускания).

- Комплексный подход «Precision Rehabilitation» — точная, персонализированная реабилитация, основанная на генетических, биомеханических и психофизиологических особенностях пациента.

Интеграция цифровых технологий и искусственного интеллекта в урологическую реабилитацию открывает новые горизонты персонализированной медицины. Это позволяет не только повысить эффективность восстановительных программ, но и сделать процесс более безопасным, комфортным и доступным. В будущем можно ожидать перехода от традиционной реабилитации к интеллектуально управляемым, динамически адаптирующимся системам, обеспечивающим максимальное качество жизни пациентов.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Современная урологическая реабилитация формируется как самостоятельное и междисциплинарное направление, сочетающее достижения хирургии, физиотерапии, психологии, биоинженерии и цифровых технологий. Её развитие отражает переход от узко клинической оценки исходов лечения к комплексной модели здоровья, где ключевыми целями становятся функциональная сохранность, качество жизни и социальная адаптация пациента.

Переосмысление роли реабилитации в урологии заключается в её интеграции в полный цикл медицинской помощи — от предоперационной подготовки до длительного постстационарного сопровождения. Такой подход обеспечивает не только восстановление физиологических функций, но и предупреждение вторичных осложнений, формирование адаптивного поведения и повышение удовлетворённости лечением.

Персонализированные реабилитационные стратегии, основанные на данных мониторинга, цифровых биомаркерах и алгоритмах искусственного интеллекта, открывают возможности для динамического управления восстановлением и более точного прогнозирования исходов. Научная база подтверждает, что именно мультидисциплинарные программы — с участием уролога, физиотерапевта, психолога, диетолога и координатора — обеспечивают наилучшие результаты по показателям континенции, эректильной функции и качества жизни.

С практической точки зрения, урологическая реабилитация должна рассматриваться как стратегический компонент медицинского маршрута пациента. Успешная операция не завершает лечение, а лишь инициирует этап активного восстановления, где важна ранняя мобилизация, обучение, медикаментозная поддержка и психологическое сопровождение. Использование телемедицинских платформ и цифровых систем мониторинга позволяет обеспечить непрерывность наблюдения, повысить комплаенс и сделать реабилитацию доступной для пациентов вне стационара.

Внедрение комплексных и гибких программ реабилитации способствует сокращению сроков восстановления, снижению числа повторных обращений, повышению удовлетворённости лечением и устойчивому улучшению качества жизни.

Таким образом, современная реабилитация в урологии должна рассматриваться не как завершающий, а как равноправный этап лечения, формирующий долгосрочные результаты терапии и определяющий реальное выздоровление пациента — физическое, психологическое и социальное. Перспективы дальнейших исследований заключаются в разработке стандартизованных протоколов, интеграции цифровых технологий и систем искусственного интеллекта в реабилитационные программы, что позволит перейти от эмпирической практики к научно обоснованной персонализированной модели восстановления.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Li X., Liu Y., Zhang T., et al. Pelvic floor rehabilitation after prostatectomy: Baseline severity as a predictor of improvement—A prospective cohort study // Journal of Clinical Medicine. – 2025. – Vol. 14. – Article 24180. – DOI 10.3390/jcm14124180. – Режим доступа: <https://doi.org/10.3390/jcm14124180> (дата обращения: 07.11.2025).
2. Wang J., Chen H., Li Q., et al. Application of mobile internet management in the continuing care of patients after radical prostatectomy // Scientific Reports. – 2024. – Vol. 14. – Article 83303. – DOI 10.1038/s41598-024-83303-9. – Режим доступа: <https://www.nature.com/articles/s41598-024-83303-9> (дата обращения: 07.11.2025).
3. Zhang L., Müller F., Kim S., et al. Clinical efficacy of a rehabilitation management protocol for urinary incontinence after robot-assisted laparoscopic prostatectomy // Supportive Care in Cancer. – 2024. – Vol. 32. – P. 1–10. – DOI 10.1007/s00520-024-08846-z. – Режим доступа: <https://link.springer.com/article/10.1007/s00520-024-08846-z> (дата обращения: 07.11.2025).
4. O'Connor M., Ryan P., et al. Systematic review on urinary continence rates after robot-assisted laparoscopic radical prostatectomy // Irish Journal of Medical Science. – 2023. – Vol. 192. – P. 1–12. – DOI 10.1007/s11845-023-03603-3. – Режим доступа: <https://link.springer.com/article/10.1007/s11845-023-03603-3> (дата обращения: 07.11.2025).
5. Garcia H., Kim T., et al. Urinary incontinence rehabilitation after radical prostatectomy: A systematic review and network meta-analysis // Frontiers in Oncology. – 2023. – Vol. 13. – Article 1307434. – DOI 10.3389/fonc.2023.1307434. – Режим доступа: <https://www.frontiersin.org/journals/oncology/articles/10.3389/fonc.2023.1307434/full> (дата обращения: 07.11.2025).
6. Cancers: journal. – Basel: MDPI. – Режим доступа: <https://www.mdpi.com/journal/cancers> (дата обращения: 07.11.2025).
7. Feng X., Li J., et al. Generating comprehensive comparative evidence on various interventions for penile rehabilitation in patients with erectile dysfunction after radical prostatectomy: A systematic review and network meta-analysis // Translational Andrology and Urology. – 2023. – Vol. 12. – P. 456–472. – Режим доступа: <https://tau.amegroups.org/article/view/56775/html> (дата обращения: 07.11.2025).
8. Nicolai M., Urkmez A., Sarikaya S., et al. Penile rehabilitation and treatment options for erectile dysfunction following radical prostatectomy and radiotherapy: A systematic review // Frontiers in Surgery. – 2021. – Vol. 8. – Article 636974. – DOI 10.3389/fsurg.2021.636974. – Режим доступа: <https://www.frontiersin.org/journals/surgery/articles/10.3389/fsurg.2021.636974/full> (дата обращения: 07.11.2025).
9. Zhang Y., Li H., et al. [Title unavailable]. – ScienceDirect. – 2023. – DOI 10.1016/j.xxxx.2023.001155. – Режим доступа: <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S2666168323001155> (дата обращения: 07.11.2025).
10. American Urological Association (AUA). Guidelines. – Режим доступа: <https://www.auanet.org/guidelines> (дата обращения: 07.11.2025).
11. PubMed. – Режим доступа: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov> (дата обращения: 07.11.2025).

<https://doi.org/10.5281/zenodo.17698660>

ДИАГНОСТИКА, ЛЕЧЕНИЕ И ПРОФИЛАКТИКА ТРОМБОЭМБОЛИЧЕСКИХ ОСЛОЖНЕНИЙ В ТРАВМАТОЛОГИИ

МАХАМБЕТАЛИ РУСЛАН МУРАТҰЛЫ

АО «Южно-Казахстанская медицинская академия»

Врач-интерн кафедры «Семейная медицина» Шымкент, Казахстан

ӘСТЕМІР ДІНМҰХАММЕД АЛТАЙҰЛЫ

АО «Южно-Казахстанская медицинская академия»

Врач-интерн кафедры «Семейная медицина» Шымкент, Казахстан

МУРАТОВ ИЛЬХАН МАМЕМАМЕДОВИЧ

АО «Южно-Казахстанская медицинская академия»

Врач-интерн кафедры «Семейная медицина» Шымкент, Казахстан

ИЗАТУЛЛАЕВ НУРУЛЛА ЗИЯДУЛЛАЕВИЧ

АО «Южно-Казахстанская медицинская академия»

Врач-интерн кафедры «Семейная медицина» Шымкент, Казахстан

КЕРІМБЕКОВ ЕРКЕБҮЛАН ОМАРҰЛЫ

АО «Южно-Казахстанская медицинская академия»

Врач-интерн кафедры «Семейная медицина» Шымкент, Казахстан

Аннотация. Венозные тромбоэмбологические осложнения представляют собой сложное многофакторное заболевание, включающее взаимодействие между приобретенной или наследственной предрасположенностью к тромбозу и воздействием окружающей среды. В этиопатогенезе ВТЭО при хирургических вмешательствах можно выделить два основных звена — непосредственно хирургическая травма и эндотелиальная дисфункция. В настоящее время под травматичностью операции понимают большое количество патологических процессов, а не просто повреждение тканей в зоне хирургического вмешательства. Хирургический стресс проявляется многофункциональными изменениями, происходящими в организме пациента под влиянием агрессивных факторов хирургического вмешательства: психоэмоционального возбуждения, боли, повреждения мягких тканей и кровеносных сосудов, патологических рефлексов и массивной кровопотери. Изменения в организме, происходящие на фоне хирургического вмешательства, представляют собой программируемый стресс, следствием которого являются существенные изменения реологических свойств крови. Совокупность нарушений регуляции в системе гемостаза, приводящих к повышению свертывающей способности, замедление кровотока в конечности и повреждение сосудистой стенки составляют триаду Вирхова, лежащую в основе патогенеза тромбоэмбологических осложнений.

Ключевые слова: ВТЭО, травма, боль, гемостаз, фибриновый тромб, адгезия.

В патогенезе развития тромбоэмбологических осложнений после эндопротезирования крупных суставов пусковым механизмом является массивная травма тканей, повреждение кровеносных сосудов и обнажение сосудистого коллагена. Выброс катехоламинов в ответ на хирургических стресс также увеличивает агрегационные свойства тромбоцитов. При этом активизируется как сосудисто-тромбоцитарное за счет выброса в кровоток тромбопластических факторов из тромбоцитов, так и коагуляционное за счет высвобождения тромбопластических веществ из стенки сосудов звенья гемостаза. Внешний путь коагуляционного гемостаза приводит к образованию первичного сгустка и при массивном

повреждении тканей происходит в течение 15 сек. Повреждение эндотелия сосудов запускает свертывание крови по внутреннему пути. В норме эндотелий секретирует антикоагулянтные факторы, препятствующие адгезии форменных элементов к стенке сосуда. При травме сосуда эта способность теряется, и на месте повреждения формируется сначала тромбоцитарный тромб, а затем фибриновый тромб. Другими причинами повышенного риска тромбообразования являются вынужденное положение конечности. Таким образом, патогенез тромбообразования при хирургическом вмешательстве представлен в виде сменяющих друг друга процессов: хирургическая агрессия запускает классическую триаду Вирхова: интраоперационная травма сосудов, замедление кровотока из-за вынужденного положения конечности и наложения турникета при эндопротезировании коленного сустава, и активация коагуляционного гемостаза. Далее каскад цитокинов и гуморальных медиаторов провоцирует нарушение сосудистого тонуса и миграцию лейкоцитов к месту повреждения сосуда. Вследствие этого на протяжении сосудов образуются конгломераты, состоящие из нитей фибрина и форменных элементов крови. Отрываясь от сосудистой стенки, данные конгломераты могут вызывать тромбоэмболию. Действие факторов продолжается в послеоперационном периоде, причем важную роль играют такие факторы, как послеоперационная боль и вынужденная иммобилизация пациентов. Отдельную группу составляют пациенты с переломами костей нижних конечностей, костей таза, а также пострадавшие с политравмой. Их особенностью является то, что активация свертывающей системы крови происходит в несколько этапов. Первая травма сопровождается значительным повреждением тканей, включая эндотелий сосудов, и выделением большого количества тканевого фактора, способствующего активации свертывающей системы крови. Затем в течение короткого промежутка времени этим пациентам выполняется операция остеосинтеза, что является дополнительной травмой и повторно активирует свертывающую систему. Кроме того, пострадавшие с политравмой нередко нуждаются в этапных операциях, которые производятся три и более раз с интервалами в 1–2 нед. При этом каждое хирургическое вмешательство приводит к активации гемостатического каскада. В результате риск развития посттравматических венозных тромбозов в этой группе пациентов значительно превышает риск подобных осложнений у больных ортопедического профиля, которым обычно выполняется одна операция. Кроме того, если ортопедического пациента можно подготовить к плановому оперативному вмешательству, компенсировав заболевания сердечно-сосудистой системы, явления венозной недостаточности нижних конечностей и другую сопутствующую патологию, способную увеличить риски венозных тромбозов, то пациент с травмой поступает в стационар и оперируется в экстренном или срочном порядке. Соответственно, возможности адекватного воздействия на сопутствующую соматическую патологию у хирургов обычно нет в силу дефицита времени.

Венозные тромбозы можно классифицировать по локализации, направлению тромботического процесса, степени фиксации тромба, степени гемодинамических расстройств и наличию осложнений.

Таблица 1. Классификация венозных тромбозов

| | |
|--------------------------------|--|
| По локализации | поверхностной или глубокой |
| По уровню поражения | проксимальный или дистальный тромбоз |
| По распространенности | сегментарное или распространенное, двустороннее, мультифокальное |
| По направлению распространения | восходящий или нисходящий |
| По степени фиксации тромба | восходящий или нисходящий |

Выделяют три степени гемодинамических расстройств: – легкая; – средней тяжести; – тяжелая. По наличию осложнений: – неосложненный; – восходящий поверхностный

тромбофлебит (верхняя граница тромба на уровне верхней трети бедра) — эмболоопасная форма; — осложненный: ТЭЛА, венозная гангрена, посттромботическая болезнь (хроническая венозная недостаточность), тромбоз вен нижних конечностей с переходом на нижнюю полую вену.

В настоящее время оптимальным следует признать подход, согласно которому профилактику ВТЭО проводят абсолютно всем пациентам, поступающим в стационар. Характер профилактических мер определяется степенью риска. Несмотря на невозможность точного прогнозирования развития ВТЭО, необходимо оценить степень вероятности их развития. Наличие у пациента факторов, предрасполагающих к ВТЭО служит основанием для отнесения его к той или иной группе риска. Одним из наиболее удобных инструментов определения риска ВТЭО в хирургии служит шкала Caprini. В зависимости от наличия факторов риска и планируемой операции пациенту присваивают степень риска развития ВТЭО. При отсутствии профилактики у больного с очень низким (0 баллов), низким (1–2 балла), умеренным (3–4 балла) и высоком (≥ 5 баллов) риске вероятность развития ВТЭО составляет соответственно менее 0,5; 1,5; 3 и 6%. В связи с отсутствием принципиальных различий в частоте ВТЭО и тактике ведения и профилактики пациентов низкого и очень низкого рисков в клинической практике целесообразно объединить в одну группу низкой вероятности ВТЭО.

Для предупреждения ВТЭО у пациента с травмой или операцией на ОДА прежде всего следует минимизировать или устраниить действие факторов, способствующих тромбообразованию: восстановить объем циркулирующей крови, нормализовать гемодинамику, применить адекватное обезболивание, предупредить развитие инфекционных осложнений. Необходимо стремиться к возможно более ранней мобилизации больного, восстановлению объема движений в суставах конечностей. При возможности следует стабильно зафиксировать отломки в ранние сроки после перелома. Применение стабильного функционального остеосинтеза, уменьшение травматичности оперативных вмешательств за счет использования современных технологий закрытого остеосинтеза позволяют сократить время ограничения подвижности пациента с повреждениями и заболеваниями опорно-двигательного аппарата.

Таблица 2. Индекс, позволяющий оценить вероятность ТГВ нижних конечностей по клиническим данным.

| Признак | Балл |
|--|------|
| Активный рак (в настоящее время или в предшествующие 6 месяцев) | + 1 |
| Плегия или глубокий парез, либо недавняя иммобилизация нижней(их) конечности(ей) с помощью гипса | + 1 |
| Постельный режим >3 сут или крупная операция <4 мес | + 1 |
| Болезненность при пальпации по ходу глубоких вен | + 1 |
| Отек всей ноги | + 1 |
| Разница в отеке икр >3 см на уровне 10 см ниже <i>tibial tuberosity</i> | + 1 |
| Отек с ямкой на больной ноге | + 1 |
| Расширенные коллатеральные поверхностные вены (не варикоз) | + 1 |
| ТГВ или ТЭЛА в анамнезе | + 1 |
| Другой диагноз как минимум столь же вероятен | -2 |

| | |
|---|--------------|
| Вероятность наличия ТГВ нижних конечностей: | Сумма баллов |
| — низкая ($\approx 3\%$) | 0 |
| — средняя ($\approx 17\%$) | 1-2 |
| — высокая ($\approx 75\%$) | ≥ 3 |

Профилактика ВТЭО включает следующие методы: — немедикаментозные — применяют у всех пациентов с ограниченной двигательной активностью — максимальная и возможно более ранняя активизация больных после операции, включая методы пассивной нагрузки: вертикализация, механотерапия, кинезотерапия — обеспечение максимально возможной активности мышц нижних конечностей пациентов, находящихся на длительном постельном режиме, местные процедуры, увеличивающие объемный поток крови через глубокие вены нижних конечностей — активные и пассивные нагрузки на верхние конечности, улучшающие циркуляцию крови в целом, стимулирующие антитромботическую активность эндотелия — медикаментозные — проведение фармакологической тромбопрофилактики у пациентов с умеренным и высоким риском развития ВТЭО. К немедикаментозным средствам относят механические способы профилактики, а именно — статическую эластическую компрессию нижних конечностей, последовательную перемежающуюся пневматическую компрессию (ППК), венозную помпу для стопы, миостимуляцию мышц голени и лечебную физкультуру. Основной целью применения немедикаментозных методов является ускорение венозного кровотока, при этом их использование не увеличивает опасность геморрагических осложнений. Механическую профилактику следует начать до операции, продолжать во время и после нее вплоть до восстановления двигательной активности. Последовательная перемежающаяся пневматическая компрессия (ППК) нижних конечностей величиной 40–50 мм рт. ст. с помощью специальных манжет и аппарата является наиболее эффективным из механических способов профилактики. Ее следует применять в соответствии с инструкцией к аппарату у пациентов, находящихся на постельном режиме. Статическую эластическую компрессию нижних конечностей с помощью компрессионного трикотажа или эластичных бинтов следует начинать при поступлении больного, поскольку пребывание в стационаре всегда связано с ограничением двигательной активности и замедлением скорости венозного кровотока. Накладывать эластичный бант должен обученный персонал. Ежедневно следует проверять и при необходимости корректировать состояние бинта. Специальный профилактический компрессионный трикотаж эффективнее и проще в использовании, самостоятельно поддерживает необходимый градиент давления. Однако он требует предварительного подбора и из-за развивающегося отека не всегда обеспечивает адекватную степень компрессии в ближайшем послеоперационном периоде. Применение компрессионного трикотажа целесообразно при плановых оперативных вмешательствах. Эластическую компрессию продолжают во время операций на нижних конечностях: бант должен находиться на неоперируемой конечности во время оперативного вмешательства, на оперированную конечность бант накладывают на операционном столе непосредственно после завершения операции. Электронейростимуляция мышц голени (ЭНСМГ) — процедура рекомендована всем пациентам ортопедо-ортопедическим профилем, находящимся на постельном режиме как в стационаре, так и на амбулаторном этапе лечения. Проводится с помощью различного рода электронейростимуляторов согласно прилагаемой инструкции. Необходимым элементом является наличие электродов, накладываемых на икроножные мышцы пациента. Возможно сочетание метода со статической эластической компрессией и ЛФК. Может рассматриваться как альтернатива методу ППК. Лечебную физическую культуру применяют у всех больных. Особое значение имеют движения в голеностопном суставе и пальцах стопы. Лечебная физкультура не может быть заменой медикаментозным и механическим способам профилактики ВТЭО.

Таблица 3. Длительность лечения антикоагулянтами после эпизода ТГВ нижних конечностей

| Основной предрасполагающий фактор и характер ТГВ нижних конечностей | Длительность терапии |
|---|--|
| Обратимый фактор риска (травма, операция, острое нехирургическое заболевание) | 3 мес (голень) 6 мес (проксимальный тромбоз) |
| Впервые возникший (идиопатический) | От 6 мес до неопределенного долгого лечения у больных с проксимальным ТГВ и низким риском кровотечений |
| Рецидивирующий | Неопределенно долго (пожизненно) |
| Некоторые тромбофилии (антифосфолипидный синдром, дефицит протеинов С или S, гомозиготность по фактору V Лейдена, гомозиготы по варианту протромбина G20210A) | Неопределенно долго (пожизненно) |
| Имплантация кава-фильтра | Неопределенно долго (пожизненно) |
| Онкология | Как минимум до излечения рака |

Пациенты с травмой подвержены повышенному риску формирования ВТЭО, которые включают в себя ТГВ и ТЭЛА, что обуславливает высокий уровень смертности. Основными факторами риска являются пожилой возраст, переломы костей таза и длинных трубчатых костей, переломы позвоночника, черепно-мозговые травмы, длительная иммобилизация, коморбидность и задержка профилактического лечения. Эффективность компрессионных мер профилактики повышается с применением фармакологических средств и ранней активизации пациента после операций.

ЛИТЕРАТУРА

1. Рязанцев Д.И., Прохорова М.Ю., Ченский А.Д., Петров Н.В., Кавалерский Г.М., Заров А.Ю. и др. Анализ риска развития тромбоэмбологических осложнений при эндопротезировании суставов у пациентов пожилого возраста в раннем послеоперационном периоде. Вестник ИвГМА. 2016;21(2):35-39.
2. Копенкин С.С. Профилактика венозных тромбоэмбологических осложнений в ортопедической хирургии: новые возможности. Вестник травматологии и ортопедии им Н.Н. Приорова. 2010;(1):35-38. 3. Rosenfeld B.A., Nguyen N.D., Sung I., Faraday N. Neuroendocrine stress hormones do not recreate the postoperative hypercoagulable state. Anesth Analg. 1998;86(3):640-645. doi: 10.1097/00000539-199803000-00038.
3. Гайтон А.К., Холл Дж.Э. Медицинская физиология / Пер. с англ. ; под ред. В.И. Кобрина. Москва: Логосфера; 2008. 1296 с.
4. Лебедев А.К., Кузнецова О.Ю. Тромбоз глубоких вен нижних конечностей. Российский семейный врач. 2015;19(3):4-16. doi: 10.17816/RFD201534-16. Lebedev A.K., Kuznetsova O.Y. [Deep venous thrombosis of lower extremities]. Rossiiskii semeinyi vrach [Russian Family Doctor]. 2015;19(3):4-16. (In Russian). doi: 10.17816/RFD201534-16.
5. Хирургические болезни: учебно-метод. пособие. Под ред. С.А. Чернядьева. Екатеринбург; 2019. 37 с. [Surgical diseases]. Ed by. S.A. Chernyadov. Ekaterinburg; 2019. 37 с.
6. Профилактика венозных тромбоэмбологических осложнений в травматологии и ортопедии. Российские клинические рекомендации. Травматология и ортопедия России. 2012;63(1):3-24. [Prevention of venous thromboembolic complications in traumatology and orthopedics. Russian clinical guidelines]. Travmatologiya i ortopediya Rossii [Traumatology and orthopedics of Russia]. 2012;63 (Suppl 1):3-24. (In Russian).
7. Ахтымов И.Ф., Зиатдинов Б.Г., Кильметов Т.А., Гарифуллов Г.Г. Эффективность электронейростимуляции как метода профилактики тромбоэмбологических осложнений при эндопротезировании тазобедренного сустава. Практическая медицина. 2017;8(109):29-35. Akhtyamov I.F., Ziatdinov B.G., Kilmetov T.A., Garifullov G.G. [Efficiency of electroneurostimulation method for the prevention of thromboembolic complications in hip arthroplasty]. Prakticheskaya meditsina [Practical Medicine]. 2017;8(109):29-35. (In Russian).
8. Cote L.P., Greenberg S., Caprini J.A., Tafur A., Choi C., Muñoz F.J. et al. Comparisons between Upper and Lower Extremity Deep Vein Thrombosis: A Review of the RIETE Registry. Clin Appl Thromb. 2017;23(7):748- 754. doi: 10.1177/1076029616663847. 111. Schastlivtsev I., Lobastov K., Tsaplin S., Kanzafarova I., Barinov V., Laberko L. et al. Rivaroxaban in the treatment of upper extremity deep vein thrombosis: A single-center experience and review of the literature. Thromb Res. 2019;181:24-28. doi: 10.1016/j.thromres.2019.07.008. 112. van den Houten M.M.L., van Grinsven R., Pouwels S., Yo L.S.F., van Sambeek M.R.H.M., Teijink J.A.W. Treatment of upper-extremity outflow thrombosis. Phlebology. 2016;31(1 Suppl):28-33. doi: 10.1177/0268355516632661

<https://doi.org/10.5281/zenodo.17698699>

ЯЗВЕННАЯ БОЛЕЗНЬ ЖЕЛУДКА И ДВЕНАДЦАТИПЕРСТНОЙ КИШКИ

МОХАММАД НАСИМ МОХАММАД ИСА

АО «Южно-Казахстанская медицинская академия»

Врач-интерн кафедры «ВОП-1» Шымкент, Казахстан

САЙДАХМЕТОВ САНЖАР ЗАФАРОВИЧ

АО «Южно-Казахстанская медицинская академия»

Врач-интерн кафедры «Семейная медицина» Шымкент, Казахстан

БАШИРОВ БАТЫРХАН ШОХАНОВИЧ

АО «Южно-Казахстанская медицинская академия»

Врач-интерн кафедры «Семейная медицина» Шымкент, Казахстан

ЗАЙНИДДИНОВ ШЕРЗОД АРЗИМАТҰЛЫ

АО «Южно-Казахстанская медицинская академия»

Врач-интерн кафедры «Семейная медицина» Шымкент, Казахстан

АДЫРБЕКОВА ГУЛНАЗ МЫРЗАНОВНА

Аннотация: Язвенная болезнь желудка и двенадцатиперстной кишки традиционно относится к числу наиболее распространенных и широко обсуждаемых заболеваний желудочно-кишечного тракта. В последние годы появилось большое количество информации, позволившей кардинально пересмотреть проблемы этиологии, патогенеза, стандартов диагностики и лечения этой патологии. С современных позиций любая гастродуodenальная язва рассматривается как своеобразный дисбаланс между факторами агрессии, действующими на слизистую оболочку верхнего отдела желудочно-кишечного тракта, и факторами ее защиты. К факторам агрессии относится гиперсекреция соляной кислоты, о чем было известно достаточно давно. Связанная с ней гиперпродукция и гиперактивация пепсиногена, нарушение гастродуodenальной моторики, курение, прием целого ряда лекарственных препаратов, в первую очередь, нестероидных, противовоспалительных и глюокортикоидов и безусловно, инфекция пилорического геликобактера, которая в настоящее время рассматривается как важнейший этиологический фактор язвенной болезни. Все эти факторы способны привести к развитию гастродуodenальной язвы в том случае, если их воздействие на слизистую оказывается сильнее факторов защиты.

Ключевые слова: язвенная болезнь желудка и двенадцатиперстной кишки, *H. Pylori*, антиоксидантный статус, воспалительная реакция, лечение.

Язвенная болезнь (ЯБ) – представляет собой хроническое рецидивирующее заболевание, протекающее с чередованием периодов обострения и ремиссии, ведущим проявлением которого служит образование дефекта (язвы) в стенке желудка и двенадцатиперстной кишки. Проблема язвенной болезни желудка обладает особой социально-экономической значимостью и оказывает колossalное влияние на качество жизни людей. В современной гастроэнтерологии решающая роль в развитии ЯБ отводится микроорганизму *H. pylori*, обнаруженному в 1983 г. австралийскими учеными Б. Маршаллом (B. Marshall) и Дж. Уорреном (J. Warren); позднее была доказана роль этой бактерии в том числе и в развитии язвенной болезни. Открытие *H. pylori* и его роли в патогенезе хронического гастрита, ЯБ и рака желудка способствовало тому, что ЯБ стали рассматривать как «*H. pylori* – ассоциируемое заболевание». Патогенез формирования ЯБ ДПК изучен довольно хорошо. Он реализуется с помощью целого ряда прямых и опосредованных механизмов. Это такие

общезвестные факторы, как инфекция *H. pylori*, кислотно-пептическая агрессия, целый ряд предрасполагающих и триггерных факторов (алкоголизм, курение, группа крови 0 (I), наследственность и др.). Они приводят к нарушению равновесия между «агрессивными» и «защитными» факторами гастродуodenальной зоны. Эпидемиологические данные, полученные в различных странах, свидетельствуют о том, что 100% язв двенадцатиперстной кишки и более 80% язв с локализацией в желудке связаны с персистированием НР. Спектр неблагоприятного воздействия *H. pylori* на слизистую оболочку желудка и двенадцатиперстной кишки (ДПК) довольно разнообразен. Эти бактерии вырабатывают целый ряд ферментов уреаза, протеазы, фосфолипазы повреждающих защитный барьер слизистой оболочки, а также различные цитотоксины. Они также способствуют высвобождению в слизистой оболочке желудка (СОЖ) фактора некроза опухолей, лизосомальных энзимов, интерлейкинов, что вызывает развитие воспалительных реакций в слизистой оболочке желудка. Безусловно ведущую роль в развитии ЯБ играет проблема хеликобактериоза. В связи с активно проведенной антибактериальной терапией распространённость инфекции в большинстве экономически развитых странах мира имеет тенденцию к снижению и составляет 4–25 %, с невысоким уровнем социально-экономического развития.

Ведущий симптом обострения ЯБ – боли в подложечной области, которые могут иррадиировать в левую половину грудной клетки и левую лопатку, грудной или поясничный отдел позвоночника.

Боли отмечаются у 92-96% больных. По интенсивности они зависят от глубины язвенного дефекта (Таблица 1).

Таблица 1. Характеристика болевого синдрома при ЯБ.

| Локализация язв | Время наступления болей |
|---|---|
| Язвы кардиального и субкардиального отделов желудка | Сразу после приема пищи |
| Язвы тела желудка | Через 0,5-1 часа после еды |
| Язвы пилорического канала и луковицы двенадцатиперстной кишки | Поздние боли (через 2-3 часа после еды), «голодные» боли, возникающие натощак и проходящие после приема пищи, а такжеочные боли |

Различают боли тупого, режущего, жгучего характера. Боли при ЯБ характеризуются периодичностью, сезонностью и ритмичностью.

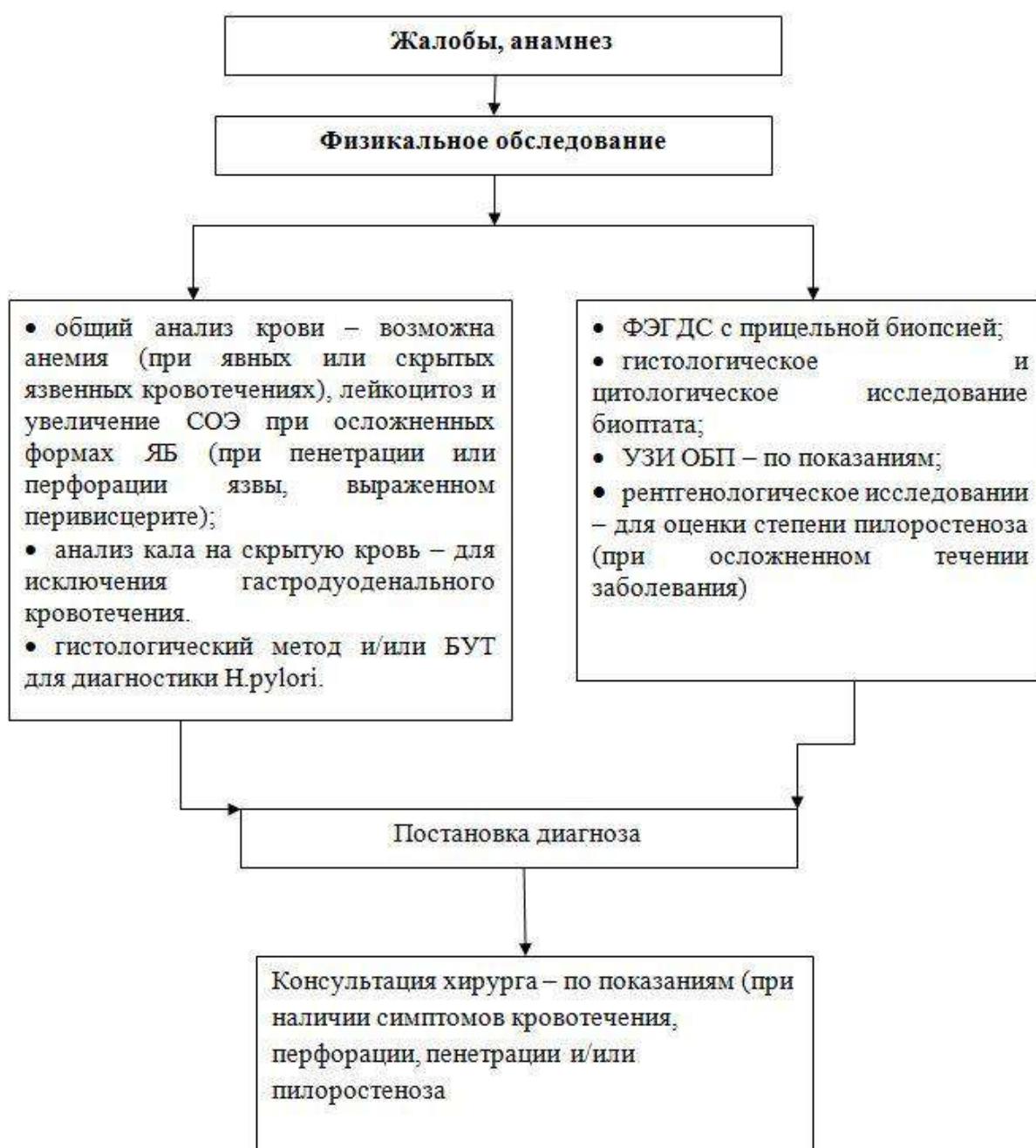
Периодичность болей проявляется сменой безболевых промежутков периодами появления болей. Боли возникают в разное время в зависимости от приема пищи. Принято различать ранние, поздние,очные и голодные боли. Ранние боли появляются в течение первого часа после приема пищи и обычно характерны для ЯБЖ. Поздние, очные и голодные боли возникают спустя 1,5-4 ч после еды. Эти боли обычно появляются у больных с ЯБДПК и обусловлены моторными нарушениями, гиперсекрецией желудочного сока и воспалительными изменениями слизистой двенадцатиперстной кишки. Клиническая картина ЯБ во многом определяется локализацией язвы. Язва кардии характеризуется наличием болей в области мечевидного отростка, иррадиирующими в область сердца, левое плечо, спину, левую лопаточную область, которые напоминают стенокардию. Боли появляются во время еды, сразу после приема пищи или спустя 20-30 мин после еды.

Язва большой кривизны желудка отличается большим полиморфизмом, так как часто penetрирует в сальник, брыжейку поперечной кишки, в поджелудочную железу. Язве привратника свойственны боли, иррадиирующие в спину. Для нее также характерны

диспепсические расстройства: изжога, отрыжка кислым, тошнота, рвота. Одной из особенностей язв привратника является часто возникающее кровотечение из язвы. Эти язвы редко осложняются перфорацией. Постбульбарные язвы часто располагаются в верхней части верхнего изгиба или в начальном отрезке нисходящей части двенадцатиперстной кишки. Клинически постбульбарные язвы несколько отличаются от обычных дуоденальных язв: язвенный анамнез не очень четкий, выражен болевой синдром, боли более упорные и иррадиируют в спину, имеется склонность к частым повторным кровотечениям. Внелуковичные язвы часто осложняются ранним стенозом.

Иногда они penetрируют в поджелудочную железу.

Диагностический алгоритм



Консультация хирурга при подозрении на осложнение язвенной болезни (перфорация, пенетрация, рубцово-язвенный стеноз привратника, малигнизация язвы).

Язвенное кровотечение наблюдается у 15-20% больных ЯБ, чаще при локализации язв в желудке. Факторами риска его возникновения служат: прием ацетилсалициловой кислоты и НПВП; инфекция *H. pylori*; размеры язв > 1 см.

Язвенное кровотечение проявляется рвотой содержимым типа «кофейной гущи» (гематемезис) или черным дегтеобразным стулом (мелена). При массивном кровотечении и невысокой секреции соляной кислоты, а также локализации язвы в кардиальном отделе желудка в рвотных массах может отмечаться примесь неизмененной крови. Иногда на первое место в клинической картине язвенного кровотечения выступают общие жалобы (слабость, потеря сознания, снижение артериального давления, тахикардия). Перфорация (*прободение*) язвы встречается у 5-15% больных ЯБ, чаще у мужчин.

Таблица 2. Дифференциальная диагностика

| Нозология | Характеристика симптомов | План обследования | Клинические критерии | Лабораторно-инструментальные признаки |
|--|------------------------------|---|--|---|
| Хронический поверхностный (антральный) <i>H.pylori</i> ассоциированный гастрит | | Общий анализ крови, ФЭГДС, гистологические исследования биоптатов, БУТ для диагностики <i>H.pylori</i> Кал на скрытую кровь | Симптомы желудочной диспепсии | Эндоскопические и морфологические признаки воспаления СОЖ; <i>H.pylori</i> выявляется в 85-90%; |
| Функциональная (неязвенная) диспепсия | Синдром желудочной диспепсии | Общий анализ крови, ФЭГДС, гистологические исследования биоптатов, БУТ для диагностики <i>H.pylori</i> Кал на скрытую кровь | Язвенноподобный вариант или дипептический синдром | Отсутствие эндоскопических и морфологических признаков воспаления СОЖ |
| Язвенная болезнь ДПК | | Общий анализ крови, ФЭГДС, гистологические исследования биоптатов, БУТ для диагностики <i>H.pylori</i> Кал на скрытую кровь | Поздние, «голодные», ночные боли в пилородуodenальной зоне | Возможно лабораторные признаки ЖДА; ФГДС – Язвенный дефект, положительная реакция на скрытую кровь в кале, |
| Язвенная болезнь желудка | | ОАК, ФЭГДС, гистологические исследования биоптатов, БУТ для диагностики <i>H.pylori</i> Кал на скрытую кровь Рентгенограмма – при пилоростенозе | Симптомы желудочной и кишечной диспепсии; боли в эпигастрии «ранние» – через 1-1.5 ч после еды, плохой | Возможно лабораторные признаки ЖДА; ФГДС - Язвенный дефект окруженный воспалительным валом, + реакция на скрытую кровь в кале, Интрагастральная pH- |

| | | | аппетит, потеря веса | метрия – гипо- или нормохлоргидрия |
|------------------------|-------------------------------|---|---|--|
| Аденокарцинома желудка | | ОАК, ФЭГДС, гистологические исследования гастроэнтэропатов, БУТ для диагностики <i>H.pylori</i> Кал на скрытую кровь | Симптомы желудочной и кишечной диспепсии; Анорексия, отвращение к мясу, потеря веса (до кахексии) | Анемия гипохромная. > СОЭ ФГДС – опухоль. Гистология – дисплазия и атипичные клетки. Интрагастральная pH-метрия – ахлоргидрия; Положительная реакция на скрытую кровь в кале |
| Хронический панкреатит | Болевой абдоминальный синдром | Общий анализ крови, копрограмма, эластаза в кале БАК: Амилаза УЗИ или КТ или МРТ органов брюшной полости | «Опоясывающее» боли в левой половине живота с иррадиацией в спину; положительный симптом Мерфи. | УЗИ – увеличение размеров, гиперэхогенность, неровность контуров, кальцинаты и кисты в ПЖЖ, копрограмма – стеаторея, креаторея, > амилазы в крови, >эластазы и >трипсина в кале, стеаторея, креаторея. |

Лечение язвенной болезни проводится амбулаторно.

Цели лечения:

- быстрая ликвидация тягостных для больного симптомов заболевания;
- заживление язвы;
- ликвидация инфекционного агента *H.pylori* для предотвращения рецидивов заболевания и профилактика его обострений;
- при осложненном течении заболевания – лечение осложнений и устранение опасности для жизни больного.

Лечение ЯБ комплексное и включает:

- диетическое питание;
- прекращение курения и употребления алкоголя;
- отказ от приема препаратов, обладающих ульцерогенным действием;
- нормализация режима труда и отдыха, санаторно-курортное лечение.

Отсутствуют различия в подходах к лечению ЯБЖ и ЯБДПК. При подтверждении доброкачественного характера язв желудка лечение больных проводится так же, как и лечение при дуоденальных язвах. Различие по срокам лечения, при язвах желудка – с учетом их более значительного размера и более медленного рубцевания – более продолжительные.

Таблица 3. Диета при ЯБ

| Продукты, подлежащие исключению из рациона | Продукты, предпочтительные для употребления | Допустимые к употреблению продукты |
|---|---|---|
| <ul style="list-style-type: none"> • мясные и рыбные бульоны; • жареная и наперченная пища; | <ul style="list-style-type: none"> • мясо и рыба (отварные или приготовленные на | <ul style="list-style-type: none"> • макаронные изделия; • черствый белый хлеб; • сухой бисквит и сухое печенье; |

| | | |
|---|---|--|
| <ul style="list-style-type: none"> • копчености и консервы; • приправы и специи (лук, чеснок, перец, горчицу); • соления и маринады; • газированные фруктовые воды, пиво, белое сухое вино, шампанское, кофе; • цитрусовые | <ul style="list-style-type: none"> пару); • яйца; • молоко и молочные продукты | <ul style="list-style-type: none"> • молочные и вегетарианские супы; • овощи (картофель, морковь, кабачки, цветная капуста) – тушеные или в виде пюре и паровых суфле; • каши, кисели из сладких сортов ягод, муссы, желе, сырье тертые и печенные яблоки; • какао с молоком, некрепкий чай. |
|---|---|--|

Отсутствие принципиальных различий в подходах к лечению язв желудка и ДПК – важный момент в современной фармакотерапии ЯБ. Различие заключается в продолжительности курса фармакотерапии.

Многообразие различных факторов патогенеза ЯБ обусловило появление большого количества лекарственных средств, которые как предполагалось первоначально должны избирательно действовать, на разные патогенетические механизмы заболевания [10]. При этом слабым звеном консервативного лечения данного заболевания являются высокие показатели рецидивирования язв после завершения курсового приема антисекреторных препаратов, что составляет в среднем 70 % в течение первого года после рубцевания язвы. На сегодняшний день в качестве противорецидивного лечения ЯБ было признано проведение эрадикационной антихеликобактерной терапии (АХБТ) [7, 8, 11].

Как уже известно, если эрадикация инфекции *H. pylori* составляет более 80 %, то ее принято считать эффективной. Как правило, такого положительного и действенного результата практикующим врачам удается достичь даже порой не после второго курса АХБТ. По-прежнему присутствует много проблем, которые приводят к снижению эффективности АХБТ [12]. Отмечено, что увеличение резистентности *H. pylori* к антибактериальным препаратам приводит к довольно быстрому уменьшению эффективности эрадикации – с 80–90 % до 30–60 % [9].

Таблица 4. Перечень основных медикаментов, применяемых при ЯБ

| № | МНН | Форма выпуска | Режим дозирования |
|---|-------------|---|---|
| 1 | Омепразол | Капсулы (в т.ч. кишечнорастворимые, с пролонгированным высвобождением, гастро캡сулы) 10 мг, 20 мг и 40 мг Порошок для приготовления суспензии для приема внутрь 20 мг | Перорально 20 мг 2р/сутки |
| 2 | Лансопразол | Капсулы (в т.ч. с модифицированным высвобождением) 15 мг и 30 мг | Перорально 15 мг 2р/сутки |
| 3 | Пантопразол | Таблетки, покрытые оболочкой (в т.ч. кишечнорастворимой); с отложенным высвобождением 20мг и 40 мг | Перорально 20 мг 2р/сутки. В/в введение 40-80мг рекомендуется только при отсутствии эффекта от лечения пероральной формой пантопразола или невозможности применения |

| | | | |
|----|----------------|---|---|
| | | Порошок (в т.ч. лиофилизованный) для приготовления раствора для внутривенного введения 40мг | через рот.Как правило, период лечения внутривенной формой непродолжителен, пациента следует как можно быстрее перевести на пероральный приём препарата. |
| 4 | Рабепразол | Таблетки / капсулы, покрытые кишечнорастворимой оболочкой 10 мг и 20 мг | Перорально 10 мг 2 раза в сутки. |
| 5 | Эзомепразол | Таблетки / Капсулы (в т.ч. кишечнорастворимые, твердые и пр.) 20 мг и 40 мг Лиофилизат /порошок лиофилизованный для приготовления раствора для внутривенного введения 20мг и 40 мг | Перорально 20 мг 2 раза в сутки. При невозможности проведения пероральной терапии пациентам препарат может быть рекомендован парентерально в дозе 20 – 40 мг 1 раз в сутки. Как правило, период лечения внутривенной формой непродолжителен, пациента следует как можно быстрее перевести на пероральный приём препарата. |
| 6 | Фамотидин | Таблетки, покрытые оболочкой (в т.ч. пленочной) 20 мг и 40 мг Порошок лиофилизованный для приготовления раствора для инъекций 20мг | Перорально 20 мг 2 раза в сутки. При невозможности проведения пероральной терапии пациентам препарат может быть рекомендован парентерально в дозе 20 – 40 мг 1 раз в сутки. Как правило, период лечения внутривенной формой непродолжителен, пациента следует как можно быстрее перевести на пероральный приём препарата. |
| 7 | Ранитидин | Таблетки, покрытые оболочкой (в т.ч. пленочной) 150мг и 300мг | Перорально 150 мг 2 раза в сутки |
| 8 | Амоксициллин | Таблетки, в т.ч. покрытые оболочкой, диспергируемые; капсулы 500мг, 1000мг | Перорально 1000 мг 2 раза в сутки |
| 9 | Кларитромицин | Таблетки, в т.ч. с модифицируемым высвобождением 500мг | Перорально 500 мг 2 раза в сутки |
| 10 | Метронидазол | Таблетки 250 мг | Квадротерапии с висмутом: 250 мг перорально 4 р/сутки Тройная терапия на основе кларитромицина: 500 мг перорально 2р/сутки |
| 11 | Левофлоксацин* | Таблетки, покрытые оболочкой 500мг | Перорально 500 мг 2 раза в сутки только при подтвержденной устойчивости к другим |

| | | | |
|----|--------------------------|--------------------------------------|--|
| | | | противомикробным препаратам и высокой чувствительностью к Левофлоксацину |
| 12 | Тетрациклин* | Таблетки, покрытые оболочкой 100 мг | Перорально 100 мг 4 раза в сутки только при подтвержденной устойчивости к другим противомикробным препаратам и высокой чувствительностью к Тетрациклину |
| 13 | Висмута трикалиядицитрат | Таблетки, покрытые оболочкой, 120 мг | Назначают по 1 таблетке 4 раза в сутки за 30 минут до приема пищи и на ночь или по 2 таблетки 2 раза в сутки за 30 мин до приема пищи. Максимальная разовая доза 240 мг, максимальная суточная 480 мг. |

Современная концепция лечения ЯБ предусматривает активную терапевтическую тактику, включающую многокомпонентные лекарственные схемы и длительный прием медикаментов по показаниям.

Важный компонент современной фармакотерапии язвенной болезни — это отсутствие принципиальных различий в подходах к лечению язв желудка и двенадцатиперстной кишки.

ЛИТЕРАТУРА

1. Протоколы заседаний Объединенной комиссии по качеству медицинских услуг МЗ РК, 2017
2. Гастроэнтерология. Национальное руководство /под редакцией В.Т. Ивашкина, Т.Л. Лапиной – М.ГЭОТАР-Медиа, 2012, - 480 с.
3. The Toronto Consensus for the Treatment of Helicobacter pylori Infection in Adults. 2016
4. Malfertheiner P. et al. Management of Helicobacter pylori infection—the Maastricht V.Gut2016;0:1-25.
5. Диагностика и лечение кислотозависимых и хеликобактер-ассоциированных заболеваний. По ред. Р.Р.Бектаевой, Р. Т. Агзамовой, Астана, 2005 – 80 с.
6. Manual of gastroenterology: diagnosis and therapy, CananAvunduk. – 4th ed., 2008 - 515 p. 6) Dinis-Ribeiro M. et al. J. Endoscopy 2012; 44:74-94.
7. Yuan Y, Ford AC, Khan KJ, et al. Optimum duration of Helicobacter pylori eradication (Review). The Cochrane Library 2013; issue 12. DOI: 10.1002/14651858.CD008337.pub2.
8. Аруин Л.И., Кононов А.В., Мозговой С.И. Актуальные вопросы патологической анатомии: Материалы III съезда Российского общества патологоанатомов. –Самара, 2009. Т.1.-С.5-8.
9. Ивашкин В.Т., Маев И.В., Лапина Т.Л., Шептулин А.А. и комитет экспертов. Рекомендации Российской гастроэнтерологической ассоциации по диагностике и лечению инфекции Helicobacter pylori у взрослых. Рос. журн. гастроэнт., гепатол., колопрок- тол. 2012;22(1):87-9.

СОДЕРЖАНИЕ CONTENT

МЕДИЦИНСКИЕ НАУКИ MEDICAL SCIENCES

| | |
|--|----|
| АБЕНОВ АНИЯТУЛЛА ДИНМУХАМЕДОВИЧ, МАРАТ САЯЖАН ЕЛНУРУЛЫ, КАН ВЕРА АЛЕКСАНДРОВНА, КАЗБЕКОВА АЙНАГУЛЬ ТАЛГАТОВНА, АБДРАХМАНОВА ЛЯЗЗАТ АЙБЕКОВНА [АСТАНА, КАЗАХСТАН] КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ ТЯЖЕЛОГО ТЕЧЕНИЯ БОЛЕЗНИ БЕХЧЕТА..... | 3 |
| АҚЫЛ НҮРКЕЛДІ САКЕНҰЛЫ, УАЛДИНҰЛЫ ЖАНДОС, КУРМАНОВА ГУЛЬФИЯ БОЛАТОВНА, СМАГУЛОВА АЛИЯ КУРМАНБЕКОВНА, АБДРАХМАНОВА ЛЯЗЗАТ АЙБЕКОВНА [АСТАНА, ҚАЗАҚСТАН] СУКЦИНАТЫ БАР КРИСТАЛЛОИДТЫ ЕРІТІНДІНІҢ БАЛАЛАРДАҒЫ АУРУХАНАДАН ТЫС ОРТАША-АУЫР ПНЕВМОНИЯ КЕЗІНДЕГІ ИНТЕНСИВТІЛІГІ БІРДЕЙ АНТИБАКТЕРИАЛДЫ ТЕРАПИЯДАҒЫ ҚАБЫНУ РЕАКЦИЯСЫНА ӘСЕРІН САЛЫСТЫРМАЛЫ ЗЕРТТЕУ..... | 10 |
| УРАҚБАЙ АБЫЛХАЙЫР БӨКЕНБАЙҰЛЫ, ЕРТАЕВ ӘМІРЗАҚ БАҚЫТҰЛЫ, ОСТЕМИРОВ БАҒДАТ УМИРЗАҚҰЛЫ, М.Н. САРКУЛОВ, Б.А. Даукеев [ШЫМКЕНТ, КАЗАХСТАН] СОВРЕМЕННЫЕ ПОДХОДЫ К ДИАГНОСТИКЕ И ХИРУРГИЧЕСКОМУ ЛЕЧЕНИЮ ОБСТРУКТИВНОЙ АЗООСПЕРМИИ: НАШ ОПЫТ..... | 12 |
| УСУПОВА АЙГЕРИМ БАҚЫТБЕКОВНА [КАНТ, КЫРГЫЗСТАН] СИНДРОМ МОРАЛЬНОГО ДИСТРЕССА У ПЕРСОНАЛА ОРИТ ПРИ УХОДЕ ЗА БЕЗНАДЁЖНЫМИ ПАЦИЕНТАМИ..... | 14 |
| КӨЗЕЙБАЙ МАДИНА, МЫРЗАХАНОВА МЕРЕЙ, АСАНБАЙ МАХФУЗА, ЖАДЫРА УМИРЖАНОВНА [ҚАРАГАНДЫ, ҚАЗАҚСТАН] АҒЗАЛАРДЫҢ ҚОРҒАНЫШ РЕАКЦИЯЛАРЫ: ИММУНДЫҚ ЖҮЙЕНИҢ РӨЛІ..... | 18 |
| МУСАЕВ НИЕТКАБЫЛ ДАМИРБЕКОВИЧ, ДООЛОТБЕКОВА АЙДАЙ ЭДИЛЬЕВНА [МОСКВА, РОССИЯ] СОВРЕМЕННЫЕ ПОДХОДЫ К РЕАБИЛИТАЦИИ И ПОВЫШЕНИЮ КАЧЕСТВА ЖИЗНИ ПОСЛЕ УРОЛОГИЧЕСКИХ ОПЕРАЦИЙ..... | 25 |
| МАХАМБЕТАЛИ РУСЛАН МҰРАТҰЛЫ, ӘСТЕМІР ДІНМҰХАММЕД АЛТАЙҰЛЫ, МУРАТОВ ИЛЬХАН МАМЕМАМЕДОВИЧ, ИЗАТУЛЛАЕВ НУРУЛЛА ЗИЯДУЛЛАЕВИЧ, КЕРІМБЕКОВ ЕРКЕБҰЛАН ОМАРҰЛЫ [ШЫМКЕНТ, КАЗАХСТАН] ДИАГНОСТИКА, ЛЕЧЕНИЕ И ПРОФИЛАКТИКА ТРОМБОЭМБОЛИЧЕСКИХ ОСЛОЖНЕНИЙ В ТРАВМАТОЛОГИИ..... | 36 |
| МОХАММАД НАСИМ МОХАММАД ИСА, САЙДАХМЕТОВ САНЖАР ЗАФАРОВИЧ, БАШИРОВ БАТЫРХАН ШОХАНОВИЧ, ЗАЙНИДДИНОВ ШЕРЗОД АРЗИМАТҰЛЫ, АДЫРБЕКОВА ГУЛНАЗ МЫРЗАНОВНА [ШЫМКЕНТ, КАЗАХСТАН] ЯЗВЕННАЯ БОЛЕЗНЬ ЖЕЛУДКА И ДВЕНАДЦАТИПЕРСТНОЙ КИШКИ..... | 42 |



"IN THE WORLD OF SCIENCE AND EDUCATION"

Контакт

els.education23@mail.ru

Наш сайт

irc-els.com