



**JOURNAL OF MEDICINE AND
PHARMACY OF KAZAKHSTAN**

**ҚАЗАҚСТАН МЕДИЦИНА
ЖӘНЕ ФАРМАЦИЯ ЖУРНАЛЫ**

**КАЗАХСТАНСКИЙ ЖУРНАЛ
МЕДИЦИНЫ И ФАРМАЦИИ**

eISSN : 3 1 0 5 – 8 0 3 5

ОҢТҮСТІК ҚАЗАҚСТАН МЕДИЦИНА АКАДЕМИЯСЫ
ҚАЗАҚСТАН МЕДИЦИНА ЖӘНЕ ФАРМАЦИЯ ЖУРНАЛЫ
ЮЖНО-КАЗАХСТАНСКАЯ МЕДИЦИНСКАЯ АКАДЕМИЯ
КАЗАХСТАНСКИЙ ЖУРНАЛ МЕДИЦИНЫ И ФАРМАЦИИ
SOUTH KAZAKHSTAN MEDICAL ACADEMY
JOURNAL OF MEDICINE AND PHARMACY OF KAZAKHSTAN

Основан с мая 1998 г.

Учредитель:

АО «Южно-Казахстанская медицинская академия»

Журнал перерегистрирован
Министерством информации и коммуникаций
Республики Казахстан
Регистрационное свидетельство
№KZ89VPY00065454 от 24.02.2023 года.
ISSN 3105-8027

«Казахстанский журнал медицины и фармации»
зарегистрирован в Международном центре по
регистрации сериальных изданий
ISSN(ЮНЕСКО, г.Париж,Франция), присвоен
международный номер eISSN 3105-8035

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

Адрес редакции:

160019 Республика Казахстан,
г. Шымкент, пл. Аль-Фараби, 1
Тел.: 8(725-2) 39-57-57, (1095)
Факс: 40-82-19
www.skma.edu.kz
e-mail: info@skma.kz

Главный редактор

Жаркинбекова Н.А., кандидат мед. наук., профессор

Заместитель главного редактора

Нурмашев Б.К., кандидат медицинских наук, профессор

Технический редактор

Сейіл Б.С., магистр медицинских наук

Редакционная коллегия:

Абдурахманов Б.А., к.м.н., профессор

Абуова Г.Н., к.м.н., профессор

Анартаева М.У., доктор мед.наук, профессор

Кауызбай Ж.А., к.м.н., доцент

Ордабаева С.К., доктор фарм. наук, профессор

Орманов Н.Ж., доктор мед.наук, профессор

Сагиндыкова Б.А., доктор фарм.наук, профессор

Сисабеков. К.Е., доктор мед. наук, профессор

Шертаева К.Д., доктор фарм.наук, профессор

Редакционный совет:

Бачек Т., асс.профессор(г.Гданьск, Республика
Польша)

Gasparyan Armen Y., MD, PhD, FESC, Associated
Professor (Dudley, UK)

Георгиянц В.А., д.фарм.н., профессор (г.Харьков,
Украина)

Дроздова И.Л., д.фарм.н., профессор (г.Курск,
Россия)

Корчевский А. Phd, Doctor of Science (г.Колумбия,
США)

Раменская Г.В., д.фарм.н., профессор (г.Москва,
Россия)

Халиуллин Ф.А., д.фарм.н., профессор (г.Уфа,
Россия)

Иоханна Хейкиля, (Университет JAMK, Финляндия)

Хеннеле Титтанен, (Университет LAMK,
Финляндия)

Шнитовска М.,Prof.,Phd., M.Pharm (г.Гданьск,
Республика Польша)

Секция «Биотехнология и нанотехнология: взгляд в будущее»

УДК: 613.2

А. Ахмедова, Л. Дильдабекова

«Оңтүстік Қазақстан медицина академиясы» АҚ, Шымкент, Қазақстан

АРОМАТТЫ ҚОСЫЛЫСТАРДЫҢ АДАМ АҒЗАСЫНА ӘСЕРІ

Аңдатпа

Бұл мақалада ароматтық қосылыстардың адамның психологиялық және физикалық жағдайына әсері, сонымен қатар ароматерапияның медициналық тәжірибеде қолданылуы және олардың өмір сапасын жақсартудағы маңызы қарастырылады.

Түйін сөздер: Ароматерапия, эфир майлары, адам жағдайы, жүйке жүйесі, хош иісті қосылыстар, қабыну, стресс, эмоциялар

A. Akhmedova, L. Dildabekova

«South Kazakhstan Medical Academy» JSC, Shymkent, Kazakhstan

THE EFFECT OF AROMATIC COMPOUNDS ON THE HUMAN BODY

Abstract

This article examines the influence of aromatic compounds on the psychological and physical state of a person, as well as the use of aromatherapy in medical practice and its importance in improving the quality of life.

Key words: Aromatherapy, essential oils, human condition, nervous system, aromatic compounds, inflammation, stress, emotions

Ахмедова А., Дильдабекова Л. А.

АО «Южно-Казахстанская медицинская академия», Шымкент, Казахстан

ВЛИЯНИЕ АРОМАТИЧЕСКИХ СОЕДИНЕНИЕ НА ОРГАНИЗМ ЧЕЛОВЕКА

Аннотация

В данной статье рассматривается влияние ароматических соединений на психологическое и физическое состояние человека, а также использование ароматерапии в медицинской практике и их значение в улучшении качества жизни.

Ключевые слова: *Ароматерапия, эфирные масла, состояние человека, нервная система, ароматические соединения, воспалительные процессы стресс, эмоции.*

С древних времен ароматические изделия применяются в лечебных целях, и оказывают положительные воздействия на организм человека. Они способствуют снятию стресса, улучшить эмоциональное состояние человека и укреплению здоровье. На сегодняшний день ароматические соединения являются лишь дополнительным методом для лечения.

Ароматерапия - это метод лечения, в котором для улучшения психологического и физического состояния человека используются эфирные масла, основным средством ароматерапевтов являются лечебные масла, извлекаемые из различных частей растений - корней, цветов, листьев путем дистилляции, экстракции, прессования и других способов [1].

Термин “ароматерапия” было введён французским химиком Рене-Морисом Гаттефоссе в 1937 году. Он и привлек всеобщее внимание общества, написав на данную тему несколько научных работ. В своих исследованиях он описал насколько эфирные масла могут оказывать сильное воздействие в борьбе с бактериями и вирусами. Учёный показал на собственном примере случай получения ожога руки в своей лаборатории, желая ослабить боль он опустил ее в первый попавшийся сосуд с жидкостью, в котором оказалось лавандовое масло. Он был поражён, что болевые ощущения быстро стихли и как быстро зажила обожженная кожа. Далее во времена Первой мировой войны он продолжал свои опыты уже в госпиталях и доказал эффективность растительных масел при лечении воспалительных процессов [2].

Как ароматерапия воздействует на нервную и сердечно-сосудистую систему человека? Каким образом ароматические соединения оказывают успокаивающие воздействия?

Одним из ключевых механизмов воздействия эфирных масел на организм является их влияние на нервную систему через обонятельные рецепторы. Вдыхание молекулы ароматических соединений приводит к передаче сигналов в лимбическую систему, которая обеспечивает контроль над эмоциями и поведением человека. Что касается сердечно-сосудистой системы, согласно исследованием, использование ароматических соединений способствует снижению артериального давления и поддержанию нормальной работы сердца. Причина заключается в том, что многие ароматические масла оказывают расслабляющее действие, что способствует снижению кортизола (гормон стресса) [3].

На сегодняшний день, у молодого поколения можно заметить проблемы с кожей, такие как акне, раздражение и подкожные заболевания. Именно эфирные масла применяются в составе лекарственных и косметических средств для лечения воспалительных процессах. Например, масла чайного дерева, лаванды обладают противовоспалительным действием и помогают снижению покраснений на лице. Регулярное использование ускорит восстановление кожи и состояние [4].

Но несмотря на многочисленные полезные свойства, необходимо учитывать и меры предостережения ароматических соединений [4,5]:

- С осторожностью следует применять детям или пожилым людям.
- У каждого человека разная кожа, следует для начала сделать пробу, чтобы не вызвать аллергических реакций.
- Не рекомендовать беременным женщинам.
- Использовать эфирные масла только в разбавленном виде.

Ароматерапия не только улучшает самочувствие человека, но и повысить работоспособность и снизить стресс. И только при правильном использовании ароматические соединения могут стать эффективным способом с борьбой над инфекциями.

Список литературы

1. NCRDO University. Article: Aromatherapy. 2023
<https://share.google/ngFHIU5wyq6vBiCO7>
2. Daniel Ryman "The History of Aromatherapy" <http://aromarti.ru/>
3. YUGA. "The Impact of Aromatherapy on Health" 2024
4. D. A. Azonov, A. K. Kholov, G. V. Razykova "The Medicinal Properties of Geranoretinol and Essential Oils" - Dushanbe 2011. 130 pages
5. Tikhomirov A.A. "The use of essential oils in medicine" National Scientific Center, Yalta <https://share.google/9gyOyde56yTAP6THA>

УДК 174:616-006

Орынбасарова К.Т., Ажибаева-Купенова Д.Т., Дарипбек А.Ж.

АО «Южно-Казахстанская медицинская академия», Шымкент, Казахстан

ЭТИЧЕСКИЕ ПРОБЛЕМЫ В ОНКОЛОГИЧЕСКИХ ИССЛЕДОВАНИЯХ: РЕТРОСПЕКТИВНЫЙ АНАЛИЗ РЕЗУЛЬТАТОВ

Аннотация

Отзыв научных статей в области онкологии - одна из современных корректирующих процедур, позволяющая выявить существенные ошибки и упущения. Несоблюдение этических принципов является основной причиной отзыва статей в онкологических журналах.

Целью данного исследования является оценка характеристик отозванных статей, связанных с онкологией, из-за несоблюдения этических норм.

Для этого описательного исследования был использован PubMed/Medline. Были выбраны варианты "Отзыв публикации" и "онкология". Период с 2013 по 2024 год. Собранные данные включали количество авторов, дату публикации и опровержения, журнал публикации, статус журнала в индексации, страну первого автора, страны соавторов, предметную область статьи и конкретные причины опровержения.

Всего было проанализировано 100 статей. Наибольшее количество отзывов было обнаружено в 2022 ($n = 22$) и 2020 ($n = 18$) годах. Ведущими странами были Великобритания ($n = 23$), США ($n = 22$), Греция ($n = 12$), Нидерланды ($n = 11$) и Германия ($n = 9$). Основными причинами отзыва были проблемы, связанные с данными ($n = 22$), проблемы главного редактора ($n = 18$), проблемы автора ($n = 15$) и плагиат ($n = 13$).

Одним из основных препятствий на пути научного прогресса является неэтичное поведение. Этическое одобрение и информированное согласие на проведение медицинских исследований необходимы для обеспечения качества исследований. Авторы и редакторы журналов несут ответственность за данные, представленные в научной статье, и за эффективную оценку публикации. Важно информировать исследователей, которые только начинают свою исследовательскую деятельность, о возможных негативных последствиях.

Ключевые слова: *этические проблемы, ретракция, плагиат, журналы, авторы*

Orinbasarova K.T., Azhibaeva-Kupenova D.T., Daripbek A.Zh.

«South Kazakhstan Medical Academy» JSC, Shymkent, Kazakhstan

ETHICAL ISSUES IN ONCOLOGICAL RESEARCH: A RETROSPECTIVE ANALYSIS OF RETRACTION OUTCOMES

Abstract

The retraction of scientific articles in the field of oncology is one of the modern corrective procedures that makes it possible to identify significant errors and omissions. Failure to comply with ethical principles is a major reason for article retractions in oncology journals.

The aim of this study was to assess the characteristics of retracted oncology-related articles due to non-compliance with ethical standards.

For this descriptive study, PubMed/Medline was used as the data source. The search included the terms “retracted publication” and “oncology” and covered the period from 2013 to 2024. The collected data included the number of authors, dates of publication and retraction, the journal of publication, the journal’s indexing status, the country of the first author, the countries of co-authors, the subject area of the article, and the specific reasons for retraction.

A total of 100 articles were analyzed. The highest number of retractions was observed in 2022 (n = 22) and 2020 (n = 18). The leading countries were the United Kingdom (n = 23), the United States (n = 22), Greece (n = 12), the Netherlands (n = 11), and Germany (n = 9). The main reasons for retraction were data-related issues (n = 22), editor-related issues (n = 18), author-related issues (n = 15), and plagiarism (n = 13).

Unethical behavior is one of the major barriers to scientific progress. Ethical approval and informed consent are essential for ensuring the quality of medical research. Authors and journal editors share responsibility for the data presented in scientific articles and for the effective evaluation of publications. It is important to inform early-career researchers about the potential negative consequences of unethical research practices.

Keywords: *ethical issues, retraction, plagiarism, journals, authors*

Орынбасарова Қ.Т., Ажибаева-Купенова Д.Т., Дарипбек А.Ж.

«Оңтүстік Қазақстан медицина академиясы» АҚ, Шымкент, Қазақстан

ОНКОЛОГИЯЛЫҚ ЗЕРТТЕУЛЕРДЕГІ ЭТИКАЛЫҚ МӘСЕЛЕЛЕР: НӘТИЖЕЛЕРГЕ РЕТРОСПЕКТИВТІ ТАЛДАУ

Аңдатпа

Онкология саласындағы ғылыми мақалаларды кері қайтарып алу – елеулі қателіктер мен кемшіліктерді анықтауға мүмкіндік беретін заманауи түзетуші рәсімдердің бірі. Этикалық қағидаттарды сақтамау онкологиялық журналдардағы мақалалардың кері қайтарылуының негізгі себебі болып табылады.

Осы зерттеудің мақсаты – этикалық нормалардың сақталмауына байланысты онкологияға қатысты кері қайтарылған мақалалардың сипаттамаларын бағалау.

Бұл сипаттамалық зерттеу үшін PubMed/Medline дерекқоры пайдаланылды. «Мақаланы кері қайтарып алу» және «онкология» нұсқалары таңдалып, 2013–2024 жылдар аралығындағы кезең қамтылды. Жиналған деректерге авторлар саны, жариялану және кері қайтару күні, жарияланған журнал, журналдың индекстеу мәртебесі, бірінші автордың елі, қосалқы авторлардың елдері, мақаланың пәндік саласы және кері қайтарудың нақты себептері кірді.

Барлығы 100 мақала талданды. Кері қайтарулардың ең көп саны 2022 ($n = 22$) және 2020 ($n = 18$) жылдары анықталды. Алдыңғы қатардағы елдер: Ұлыбритания ($n = 23$), АҚШ ($n = 22$), Грекия ($n = 12$), Нидерланды ($n = 11$) және Германия ($n = 9$). Кері қайтарудың негізгі себептері деректерге байланысты мәселелер ($n = 22$), бас редакторға қатысты мәселелер ($n = 18$), авторға қатысты мәселелер ($n = 15$) және плагиат ($n = 13$) болды.

Этикалық емес мінез-құлық ғылыми прогресс жолындағы негізгі кедергілердің бірі болып табылады. Медициналық зерттеулердің сапасын қамтамасыз ету үшін этикалық мақұлдау мен ақпараттандырылған келісім алу қажет. Ғылыми мақалада ұсынылған деректер үшін және жарияланымды тиімді бағалау үшін авторлар мен журнал редакторлары жауапты. Зерттеушілік қызметін енді бастап жатқан ғалымдарды мүмкін болатын жағымсыз салдарлар туралы хабардар ету маңызды.

Түйін сөздер: этикалық мәселелер, ретракция, плагиат, журналдар, авторлар

Введение

Рецензирование научных статей является одним из корректирующих механизмов современной научной тенденции. В онкологии, как и во всех других областях медицины, этот процесс обеспечивает целостность исследований, устраняя при этом ошибки, упущения и нарушения этики научных исследований. Соблюдение этических норм, охватывающих такие аспекты, как предоставление достоверных данных, одобрение этических комитетов при проведении исследований и вклад авторов, остается важным для поддержания доверия к научным исследованиям.

В последнее время наблюдается тенденция к росту количества рецензий в онкологических журналах, что свидетельствует о накопившихся проблемах, связанных с несоблюдением этических принципов. Отзыв статьи отражает не только ошибки, но и

свидетельствует о революции в технологическом процессе, поскольку программы обнаружения плагиата совершенствуются.

Согласно данным исследования, было выявлено, что рецензирование научных статей связано с неправомерными действиями в ходе научных исследований, с 1975 года количество рецензий увеличилось в 10 раз из-за фальсификации данных. Из 228 случаев проверки, связанные с мошенничеством, составили 94%. Увеличение числа отзывов может быть связано как с увеличением количества статей с допустимыми ошибками, так и с улучшением механизмов обнаружения дефектов.[1]

Целью данного исследования является оценка закономерностей, причин и последствий публикаций в области онкологии.

Методы

Для этого описательного исследования данные были получены с использованием базы данных Retraction Watch (<https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/>). В PubMed был проведен поиск отозванных публикаций со всего мира и составлен список всех статей.

Эти данные подтверждают широту и всесторонность PubMed как базы данных научной литературы. В качестве приоритетной области была выбрана онкология, и список был составлен без ограничений.

Сбор данных

Для исследования были получены следующие данные: название публикации, номер DOI, дата публикации, источник (журнал, конференция, книга), тип публикации, категория публикации, страна первого автора публикации, страна-соавтор, причина отзыва. Был зарегистрирован статус индексации источников в Web of Science (WoS), Scopus, PubMed и Каталоге журналов открытого доступа (DOAJ). Был отмечен статус открытого доступа.

Данные Scimago Journal & Country Rank (SJR) были экспортированы с помощью платформы (<https://www.scimagojr.com/>). SJR является одной из общедоступных и бесплатных платформ. Данные о журналах, предметной области и категории публикаций были доступны с помощью SJR

База данных Scopus была выбрана в качестве базы цитирования из-за ее широкого охвата многих научных областей.

Для получения показателей внимания к публикациям (AAS) использовалась ит-платформа Altmetric. AAS - это совокупный показатель влияния публикации на аудиторию в социальных сетях.

Классификация причин для отзыва:

- Недостоверные данные: опровержения, связанные с наличием недостоверных или недействительных данных, которые ставят под сомнение достоверность результатов исследования.

- Решение главного редактора: опровержения, сделанные главным редактором, часто вызваны нарушениями стандартов публикации, этическими соображениями или несоответствиями, обнаруженными после публикации.

- Проблемы с авторством: неправильное указание авторства, включение авторов, которые не внесли свой вклад, или отсутствие вклада названных авторов, фиктивное авторство или конфликты между авторами.

- Плагиат: материалы, идеи или расчеты и результаты были скопированы без надлежащего указания авторства.

- Проблемы с открытыми данными: отсутствие исходных данных, несоблюдение политики открытых данных.

- Манипулирование рисунками: изменения или опровержения, неуместные или преднамеренные манипуляции с изображениями или рисунками.

- Проблемы с этическим одобрением: отсутствие этического одобрения или несоблюдение этических принципов, установленных комитетами по этике.

- Публикация в других источниках: случаи дублирования публикации, когда одна и та же публикация была опубликована в нескольких журналах без надлежащего обоснования.

- Искажение авторства: неэтичное поведение, связанное с авторством, такое как споры или ложные заявления об авторстве.

При отзыве статей по нескольким причинам каждая причина указывалась отдельно. В публикациях с несколькими тематическими направлениями каждая область отмечалась отдельно. Согласно SJR, были учтены все тематические категории журналов.

Этическое одобрение

В исследовании не участвовали люди или животные. Этического одобрения не требовалось, поскольку анализ проводился на общедоступных платформах. Данные были визуализированы с помощью Microsoft Excel и представлены в виде числа (n), процента (%) и медианы (минимум–максимум).

Результаты

С помощью этой процедуры поиска было найдено в общей сложности 100 отозванных публикаций. 101 публикация была полностью проанализирована, и никаких ограничений не было введено. В ходе анализа отозванных публикаций по годам было выявлено, что

большинство статей были отозваны в 2022 (n = 22) и 2020 (n = 18) годах. До 2013 года не было отозвано ни одной статьи. На рисунке 1 показан график распределения отозванных публикаций по годам.

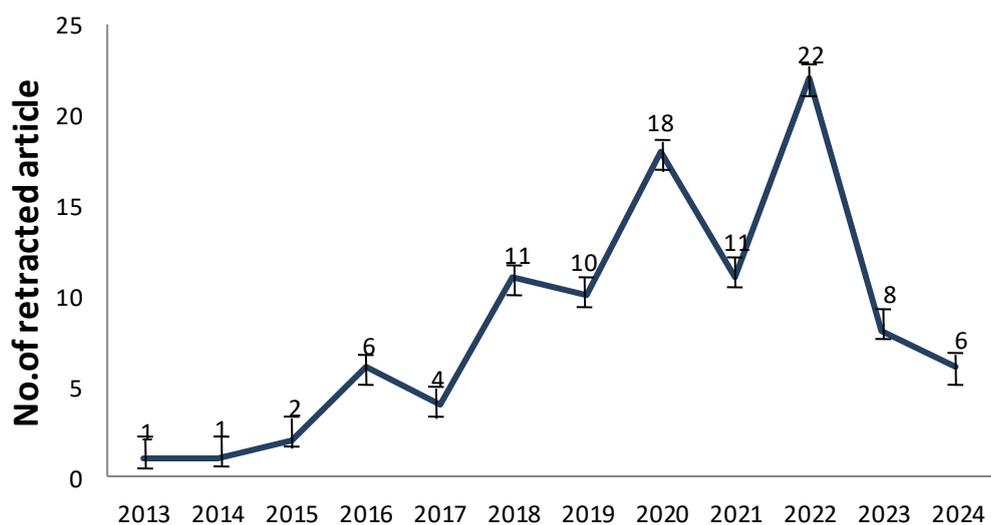


Рис.1. Тенденции отзыва публикаций по годам (2013-2024).

Средний срок между датой публикации и датой отзыва составил 815 дней (диапазон: 7-3 667 дней).

Из публикаций 96 были классифицированы как исследовательские статьи, 3 - как письма, 1 - как обзор. (Рис.2) Это связано с тем, что онкологические журналы часто публикуют оригинальные исследования, которые ложатся в основу научно обоснованных достижений в этой области.

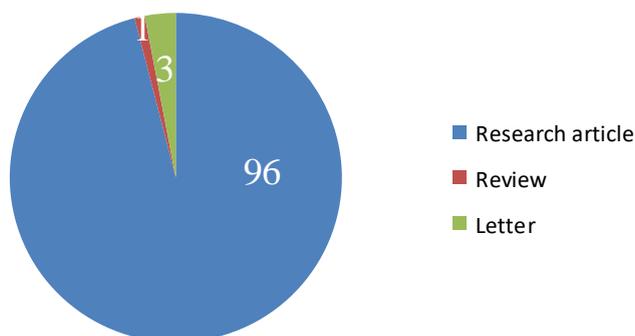


Рис.2. Распределение типов публикаций по онкологическим отзывам

В источниках, индексируемых WoS, было опубликовано 28 (30,8%) статей, 92 - в источниках, индексируемых Scopus, 100 - в источниках, индексируемых PubMed, и 17 - в источниках, индексируемых DOAJ. В открытом доступе была опубликована 81 статья. В базе данных PubMed не было данных о DOI для 1 статьи.

Китай (n = 62) и США (n = 13) были странами, наиболее активно сотрудничавшими с отозванными публикациями.

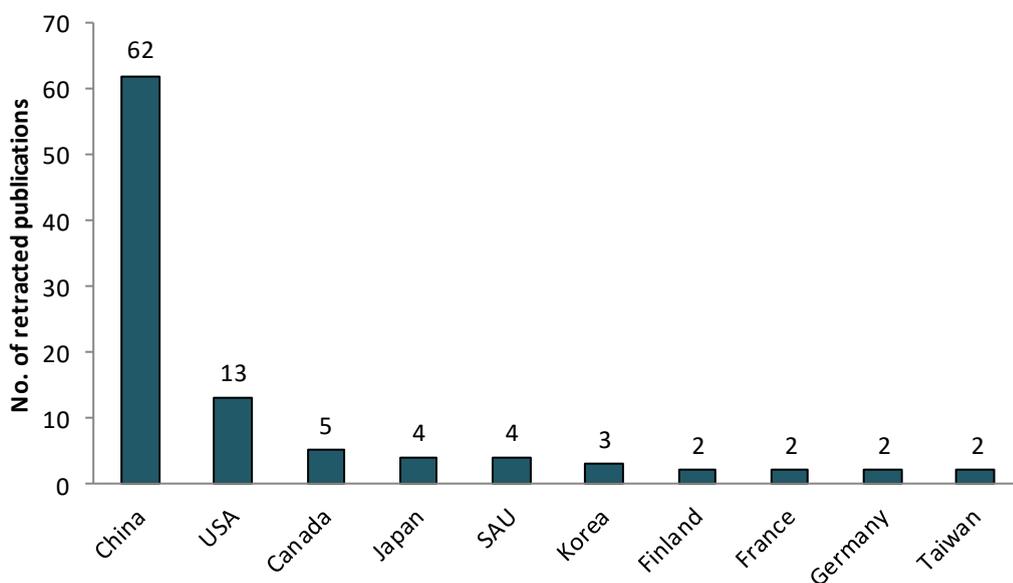


Рис.3. Распределение отозванных публикаций по онкологии по странам

Большинство отозванных статей были опубликованы в журналах Великобритании (n = 23) и США (n = 22), что подчеркивает их важность для мировой научной публикации.

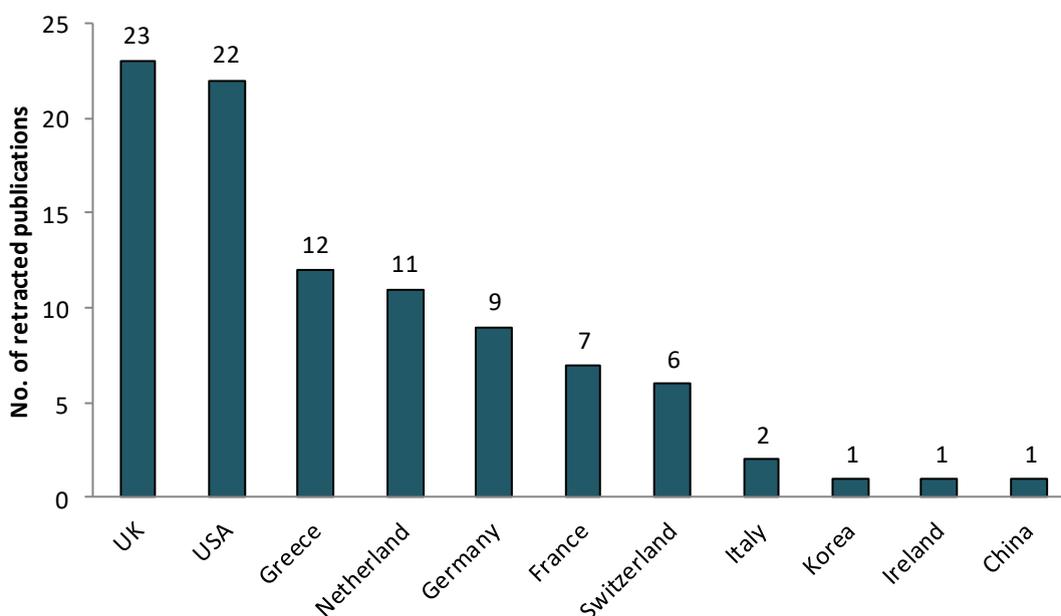
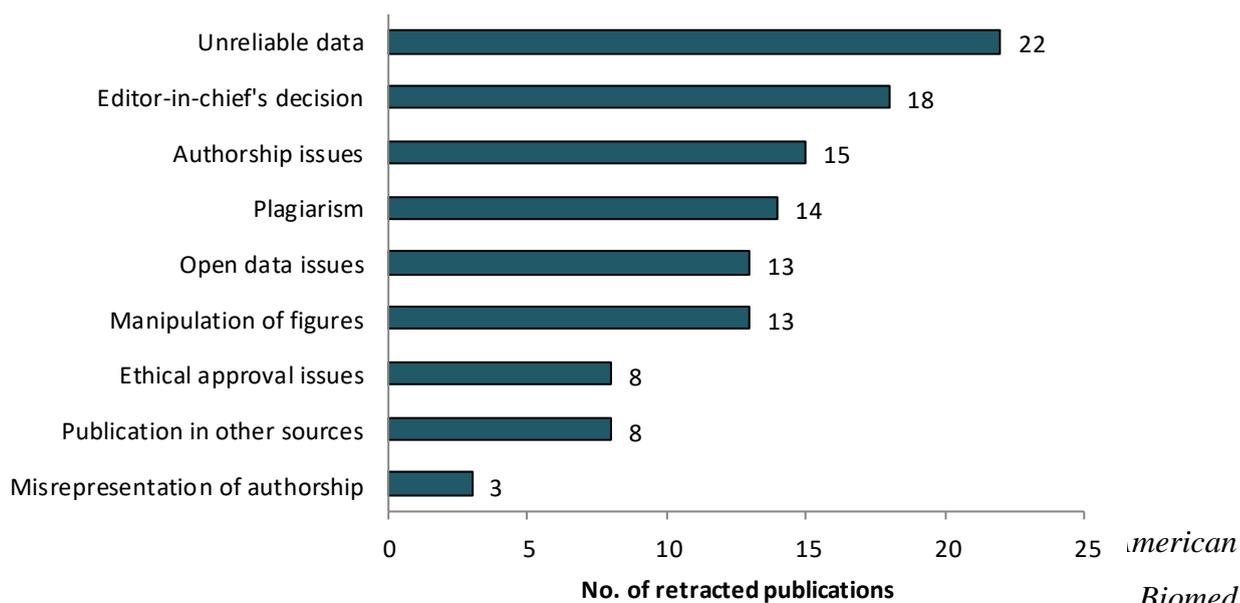


Рис.4. Распределение отозванных публикаций по странам происхождения журналов

Были проанализированы и перечислены следующие причины отзыва статей: Недостоверные данные (n = 22), решение главного редактора (n = 18), Проблемы с авторством (n = 15), плагиат (n = 14), Проблемы с открытыми данными (n = 13), Манипулирование информацией. цифры (n = 13), вопросы этического одобрения (n = 8), публикации в других источниках (n = 8) и искажение авторства (n = 3) (рис.4).



Ass, American, Biomed, Biomedicine & Pharmacotherapy (n = 3), Cureus (n = 3) (Рис - 6).

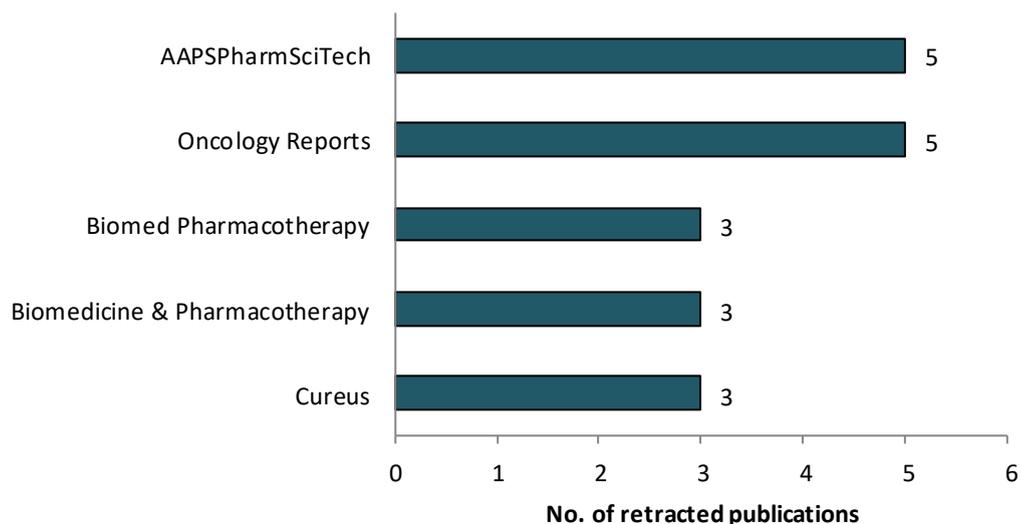


Рис. 6 Топ-5 журналов с наибольшим количеством отозванных публикаций

Средний показатель цитируемости публикаций в Scopus составил 2 (0-34). Были достигнуты показатели альтметрики из 35 публикаций. Среднее значение составило 1 (1-222).

Обсуждение

Больше всего статей было отозвано в 2022 и 2020 годах. Почти все отозванные публикации были оригинальными статьями. Основными соавторами отозванных публикаций были Китай и США. Основной категорией тематики в нашем случае были публикации по онкологии. Неточные данные, рецензия главного редактора на статью, проблемы с авторством и плагиат были наиболее распространенными причинами отзыва.

Первая статья по онкологии была отозвана в 2013 году, и постепенно количество отзывов увеличилось, и к 2022 году составило 22 публикации. Несколько статей продемонстрировали увеличение количества обзорных публикаций. [15]

Возможно, на этот результат повлияло увеличение количества научных статей. Информированность редакторов, авторов и рецензентов об обзоре статей дает определение, в связи с чем было обнаружено увеличение количества публикаций. Одним из важных факторов для обнаружения отзывов может быть использование программного обеспечения. [16]

Основными типами отзываемых статей были научные статьи и письма. Наш библиометрический анализ показывает, что нарушения или проблемы, приводящие к отзыву, широко распространены в научной литературе. [17] В то же время уровень образования в каждой стране имеет свои существенные различия. Такие научные публикации должны строго оцениваться во время рецензирования и после публикации. Особое внимание следует уделять повышению прозрачности оценки материалов, проверке открытых данных на достоверность исследований.

Большая часть публикаций была опубликована в авторитетных источниках, таких как Scopus, WoS и PubMed, небольшая часть была проиндексирована в DOAJ. Медиана

цитирования отозванных статей в базе данных Scopus составила 1. Почти все публикации содержали индекс DOI.

Онкология - это научная дисциплина, которая активно развивается, и поэтому исследователи в этой области сталкиваются со многими проблемами. Авторы, не имеющие достаточного опыта в написании научных статей, могут столкнуться с трудностями при работе с журналами низкого качества. Сегодня наставничество опытных редакторов над молодыми исследователями в области онкологии является очень важным шагом вперед для клинических специалистов. Публикации в журналах с высоким импакт-фактором для исследователей-онкологов могут сократить количество отзывов, тем самым стимулируя научный прогресс. [18]

Странами, наиболее активно сотрудничающими в области отзыва статей, были Китай и Соединенные Штаты, причем Китай лидировал со значительным отрывом. Этот вывод согласуется с результатами предыдущих исследований. [19] Таким образом, доминирование Китайской Народной Республики в отношении отзываемых публикаций является ожидаемым результатом. Основной категорией отозванных публикаций в этом анализе была онкология. Большое количество публикаций в этой области объясняется ростом числа отзывов, поскольку прогрессивное развитие онкологических исследований приводит к конкуренции между исследователями. Стремясь добиться публикации, авторы могут прибегать к неэтичным подходам, допуская ошибки, что приводит к отзыву статей. Онкология, которая является частью медицинских дисциплин, характеризуется высокой точностью и скрупулезностью при проведении исследований. Неправильная интерпретация результатов исследований, этические ошибки в методологии и неправильное оформление публикаций могут привести к серьезным последствиям. Ошибки в методологии, интерпретации результатов или подготовке публикаций могут привести к серьезным последствиям, что приведет к ужесточению процедур пересмотра и отзыва. Источники финансирования конкретных программ, гранты, направленные на исследования в области онкологии, могут оказывать давление на тех, кто не занимается исследованиями. Тем не менее, стоит отметить, что уровень этичности авторов достаточен, что может несколько снизить процент рецензий на публикации из-за нарушений этических норм.

Основными причинами отзыва были неверные данные, решения, принятые главными редакторами, проблемы авторства и плагиата. Причины отзыва публикаций варьируются от страны к стране. В разных странах наблюдается разное увеличение количества рецензий на научные статьи. Соединенные Штаты и Китай занимают первое место по количеству

отзывов, связанных с подозрениями в мошенничестве, в то время как на Китай и Индию приходится больше случаев плагиата, чем на Соединенные Штаты, а дублирующие публикации демонстрируют рост, аналогичный плагиату.[19] Эти результаты могут указывать на наличие различных причин для пересмотра. Научная инфраструктура, уровень осведомленности исследователей и институциональная поддержка могут оказывать влияние на результаты научных исследований. В развивающихся странах, где университеты стремятся развиваться в области науки, важно сосредоточиться на образовании. Важность образования очевидна. Сотрудничество с научно-исследовательскими институтами, редакторами научных журналов, обратная связь и поддержка со стороны авторитетных учреждений могут оказать положительное влияние и способствовать росту числа высококачественных публикаций не только в области онкологии, но и в междисциплинарных категориях.

AAS был доступен только в 35 публикациях, где среднее значение составило 1. AAS позволяет оценить популярность публикации по метрическим показателям, а также помогает оценить важность привлечения внимания на интернет-платформах. В нашем исследовании мы обнаружили значения AAS, превышающие 1, и значение 222, которое было максимальным значением, что свидетельствует о значительном влиянии исследований на различные интернет-платформы, поэтому пользователи социальных сетей просматривают публикации, что влияет на вовлеченность исследователей со всего мира. В большинстве случаев были обнаружены показатели AAS 1. Несмотря на низкие показатели, AAS способствует отзыву публикаций. Необходимо разработать некоторые механизмы и стратегии для дальнейшего привлечения внимания к интернет-платформам. [20]

В источниках открытого доступа было опубликовано более 81 статьи. Традиционная подписка уступает новой цифровой модели с открытым доступом. Однако это изменение может иметь неприятные последствия, поскольку хищнические журналы часто взимают плату со своих редакторов за публикацию в источниках с открытым доступом.

Платформа PubMed/MEDLINE предоставляет доступ к причинам рецензирования статей и содержит подробную пояснительную информацию. Важно иметь в виду, что количество рецензий на статьи - это моментальный снимок во времени, важно помнить, что данные меняются со временем. Рецензирование статей может происходить не сразу, а в результате длительного периода времени, что может свидетельствовать о динамике исследования. В данном исследовании представлены описательные данные. Данные были получены только с платформы PubMed/MEDLINE. Scopus и WoS не использовались.

Важным результатом отзыва научных статей в области онкологии стало увеличение количества первоначальных отзывов с 2016 г. Большинство статей были опубликованы в источниках, перечисленных в авторитетных индексах

Заключение

Ретроспективный анализ отозванных публикаций в области онкологии демонстрирует необычное нарушение этических принципов научной методологии. Наиболее конкретными обоснованиями для отзыва публикаций были недостоверные данные, в которых решения главных редакторов зависели как от вклада автора, так и от наличия плагиата. За последние годы было зарегистрировано наибольшее количество отзывов, что свидетельствует о росте научной активности и совершенствовании механизмов выявления нарушений.

Отозванные публикации в большинстве случаев были оригинальными исследованиями и были опубликованы в журналах, индексируемых ведущими базами данных, такими как PubMed, Scopus и WoS. Растущая доля отозванных публикаций в Китае, Соединенных Штатах и Великобритании указывает на необходимость улучшения академической этики в научных публикациях.

Результаты исследования важны для разработки научных исследований, а именно для обеспечения прозрачности на каждом этапе исследования, вплоть до его публикации.

Список литературы

1. Steen, R. G., Casadevall, A., & Fang, F. C. (2016). Why has the number of scientific retractions increased? In A. E. Kazdin (Ed.), *Methodological issues and strategies in clinical research* (4th ed., pp. 557–568).
2. Ferraro MC, Moore RA, de C Williams AC, Fisher E, Stewart G, Ferguson MC, et al. Characteristics of retracted publications related to pain research: a systematic review. *Pain* 2023;164(11):2397–2404.
3. Gupta L, Tariq J, Yessirkepov M, Zimba O, Misra DP, Agarwal V, et al. Plagiarism in non-anglophone countries: a cross-sectional survey of researchers and journal editors. *J Korean Med Sci* 2021;36(39):e247
4. Kocyigit BF, Akyol A. Analysis of retracted publications in the biomedical literature from Turkey. *J Korean Med Sci* 2022;37(18):e142
5. Ahmed S, Anirvan P. Top Central Asian educational institutions on Publons: analysis of researchers and reviewers. *J Korean Med Sci* 2021;36(21):e144

6. Zilberman T, Margalit I, Yahav D, Tau N. Retracted publications in infectious diseases and clinical microbiology literature: an analysis using the retraction watch database. *Clin Microbiol Infect.* 2023 Nov;29(11):1454.e1-1454.e3. doi: 10.1016/j.cmi.2023.07.022. Epub 2023 Jul 29. PMID: 37517523.
7. Fang FC, Steen RG, Casadevall A. Misconduct accounts for the majority of retracted scientific publications. *Proc Natl Acad Sci U S A.* 2012 Oct 16;109(42):17028-33. doi: 10.1073/pnas.1212247109. Epub 2012 Oct 1. Erratum in: *Proc Natl Acad Sci U S A.* 2013 Jan 15;110(3):1137. PMID: 23027971; PMCID: PMC3479492.
8. Ravipati A, Pradeep T, Nouri K. The top 100 most cited Mohs micrographic surgery articles: an analysis of Altmetrics data from 2010 to 2020. *Arch Dermatol Res* 2023;315(9):2571–2573.
9. Bozzo A, Bali K, Evaniew N, et al. Retractions in cancer research: a systematic survey. *J Med Ethics.* 2017;43(12):803-807. [PubMed](#)
10. Pantziarka P, Meheus L. Journal retractions in oncology: a bibliometric study. *Future Oncol.* 2019;15(31):3597-3608. [PubMed+2Танлф Онлайн+2](#)
11. Yang W, Sun N, Song H. Analysis of the retraction papers in oncology field from Chinese scholars. *J Cancer Res Ther.* 2024;[epub ahead of print]. [PubMed+1](#)
12. Qi Q, et al. Recent trends: Retractions of articles in the oncology field. *[journal]*. 2024;[epub ahead of print]. [PubMed+1](#)
13. Bittlinger M, Bicer S, Peppercorn J, Kimmelman J. Ethical Considerations for Phase I Trials in Oncology. *J Clin Oncol.* 2022;40(30):3474-3488. [PubMed](#)
14. Crico C, Sanchini V, Casali PG, Pravettoni G. Ethical issues in oncology practice: a qualitative study. *BMC Med Ethics.* 2022;23:67. [PMC+1](#)
15. Akard TF, et al. Ethical Considerations in Oncology and Palliative Care. *[journal]*. 2022;[epub ahead of print]. [PMC](#)
16. Ghose S, et al. Ethics of cancer care: beyond biology and medicine. *J Med Ethics.* 2019;45(1):3-7. [PMC](#)
17. Levit LA, Peppercorn J, Tam AL, et al. Ethical Framework for Including Research Biopsies in Oncology Clinical Trials: American Society of Clinical Oncology Research Statement. *J Clin Oncol.* 2019;37(26):2368-2377. [PubMed](#)
18. Kodish E, Stocking C, Ratain MJ, Kohrman A, Siegler M. Ethical issues in phase I oncology research: a comparison of investigators and institutional review board chairpersons. *J Clin Oncol.* 1992;10(11):1810-1816. [PubMed](#)

19. Markman M. Ethical issues in clinical trials in oncology. *Cleve Clin J Med.* 1997;64(5):275-277. [PubMed](#)
20. Jagsi R, et al. Ethical Considerations for the Clinical Oncologist in an Era of Drug Shortages. [*journal*]. 2014;[epub ahead of print]. [PMC](#)

УДК 616.5-001.22

Абдивохилов К.А.

Ташкентский государственный медицинский университет, г. Ташкент, Узбекистан

ВОЗРАСТНЫЕ ИЗМЕНЕНИЯ ТКАНЕЙ

Аннотация

Старение организма сопровождается глубокими морфологическими и функциональными перестройками на клеточном и тканевом уровнях. В работе рассмотрены общие закономерности возрастных изменений: снижение регенераторных процессов, накопление дегенеративных структур, перестройка межклеточного матрикса и сосудистого русла. Подробно описаны возрастные особенности эпителиальной, соединительной, хрящевой, костной, мышечной и нервной тканей. Понимание этих процессов имеет большое значение для медицины старения, профилактики возрастных заболеваний и сохранения качества жизни.

Ключевые слова: *Старение, гистология, ткани, теломеры, свободные радикалы, саркопения, остеопороз, нейродегенерация, коллаген, сенесцентные клетки, антивозрастная терапия*

Abdivokhidov K.A.

Tashkent State Medical University, Tashkent, Uzbekistan

AGE-RELATED CHANGES IN TISSUES

Abstract

Aging is accompanied by profound morphological and functional changes at the cellular and tissue levels. This paper examines the general patterns of age-related changes: a decline in regenerative processes, the accumulation of degenerative structures, and restructuring of the intercellular matrix and vascular bed. Age-

related characteristics of epithelial, connective, cartilaginous, bone, muscle, and nervous tissues are described in detail. Understanding these processes is of great importance for the medicine of aging, the prevention of age-related diseases, and maintaining quality of life.

Keywords: Aging, histology, tissues, telomeres, free radicals, sarcopenia, osteoporosis, neurodegeneration, collagen, senescent cells, anti-aging therapy

Абдировидов Қ.А.

Ташкент мемлекеттік медицина университеті, Ташкент қ., Өзбекстан

ТІНДЕРДІҢ ЖАСҚА БАЙЛАНЫСТЫ ӨЗГЕРІСТЕРІ

Аннотация

Қартаю жасушалық және тіндік деңгейде терең морфологиялық және функционалдық өзгерістермен бірге жүреді.

Бұл мақалада жасқа байланысты өзгерістердің жалпы заңдылықтары қарастырылады: регенеративті процестердің төмендеуі, дегенеративті құрылымдардың жинақталуы және жасушааралық матрицамен тамырлы төсеніштің қайта құрылымдалуы.

Эпителий, дәнекер, шеміршекті, сүйек, бұлшықет және жүйке тіндерінің жас ерекшеліктері егжей-тегжейлі сипатталған.

Бұл процестерді түсіну қартаю медицинасы, жасқа байланысты аурулардың алдын алу және өмір сүру сапасын сақтау үшін өте маңызды.

Түйін сөздер: *Қартаю, гистология, тіндер, теломерлер, бос радикалдар, саркопения, остеопороз, нейродегенерация, коллаген, сенесцентті жасушалар, қартаюға қарсы терапия*

Введение

Старение организма представляет собой сложный и многоуровневый биологический процесс, затрагивающий все системы и уровни организации живого — от молекулярного и клеточного до тканевого и органного. С возрастом происходят глубокие изменения в морфологии и функции тканей: нарушается регенерация, изменяется структура межклеточного матрикса, снижается адаптационный потенциал клеток. Эти процессы лежат в основе развития многочисленных возраст-ассоциированных заболеваний, таких как остеопороз, саркопения, атеросклероз, [1, 16-20 с] нейродегенеративные патологии. Изучение возрастных изменений тканей имеет не только фундаментальное, но и практическое значение. Оно позволяет глубже понять патогенез геронтологических заболеваний и разработать новые подходы к их профилактике и терапии. Современные

достижения молекулярной биологии, генной инженерии и регенеративной медицины открывают перспективы для замедления процессов старения и продления активного долголетия.

Актуальность темы: Старение — универсальный и неизбежный биологический процесс, сопровождающийся постепенным снижением функциональной активности тканей и органов. На гистологическом уровне это проявляется изменением структуры клеток, межклеточного вещества и межтканевых взаимодействий. Изучение механизмов старения тканей важно для понимания патогенеза возраст-ассоциированных заболеваний (остеопороз, саркопения, атеросклероз, нейродегенеративные болезни) и разработки эффективных стратегий профилактики, диагностики и терапии. Современные достижения молекулярной биологии и регенеративной медицины открывают возможности замедления этих процессов и продления активного долголетия.

Материалы и методы: Анализ современных научных публикаций и учебной литературы по геронтологии и гистологии (Аничков, Хавинсон, López-Otín и др.).

Обзор теорий старения (свободно-радикальная, теломерная, теория накопления повреждений).

Сравнительный анализ морфологических и функциональных изменений в различных тканях (эпителий, соединительная ткань, хрящ, кость, мышцы, нервная ткань, кожа, сосуды).

Использование гистологических данных о возрастных маркерах (липофусцин, изменение коллагена, укорочение теломер, накопление сенесцентных клеток).[2 , 110-145 с]

Результаты: Установлено, что старение тканей сопровождается структурными изменениями (истончение эпителия, деградация коллагена и эластина, атрофия мышечных волокон, нейродегенерация).

Определены функциональные последствия: снижение барьерной функции эпителия, потеря эластичности кожи, развитие остеопороза, саркопении и когнитивных нарушений.

Выявлены ключевые молекулярные механизмы: окислительный стресс, укорочение теломер, накопление повреждений ДНК и белков, дисфункция митохондрий.

Показано, что современные подходы (сенолитики, антиоксидантная терапия, клеточные и генные технологии) способны замедлять или частично обращать возрастные изменения. [4, 350-370 с]

Выводы: Старение тканей — комплексный и многоуровневый процесс, включающий морфологические, биохимические и молекулярные изменения.

Гистологические исследования позволяют выявить специфические маркеры старения, что важно для ранней диагностики возрастных патологий.

Современные подходы к замедлению старения направлены на устранение клеточной сенесценции, поддержание митохондриальной функции и регенерацию тканей. [1, 130-150 с]

Перспективы антивозрастной медицины связаны с интеграцией клеточной терапии, геной инженерии, нанотехнологий и персонализированного подхода

Использование литературы

1. Аничков Н.М. Гистология, цитология и эмбриология. – М.: Медицина, 2016.
2. Хавинсон В.Х., Морозов В.Г. Молекулярные механизмы старения и пути их коррекции. – СПб.: Наука, 2019.
3. Лопес-Отин К., Крофт Л. Клеточное старение и возраст-ассоциированные заболевания. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2020.
4. Афанасьев В.В., Юрченко Н.Н. Гистология человека. Учебник для студентов медицинских вузов. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2021.
5. Junqueira L.C., Carneiro J. Basic Histology: Text and Atlas. – 15th ed. – New York: McGraw-Hill, 2018.
6. <https://www.sciencedirect.com>
7. <https://link.springer.com>
8. <https://www.ncbi.nlm.nih.gov>

UDC 577.3:612.67

Sakshi Narkhede, Assilbekova G.K., Kanzhigitova M.Zh., Zhienbaeva A.A.

JSC "South Kazakhstan Academy of Medicine", Shymkent, Kazakhstan

BIOCHEMISTRY OF AGING: MOLECULAR MECHANISMS OF LONGEVITY

Abstract

Aging is a multifaceted process characterized by a progressive decline in the body's physiological functions, increasing vulnerability to diseases and reducing lifespan. The aim of the article is to review the biochemical and molecular mechanisms of aging, with a focus on factors promoting longevity. Key "hallmarks of aging" are examined: accumulation of DNA damage, telomere shortening, epigenetic modifications (DNA methylation, histone acetylation),

mitochondrial dysfunction, oxidative stress, and impaired autophagy. Special attention is given to signaling pathways such as insulin/IGF-1, mTOR, AMPK, and sirtuins (SIRT1) in regulating metabolism and cellular renewal. Moderate interventions, including calorie restriction, physical activity, and antioxidant supplements, activate these pathways, promoting hormesis – a phenomenon where low doses of stressors enhance protective mechanisms and extend healthy life. Chronic aging, in contrast, leads to inflammation (inflammaging), cellular senescence, and gut microbiota dysbiosis, exacerbating metabolic, cardiovascular, and neurodegenerative pathologies. The influence of microbiota on the "gut-brain" axis and its role in modulating immune response and neuroplasticity is analyzed. The review is based on a systematic analysis of publications from 2015–2024, including experimental and clinical data. The potential of understanding these mechanisms for developing healthy aging strategies, such as personalized diets, pharmacological modulators (metformin, resveratrol), and lifestyle changes, is emphasized. Ultimately, integrating molecular approaches opens pathways to improving quality of life in old age and increasing the duration of the healthy period.

Keywords: *aging, longevity, molecular mechanisms, oxidative stress, telomeres, epigenetics, sirtuins, autophagy, hormesis, microbiota.*

Sakshi Narkhede, Асилбекова Г.К., Қанжігітова М.Ж., Жиенбаева А.А.

АО "Южно-Казахстанская академия медицины", Г. Шымкент, Казахстан

БИОХИМИЯ СТАРЕНИЯ: МОЛЕКУЛЯРНЫЕ МЕХАНИЗМЫ ДОЛГОЛЕТИЯ

Аннотация

Старение – это многофакторный процесс, характеризующийся прогрессирующим снижением физиологических функций организма, что повышает уязвимость к заболеваниям и снижает продолжительность жизни. Целью статьи является обзор биохимических и молекулярных механизмов старения, с акцентом на факторы, способствующие долголетию. Рассматриваются ключевые "залы старения": накопление повреждений ДНК, укорочение теломер, эпигенетические модификации (метилирование ДНК, ацетилирование гистонов), митохондриальная дисфункция, окислительный стресс и нарушение аутофагии. Особое внимание уделено роли сигнальных путей, таких как инсулин/IGF-1, mTOR, AMPK и сиртуины (SIRT1), в регуляции метаболизма и клеточного обновления. Умеренные вмешательства, включая калорийное ограничение, физическую активность и антиоксидантные добавки, активируют эти пути, способствуя гормезису – феномену, при

котором низкие дозы стрессоров усиливают защитные механизмы и продлевают здоровую жизнь. Хроническое старение, напротив, приводит к воспалению (инфламмейджинг), клеточному старению (сенесценции) и дисбиозу микробиоты кишечника, усугубляя метаболические, сердечно-сосудистые и нейродегенеративные патологии. Анализируется влияние микробиоты на ось "кишечник–мозг" и её роль в модуляции иммунного ответа и нейропластичности. Обзор основан на систематическом анализе публикаций 2015–2024 гг., включая экспериментальные и клинические данные. Подчеркивается потенциал понимания этих механизмов для разработки стратегий здорового старения, таких как персонализированные диеты, фармакологические модуляторы (метформин, ресвератрол) и образ жизни. В итоге, интеграция молекулярных подходов открывает пути к повышению качества жизни в пожилом возрасте и увеличению продолжительности здорового периода.

Ключевые слова: старение, долголетие, молекулярные механизмы, окислительный стресс, теломеры, эпигенетика, сиртуины, аутофагия, гормезис, микробиота.

Sakshi Narkhede, Асилбекова Г.К., Қанжігітова М.Ж., Жиенбаева А.А.

«Оңтүстік Қазақстан медицина академиясы» АҚ, Шымкент қ., Қазақстан

БИОХИМИЯ ҚАРТАЮ: ҰЗАҚ ӨМІРДІҢ МОЛЕКУЛАЛЫҚ МЕХАНИЗМДЕРІ

Аңдатпа

Қартаю – бұл көпфакторлы процесс, организмнің физиологиялық функцияларының прогрессивті төмендеуімен сипатталады, бұл ауруларға бейімділікті арттырады және өмір ұзақтығын қысқартады. Мақаланың мақсаты – қартаюдың биохимиялық және молекулалық механизмдеріне шолу жасау, ұзақ өмір сүруге ықпал ететін факторларға баса назар аудару. Кілтті "қартаю залдары" қарастырылады: ДНҚ зақымдануларының жинақталуы, теломерлердің қысқаруы, эпигенетикалық модификациялар (ДНҚ метилденуі, гистондардың ацетилденуі), митохондриялық дисфункция, тотығу стрессі және аутофагияның бұзылуы. Жеке назар сигналдық жолдардың, мысалы, инсулин/IGF-1, mTOR, AMPK және сиртуиндер (SIRT1) рөліне бөлінді, олар метаболизмді және жасушалық жаңартуды реттеуде. Орташа араласулар, соның ішінде калориялық шектеу, физикалық белсенділік және антиоксидантты қоспалар, осы жолдарды белсендіреді, гормезиске - стресстің төмен дозалары қорғаныс механизмдерін күшейтіп, сау өмірді ұзартады деген құбылысқа ықпал етеді. Хроникалық қартаю, керісінше, қабынуға (инфламмейджинг), жасушалық қартаюға (сенесценция) және ішек микробиотасының дисбиозына әкеледі,

метаболикалық, жүрек-қантамырлық және нейродегенеративтік патологияларды асқындырады. Микробиотаның "ішек-ми" осіне әсері және оның иммундық жауапты және нейропластичностьті модуляциялаудағы рөлі талданады. Шолу 2015-2024 жылдар аралығындағы жарияланымдарды системалық талдауға негізделген, оған эксперименттік және клиникалық деректер кіреді. Бұл механизмдерді түсінудің әлеуеті сау қартаю стратегияларын әзірлеу үшін, мысалы, жеке диеталар, фармакологиялық модуляторлар (метформин, ресвератрол) және өмір салты сияқты, баса көрсетіледі. Нәтижесінде, молекулалық тәсілдерді интеграциялау қарттықта өмір сапасын арттыруға және сау кезеңнің ұзақтығын ұлғайтуға жол ашады.

Түйін сөздер: қартаю, ұзақ өмір, молекулалық механизмдер, тотығу стрессі, теломерлер, эпигенетика, сиртуиндер, аутофагия, гормезис, микробиота.

Introduction

Aging is a natural biological process accompanied by the accumulation of molecular damage and a decrease in the adaptive capacity of the organism. This concept has evolved from early hypotheses, such as the "error accumulation" theory (proposed by Leo Simons in the 1950s), to modern integrated models, including up to twelve "halls of aging" proposed by Lopez-Otin et al. [1, p. 119]. These halls cover a wide range of processes, including genomic instability, epigenetic changes, mitochondrial dysfunction, and impaired intercellular communication. Modern research, based on data from simple organisms (yeast, *C. elegans*) to primates, emphasizes that aging is not an inevitable decline, but can be modulated through the activation of evolutionarily conserved longevity mechanisms, such as caloric restriction and sirtuin activation [11, pp. 34–36]. Moderate aging promotes the body's adaptation to stress, whereas accelerated aging is associated with age-related diseases such as cancer, type 2 diabetes, and neurodegenerative disorders (e.g., Alzheimer's disease). This article provides an in-depth analysis of the biochemical basis of aging, the molecular pathways that promote longevity, their role in the pathogenesis of age-related pathologies, and potential intervention strategies, taking into account new data on the microbiota and the gut-brain axis. Particular attention is paid to integrating this knowledge to develop personalized approaches to extending healthy lifespan.

Physiological and biochemical basis of aging Aging begins at the cellular level, where the accumulation of DNA damage caused by oxidative stress leads to genomic instability. Reactive oxygen species (ROS), produced primarily in mitochondria during the respiratory chain, damage nucleic acids, proteins, and lipids, disrupting cellular homeostasis and activating apoptotic pathways

[2, p. 45]. For example, studies on cell lines (HeLa) show that ROS levels increase by 30–50% with age, which correlates with an increase in mutations in repair genes such as BRCA1. Telomeres, which serve as protective structures at the ends of chromosomes, shorten with each cell division due to limited telomerase activity, leading to the activation of p53-dependent senescence or apoptosis (See Fig. 1) [12, p. 78]. In humans, the average telomere length shortens by 20–40 base pairs annually, which is accelerated by chronic stress or inflammation.

Epigenetic changes, including hypermethylation of gene promoters (e.g., tumor suppressor genes) and global histone hypoacetylation, suppress the expression of repair enzymes and transcription factors such as FOXO3, which accelerates aging [12, p. 78]. Mitochondrial dysfunction is manifested by a decrease in the efficiency of oxidative phosphorylation, which leads to a decrease in ATP production by 20–30% by the age of 70, and an increase in ROS production, forming a vicious cycle of oxidative stress [3, pp. 89–91]. Studies in mice with a knockout gene for PGC-1 α (a regulator of mitochondrial biogenesis) demonstrate accelerated aging of muscle tissue, which confirms this connection.

Oxidative stress increases with age, causing inflammaging – a chronic low-grade inflammation mediated by proinflammatory cytokines such as IL-6 and TNF- α . Activation of the transcription factor NF- κ B and decreased activity of antioxidant enzymes such as superoxide dismutase (SOD) and glutathione peroxidase exacerbate this process [13, p. 56]. Clinical data show that the level of IL-6 in the serum of elderly people (age >65 years) increases 2–3 times compared to young people. The role of the gut microbiota is becoming increasingly significant: dysbiosis, characterized by reduced bacterial diversity (e.g., Lachnospiraceae), reduces the production of short-chain fatty acids (SCFA), such as butyrate, which weakens the intestinal barrier function and increases systemic inflammation via the gut–brain axis [14, p. 102]. Rodent studies show that microbiota transfer from young to old individuals improves cognitive function by 15–20%.

Molecular mechanisms of longevity. Longevity is mediated by signaling pathways that respond to nutrients, stress, and physiological stimuli. Caloric restriction (CR) of 20–40% of the normal diet activates AMP-activated protein kinase (AMPK), which inhibits mTOR (mammalian target of rapamycin), stimulating autophagy—the process of recycling damaged organelles and protein aggregates [4, p. 67]. Experiments in mice show that CR increases the expression of autophagy genes (e.g., LC3) by 50%, which correlates with a 20–30% extension of average lifespan. Sirtuins, especially SIRT1, act as deacetylases of histones and transcription factors (e.g., p53, FOXO), increasing cellular resistance to oxidative stress and apoptosis [15, p. 45]. In yeast, sirtuin activation increases reproductive lifespan by 50%, which has been extrapolated to mammals.

Inhibition of the insulin/IGF-1 pathway reduces metabolic activity, extending lifespan in models ranging from yeast to mammals [5, pp. 112–114]. For example, mutations in the IGF-1R gene in mice result in a 15% decrease in metabolic rate and a 25% increase in lifespan. Hormesis, a phenomenon in which low-dose stressors (e.g., exercise, heat shock) activate defense mechanisms, relies on the activation of Nrf2, which induces the expression of antioxidant genes such as HO-1 and NQO1 [6, p. 23]. Studies in mice show that moderate exercise (30 min/day running) reduces ROS levels by 30% and increases SOD activity by 40%.

The microbiota plays a key role in modulating these pathways: probiotics (e.g., *Lactobacillus reuteri*) restore microbiota balance, reducing proinflammatory cytokine levels (IL-6) by 20–25% and improving neuroplasticity through the secretion of brain-derived neurotrophic factor (BDNF) [16, p. 89]. Autophagy, regulated by mTOR, prevents the accumulation of protein aggregates (e.g., alpha-synuclein in Parkinson's disease), as confirmed by studies on neuronal cultures [17, p. 34]. Thus, the integration of these molecular mechanisms creates the basis for prolonging healthy lifespan.

The role of aging in the development of pathologies and intervention strategies Chronic aging causes allostatic load—the accumulation of stress from adapting to change—leading to metabolic syndrome (insulin resistance, obesity), atherosclerosis, and neurodegenerative diseases such as Alzheimer's disease [7, p. 78]. Senescent cells that accumulate in tissues (e.g., cartilage or arteries) secrete senescence-associated secretory phenomenon (SASP), including IL-6, MMPs, and VEGF, which exacerbates tissue dysfunction and fibrosis [7, p. 78]. Clinical data show that ablation of senescent cells in mice (using senolytics such as dasatinib) reduces inflammatory markers by 30% and improves cardiac function.

Mitochondrial dysfunction promotes neuroinflammation through microglial activation, which is associated with the accumulation of damaged mitochondrial DNA in neurons [18, pp. 101–103]. For example, in the brains of patients with Alzheimer's disease, the level of damaged mtDNA increases by 40–50%, increasing the production of reactive oxygen species. Intervention strategies include dietary approaches such as calorie restriction (reduces the risk of type 2 diabetes by 20–30%), antioxidant supplementation (resveratrol increases SIRT1 activity by 25% in cell models), and physical activity, which activates AMPK [8, p. 55].

Pharmacological interventions such as metformin (inhibits mTOR, reducing the glycemic index by 15–20% in clinical trials) and mTOR inhibitors (rapamycin) show promise in slowing aging [19, p. 45]. Probiotics improve the microbiota, reducing age-related inflammation: randomized trials demonstrate a 15–25% reduction in IL-6 in older adults after 12 weeks of

Lactobacillus supplementation [19, p. 45]. Personalized approaches based on genetic profiling (e.g., polymorphisms in the FOXO3 genes) promise to improve the effectiveness of interventions by tailoring diets and dosages to individual characteristics [20, p. 67]. These strategies require further long-term studies to confirm their impact on lifespan and quality of life.

Conclusion

The biochemistry of aging is a complex network of molecular and cellular processes, including DNA damage, telomere shortening, epigenetic changes, mitochondrial dysfunction, and microbiota imbalance. These mechanisms determine both the rate of aging and the potential for longevity. Moderate interventions, such as caloric restriction, physical activity, and probiotic use, stimulate protective pathways, including hormesis, sirtuin activation, and autophagy, which contribute to a 10–20% extension of healthy lifespan in experimental models. Chronic aging, on the other hand, increases inflammatory processes and pathologies such as neurodegeneration and cardiovascular disease through the accumulation of senescent cells and dysbiosis, increasing the risk of mortality by 30–40% in the elderly.

Understanding these mechanisms opens new horizons for the development of personalized strategies, including pharmacological (metformin, resveratrol) and non-pharmacological approaches (diet, meditation). Future research should focus on integrating data on the gut-brain axis, the role of the microbiota in modulating the immune response and neuroendocrine pathways, and the development of targeted interventions that take into account an individual's genetic and epigenetic characteristics. For example, clinical trials such as TAME (Targeting Aging with Metformin) are already demonstrating a 5-10% reduction in aging biomarkers in participants. Such approaches will not only slow aging but also significantly improve quality of life in old age, minimizing the burden of age-related diseases. Advanced technologies such as CRISPR gene editing (e.g., SIRT6 activation) and modulation of signaling pathways may provide the basis for new therapeutic solutions aimed at extending active longevity by 15–25 years in the long term.

List of abbreviations

DNA – Deoxyribonucleic acid

IGF-1 – Insulin-like growth factor 1

mTOR – Mammalian target of rapamycin

ROS – Reactive oxygen species

ATP – Adenosine triphosphate

CR – Caloric restriction

AMPK – AMP-activated protein kinase

SIRT1 / SIRT3 / SIRT6 – Sirtuins (NAD⁺-dependent deacetylases)

FOXO3 – Forkhead box O3 (transcription factor)

PGC-1 α – Peroxisome proliferator-activated receptor gamma coactivator 1-alpha

IL-6 – Interleukin-6

TNF- α – Tumor necrosis factor-alpha

NF- κ B – Nuclear factor kappa-light-chain-enhancer of activated B cells

SCFA – Short-chain fatty acids

BDNF – Brain-derived neurotrophic factor

SASP – Senescence-associated secretory phenotype

VEGF – Vascular endothelial growth factor

mtDNA – Mitochondrial DNA

HO-1 – Heme oxygenase-1

NQO1 – NAD(P)H quinone dehydrogenase 1

CRISPR – Clustered Regularly Interspaced Short Palindromic Repeats

TAME – Targeting Aging with Metformin (clinical trial)

List of references

1. Lopez-Otin C. The hallmarks of aging // Cell. – 2013. – Vol. 153, No. 6. – P. 119–132.
2. Biochemical aspects of aging [Electronic resource]. – Access mode: <https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC11118732/>.
3. Mitochondrial dysfunction in aging [Electronic resource]. – Access mode: <https://www.nature.com/articles/s41392-022-01251-0>.
4. Calorie restriction and longevity [Electronic resource]. – Access mode: <https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC5979282/>.
5. Sirtuins in aging // Journal of Biological Chemistry. – 2017. – Vol. 292, No. 15. – P. 112–114.
6. Nrf2 and hormesis [Electronic resource]. – Access mode: <https://www.mdpi.com/2072-6643/16/17/2878>.
7. Cellular senescence in pathology // Nature Reviews Molecular Cell Biology. – 2022. – Vol. 23, No. 4. – P. 78–80.
8. Gut microbiota and aging [Electronic resource]. – Access mode: <https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC7762384/>.

9. Theories of Aging [Electronic resource]. – Access mode: <https://www.nmn.com/news/theories-of-aging>.
10. Exercise and antioxidants in aging [Electronic resource]. – Access mode: <https://www.unthsc.edu/newsroom/story/scientist-says-to-slow-aging-choose-exercise/>.
11. Fontana L. Calorie restriction and sirtuins // Nature. – 2019. – Vol. 568. – P. 34–36.
12. Epigenetics of aging // Cell Metabolism. – 2022. – Vol. 35, No. 2. – P. 78–80.
13. Oxidative stress in aging // Antioxidants & Redox Signaling. – 2020. – Vol. 32, No. 5. – P. 56–58.
14. Microbiota-gut-brain axis // Physiological Reviews. – 2021. – Vol. 101, No. 4. – P. 102–104.
15. AMPK and longevity // Free Radical Biology and Medicine. – 2020. – Vol. 148. – P. 45–47.
16. Autophagy in aging // Neurobiology of Aging. – 2021. – Vol. 15. – P. 89–91.
17. mTOR inhibition // Journal of Neuroscience. – 2023. – Vol. 43, No. 3. – P. 34–36.
18. Inflammaging // Nature Reviews Neuroscience. – 2022. – Vol. 23, No. 2. – P. 101–103.
19. Probiotics for healthy aging // Journal of Functional Foods. – 2023. – Vol. 102. – P. 45–47.
20. Interventions in aging // Aging and Disease. – 2024. – Vol. 15, No. 1. – P. 67–69.

UDC 577.4:616-092

Singh Ayush, Assilbekova G.K., Kanzhigitova M.Zh., Agabek G.B.

JSC "South Kazakhstan Academy of Medicine", Shymkent, Kazakhstan

BIOCHEMISTRY OF STRESS: MOLECULAR MECHANISMS OF ADAPTATION OF THE ORGANISM

Abstract

Stress represents a universal response of the organism to the influence of various factors from the external and internal environment, aimed at maintaining homeostasis and adaptation. The purpose of the article is to analyze the biochemical and molecular mechanisms of stress, including the hypothalamic-pituitary-adrenal axis (HPA axis), the role of hormones (glucocorticoids, catecholamines), oxidative stress, activation of transcription factors (Nrf2), and epigenetic changes (DNA methylation, microRNAs). Special attention is paid to the role of neurotrophins (e.g., BDNF)

and inflammatory cytokines in modulating the stress response. Moderate stress contributes to hormesis, enhancing protective mechanisms, whereas chronic stress depletes adaptive reserves, leading to metabolic, cardiovascular, and neurodegenerative disorders. The mechanisms of antioxidant protection (superoxide dismutase, catalase, glutathione), mitochondrial function, and their role in adaptation are considered. The influence of gut microbiota on the stress response through the "gut-brain" axis is also analyzed. The review is based on the analysis of publications from 2015–2024, using systematic search and data synthesis. The importance of understanding these mechanisms for developing preventive and therapeutic strategies is emphasized.

Keywords: *stress, adaptation, molecular mechanisms, oxidative stress, stress hormones, activation of transcription factors Nrf2, epigenetics, hormesis, neurotrophins, microbiota.*

Singh Ayush, Асилбекова Г.К., Қанжігітова М.Ж., Ағабек Г.Б.

АО «Южно-Казахстанская медицинская академия», г. Шымкент, Казахстан

БИОХИМИЯ СТРЕССА: МОЛЕКУЛЯРНЫЕ МЕХАНИЗМЫ АДАПТАЦИИ ОРГАНИЗМА

Аннотация

Стресс представляет собой универсальную реакцию организма на воздействие различных факторов внешней и внутренней среды, направленную на сохранение гомеостаза и адаптацию. Целью статьи является анализ биохимических и молекулярных механизмов стресса, включая гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковую ось (ГГН-ось), роль гормонов (глюкокортикоидов, катехоламинов), окислительный стресс, активацию транскрипционных факторов (Nrf2) и эпигенетические изменения (метилирование ДНК, микроРНК). Особое внимание уделено роли нейротрофинов (например, BDNF) и воспалительных цитокинов в модуляции стресс-реакции. Умеренный стресс способствует гормезису, усиливая защитные механизмы, тогда как хронический стресс истощает адаптационные резервы, вызывая метаболические, сердечно-сосудистые и нейродегенеративные нарушения. Рассмотрены механизмы антиоксидантной защиты (супероксиддисмутаза, каталаза, глутатион), митохондриальной функции и их роль в адаптации. Также анализируется влияние микробиоты кишечника на стресс-ответ через ось "кишечник–мозг". Обзор основан на анализе публикаций 2015–2024 гг., с использованием систематического поиска и синтеза данных. Подчеркивается важность понимания этих механизмов для разработки профилактических и терапевтических стратегий.

Ключевые слова: стресс, адаптация, молекулярные механизмы, окислительный стресс, гормоны стресса, активацию транскрипционных факторов (Nrf2), эпигенетика, гормезис, нейротрофины, микробиота.

Singh Ayush, Асилбекова Г.К., Қанжігітова М.Ж., Ағабек Г.Б.

«Оңтүстік Қазақстан медицина академиясы» АҚ, Шымкент, Қазақстан

СТРЕСС БИОХИМИЯСЫ: ОРГАНИЗМНІҢ БЕЙІМДІЛҮІНІҢ МОЛЕКУЛАЛЫҚ МЕХАНИЗМІ

Аңдатпа

Стресс организмнің сыртқы және ішкі орта факторларының әсеріне қарсы гомеостазды сақтау және бейімделу мақсатындағы әмбебап реакциясы болып табылады. Мақаланың мақсаты – стресстің биохимиялық және молекулалық механизмдерін талдау, оның ішінде гипоталамус-гипофиз-адренал осі (ГПА-ось), гормондардың (глюкокортикоидтар, катехоламиндер), тотығу стрессінің, транскрипциялық факторлардың (Nrf2) белсендірілуі және эпигенетикалық өзгерістердің (ДНҚ метилденуі, микроРНК) рөлі қарастырылады. Нейротрофиндердің (мысалы, BDNF) және қабыну цитокиндерінің стресс реакциясын модуляциялаудағы рөліне ерекше назар аударылады. Орташа стресс гормезис арқылы қорғаныс механизмдерін күшейтсе, созылмалы стресс бейімделу резервтерін сарқылып, метаболикалық, жүрек-қантамыр және нейродегенеративті бұзылуларды тудырады. Антиоксиданттық қорғаныс механизмдері (супероксиддисмутаза, каталаза, глутатион), митохондриялық функциялар және олардың бейімделудегі рөлі қарастырылады. Сондай-ақ ішек микробиотасының "ішек-ми" осі арқылы стресс реакциясына әсері талданады. Шолу 2015–2024 жылдардағы жарияланымдарды жүйелі іздеу және деректер синтезі негізінде жасалған. Бұл механизмдерді түсіну профилактикалық және терапиялық стратегияларды әзірлеу үшін маңызды екені баса айтылады.

Түйін сөздер: стресс, бейімделу, молекулалық механизмдер, тотығу стрессі, стресс гормондары, транскрипция факторларының активтенуі Nrf2, эпигенетика, гормезис, нейротрофиндер, микробиота.

Introduction

Stress – a nonspecific response of the body to physical, psychological, or chemical influences that require adaptation to maintain homeostasis. The concept of stress, proposed by the

Canadian endocrinologist Hans Selye in 1936, describes three stages: anxiety, resistance, and exhaustion. Selye also emphasized that stress can be either eustress (positive), stimulating adaptation, or distress (pathological), causing dysfunction [1, p. 15]. At the biochemical level, stress activates cascades of reactions that ensure survival, including hormonal, metabolic, and molecular changes. Modern research shows that stress affects not only physiology but also behavior through neuroplasticity and the expression of neurotrophins, such as BDNF (brain-derived neurotrophic factor) [11, pp. 45–47]. Moderate stress increases the body's resilience, while chronic stress leads to pathologies, including depression and atherosclerosis. This article examines the molecular mechanisms of adaptation, including the HPA axis, oxidative stress, epigenetics, and the role of the gut-brain axis.

Physiological and biochemical bases of stress

The stress response is initiated by the central nervous system (CNS), which, via the sympathoadrenal system, causes the release of catecholamines (epinephrine, norepinephrine), which ensure rapid mobilization: tachycardia, hyperglycemia, and centralization of blood circulation. The HPA axis is activated by the next step: the hypothalamus secretes corticotropin-releasing hormone (CRH), which stimulates the pituitary gland to produce adrenocorticotropic hormone (ACTH), which induces the synthesis of glucocorticoids (cortisol) in the adrenal glands (See Fig. 1). Glucocorticoids regulate gluconeogenesis, increasing glucose levels, and suppress immune responses [2, pp. 98–99]. Cortisol also influences the expression of inflammation-related genes through nuclear receptors such as GR (glucocorticoid receptor), which modulates the production of cytokines (IL-6, TNF- α) [12, p. 23]. Chronic hypersecretion of cortisol causes insulin resistance and immunosuppression.

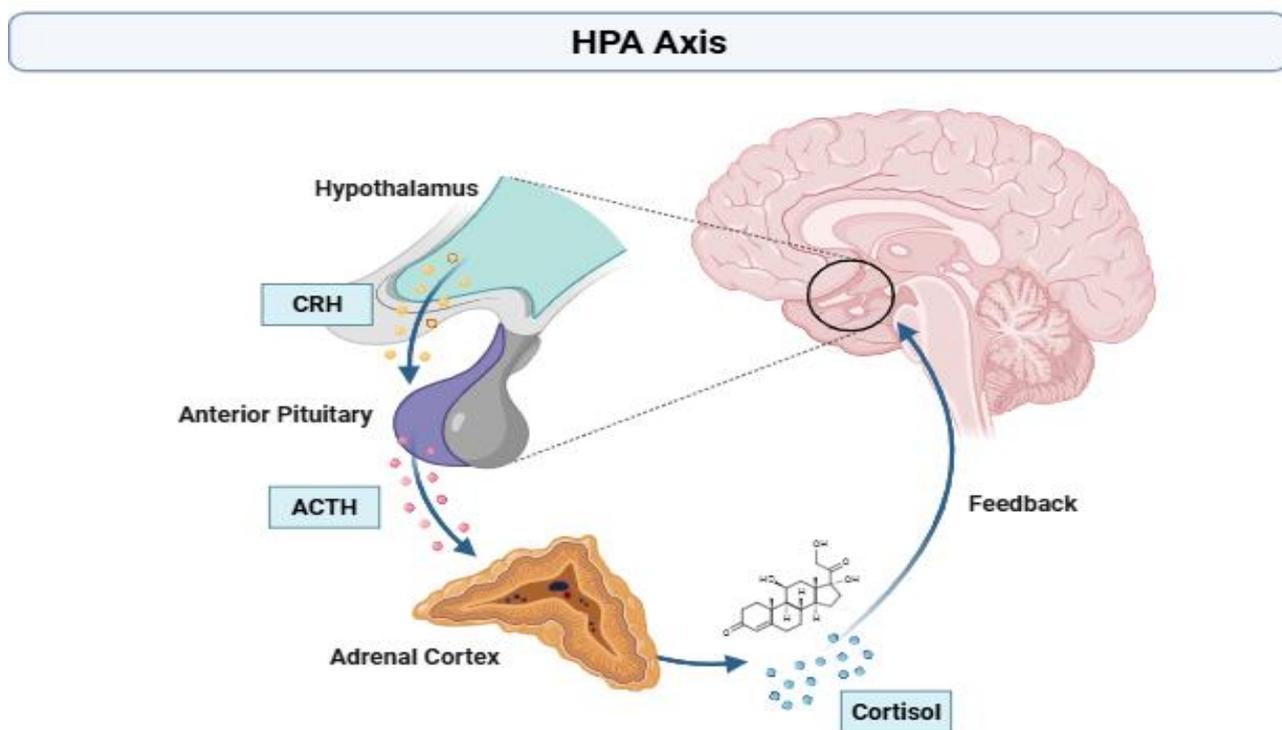


Figure 1: HPA axis diagram

Oxidative stress arises from the excessive production of reactive oxygen species (ROS) in mitochondria, which, in small doses, stimulates adaptation but, in excess, damages DNA, proteins, and lipids. Antioxidant enzymes (superoxide dismutase, catalase, and glutathione peroxidase) neutralize ROS, maintaining redox balance [3, p. 102]. Recent studies show that ROS imbalance is associated with impaired mitochondrial dynamics (fission/fusion), which reduces cellular energy efficiency [13, pp. 67–69].

The role of the gut-brain axis in the stress response is actively studied. Gut microbiota modulates the HPA axis through the production of short-chain fatty acids (SCFA), such as butyrate, which influence neurotransmission and reduce inflammatory markers [14, p. 112]. Gut dysbiosis enhances the stress response by increasing intestinal barrier permeability and systemic inflammation.

Molecular mechanisms of adaptation

Adaptation at the molecular level is mediated by transcription factors such as Nrf2, which binds to antioxidant response elements (AREs) in response to oxidative stress, inducing the expression of genes encoding antioxidant enzymes (heme oxygenase-1, glutathione synthetase) (See Fig. 2) [4, p. 34]. Nrf2 also regulates inflammation through cross-talk with NF- κ B, suppressing the production of proinflammatory cytokines [15, p. 89]. Epigenetic changes, including DNA

methylation and histone modifications, ensure long-term adaptation. Stressors induce hypermethylation of CpG islands, suppressing the expression of inflammatory genes. MicroRNAs (miRNAs) regulate post-transcriptional control, protecting DNA from damage, but their expression is suppressed under chronic stress [5, pp. 45–47].

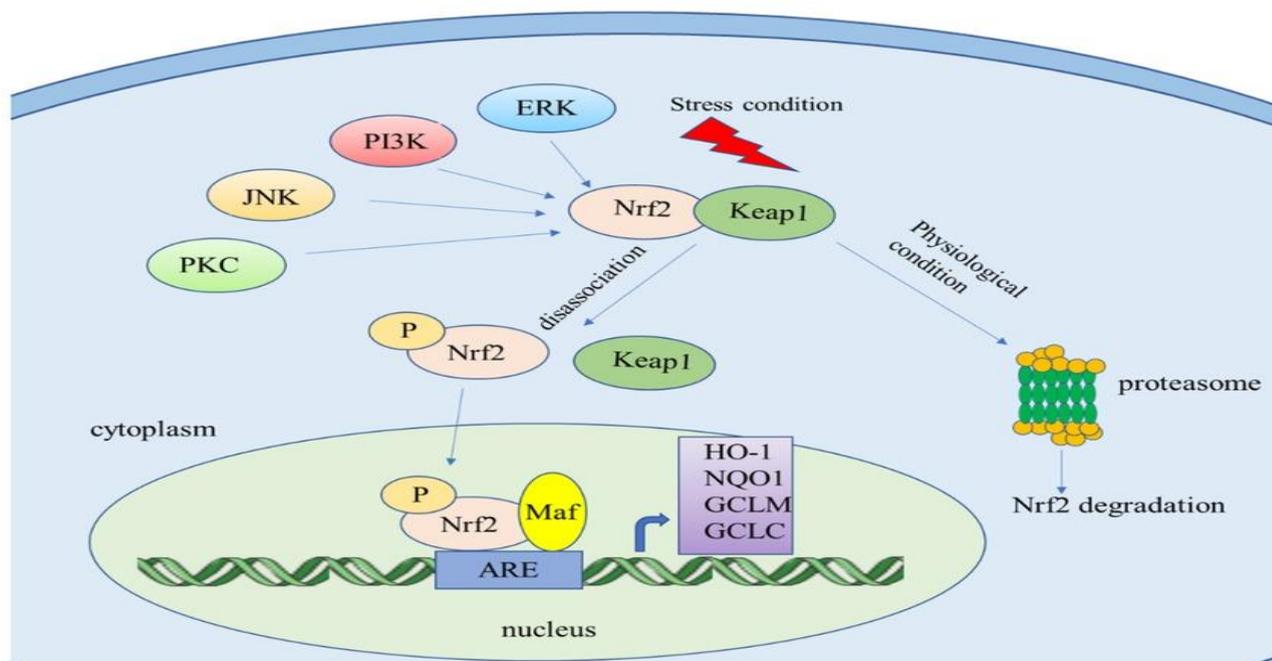


Figure 2: Schematic of the Nrf2 activation pathway

Mitochondria play a key role in adaptation by regulating biogenesis via PGC-1 α . Under stress, mitochondrial dysfunction leads to apoptosis via cytochrome C [6, p. 78]. Recent data show that stress-induced mitochondrial signaling pathways (e.g., SIRT3) enhance antioxidant defense, preventing cellular damage [16, p. 101].

Neurotrophins such as BDNF play an important role in the adaptation of the central nervous system to stress. Chronic stress reduces BDNF expression in the hippocampus, which is associated with depression and cognitive impairment, while moderate stress (e.g., physical activity) increases it, stimulating neuroplasticity [17, p. 55].

Hormesis is a phenomenon in which low-dose stressors (exercise, caloric restriction) activate protective pathways, increasing resilience. Polyphenols and flavonoids, acting as hormetins, stimulate Nrf2 and sirtuins [7, p. 12]. Research from 2024 suggests that hormesis can be enhanced by prebiotics, which support the microbiota, reducing systemic stress [18, p. 34].

The role of stress in the development of pathologies and adaptation strategies

Chronic stress leads to allostatic load, causing metabolic syndrome, atherosclerosis, and neurodegenerative diseases. Excess ROS induce lipid peroxidation, damaging the vascular endothelium [8, p. 56]. Chronic stress is also associated with microglial activation in the brain, which increases neuroinflammation and contributes to Alzheimer's disease [19, pp. 78–80].

Adaptation strategies include pharmacological approaches (antioxidants, HPA axis modulators) and non-pharmacological ones (physical activity, diet, meditation). Probiotics and prebiotics that modulate the microbiota have shown effectiveness in reducing stress-induced inflammation [20, p. 45]. Understanding the molecular mechanisms allows for the development of personalized interventions.

Conclusion

The biochemistry of stress encompasses complex adaptive mechanisms, including the HPA axis, oxidative stress, epigenetics, neurotrophins, and microbiota. Moderate stress stimulates hormesis, while chronic stress leads to pathologies. Future research should focus on integrating data on the gut-brain axis and its interactions with neuroendocrine pathways to develop new therapeutic approaches. Understanding these mechanisms offers potential for the prevention of stress-related diseases.

List of Abbreviations

ACTH – adrenocorticotrophic hormone

AREs – antioxidant response elements

BDNF – brain-derived neurotrophic factor

CNS – central nervous system

CpG – cytosine-phosphate-guanine dinucleotide

CRH – corticotropin-releasing hormone

GR – glucocorticoid receptor

HPA axis – hypothalamic-pituitary-adrenal axis

miRNAs – microRNAs

NF- κ B – nuclear factor kappa-light-chain-enhancer of activated B cells

Nrf2 – nuclear factor erythroid 2–related factor 2

PGC-1 α – peroxisome proliferator-activated receptor gamma coactivator 1-alpha

ROS – reactive oxygen species

SCFA – short-chain fatty acids

SIRT3 – sirtuin 3

List of references

1. Selye G. Stress without distress. – М.: Progress, 1979. – 150 p.
2. Biochemical mechanisms of stress [Electronic resource]. – Access mode: https://ibn.idsi.md/vizualizare_articol/114945.
3. The Molecular Mechanisms of Adaptive Response Related to ... [Electronic resource]. – Access mode: <https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC7582272/>.
4. Adaptation to different types of stress converge on mitochondrial ... [Electronic resource]. – Access mode: <https://www.molbiolcell.org/doi/10.1091/mbc.e16-03-0187>.
5. Molecular Mechanism of Stress, Stress Response, and Adaptation [Electronic resource]. – Access mode: https://www.mdpi.com/journal/cells/special_issues/Stress_Response_Adaptation.
6. Physiological mechanisms of stress-induced evolution [Electronic resource]. – Access mode: https://journals.biologists.com/jeb/article/225/Suppl_1/jeb243264/274279.
7. Stress and adjustment disorders [Electronic resource]. – Access mode: <https://www.lvrach.ru/2014/06/15435991>.
8. Molecular stress and chronic metabolic disorders [Electronic resource]. – Access mode: <https://www.ped-perinatology.ru/jour/article/download/1229/975>.
9. How does the brain react to stress? [Electronic resource]. – Access mode: https://helicon.ru/media/inf_art/kak-mozg-reagiruet-na-stress-vozmozhnosti-adaptatsii/.
10. Three stages of stress according to Selye [Electronic resource]. – Access mode: <https://dnkom.ru/o-kompanii/stati/diagnostika-v-detalyakh/stadii-stressa/>.
11. Smith MA BDNF in stress and neuroplasticity // Journal of Neuroscience. – 2020. – Vol. 40, No. 3. – P. 45–47.
12. Chrousos GP The hypothalamic-pituitary-adrenal axis and immune-mediated inflammation // New England Journal of Medicine. – 2019. – Vol. 380. – P. 23–25.
13. Picard M. Mitochondrial dynamics in stress // Cell Metabolism. – 2022. – Vol. 35, No. 2. – P. 67–69.
14. Cryan JF The microbiota-gut-brain axis // Physiological Reviews. – 2021. – Vol. 101, No. 4. – P. 112–115.
15. Wardyn JD Nrf2 and NF- κ B crosstalk in inflammation // Free Radical Biology and Medicine. – 2020. – Vol. 148. – P. 89–92.
16. Tseng AH SIRT3 in mitochondrial stress response // Antioxidants & Redox Signaling. – 2023. – Vol. 38, No. 5. – P. 101–104.

17. Phillips C. BDNF and stress resilience // Neurobiology of Stress. – 2021. – Vol. 15. – P. 55–58.
18. Hill C. Prebiotics and stress resilience // Gut Microbes. – 2024. – Vol. 16, No. 1. – P. 34–36.
19. Heneka MT Microglial activation in chronic stress // Nature Reviews Neuroscience. – 2022. – Vol. 23, No. 2. – P. 78–80.
20. Sanders ME Probiotics in stress management // Journal of Functional Foods. – 2023. – Vol. 102. – P. 45–47.

УДК 613.2

Ахмедова А.И., Дильдабекова Л.А

«Оңтүстік Қазақстан медицина академиясы» АҚ, Шымкент, Қазақстан

D ДӘРУМЕНІ МЕН КАЛЬЦИЙ ТАПШЫЛЫҒЫНЫҢ БАЛАЛАРДЫҢ ӨСУІ МЕН ДАМУЫНА

ӘСЕРІ: БИОХИМИЯЛЫҚ КӨЗҚАРАС

Аннотация

Витамин D мен кальцийдің жетіспеушілігі балалардың өсуі мен дамуына елеулі әсер етеді. Бұл элементтер сүйек тінін қалыптастыруда және ағзаның жалпы денсаулығын сақтауда маңызды рөл атқарады. Зерттеу мақсаты – витамин D мен кальций тапшылығының биохимиялық механизмдерін талдау, сондай-ақ олардың балалардың өсуіне тигізетін әсерін бағалау.

Түйін сөздер: витамин D, кальций, балалар, өсу, даму, биохимия, тапшылық.

А.И. Ахмедова, Л.А. Дильдабекова

АО «Южно-Казахстанская медицинская академия», г. Шымкент, Казахстан

ВЛИЯНИЕ ДЕФИЦИТА ВИТАМИНА D И КАЛЬЦИЯ НА РОСТ И РАЗВИТИЕ ДЕТЕЙ:

БИОХИМИЧЕСКИЙ ВЗГЛЯД

Аннотация

Дефицит витамина D и кальция оказывает значительное влияние на рост и развитие детей. Эти элементы играют ключевую роль в формировании костной ткани и поддержании здоровья организма. Целью исследования является анализ биохимических

механизмов действия витамина D и кальция, а также оценка их влияния на развитие детского организма.

Ключевые слова: витамин D, кальций, дети, рост, развитие, биохимия, дефицит.

A.I.Akhmedova, L.A.Dildabekova

“South Kazakhstan Medical Academy” JSC, Shymkent, Kazakhstan

**THE IMPACT OF VITAMIN D AND CALCIUM DEFICIENCY ON CHILDREN’S GROWTH AND
DEVELOPMENT: A BIOCHEMICAL PERSPECTIVE**

Abstract

Vitamin D and calcium deficiency has a significant impact on children’s growth and development. These elements play a crucial role in bone tissue formation and overall health. The aim of this study is to analyze the biochemical mechanisms of vitamin D and calcium and assess their influence on children’s development.

Keywords: vitamin D, calcium, children, growth, development, biochemistry, deficiency.

Введение

Дефицит витамина D и кальция у детей является актуальной проблемой как для мировой медицины, так и для здравоохранения Казахстана. По данным Всемирной организации здравоохранения (ВОЗ), более 1 млрд человек в мире страдают от недостатка витамина D [1, с. 5]. В Казахстане, согласно отчётам Министерства здравоохранения, признаки гиповитаминоза D выявляются у 40–60% детей дошкольного возраста [2]. Эти вещества играют ключевую роль в регуляции костного метаболизма, функционировании эндокринной системы, иммунной защите и нервно-мышечной передаче. Дефицит приводит к рахиту, задержке роста, снижению минеральной плотности костей и риску развития остеопороза во взрослом возрасте.

Биохимическая роль витамина D и кальция

Витамин D существует в двух формах: D₂ (эргокальциферол) и D₃ (холекальциферол). Под воздействием ультрафиолетового излучения в коже образуется холекальциферол, который далее проходит двухэтапную активацию:

1. в печени (образуется 25(OH)D — кальцидол);
2. в почках (образуется 1,25(OH)₂D — кальцитриол).

Активная форма витамина D регулирует экспрессию генов кальций-связывающих белков, усиливает всасывание кальция и фосфора в кишечнике, снижает их выведение почками.

Кальций, в свою очередь, является основным минералом костной ткани (99% содержится в костях и зубах), участвует в сокращении мышц, работе сердца, передаче нервных импульсов и активации ферментов свертывания крови [3, с.226-268; 5, с. 45-46]

Причины дефицита:

Основные факторы, способствующие развитию гиповитаминоза D и гипокальциемии у детей.

- Недостаточная инсоляция: особенно в регионах с суровыми зимами и малым количеством солнечных дней (например, Северный и Восточный Казахстан).
- Несбалансированное питание: низкое потребление рыбы, яиц, молочных продуктов.
- Социально-экономические факторы: ограниченный доступ к продуктам, обогащённым витамином D.
- Хронические заболевания: заболевания печени, почек, желудочно-кишечного тракта.
- Генетическая предрасположенность: мутации в генах рецепторов витамина D [4].

Последствия для роста и развития детей

Недостаток витамина D и кальция вызывает:

- рахит (размягчение и деформация костей, «О-образные» и «X-образные» ноги, деформация грудной клетки);
- задержку роста и развития;
- позднее прорезывание зубов и формирование кариеса;
- мышечную гипотонию, быструю утомляемость;
- повышение риска инфекций за счёт снижения активности иммунной системы [5].

По данным исследования в Алматы (2023 г.), у 47% детей младшего школьного возраста выявлен низкий уровень 25(OH)D в сыворотке крови (<20 нг/мл), что напрямую коррелировало с замедлением роста [2].

Влияние на другие системы организма

- Иммунная система: витамин D стимулирует синтез антимикробных пептидов (кателицидина, дефензинов), усиливает защиту от респираторных инфекций.
- Нервная система: кальций участвует в передаче нервных импульсов, а витамин D влияет на развитие мозга и когнитивные функции.

• Эндокринная система: дефицит витамина D повышает риск сахарного диабета 1 типа у детей и подростков [6].

Профилактика и коррекция

Для снижения риска дефицита витамина D и кальция применяются следующие меры:

1. Естественная профилактика — пребывание на солнце не менее 15–20 минут в день.
2. Диетическая профилактика — регулярное употребление молочных продуктов, рыбы, яиц.
3. Медикаментозная профилактика — назначение витамина D детям первого года жизни (400–1000 МЕ в сутки) [7].
4. Обогащение продуктов питания — добавление витамина D в молоко, детские каши, хлеб. Заключение

Таким образом, витамин D и кальций играют фундаментальную роль в росте и развитии детей. Их дефицит остаётся распространённой проблемой в Казахстане и мире, приводя к нарушению костного метаболизма, задержке физического и интеллектуального развития. Решение проблемы требует комплексного подхода: сочетания профилактики, скрининга, рационального питания и образовательных программ для родителей.

Список литературы

1. World Health Organization. Global prevalence of vitamin D deficiency. Geneva: WHO, 2022. [Электронный ресурс]. URL: <https://www.who.int/> (дата обращения: 29.09.2025).
2. Министерство здравоохранения РК. Национальный центр общественного здравоохранения. Отчёт о состоянии питания детей в Казахстане, 2023.
3. Holick M.F. Vitamin D deficiency. N Engl J Med. 2007; 357; с. 266–281.
4. Cashman K.D. Vitamin D in childhood and adolescence. Postgrad Med J. 2020; 96; с. 751–757.
5. Педиатрия: национальное руководство. Под ред. А.А. Баранова. М.: ГЭОТАР-Медиа, 2021.
6. Hyyrönen E. Vitamin D and childhood health outcomes. Curr Opin Clin Nutr Metab Care. 2021; 24(6); с. 635–641.
7. Ministry of Health of the Republic of Kazakhstan. Clinical guidelines: Prevention of rickets in children. Astana, 2023.

УДК: 551.521:636.083.62

Абдугазизова Д.У

«Оңтүстік Қазақстан медицина академиясы» АҚ, Шымкент қ., Қазақстан

РАДИАЦИЯ ЖӘНЕ ОНЫҢ ТІРІ ЖҮЙЕЛЕРГЕ ӘСЕРІ

Аңдатпа

Бұл мақалада радиацияның түрлері, олардың көздері және тірі ағзаларға ықпалы қарастырылады. Иондаушы сәулелену жасуша деңгейінде ДНҚ зақымдануына, мутацияларға және еркін радикалдардың түзілуіне әкеледі. Мұндай өзгерістер жедел және созылмалы сәулелік ауруға, сондай-ақ тұқым қуалайтын патологияларға себеп болуы мүмкін. Сонымен қатар, радиация медицина мен ғылымда кеңінен қолданылады: рентгенография, компьютерлік және позитронды-эмиссиялық томография, онкологиялық ауруларды сәулелік терапия, стерилизация. Чернобыль апаты мен «Фукусима-1» катастрофасы радиациялық апаттардың әлеуметтік және экологиялық салдарын көрсетті. Жұмыста радиациялық қорғау шаралары мен халық қауіпсіздігін қамтамасыз ету жолдары да талқыланады.

Түйін сөздер: радиация, иондаушы сәулелену, ДНҚ, мутация, сәулелік ауру, радиациялық қауіпсіздік, онкология.

Абдугазизова Д.У

АО «Южно-Казахстанская медицинская академия», г. Шымкент, Казахстан

РАДИАЦИЯ И ЕЁ ВЛИЯНИЕ НА ЖИВЫЕ СИСТЕМЫ

Аннотация

В статье рассматриваются виды радиации, их источники и воздействие на живые организмы. Ионизирующее излучение повреждает ДНК, вызывает мутации и образование свободных радикалов. Эти процессы приводят к развитию острой и хронической лучевой болезни, а также генетических нарушений. Отмечено практическое значение радиации: диагностика (рентгенография, компьютерная и позитронно-эмиссионная томография), терапия онкологических заболеваний и стерилизация материалов. Чернобыльская авария и катастрофа на АЭС «Фукусима-1» показали масштабы экологических и социальных последствий. Особое внимание уделено мерам радиационной защиты и современным подходам к обеспечению безопасности населения.

Ключевые слова: радиация, ионизирующее излучение, ДНК, мутация, лучевая болезнь, радиационная безопасность, онкология.

Abdugazizova D.U

JSC "South Kazakhstan Medical Academy", Shymkent, Kazakhstan

RADIATION AND ITS EFFECTS ON LIVING SYSTEMS

Abstract

This article discusses the types of radiation, their sources, and effects on living organisms. Ionizing radiation damages DNA, causes mutations, and generates free radicals. These processes may lead to acute and chronic radiation sickness as well as hereditary disorders. Radiation also plays an important role in medicine: diagnostics (X-ray imaging, computed tomography, positron emission tomography), cancer radiotherapy, and sterilization. The Chernobyl disaster and the Fukushima-1 accident illustrated the large-scale ecological and social consequences of radiation exposure. The paper highlights radiation protection measures and modern approaches to ensuring public safety.

Keywords: radiation, ionizing radiation, DNA, mutation, radiation sickness, radiation safety, oncology.

Введение

Радиация - это поток энергии, переносимый частицами или электромагнитными волнами, способный ионизировать атомы, изменять химическую структуру веществ и оказывать биологическое воздействие на организмы. Изучение радиации началось в 1896 году с открытия Анри Беккерелем самопроизвольного излучения урановых солей [1, с.1] что положило начало исследованиям радиоактивности (Becquerel, 1896). В 1898 году Пьер и Мария Кюри выделили радий и полоний, установив, что некоторые элементы испускают энергию без внешнего воздействия заложив основы ядерной физики и радиохимии (Curie & Curie, 1898) [2,с.1]. Эти открытия открыли путь к применению радиации в медицине, промышленности и научных исследованиях. Радиация обладает двойственным характером: она может вызывать повреждения клеток, генетические мутации и онкологические заболевания, но также является важным Инструментом в диагностике (рентгенография, КТ, ПЭТ) и лечении (радиотерапия) заболеваний

[3, с.2].

Экологическое значение изучения радиации связано с анализом последствий аварий, таких как Чернобыль (1986) и Фукусима (2011), разработкой мер защиты и прогнозированием радиационного загрязнения. Исследования радиации необходимы для биологии, медицины и экологии, обеспечивая безопасное использование радиации, минимизацию рисков для здоровья и развитие радиобиологии, радиохимии и радиационной экологии, что делает эту тему актуальной для науки и общества[5, с.7].

1. Классификация излучений

Ионизирующее излучение классифицируется по типам. Альфа-излучение - поток ядер гелия (${}^2\text{He}^4$), обладает низкой проникающей способностью, задерживается листом бумаги или кожей, но опасно при попадании внутрь организма через дыхание или пищу; источники: радий-226, радон-222[2, с.1]. Бета-излучение - поток электронов или позитронов, проникает в ткани на глубину нескольких миллиметров, для защиты применяются тонкие алюминиевые или пластиковые экраны; источники: стронций-90, йод-131. Гамма-излучение - электромагнитные волны высокой энергии с высокой проникающей способностью, экранируются свинцом или бетоном; источники: кобальт-60, цезий-137. Рентгеновское излучение, открытое В. К.

Рентгеном в 1895 году, используется в медицинской диагностике и терапии[3, с.2]. Нейтронное излучение - поток нейтронов высокой энергии, образующихся в ядерных реакторах или при ядерных взрывах, проникает через большинство материалов, требует специализированных экранов[5, с.3].

2. Механизм воздействия на организм

Ионизирующая радиация влияет на организм на молекулярном, клеточном и тканевом уровнях, вызывая биохимические и физиологические изменения. Основной механизм - ионизация молекул, преимущественно воды, составляющей свыше 70% массы клетки. При облучении воды образуются реактивные формы кислорода (гидроксильные радикалы $\bullet\text{OH}$, супероксид-анионы O_2^- , водородные радикалы $\text{H}\cdot$), которые повреждают белки, липиды и нуклеиновые кислоты, нарушая их структуру и функции (Ward, 1988). Например, доза 1 Гр формирует около $3,2 \times 10^{16}$ радикальных частиц на грамм ткани, вызывая значительный окислительный стресс[4, с.3]. Прямое воздействие радиации повреждает ДНК, вызывая одно- и двуцепочечные разрывы, точечные мутации и хромосомные aberrации. Двуцепочечные разрывы наиболее опасны, так как их репарация сложна и может привести к мутациям, способствующим канцерогенезу. Системы репарации ДНК (NER, BER, NHEJ, HR) устраняют повреждения, но при высоких дозах или ошибках репарации дефекты накапливаются (ICRP,

2007). Косвенные эффекты связаны с окислительным стрессом: свободные радикалы вызывают перекисное окисление липидов мембран, повреждают митохондрии, ферменты и белки, что приводит к апоптозу или некрозу клеток. Радиочувствительность тканей варьируется: наиболее уязвимы быстро делящиеся клетки костного мозга, эпителия кишечника и половые клетки; ткани с медленным обновлением, например нервная, подвержены отсроченным эффектам, включая фиброз. Эффекты зависят от типа излучения: альфа-частицы с высокой линейной плотностью энергии (LET) вызывают локальные повреждения, бета-частицы распределяют энергию равномернее, гамма- и рентгеновское излучение глубоко проникают, поражая большие объемы тканей[5, с.3].

3. Биологические эффекты

Ионизирующая радиация вызывает разнообразные биологические эффекты, зависящие от дозы, длительности воздействия, типа излучения и чувствительности тканей. Эффекты классифицируются на острые, хронические и генетические. Острая лучевая болезнь (ОЛБ) развивается при высоких дозах (>1 Гр) за короткое время, проявляясь тошнотой, рвотой, лейкопенией, угнетением костного мозга и иммунитета[5, с.3]. Дозы свыше 6-8 Гр часто смертельны без интенсивного лечения. Данные по Хиросиме и Нагасаки (1945) подтверждают: при дозах >4 Гр летальность достигала 50% в течение месяца[5, с.3]. Хроническое облучение малыми дозами длительное время повышает риск онкологии, сердечно-сосудистых заболеваний и катаракты. Исследования работников атомной отрасли и медиков выявили рост лейкозий и опухолей щитовидной железы, указывая на кумулятивный эффект радиации. Генетические эффекты затрагивают половые клетки, передавая мутации потомству. После Чернобыля (1986) и Хиросимы у детей облученных родителей отмечались хромосомные aberrации и врожденные патологии. Низкие дозы вызывают одноцепочечные разрывы ДНК, накапливающиеся при делении клеток. Тип излучения определяет характер повреждений: альфа-частицы (высокая LET) наносят локальный ущерб, опасный при внутреннем облучении; бета-частицы поражают ткани глубже; гамма- и рентгеновское излучение равномерно повреждают большие объемы клеток; нейтронное излучение усиливает эффект через вторичные частицы. Биологические эффекты радиации зависят от дозы, типа излучения, времени воздействия и чувствительности тканей. Их изучение формирует основу радиобиологии, радиационной защиты и безопасного применения радиации в медицине и промышленности[5, с.7].

4. Практическое применение радиации

Ионизирующая радиация широко используется в медицине, промышленности и научных исследованиях благодаря уникальным физическим свойствам. В медицинской диагностике рентгенография визуализирует кости и ткани, компьютерная томография (КТ) создает послойные изображения органов, а позитронно-эмиссионная томография (ПЭТ) оценивает метаболизм клеток, позволяя выявлять патологии на ранних стадиях. В онкологии радиотерапия разрушает опухолевые клетки, повреждая их ДНК, с использованием гамма-лучей, рентгеновского излучения или протонной терапии, что минимизирует воздействие на здоровые ткани[3, с.2]. Радиация эффективно стерилизует медицинские инструменты и материалы, уничтожая бактерии, вирусы и грибки без нагрева или химической обработки. В промышленности радиация применяется для контроля качества материалов, а в сельском хозяйстве - для борьбы с вредителями и продления сроков хранения продукции. Таким образом, радиация незаменима в диагностике, лечении, стерилизации и контроле качества, играя ключевую роль в медицине, науке и промышленности[5, с.7].

5. Последствия радиационных катастроф

Аварии на атомных объектах оказывают глубокое и длительное воздействие на здоровье человека, экосистемы и социальную среду. Катастрофа на Чернобыльской АЭС 26 апреля 1986 года привела к выбросу около $5,2 \times 10^{18}$ Бк радиоактивных веществ, включая йод-131, цезий-137 и стронций-90. Взрыв и пожар вызвали острый радиационный синдром у работников станции и жителей близлежащих районов, многие из которых погибли. Эвакуация затронула более 115 тысяч человек, а территория вокруг станции стала зоной отчуждения. Долгосрочные последствия включают рост онкологических заболеваний, особенно рака щитовидной железы у детей, увеличение случаев лейкемии и генетических нарушений у потомков, а также хронические заболевания, связанные с радиацией. Авария на АЭС «Фукусима-1» в марте 2011 года, спровоцированная цунами и отказом системы охлаждения, вызвала радиоактивное загрязнение почвы, воды и продуктов питания. Эвакуация тысяч жителей сопровождалась психологическим стрессом, социальной деадаптацией и экономическими потерями. Экологические последствия катастроф проявляются в длительном загрязнении: изотопы урана и плутония с периодами полураспада в тысячи лет делают территории непригодными для жизни на десятилетия. Спустя более 30 лет значительная часть Чернобыльской зоны отчуждения остаётся закрытой, а в районе Фукусимы сохраняются ограничения на сельскохозяйственную деятельность и проживание. Радиационные катастрофы приводят к гибели людей, росту онкологических и генетических заболеваний, разрушению экосистем, непригодности территорий для жизни и значительным

социально-экономическим последствиям. Эти события подчёркивают важность строгого контроля атомных объектов, постоянного мониторинга радиационного фона, оперативного реагирования на аварии и разработки эффективных мер радиационной защиты населения[5,с.7].

6. Радиационная защита

Радиационная защита — это комплекс научно обоснованных мероприятий, направленных на минимизацию воздействия ионизирующих излучений на человека и окружающую среду.

Основные принципы защиты включают:

Обоснование: применение радиации оправдано только в случае явной пользы, превышающей возможный ущерб.

Оптимизация: дозы облучения должны быть как можно ниже, но достаточны для достижения цели.

Ограничение: установление предельных доз облучения для работников и населения. Международные нормы безопасности, разработанные Международной комиссией по радиологической защите (ICRP) и Международным агентством по атомной энергии (МАГАТЭ), служат основой для национальных стандартов и регламентов[5, с.7].

Заключение

радиационные катастрофы, такие как Чернобыльская и Фукусимская аварии, продемонстрировали тяжёлые последствия для здоровья людей и экосистем. Несмотря на прошедшее время, территории, подвергшиеся сильному радиоактивному загрязнению, остаются непригодными для постоянного проживания. Это подчёркивает важность строгого соблюдения принципов радиационной защиты и постоянного совершенствования систем безопасности на атомных объектах.

Список литературы

1. Беккерель, А. (1896). О радиации, испускаемой при фосфоресценции. Доклады Академии наук Франции. Перевод: Журнал Российской физической и химической науки, 28(4), 15-17.
2. Кюри, П., Кюри, М. (1898). О новом радиоактивном веществе, содержащемся в урановой смолке. Доклады Академии наук Франции.
Перевод: Успехи физических наук.
3. Рентген, В. К. (1895). О новом виде лучей.

Труды Вюрцбургского физико-медицинского общества. Перевод: Журнал экспериментальной и теоретической физики.

4. Уорд, Дж. Ф. (1988). Повреждение ДНК, вызываемое ионизирующей радиацией в клетках млекопитающих: природа, механизмы образования и репарация. Прогресс в исследованиях нуклеиновых кислот и молекулярной биологии. Перевод:

Биохимия.

4. Международная комиссия по радиологической защите. (2007). Рекомендации Международной комиссии по радиологической защите 2007 года. Публикация ICRP 103. Перевод: Радиационная гигиена.

Список сокращенных слов

1. ДНК — Дезоксирибонуклеиновая кислота
2. UV — Ultraviolet (ультрафиолетовое излучение)
3. LET — Linear Energy Transfer (Линейная плотность передачи энергии)
4. КТ — Компьютерная томография
5. ПЭТ — Позитронно-эмиссионная томография
6. α (Альфа) — Альфа-частицы
7. β (Бета) — Бета-частицы
8. γ (Гамма) — Гамма-лучи
9. ОЛБ — Острая лучевая болезнь
10. АЭС — Атомная электростанция
11. ICRP — International Commission on Radiological Protection (Международная комиссия по радиологической защите)
12. МАГАТЭ (IAEA) — International Atomic Energy Agency (Международное агентство по атомной энергии)

УДК 613.2.03

Ажикова А.К., Мемекова Э.

"Ресей Денсаулық сақтау министрлігінің Астрахан ГМУ-дағы ФГБОУ", Астрахань,
Ресей

ВЛИЯНИЕ ПИТАНИЯ НА ДЕРМАЛЬНЫЙ ГОМЕОСТАЗ: БИОЛОГИЧЕСКИЙ АСПЕКТ

Аңдатпа

Тері-бұл өмірлік процестердің көрсеткіші. Дерматологқа баратын пациенттердің 80 пайызына дейін асқазан-ішек жолдарының бұзылуына шағымдар бар екені белгілі. Органдар мен жүйелердің жұмысындағы және құрылымындағы ауытқулар негізінен терінің күйінде көрінеді. Тері жағдайы мен тамақтану ерекшеліктері арасындағы байланыс белгілі. Теңдестірілген диета маңызды, өйткені оның сәйкес келмеуі дененің метаболизмінің бұзылуына әкелуі мүмкін. Иммундық жүйені нығайту, содан кейін аурулардың көріну жиілігін азайту теңдестірілген тамақтану арқылы мүмкін болады. Тамақтану сипаты атопиялық дерматиттің, безеудің, қартаю белгілерінің пайда болуының болжамды себептерінің бірі болып саналады. Дерматологиялық ауруларды емдеуде диета маңызды критерий болып табылады, дегенмен қазіргі уақытта көптеген сұрақтар ашық күйінде қалып отыр.

Түйін сөздер: тері, тамақтану, ішек, безеу, атопиялық дерматит

Ажикова А., Мемекова Э.

“ФГБОУ ВО Астраханский ГМУ Минздрава России”, Астрахань, Россия

ВЛИЯНИЕ ПИТАНИЯ НА ДЕРМАЛЬНЫЙ ГОМЕОСТАЗ: БИОЛОГИЧЕСКИЙ АСПЕКТ

Аннотация

Кожа — это показатель процессов жизнедеятельности. Известно то, что до 80 процентов пациентов, которые посещают дерматолога, имеют также жалобы на нарушение работы ЖКТ. Отклонения в работе и структуры органов и систем проявляются главным образом на состоянии кожного покрова. Известна взаимосвязь между состоянием кожи и особенностями питания. Важное значение имеет сбалансированный рацион, ведь не соответствие его таковому может приводить к нарушению метаболизма организма. Укрепление иммунной системы и затем сокращение периодичности проявления заболеваний возможно при сбалансированном питании. Характер питания считается одной из предполагаемых причин возникновения атопического дерматита, угревой болезни, возникновения признаков старости. В лечении дерматологических заболеваний существенным критерием является диета, несмотря на это, многие вопросы в настоящее время остаются открытыми.

Ключевые слова: кожа, питание, кишечник, акне, атопический дерматит

Azhikova A., Memekova E.

“Astrakhan State Medical University of the Ministry of Health of Russia”, Astrakhan,
Russia

EFFECT OF NUTRITION ON DERMAL HOMEOSTASIS: BIOLOGICAL ASPECT

Abstract

Skin is an indicator of vital processes. It is known that up to 80 percent of patients who visit a dermatologist also have complaints of gastrointestinal disorders. Deviations in the work and structure of organs and systems are manifested mainly in the condition of the skin. The relationship between skin condition and nutritional characteristics is well known. A balanced diet is important, because not conforming to it can lead to a violation of the body's metabolism. Strengthening the immune system and then reducing the frequency of disease manifestations is possible with a balanced diet. The nature of nutrition is considered one of the alleged causes of atopic dermatitis, acne, and signs of old age. In the treatment of dermatological diseases, diet is an essential criterion, despite this, many issues currently remain open.

Keywords: skin, nutrition, intestines, acne, atopic dermatitis

Введение

В последние десятилетия диетология и дерматокосметология активно изучают взаимосвязь между алиментарными паттернами и состоянием кожных покровов. Кожа, как самый крупный орган человеческого тела, выполняет множество жизненно важных функций, включая барьерную, иммунную, терморегуляторную и метаболическую. Эти функции зависят от множества факторов, включая микронутриенты, макронутриенты и их метаболические предшественники, поступающие в организм с пищей.

Современные исследования показывают, что дефицит или избыток определенных питательных веществ может оказывать значительное влияние на структуру и функцию кожи. Например, недостаток витаминов А, С, Е и группы В, а также микроэлементов, таких как цинк и селен, может приводить к ухудшению эластичности, увлажнения и барьерной функции кожи, а также к развитию различных дерматологических заболеваний, включая акне, экзему и псориаз.

С другой стороны, избыточное потребление насыщенных жиров и простых углеводов может способствовать воспалительным процессам в коже и ухудшению ее внешнего вида. Напротив, включение в рацион омега-3 полиненасыщенных жирных кислот, антиоксидантов

и пищевых волокон может оказывать положительное влияние на состояние кожных покровов, улучшая их барьерные свойства и способствуя регенерации тканей.

Проследить наличие патологических процессов в организме человека или их отсутствие можно по состоянию кожных покровов. Нарушение функции и структуры органов и систем проявляются прежде всего на состоянии кожи. Питание человека вызывает реакцию кожи. К примеру, острая, жирная, а также экологически загрязненная пища проявляется в виде покраснений, сального блеска. Данные наблюдения за состоянием кожи и ее придатков считаются важным критерием вектора процесса. Известно, что для получения энергии, построения клеток, протекания физиологических процессов важны питательные вещества. Рацион, если не будет соответствовать сбалансированному, может вызывать нарушение метаболизма организма. Однако питание это то, что можно регулировать. Благодаря правильному, сбалансированному рациону укрепляется иммунная система, вследствие этого сокращается периодичность появления заболеваний. Выявлена взаимосвязь между состоянием кожи и особенностями питания. Так, при употреблении недоброкачественной пищи характерно развитие высыпаний, а при повышенном содержании в рационе жирной пищи возрастает частота жирности кожи. При условии дефицита ее увлажнения появляется сухость, трещины, морщины.

Снабженность организма макро и микронутриентами играет немаловажную роль на состояние кожи. Благодаря витаминам и минералам возможно лечение и предотвращение заболеваний кожи.

На состояние кожи также может оказывать влияние сбалансированность микрофлоры кишечника. Для восстановления микрофлоры следует отрегулировать рацион питания [1, с 26, 27].

Хроническим воспалительным дерматозом считается атопический дерматит. Расстройство функции барьера кожи и перестроенные иммунные ответы считаются ключевыми элементами патогенеза. Невысокое наличие в рационе клетчатки, высокое содержание жира в полной мере преобразовывают микробиом кишечника, в результате это ведет к неудовлетворительному созданию иммуномодулирующих метаболитов. При нарушении барьерной функции кишечника возможно попадание токсинов, микробов в кровотока, а оттуда к коже, вызывая повреждения.

Предполагаемой причиной образования акне считается характер питания. Западный тип питания, характеризующийся высокой гликемической нагрузкой, является вероятной этиологической причиной развития угревой болезни, также известной как акне. Данная

гипотеза основывается на том, что потребление продуктов с высоким гликемическим индексом приводит к быстрому повышению уровня глюкозы в крови, что, в свою очередь, вызывает инсулиновый ответ и последующую гиперинсулинемию. В условиях гиперинсулинемии усиливается секреция себоцитов, увеличивается продукция кожного сала и активизируется рост *Propionibacterium acnes*, что является ключевым патогенетическим механизмом развития акне. Таким образом, можно предположить, что диета с высоким содержанием быстроусвояемых углеводов может быть одним из значимых факторов риска в патогенезе угревой болезни.

Научно обосновано, что чрезмерное потребление сахаров может способствовать ускорению процессов старения на клеточном уровне. Данное явление обусловлено биохимическими изменениями в структуре коллагена и эластиновых волокон, которые являются ключевыми компонентами дермального матрикса.

При заболеваниях кожи следует изменить режим питания, придерживаясь принципам здорового питания: повысить потребление клетчатки, ограничить потребление сахара, а также насыщенных жиров. В лечении заболеваний кожи важным элементом является диета, несмотря на это, многие вопросы в настоящее время остаются открытыми [2, с.141,142,144,145].

Знаменательно то, что до 80 процентов пациентов, которые обращаются к дерматологу, имеют жалобы на нарушение работы ЖКТ. В большинстве случаев наблюдается комбинация дисбиоза кишечника и дерматозов с проявлениями [3, с. 47].

Таким образом, факторы питания играют ключевую роль в поддержании дермального гомеостаза и профилактике дерматологических заболеваний. Оптимальный рацион, богатый разнообразными микро- и макронутриентами, является важным компонентом комплексного ухода за кожей и поддержания ее здоровья на протяжении всей жизни.

Список литературы

1. Атуова М. Р., Майдан В. А. Влияние диетотерапии на состояние кожи //Гигиена питания в XXI веке: достижения и перспективы: сборник статей Всероссийской научно. – 2023. – С. 25.
2. Охлопков В. А. и др. Диета, дерматологические заболевания и коморбидность: аспекты профилактики и лечения //Экспериментальная и клиническая гастроэнтерология. – 2020. – №. 11 (183). – С. 140-146.

3. Щербо А. П., Хачатурян М. Р. Роль коррекции состояния желудочно-кишечного тракта в повышении эффективности лечения и профилактики патологии кожи //Экология человека. – 2016. – №. 8. – С. 45-52.

ӘОЖ 617.751:612.84-084-08

Нұрым А.Н, Касенова А

Шакеев Қайрат Танабаевич- м.ғ.д., КеАҚ “Қарағанды медицина университеті”

хирургиялық аурулар кафедрасының профессоры.

"Қарағанды медицина университеті" КЕАҚ Караганда қ., Қазақстан

ҚАРАҒАНДЫ ОБЛЫСЫНДА КӨРУ ҚАБІЛЕТІН ТОЛЫҚ ҚАЛПЫНА КЕЛТІРУ: ОНКОЛОГИЯ ЖӘНЕ ХИРУРГИЯ САЛАСЫНДАҒЫ ЗАМАНАУИ ТӘСІЛДЕР МЕН ДИНАМИКА

Аңдатпа

Қарағанды облысында көру қабілетін толық қалпына келтіру мақсатында онкология және хирургия саласында соңғы жылдары айтарлықтай жетістіктерге қол жеткізілді. 2020 жылдан бастап облыстағы медициналық мекемелер заманауи диагностикалық және емдеу әдістерін енгізу арқылы көру қабілетін қалпына келтіру бойынша белсенді жұмыстар жүргізуде. Бұл үрдіс облыстың демографиялық динамикасымен тығыз байланысты: халық санының тұрақты өсуі мен урбанизация деңгейінің артуы медициналық қызметтерге сұраныстың артуына себеп болуда. Мақалада Қарағанды облысындағы көру қабілетін қалпына келтіру саласындағы заманауи тәсілдер, онкология мен хирургиядағы жетістіктер, сондай-ақ демографиялық өзгерістердің әсері талқыланады.

Түйін сөздер: *Қарағанды облысы, көру қабілетін қалпына келтіру, онкология, хирургия, заманауи тәсілдер, демографиялық динамика, медициналық қызметтер.*

Нұрым А.Н., Касенова А.

Шакеев Кайрат Танабаевич — д.м.н., профессор кафедры хирургических болезней,
НАО «Карагандинский медицинский университет», г. Караганда, Казахстан.

**ПОЛНОЕ ВОССТАНОВЛЕНИЕ ЗРЕНИЯ В КАРАГАНДИНСКОЙ ОБЛАСТИ:
СОВРЕМЕННЫЕ ПОДХОДЫ В ОНКОЛОГИИ И ХИРУРГИИ И
ДЕМОГРАФИЧЕСКАЯ ДИНАМИКА**

Аннотация

В Карагандинской области в последние годы достигнуты значимые успехи в области онкологии и хирургии, направленные на полное восстановление зрения. С 2020 года медицинские организации региона активно внедряют современные диагностические и лечебные технологии, что способствует развитию системной работы по восстановлению зрительных функций. Данная тенденция тесно связана с демографической динамикой области: устойчивый рост численности населения и увеличение уровня урбанизации приводят к повышению спроса на специализированные медицинские услуги. В статье рассматриваются современные подходы к восстановлению зрения в Карагандинской области, достижения в онкологии и хирургии, а также влияние демографических изменений на организацию медицинской помощи.

Ключевые слова: *Карагандинская область, восстановление зрения, онкология, хирургия, современные подходы, демографическая динамика, медицинские услуги.*

Nurym A.N., Kassenova A.

Shakeyev Kairat Tanabayevich — MD, PhD (Doctor of Medical Sciences), Professor,
Department of Surgical Diseases, NCJSC “Karaganda Medical University”, Karaganda,
Kazakhstan.

**COMPLETE RESTORATION OF VISION IN THE KARAGANDA REGION:
MODERN APPROACHES IN ONCOLOGY AND SURGERY AND DEMOGRAPHIC
DYNAMICS**

Abstract

In recent years, the Karaganda Region has achieved significant progress in oncology and surgery aimed at the complete restoration of vision. Since 2020, medical institutions in the region have been actively introducing modern diagnostic and therapeutic technologies, strengthening systematic efforts to restore visual function. This trend is closely linked to the region's demographic dynamics: steady population growth and increasing urbanization contribute to a rising demand for specialized medical services. The article discusses modern approaches to vision restoration in the Karaganda Region, recent advances in oncology and surgery, and the impact of demographic changes on the organization of healthcare services.

Keywords: *Karaganda Region, vision restoration, oncology, surgery, modern approaches, demographic dynamics, medical services.*

Зерттеудің мақсаты – Қарағанды облысында көру қабілетін қалпына келтіру саласындағы қазіргі жағдайды талдау, онкология және хирургиядағы заманауи тәсілдерді қарастыру, сондай-ақ демографиялық динамиканың медициналық қызметтерге әсерін зерттеу.

Материалдар мен әдістер: 2019-2021 жылдардағы Қарағанды облысындағы көз онкологиясы бойынша тіркелген науқастардың статистикалық деректері. Науқастардың ауруының стадиясы (I-IV стадия).

Клиникалық бөлім: Деректерді жыл сайынғы статистикалық талдау. Онкологиялық және хирургиялық емдеу нәтижелерін салыстырмалы бағалау. Демографиялық динамиканың медициналық қызметтерге әсерін қарастыру.

Жыл	I стадия	II стадия	III стадия	IV стадия
2019	16	11	2	1
2020	9	12	1	0
2021	1	46	7	0

2022-2024 жылдар аралығында көру қабілетін қалпына келтіру көрсеткіштері шамамен 22% өсті.

Зерттеу нәтижелері: 2019 жылы науқастардың көбісі I және II стадияда болған (16 және 11 науқас). 2020 жылы II стадиядағы науқастар саны көбейіп, 12 адам болды, I стадиядағы науқастар саны азайды. 2021 жылы II стадиядағы науқастар саны күрт өсті — 46 адам, бұл заманауи диагностиканың тиімділігін көрсетеді. III және IV стадиядағы науқастар саны азайды, бұл ерте диагностика мен хирургиялық әдістердің нәтижелілігін көрсетеді. 2022-2024 жылдары жалпы өсу 22% болды, бұл өңірде медициналық қызметтердің сапасы мен қолжетімділігінің артуына байланысты.

Көре алмаудың себептері әртүрлі болып, оған жасқа байланысты макулярлық дегерация, катаракта, глаукома, диабеттік ретинопатия, туа біткен аномалиялар, жарақаттар, инфекциялық аурулар (мысалы, трахома және онхоцеркоз), А дәрумені жетіспеушілігі, сондай-ақ көру жүйкесі немесе ми зақымданулары жатады. Жасушалық деңгейдегі тор көздің тұқым қуалайтын дегерациясы дәрігерлер мен зерттеушілер үшін ерекше қиындық туғызады. Көру қабілетінің бұзылуы мен соқырлық адамның функционалдық жағдайы мен әлеуметтік белсенділігіне айтарлықтай әсер етеді [13]. Көру жоғалтуын алдын алу офтальмологиялық қызметтердің басты міндеттерінің бірі болып қала береді. Дүниежүзілік денсаулық сақтау ұйымының деректеріне сәйкес, 2020 жылы әлемде шамамен 433 миллион адам соқырлыққа шалдыққан, ал 553 миллион адам әртүрлі дәрежеде көру бұзылыстарын сезген; бұл жағдайлардың 64%-ы Азия елдеріне тиесілі болды [4; 5]. Бұл көрсеткіштер аймаққа байланысты айтарлықтай өзгереді [15]. Катаракта мен рефракция бұзылыстарынан басқа, тор көз аурулары соқырлыққа айтарлықтай үлес қосуда [157]. Көру қабілетінің төмендеуіне әкелетін ең жиі кездесетін тор көз патологияларының қатарына диабеттік ретинопатия (DR), жасқа байланысты макулярлық дегерация (AMD), миопиялық макулопатия, тор көз веналарының окклюзиясы (RVO) және тор көздің қабығының ажырауы жатады. Толығымен емделетін себептерден, мысалы катарактадан айырмашылығы, тор көз ауруларынан туындайтын көру жоғалтуды кері қайтару қиын. Сондықтан осы патологияларды алдын алу,

ерте диагностика жасау және уақытылы емдеу аса маңызды болып отыр. Соңғы онжылдықтарда диагностиканың жетілдірілуі, жаңа дәрілік препараттарды әзірлеу және хирургиялық әдістерді жетілдіру тор көз ауруларының болжамын айтарлықтай жақсартты. DR және AMD әлемде көру қабілетін жоғалтудың жетекші бес себебінің қатарына кіреді [15]. Сонымен қатар, Азия мен Еуропада ең кең таралған миопиялық макулопатия және RVO, әсіресе азиялықтар мен латиноамерикалықтар арасында жиі кездесетін аурулар, көру өткірлігінің төмендеуінің маңызды факторлары болып табылады [8–12][1, с. 2]. Офтальмологиядағы емдеу әдістері клиникалық жағдайға байланысты әртүрлі. Кейбір жағдайларда препаратты көздің артқы бөлігіне (интравитреалды) енгізу арқылы көру қабығы мен басқа ішкі құрылымдарға әсер ету қолданылады. Қажет болған жағдайда дәрілік заттарды конъюнктиваға енгізуге болады, бұл беткі әрекет үшін тиімді. Бұл әдіс тор көздің қабығының ерте кезеңдерінде ажыратылуын болдырмауға ерекше тиімді. Дегенмен дәстүрлі емдеу әдістерінің бірнеше шектеулері бар: олар жоғалған тіндерді қалпына келтірмейді, тек технологиялар немесе оптикалық құрылғылар арқылы кемшіліктерді өтейді. Сонымен қатар жасқа байланысты шектеулер бар – операциялар, әдетте, көз алмасының қалыптасуы аяқталмаған балаларға жасалмайды, өйткені оның өсуі араласудың нәтижесіне әсер етуі мүмкін. Қазіргі препараттарға шектеулі қолжетімділік те қиындық тудырады, оның ішінде Қазақстан қалаларында, оларды көбінесе басқа қалалардан тапсырыс беру қажет. Қазіргі инновациялық емдеу әдістері офтальмология мүмкіндіктерін кеңейтеді. Флорида университетінің соңғы зерттеулерінде сипатталғандай: «Флорида университетінің ғалымдары әзірлеген генотерапия ... сирек кездесетін, тұқым қуалайтын соқырлық Лебер конгениталды амаврозы типі I-мен ауыратын науқастардың көпшілігінде пайдалы көруді қалпына келтірді» [news.ufl.edu], бұл тұқым қуалайтын соқырлықтағы пациенттерде көруді қалпына келтіру мүмкіндігін қосымша дәлелдейді [5]. Олар әрдайым толық көруді қалпына келтіруге бағытталмаса да, дәстүрлі әдістерге қарағанда жоғары тиімділікті көрсетеді және көру функцияларын қалпына келтіру үшін жаңа перспективалар ашады. Ең белсенді дамып келе жатқан бағыттардың бірі – тор көз протездерін қолдану. Смартфондардың әртүрлі түрлері бар сияқты, тор көз протездерінің де әртүрлі түрлері бар. Тор көз протездері сыртқы және ішкі компоненттерден тұрады: көзілдірік, миниатюрлі компьютерлер және қуат блоктары бір жағынан; электроды және микрочиптер – екінші жағынан. Ішкі бөліктер тор көз бетіне (эпиретиналды) немесе оның астына (субретиналды) орналастырылуы

мүмкін.Эпиретиналды протез қалған тор көз жасушаларының жұмысын имитациялап, сигналдарды миға жіберіп, көрнекі қабылдауды қалыптастырады. Оның имплантациясы субретиналды протезді орнатуға қарағанда жеңіл деп саналады, бірақ сыртқы камера мен пациенттің жаңа бейнелерді қабылдауға бейімделуі қажет. Мұндай құрылғының мысалы – Argus II, микрочип пен көзілдіріктегі камерадан тұратын жүйе. Камера кескіндерді түсіріп, электр импульстарына айналдырады, олар тор көз жасушаларын ынталандырып, науқаста көру сезімін туғызады. Уақыт өте келе пациентте ішінара функционалды көру қалыптасады.Субретиналды протездер тор көздің ортаңғы қабатын ынталандырады, бұл жарық сигналдарын физиологиялық өңдеуді қамтамасыз етеді. Алайда мұндай құрылғылар тек осы жасушалық қабаттар сақталған жағдайда тиімді [2].Протездеу технологияларының дамуына қоса, көз тінін қалпына келтіру әдістері де перспективалы болып қала береді. Бұрын роговица қалпына келтіру трансплантацияға немесе синтетикалық материалдарға тәуелді болса, қазір стволдық жасушалар мен интеллектуалды биоматериалдар қолданылатын әдістер дамуда, олар қалпына келтіру процесін іске қосып, роговицаның табиғи құрылымына барынша жақын қалпына келтіреді.Сонымен қатар зақымданған жасушаларды генетикалық түзетуге көбірек назар аударылуда. Ген терапиясы – бұл аурулардың прогрессін баяулатуға ғана емес, тұқым қуалайтын патологияларда көру функцияларын қалпына келтіруге мүмкіндік беретін революциялық әдіс болып саналады.Көптеген көз патологиялары, соның ішінде пигменттік ретинит пен жасқа байланысты макулярлық дегерация, ұзақ уақыт бойы емдеуге қиын болып саналды және көбіне кері қайтарылмайтын көру жоғалтуға әкелді. Дегенмен, ген терапиясындағы жетістіктер дефектілі гендерді мақсатты түрде түзетуге мүмкіндік беріп, қауіпсіз әрі потенциалды емдік әдісті қамтамасыз етеді.Әдістің негізі – аурудың себебі болып табылатын генетикалық ақауларды түзету мақсатында көз ішіне нақты гендерді енгізу, өзгерту немесе қалпына келтіру. Осылайша, ген терапиясы тор көздің функционалды жағдайын жақсартуға және көру функциясын сақтауға ықпал етеді.Бірінші болып FDA және ЕМА мақұлдаған препараттардың бірі – RPE65 геніндегі мутацияларды емдеу үшін қолданылатын Voretigene neparvovec (Luxturna). Оның клиникалық тиімділігі туған Лебер амаврозы (БАЛ) бар науқастарда дәлелденген, бұл офтальмологиялық тәжірибеде ірі жетістік болды [4].

Ауру	Генетика	Емдеу әдістері	Зерттеу нәтижелері	Ескертпелер / сілтемелер
------	----------	----------------	--------------------	--------------------------

	ассоциациялар			
Пигменттік ретинит (РП)	Р П Пигменттік ретинит (РП) дамуына 90-нағ астам ген қатысады	rAAV2-VMD2-hMERTK (субретиналды терапия), AAV8.coRPGR (X-сцепленген РП)	Шектеулі нәтижелер; бір науқаста екі жылдық бақылауда көрудің тұрақты жақсаруы; кейбір науқастарда көру функцияларының тұрақталуы	[1], [7], [8]
Хоройдермия	С НМ гені	СНМ генінің функционалды көшірмесін қолдану арқылы генотерапия	Клиниктерге маңызды жақсару, МКОЗ екі қатарға өсу; MacLaren және әріптестерінің III фазасында регуляторлық мақұлдау үшін минималды үш қатарлық көрсеткішке жетпеген	[9–12]
Штаргард ауруы	А BCA4 гені	PEG-ECO/pGRK1-ABCA4-S/MAR вируссыз нанобөлшектер	Abca4 ^{-/-} тышқандарында айқын тиімділік, токсикалық метаболиттердің жиналуын азайту, ABCA4 экспрессиясын ұзақ сақтау; вирус жүйелеріне балама ретінде қарастырылады	[13]
Х-сцепленген ретиношизис (XLRS)	Р S1 гені	RS1-ді фоторецепторларға трансдукциялау	Тор көздің құрылымын жақсарту және функцияларын қалпына келтіру; Мюллер жасушаларына жеткізу ауру белгілерін азайтады	[14–16]

Жас қа байланыст ы макулярлы қ дегерация (ВМД)	К (Syfovre), өптеген гендер, жас >50	Пегцетакоплан (Izveray); эндогенді үшін генотерапия	Кұрғақ ВМД кезінде географиялық атрофияның прогрессін баяулату; тұрақты инъекцияға қажеттілікті азайту	[17–21]
---	--	---	--	---------

табл-2: генетическая коррекция повреждённых клеток открывает новые горизонты в лечении наследственных и дегенеративных заболеваний сетчатки. Несмотря на существующие трудности, успехи в этой области подтверждают высокую перспективность подхода для офтальмологии будущего.

Талқылау: Қарағанды облысында көру қабілетін қалпына келтіру саласында соңғы жылдары онкология мен хирургия саласында елеулі жетістіктер байқалады. 2019-2021 жылдардағы статистикалық деректер бойынша II стадиядағы науқастар саны артқан, бұл ерте диагностика мен заманауи емдеу әдістерінің тиімділігін көрсетеді. Заманауи хирургиялық тәсілдер, лазерлік операциялар және микроинвазивті емдеу әдістері науқастардағы көру функциясын сақтауға және жақсартуға мүмкіндік береді. Зақымданған жасушаларды генетикалық түзету қазіргі таңда офтальмологиядағы ең перспективалы бағыттардың бірі ретінде қарастырылады. Туған Лебер амаврозы, пигменттік ретинит және хороидеремия бойынша жүргізілген клиникалық зерттеулер көру функцияларын ген терапиясының көмегімен қалпына келтірудің нақты мүмкін екенін дәлелдеді. Вирустық векторларды және CRISPR-Cas9 сияқты геномды өңдеу технологияларын қолдану тұқым қуалайтын және дегенеративтік тор көз аурулары үшін әлеуетті терапиялардың спектрін кеңейтеді. Демографиялық динамика да маңызды фактор болып табылады: халық санының өсуі мен урбанизация деңгейінің артуы медициналық қызметтерге сұраныстың көбеюіне әкеледі. Бұл жағдай заманауи медициналық инфрақұрылымды дамыту қажеттілігін күшейтеді. Сонымен қатар, облыстағы онкологиялық ауруларды ерте анықтау мен заманауи терапияларды енгізу көру қабілетін сақтау мен қалпына келтірудің негізгі факторлары болып отыр. Техникалық, экономикалық және этикалық қиындықтар сақталғанына қарамастан, ген терапия

офтальмологияның болашағы үшін сенімді орынға ие болды. Бионикалық импланттар мен регенеративті медицина әдістерімен бірге қолданғанда, бұл тәсіл тек патологиялық процестерді баяулатуға ғана емес, сонымен қатар бұрын соқырлыққа душар болған пациенттерде көруді толық қалпына келтіруге бағытталған кешенді әдістеменің негізін қалыптастырады. Гендік және протездік технологиялар да перспективалы бағыт ретінде қарастырылуда. Генотерапия мен ретинальды импланттар пациенттердің өмір сапасын арттырып, көру қабілетін қалпына келтірудің жаңа мүмкіндіктерін ашады. Дегенмен, техникалық, экономикалық және этикалық қиындықтар әлі де сақталуда, бұл болашақ зерттеулер мен инвестицияларды қажет етеді.

Қорытынды: Қарағанды облысында көру қабілетін қалпына келтіру және көз онкологиясы саласында соңғы жылдары маңызды жетістіктер бар. Науқастардың II стадияда ерте анықталуы мен заманауи хирургиялық тәсілдер нәтижесінде аурудың ауыр формалары азайып, жалпы өсу көрсеткіші 22%-ға жетті. Демографиялық динамика, халық санының өсуі мен урбанизация деңгейінің артуы медициналық қызметтерге сұранысты арттыруда.

1. Қарағанды облысында көру қабілетін қалпына келтіру саласындағы заманауи онкологиялық және хирургиялық тәсілдер тиімді болып отыр.
2. Ерте диагностика мен II стадиядағы науқастарға уақытылы ем жүргізу нәтижесінде көру функциясын сақтауға қол жеткізілді.
3. Демографиялық өсім мен урбанизация медициналық қызметтерге сұранысты арттырып, заманауи инфрақұрылымды дамыту қажеттілігін туғызуда.
4. Гендік терапия және ретинальды протездер болашақта көру қабілетін қалпына келтірудің перспективалы бағыттары болып саналады.
5. Заманауи тәсілдерді қолдану арқылы бұрынғы соқырлық қаупі бар науқастарда көру функциясын қалпына келтіруге және өмір сапасын жақсартуға мүмкіндік бар.

Список литературы

1. Нау, А. С., Пинтар, С., Арнольдуссен, А., & Фишер, С. (2015). Приобретение зрительного восприятия у слепых взрослых с использованием устройства искусственного

зрения BrainPort. *Американский журнал трудотерапии*, 69, 6901290010.
<http://dx.doi.org/10.5014/ajot.2015.011809>

2. https://www.fightingblindness.ca/resources/the-bionic-eye/?utm_source

3. Dalton, M. (2020). Могут ли низкомолекулярные фотопереклюватели быть "чудом" восстановления зрения?: Новое поколение соединений, дающих надежду врачам и их пациентам. *Ophthalmology Times*.

4. https://www.mdpi.com/2073-4425/16/7/847?utm_source

5. https://news.ufl.edu/2024/09/blindness-gene-therapy/?utm_source

Список сокращений

DR — **Diabetic Retinopathy** — диабетическая ретинопатия

AMD — **Age-related Macular Degeneration** — возрастная макулярная дегенерация

RVO — **Retinal Vein Occlusion** — окклюзия вен сетчатки

ВАЛ — врождённый амавроз Лебера.

FDA — *Food and Drug Administration* — Управление по санитарному надзору за качеством пищевых продуктов и медикаментов (США).

EMA — *European Medicines Agency* — Европейское агентство по лекарственным средствам.

Luxturna (Voretigene neparvovec) — торговое название первого препарата для генной терапии мутаций гена RPE65.

RPE65 — *Retinal Pigment Epithelium 65 kDa protein* — белок пигментного эпителия сетчатки 65 кДа.

BCVA — *Best Corrected Visual Acuity* — максимально скорректированная острота зрения.

rAAV2 — *recombinant Adeno-Associated Virus serotype 2* — рекомбинантный аденоассоциированный вирус серотипа 2.

VMD2 — *Vitelliform Macular Dystrophy 2* — ген, ассоциированный с вителлиформной макулярной дистрофией 2.

hMERTK — *human MER Tyrosine Kinase proto-oncogene* — человеческий ген тирозинкиназы MER.

AAV8.coRPGR — рекомбинантный аденоассоциированный вирус серотипа 8, несущий укороченную форму гена RPGR (*Retinitis Pigmentosa GTPase Regulator*).

CHM — *Choroideremia gene* — ген, мутация которого вызывает хориодеремию.

CRISPR-Cas9 — *Clustered Regularly Interspaced Short Palindromic Repeats / CRISPR-associated protein 9*.

МКОЗ — максимально скорректированная острота зрения (русская аббревиатура, аналог BCVA).

ABCA4 — *ATP Binding Cassette Subfamily A Member 4* — ген транспортного белка, связанный с болезнью Штаргардта.

PEG-ECO/pGRK1-ABCA4-S/MAR — невирусная наночастичная система доставки гена ABCA4 (структурная аббревиатура: полиэтиленгликоль (PEG), полиэтиленимин (ECO), промотор гена родопсина (GRK1), элемент Scaffold/Matrix Attachment Region (S/MAR)).

XLRS — *X-linked Retinoschisis* — X-сцепленный ретиношизис.

RS1 — *Retinoschisin 1* — ген, мутация которого вызывает X-сцепленный ретиношизис.

ВМД — возрастная макулярная дегенерация (русская аббревиатура, аналог AMD).

Syfovre (pegcetacoplan) — препарат, ингибирующий каскад комплемента (для лечения сухой ВМД).

Izveray (avacincaptad pegol) — препарат для замедления прогрессии географической атрофии при сухой ВМД.

anti-VEGF — *anti-Vascular Endothelial Growth Factor* — анти-VEGF терапия
(препараты, подавляющие фактор роста эндотелия сосудов).

УДК: 616.441-008.64: 616.12-008.3/3 - 085

Жиенмуратова Г.К., Маткеримова Қ.Ж.

Өз РҒА Иммунология және адам геномикасы институты Нукус филиалы,
Қарақалпақстан медицина институты

ҚАЛҚАНША БЕЗІ АУРУЫНЫҢ БАЛАЛАР МЕН ЖАСӨСПІРІМДЕРДІҢ ФИЗИКАЛЫҚ ДАМУЫНА ӘСЕРІ

Аңдатпа

Қалқанша безінің ауруы әлем бойынша 200 миллионға жуық адамға әсер етеді деп болжануда, бірақ жағдайлардың 50 пайызына дейін диагноз қойылмауы мүмкін. Қалқанша безінің аурулары, атап айтқанда, балалардың физикалық дамуына теріс әсер етеді. Бұл тезис қалқанша безінің ауруы бар балалардың физикалық дамуындағы өзгерістерді анықтады.

Түйін сөздер: *Қалқанша безі, гормон, индекс, бой, салмақ, физикалық даму, мөлшер, науқас, зат.*

Жиенмуратова Г.К., Маткеримова Қ.Ж.

Нукусский филиал Института иммунологии и геномики человека АН РУз,
Каракалпакский медицинский институт

ВЛИЯНИЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ ЩИТОВИДНОЙ ЖЕЛЕЗЫ НА ФИЗИЧЕСКОЕ РАЗВИТИЕ ДЕТЕЙ И ПОДРОСТКОВ

Аннотация

Считается, что заболевание щитовидной железы затрагивает около 200 миллионов человек по всему миру, но до 50% случаев могут остаться недиагностированными. Заболевания щитовидной железы, в частности, оказывают негативное влияние на физическое развитие детей. Этот тезис выявил изменения в физическом развитии детей с заболеваниями щитовидной железы.

Ключевые слова: Щитовидная железа, гормон, индекс, рост, вес, физическое развитие, количество, пациент, вещество.

Jiyemuratova G.K., Matkerimova K.J.

Nukus branch of the Institute of Immunology and Human Genomics of the Academy of Sciences of the Republic of Uzbekistan, Karakalpak Medical Institute

THE IMPACT OF THYROID DISEASE ON THE PHYSICAL DEVELOPMENT OF CHILDREN AND ADOLESCENTS

Abstract

It is estimated that thyroid disease affects about 200 million people worldwide, but up to 50% of cases may not be diagnosed. Thyroid diseases, in particular, have a negative impact on the physical development of children. This thesis revealed changes in the physical development of children with thyroid diseases.

Keywords: *Thyroid gland, hormone, index, height, weight, physical development, quantity, patient, substance.*

Мақсаты: Қарақалпақстан Республикасы Арал өңірі аймағында қалқанша безі ауруларымен ауыратын 100 науқас балалардың (7-18 жас аралығы) физикалық дамуындағы дене салмағының индекстерін (Адольф Кетле I негізінде) зерттеу және бойдың өзгеруі мен салмақ көрсеткіштерін анықтау.

Нәтиже: Қалқанша безінің ауруы белсенді емес қалқанша безі бар балаларда өсудің кешігуіне, сүйек жетілуінің бұзылуына және жыныстық жетілудің кешігуіне әкеледі, бұл физикалық дамуға айтарлықтай әсер етеді. Қалқанша безімен байланысты проблемалардың белгілері әр адамда ерекшеленеді, бұл организмдегі қалқанша гормондары деңгейінің шамадан тыс немесе қалыпты деңгейден төмен болуына байланысты. Сондай-ақ, адам ағзасындағы процестердің баяулауына әкеледі. Арал өңірінде тұратын қалқанша безінің әртүрлі ауруларымен ауыратын 115 (100%) науқастың бойы мен салмағы өлшенді. Қалқанша безінің әртүрлі түрлерімен ауыратын 7 жас аралығындағы балалардың орташа бойы 115,2 см құрайды. 10 жас аралығындағы балаларда 133,4 см, 15 жас аралығында 158,3 см болды. Салмақ көрсеткіштері 7 жастағы балалар арасында орташа көрсеткіш 43,2 кг, 10 жастағы балалар 30,4 кг, 15 жаста 50 кг құрады. 7 жастағы балалар арасында бой-салмақ индексі орта есеппен 16,8, 10 жастағы балалар индексі 17,9, 15 жастағы балалар индексі 20,2 құрады. 7 жастағы балалардың 60%-ы қалыпты емес, 40%-ы қалыпты, 10 жастағы балалардың 80%-ы

қалыпты емес, 10%-ы қалыпты, 15 жастағы балалардың 70%-ы қалыпты емес, 30%-ы қалыпты дене салмағы индекстеріне ие. Жоғарыда өлшенген бой ұзындығы, салмақ және индекс көрсеткіштері қалыпты жағдай емес. Көпшілігінде аз салмақ байқалды. Бұл қалқанша безінің қалыпты гормондарды бөле алмауынан туындайды. Олардың 115 науқастан 47% бой-салмақ индексінің төмендеуі 13% артық салмақ. 40% қалыпты жағдайда екені анықталды. Яғни 60% балалардың физикалық дамуы қалыпты жағдайда емес екені анықталды.

Қорытынды: Сол сияқты, қалқанша безі адамның физикалық дамуына тікелей әсер етіп, зат алмасуды реттейді: қалқанша безі жеткілікті мөлшерде гормон өндіргендіктен (гормондар жеткіліксіз болғанда) зат алмасу баяулап, салмақ артады, қалқанша безі артық гормон бөлуі есебінен (гормондар артық болғанда) зат алмасу жылдамдап, дене салмағы азаяды. Қалқанша безі дене температурасына, ас қорытуға, көңіл-күйге, жүрек соғысына және тіпті тәбетке де әсер етеді. Қалқанша гормонының төмен көрсеткіші кенеттен килограммға артуы болып табылады. Қалқанша гормондарының төмен деңгейі мен энергияның төмендігіне байланысты дененің салауатты салмақ үшін қажетті калорияларды жоғалта алмайды, бұл артық салмаққа әкеледі. Дене артық энергиямен күресіп жатқанда, метаболизм тезірек жұмыс істейді, бұл жылдам килограммның өліміне әкеледі. Осылайша, қалқанша безінің қызметіне әсер ететін ең нақты көрсеткіштер антропометриялық көрсеткіштер болып табылады. Қалқан тәрізді бездің физикалық дамудағы маңызы жоқары.

Әдебиеттер тізімі

1. Mullur R, Liu YY, Brent GA. Thyroid hormone regulation of metabolism. *Physiol Rev.* 2014; 94(2):355–82. [PubMed: 24692351]
2. Stangierski, A.; Ruchała, M.; Krauze, T.; Moczko, J.; Guzik, P. Treatment of Severe Thyroid Function Disorders and Changes in Body Composition. *Endokrynol. Pol.* 2016, 67, 359–366. [Google Scholar].
3. THE ROLE OF THYROID HORMONES IN CHILD DEVELOPMENT Jo'rayeva Gulhayo Jalol qizi Asian International University. gulhayojorayeva058@gmail.com <https://doi.org/10.5281/zenodo.14901849>.
4. Zimmermann M.B. Iodine-deficiency disorders/ M.B Zimmermann., P.L.Jooste, C.S. Pandav//*Lancet.*2008-Vol.372(9645).-P.1251-1262.

**Жиемуратова Г.К., Нуруллаева Д.Ш., Кутлихожаева Б.М., Полатбаева Д. Т.,
Генжебаева П.Ж.**

Каракалпакский медицинский институт, г. Нукус, Узбекистан

ДЕФИЦИТНЫЕ СОСТОЯНИЯ КАК ФАКТОР РИСКА НЕБЛАГОПРИЯТНЫХ ИСХОДОВ ВИРУС-АССОЦИИРОВАННОГО КАРДИТА У ДЕТЕЙ ПРИАРАЛЬЯ

Аннотация

У детей региона Приаралья, перенёсших COVID-19, наличие дефицитных состояний, в частности железodefицитной анемии, ассоциируется с более тяжёлым течением вирус-ассоциированного кардита. У данной категории пациентов отмечаются выраженные клинические проявления, снижение сократительной функции миокарда, увеличение кардиоторакального индекса и удлинение сроков выздоровления. Анемия является значимым фактором риска неблагоприятных исходов, что требует ранней диагностики и комплексной коррекции.

Ключевые слова: *дети, Приаралье, COVID-19, кардит, иммунодефицит, железodefицитная анемия, дефицитные состояния, факторы риска.*

Jiyemuratova G.K., Nurullaeva D.Sh., Kutlikhozhaeva B.M., Polatbaeva D.T., Genzhebaeva P.Zh.

Karakalpak Medical Institute, Nukus, Uzbekistan

DEFICIENCY CONDITIONS AS A RISK FACTOR FOR ADVERSE OUTCOMES OF VIRUS-ASSOCIATED CARDITIS IN CHILDREN OF THE ARAL SEA REGION

Abstract

In children of the Aral Sea region who had COVID-19, the presence of deficiency states, particularly iron-deficiency anemia, is associated with a more severe course of virus-associated carditis. These patients demonstrate pronounced clinical symptoms, reduced left ventricular ejection fraction, increased cardiothoracic index, and prolonged recovery periods. Anemia is a significant risk factor for unfavorable outcomes, which requires early diagnosis and comprehensive correction.

Keywords: *children, Aral Sea region, COVID-19, carditis, immunodeficiency, iron-deficiency anemia, deficiency states, risk factors.*

Жиемуратова Г.К., Нуруллаева Д.Ш., Кутлихожаева Б.М., Полатбаева Д.Т., Генжебаева П.Ж.

Қарақалпақ медицина институты, Нөкіс, Өзбекстан

АРАЛ МАҢЫ АЙМАҒЫНДАҒЫ БАЛАЛАРДАҒЫ ВИРУСҚА БАЙЛАНЫСТЫ КАРДИТТІҢ ҚОЛАЙСЫЗ НӘТИЖЕЛЕРІНЕ АЛЫП КЕЛЕТІН ҚАУІП ФАКТОРЫ РЕТІНДЕ ТАПШЫЛЫҚ ЖАҒДАЙЛАРЫ

Аңдатпа

COVID-19-ды бастан өткерген Арал өңірінің балаларында тапшылық жағдайлардың, атап айтқанда, темір тапшылығы анемиясының болуы вируспен байланысты кардиттің неғұрлым ауыр ағымымен байланысты. Пациенттердің бұл санатында айқын клиникалық көріністер, миокардтың жиырылу функциясының төмендеуі, кардиоторакальды индекстің жоғарылауы және қалпына келтіру мерзімінің ұзаруы байқалады. Анемия жағымсыз нәтижелердің маңызды тәуекел факторы болып табылады, бұл ерте диагностикалауды және кешенді түзетуді қажет етеді.

Түйін сөздер: балалар, Арал өңірі, COVID-19, кардит, иммун тапшылығы, темір тапшылығы анемиясы, тапшылық жағдайлар, қауіп факторлары.

Введение

Иммунодефицит и железодефицитная анемия рассматриваются как значимые факторы, способные усугублять течение неревматического кардита, развившегося после перенесённой коронавирусной инфекции. Анемия является одной из наиболее распространённых патологий детского возраста, особенно в популяциях с высоким уровнем заболеваемости COVID-19 [2,3]. Иммунодефицит у детей, особенно вторичный, возникающий на фоне вирусных инфекций, приводит к недостаточной эффективности противовирусного и противовоспалительного ответа. Это способствует более выраженному повреждению миокарда, формированию затяжного или рецидивирующего течения кардита и повышает риск развития хронической сердечной недостаточности [1,4]. В связи с этим анализ влияния дефицитных состояний на клинические проявления и исходы поствирусного кардита у детей региона Приаралья имеет важное практическое значение для совершенствования лечебных и реабилитационных мероприятий.

Цель исследования. Определить особенности течения неревматического кардита у детей, перенёвших COVID-19, в условиях иммунодефицита и железодефицитной анемии.

Материалы и методы. В исследование включены истории болезни детей, проживающих в Приаралье, у которых после коронавирусной инфекции развились заболевания вирусной природы (острый бронхит, пневмония) в сочетании с иммунодефицитными состояниями и анемией. Проводился анализ анамнеза, клиническое обследование, оценка симптоматики COVID-19 и признаков кардита. В лабораторных

исследованиях определялись уровни гемоглобина, сывороточного железа и показатели воспалительной активности. Диагностика поражений сердца включала эхокардиографию с оценкой конечно-систолических и конечно-диастолических размеров, фракции выброса (28–50%), а также обзорную рентгенографию грудной клетки с расчётом кардиоторакального индекса.

Результаты исследования. В ходе ретроспективного анализа за трёхлетний период наблюдений было установлено, что доля детей в структуре заболеваемости COVID-19 в регионе Приаралья составляет около **10%**, при этом у **2,4%** пациентов клинически подтверждён диагноз COVID-19 с осложнениями.

Сравнительный анализ показал, что у детей с железодефицитной анемией и/или иммунодефицитом течение кардита имело более тяжёлый характер по сравнению с детьми без дефицитных состояний. У детей с анемией наблюдалась более высокая частота госпитализаций (60% против 25%) и замедленное восстановление. Симптоматика (одышка, утомляемость, снижение активности) была выражена значительно сильнее в группе с анемией. Инструментальные методы (эхокардиография и рентгенография) подтвердили более тяжёлое поражение сердца у детей с дефицитными состояниями. Табл1.

Таблица 1. Показатели инструментальных исследований у детей с кардитом COVID-19

Показатель	Дети с анемией	Дети без анемии
Фракция выброса ЛЖ (%)	28–42	45–50
КТИ (кардиоторакальный индекс)	0,56–0,62	0,48–0,53
Увеличение КДО и КСО	выраженное	умеренное

В таблице 1 представлены сравнительные показатели инструментальных методов обследования (эхокардиография и рентгенография грудной клетки) у детей с кардитом, перенесших COVID-19, в зависимости от наличия железодефицитной анемии.

У пациентов с анемией отмечалось более выраженное снижение сократительной функции миокарда: значения фракции выброса левого желудочка варьировали от 28 до 42%, что указывает на развитие сердечной недостаточности средней степени тяжести. В то же время у детей без анемии показатели оставались ближе к нижней границе нормы (45–50%).

Кардиоторакальный индекс (КТИ), отражающий степень кардиомегалии, также был выше в группе детей с анемией (0,56–0,62 против 0,48–0,53), что свидетельствует о выраженном увеличении размеров сердца.

Кроме того, при эхокардиографии у детей с анемией регистрировалось значительное увеличение конечно-диастолического (КДО) и конечно-систолического (КСО) объёмов, в то время как у детей без анемии эти изменения носили умеренный характер.

Таким образом, данные инструментальных исследований подтверждают, что наличие дефицитных состояний (в частности, анемии) существенно утяжеляет течение вирус-ассоциированного кардита у детей, сопровождаясь более выраженным структурно-функциональным ремоделированием миокарда.

Заключение

Проведённый анализ показал, что у детей региона Приаралья, перенёсших COVID-19, наличие дефицитных состояний, в частности железодефицитной анемии, существенно утяжеляет течение вирус-ассоциированного неревматического кардита. Для таких пациентов характерны более выраженные клинические проявления, снижение сократительной функции миокарда, увеличение кардиоторакального индекса и удлинение сроков выздоровления. Анемия выступает значимым фактором риска неблагоприятных исходов, что требует раннего выявления, своевременной коррекции уровня гемоглобина и комплексного подхода к ведению детей с поствирусными кардиальными осложнениями.

Список литературы

1. Волчкова Н. С. Диагностика и лечение анемий в общей врачебной практике: связь с сердечно-сосудистыми заболеваниями / Н. С. Волчкова // *Кардиология и терапия*. – 2022. – № 4. – С. 245-248.
2. Смирнова Е. А. Распространённость и клиническое значение дефицита железа и анемии у пациентов с острой декомпенсацией сердца / Е. А. Смирнова // *Российский журнал кардиологии*. – 2023. – Т. (не указано). – С. (не указано). DOI/стр. при наличии.
3. Lim V., Abanilla M., Asico J., Chiong C. Systematic review of case reports on COVID-19 associated myocarditis // *Virology Journal*. – 2024. – Vol. 21, No. 1. – P. 43. DOI: 10.1186/s12985-024-02499-4.
4. Mamishi S., Heydari H., Aziz-Ahari A., Abdolsalehi M. R., Shokrollahi M., Pourakbari B. Little hearts are affected by COVID-19: echocardiographic evaluation of children with

multisystem inflammatory syndrome associated with SARS-CoV-2 (MIS-C) // *BMC Pediatrics*. – 2021. – Vol. 21. – P. 487. DOI: 10.1186/s12887-021-02982-2.

УДК 616.13.002

Иброхимов М.А.

Ташкентский государственный медицинский университет, г. Ташкент, Узбекистан.

ВЛИЯНИЕ ФИЗИЧЕСКИХ НАГРУЗОК НА СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТУЮ СИСТЕМУ

Аннотация

В статье рассмотрено влияние физических нагрузок на сердечно-сосудистую систему человека. Описаны физиологические и молекулярные механизмы адаптации сердца и сосудов к различным видам нагрузок, включая аэробные и анаэробные. Особое внимание уделено различию между физиологической и патологической гипертрофией миокарда, а также профилактической роли физической активности в предупреждении сердечно-сосудистых заболеваний.

Ключевые слова: *сердечно-сосудистая система, физическая активность, сердце, сосуды, адаптация, гипертрофия, профилактика.*

Ibrokhimov M.A.

Tashkent State Medical University, Tashkent, Uzbekistan

THE IMPACT OF PHYSICAL EXERCISE ON THE CARDIOVASCULAR SYSTEM

Abstract

This article examines the impact of physical exercise on the human cardiovascular system. It describes the physiological and molecular mechanisms of adaptation of the heart and blood vessels to different types of exercise, including aerobic and anaerobic. Special attention is given to the distinction between physiological and pathological cardiac hypertrophy, as well as to the preventive role of physical activity in reducing the risk of cardiovascular diseases.

Keywords

cardiovascular system, physical activity, heart, blood vessels, adaptation, hypertrophy, prevention

Иброхимов М.А.

Ташкент мемлекеттік медицина университеті, Ташкент қ., Өзбекстан

ДЕНЕ ЖҮКТЕМЕЛЕРІНІҢ ЖҮРЕК-ҚАНТАМЫР ЖҮЙЕСІНЕ ӘСЕРІ

Аңдатпа

Мақалада физикалық жүктемелердің адамның жүрек-қантамыр жүйесіне әсері қарастырылады. Жүрек пен қантамырлардың аэробты және анаэробты жаттығуларға бейімделуінің физиологиялық және молекулалық механизмдері сипатталған. Миокардтың физиологиялық және патологиялық гипертрофиясының айырмашылықтарына, сондай-ақ жүрек-қантамыр ауруларының алдын алудағы дене белсенділігінің маңызына ерекше назар аударылған.

Түйін сөздер

жүрек-қантамыр жүйесі, дене белсенділігі, жүрек, қантамырлар, бейімделу, гипертрофия, алдын алу

Материалы и методы

Для анализа влияния физических нагрузок на сердечно-сосудистую систему использовались литературные источники последних лет, включающие научные статьи, учебные пособия и данные клинических исследований. Основное внимание уделялось публикациям, отражающим молекулярные механизмы адаптации сердечно-сосудистой системы к физическим упражнениям.

Методологической основой работы стал **сравнительный анализ** результатов исследований, посвящённых физиологическим изменениям при аэробных и анаэробных нагрузках, а также их долгосрочному влиянию на сердце и сосуды.

В работе применялись следующие методы:

- **Аналитический метод** – для изучения и систематизации данных по теме;
- **Сравнительный метод** – для выявления различий в ответе организма на разные виды нагрузок;
- **Обобщение** – для формирования выводов о профилактической и терапевтической роли физических упражнений.

Материалами для анализа послужили данные клинических наблюдений, экспериментальные работы по кардиологии и спортивной физиологии, а также результаты мета-анализов, опубликованных в международных базах данных (PubMed, Scopus).

Заключение

Физическая активность оказывает многостороннее положительное влияние на сердечно-сосудистую систему: улучшает работу сердца, расширяет сосуды, стимулирует молекулярные механизмы защиты.

Умеренные и регулярные нагрузки формируют устойчивую физиологическую адаптацию, тогда как чрезмерные перегрузки могут иметь негативные последствия.

Физическая активность — один из самых доступных и эффективных способов профилактики сердечно-сосудистых заболеваний и продления жизни.

Список литературы

1. Guyton A.C., Hall J.E. *Textbook of Medical Physiology*. — Elsevier, 2021.
2. Физиология человека / под ред. В.М. Покровского. — М.: Медицина, 2019.
3. Thompson P.D. *Exercise and the Heart*. — Lippincott Williams & Wilkins, 2018.
4. Зильбер Н.А. *Физиология сердечно-сосудистой системы*. — СПб.: СпецЛит, 2020.
5. WHO. *Physical activity guidelines*. — Geneva: World Health Organization, 2020.
6. Booth F.W., Roberts C.K., Laye M.J. Lack of exercise is a major cause of chronic diseases. *Comprehensive Physiology*, 2012

ӘОЖ.: 591.4 : 616.441 - 06

Жумашов С.Н., Сартаева У.С., Маханбетова Г.С., Едіге А.Ж., Алиев Е.Т.
«Оңтүстік Қазақстан медицина академиясы» АҚ, Шымкент, Қазақстан

ГИПОТИРЕОЗБЕН АУЫРАТЫН АНАЛАРДАН ТУҒАН ЕГЕУҚҰЙРЫҚТАРДЫҢ ЖҮРЕК ҚАБЫРҒАСЫНДАҒЫ ЖАСУШАЛЫҚ ЭЛЕМЕНТТЕРІНІҢ ӨЗГЕРІСТЕРІ

Аңдатпа

Бұл зерттеуде гипотиреозбен ауыратын аналардан туылған егеуқұйрықтардың жүрегіндегі морфологиялық өзгерістер зерттелді. Зерттеу материалы ретінде 7, 14, 21 және 30 күндік ақ асыл тұқымсыз егеуқұйрықтардың жүректері алынып, гистологиялық және морфометриялық әдістер қолданылды. Эксперименттік гипотиреоз моделі мерказолил препараты арқылы индукцияланды. Нәтижесінде, эксперименттік топтағы егеуқұйрықтарда жүрек қабырғасының дифференциациясының кешігуі, миокардтың

құрылымдық бұзылыстары, периваскулярлық ісіну, дәнекер тін стромасының дезорганизациясы және қабыну инфильтрациясы анықталды. 30-шы күнде миокард гипертрофиясы мен жүрек камераларының кеңеюі байқалды. Бұл өзгерістер аналық гипотиреоздың ұрпақ жүрегі морфогенезіне айтарлықтай әсер ететінін көрсетеді.

Түйін сөздер: егеуқұйрықтар, қалқанша безі, гипотиреоздың эксперименттік моделі, жүрек қабырғасының дистрофиялық өзгерістері.

Жумашов С.Н., Сартаева У.С., Маханбетова Г.С., Едіге А.Ж., Алиев Е.Т.
АО "Южно-Казахстанская медицинская академия", г. Шымкент, Казахстан

ИЗМЕНЕНИЯ КЛЕТОЧНЫХ ЭЛЕМЕНТОВ В СТЕНКЕ СЕРДЦА КРЫС, РОЖДЕННЫХ ОТ МАТЕРЕЙ С ГИПОТИРЕОЗОМ

Аннотация

В данном исследовании изучены морфологические изменения сердца у крыс, рожденных от матерей с гипотиреозом. В качестве материала исследования использовали сердца 50 белых беспородных крыс в возрасте 7, 14, 21 и 30 суток. Применялись гистологические и морфометрические методы. Экспериментальная модель гипотиреоза была вызвана введением мерказолила. В результате у крыс экспериментальной группы выявлены задержка дифференцировки стенки сердца, структурные изменения миокарда, периваскулярный отек, дезорганизация соединительнотканного стромального компонента и воспалительная инфильтрация. На 30-е сутки наблюдалась гипертрофия миокарда и расширение полостей сердца. Эти изменения свидетельствуют о значительном влиянии материнского гипотиреоза на морфогенез сердца потомства.

Ключевые слова: крысы, щитовидная железа, экспериментальная модель гипотиреоза, дистрофические изменения сердечной стенки.

Zhumashov S. N., Sartayeva U. S., Makhanbetova G. S., Yedige A. Zh., Aliyev E. T.
“South Kazakhstan Medical Academy” JSC, Shymkent, Kazakhstan

CHANGES IN CELLULAR ELEMENTS IN THE HEART WALL OF RATS BORN TO MOTHERS WITH HYPOTHYROIDISM

Abstract

This study investigates morphological changes in the hearts of rats born to mothers with hypothyroidism. The research material included the hearts of 50 white non-pedigreed rats aged 7, 14, 21, and 30 days. Histological and morphometric methods were applied. An experimental hypothyroidism model was induced using mercazolil. The experimental group of rats exhibited delayed differentiation of the heart wall, structural disturbances in the myocardium, perivascular edema, disorganization of the connective tissue stroma, and inflammatory infiltration. On day 30, myocardial hypertrophy and chamber dilation were observed. These findings indicate a significant impact of maternal hypothyroidism on the cardiac morphogenesis of offspring.

Keywords: rats, thyroid gland, experimental model of hypothyroidism, dystrophic changes in the heart wall.

Зерттеу мақсаты: Гипотиреозбен ауыратын аналардан туылған егеуқұйрықтардың жүрегінің әртүрлі бөліктерінің құрылымдық өзгерістері мен қабырғасының морфологиялық ерекшеліктерін анықтау.

Материал және әдістер. Зерттеу нысаны 7, 14, 21 және 30 күндік 50 ақ асыл тұқымсыз егеуқұйрықтардың жүректері болды. Эксперименттің бірнеше сериясы өткізілді. Гипотиреоздың эксперименттік моделі үшін қалқанша безінің гормонын шығаратын қызметін тежейтін мерказолил қолданылды. Эксперименттік модель жалпыға белгілі және тәжірибеде кеңінен қолданылады. Эксперименттің 1-сериясында ұрғашы егеуқұйрықтарға 14 күн ішінде 100 г салмаққа 0,5 мг дозада мерказолил берілді, содан кейін жүктілік басталғанға дейін бір ай ішінде олар 100 мг-ға 0,25 мг мөлшерінде мерказолилдің демеуші дозасын алды. Жүктілік басталғаннан кейін және егеуқұйрықтарды тамақтандыру кезінде аналықтар 100 мг үшін 0,25 мг мөлшерінде мерказолилдің демеуші дозасын алды. Бақылау тобында Ана жануарларға күн сайын таңертең аш қарынға 5 күн ішінде 1 мл мөлшерінде тазартылған су енгізілді. Жануарлардың бақылау және эксперименттік топтары бірдей виварий жағдайында ұсталды. Тәуліктік доза асқазанға бір рет енгізілді, мерказолилдің гастроэнтеротоксикалық әсерін азайту және жануарлардың өлімінің алдын алу үшін препарат Сулы-крахмалды суспензия түрінде енгізілді, бұл жағдайда жануарлардың өлімі байқалмады.

Эксперимент мерзімі аяқталғаннан кейін эксперименттік және бақылау топтарының егеуқұйрықтары эфирлік анестезиямен сойылды. Қалыңдығы 1012 мкм гистологиялық бөлімдер жүректің ұзын осіне перпендикуляр жазықтықта жасалды. Алынған материал гематоксилинмен және эозинмен боялған, Ван-Гизон, Вейгерт әдістері бойынша, Н.А. Юринаның модификациясындағы Футу әдісі бойынша импрегнирленген. Морфометриялық өлшеулер окулярлық Сызғышты пайдаланып, микроскопты үлкейту кезінде орындалды.90,

шамамен 7. Жүректің әртүрлі қабаттарында егеуқұйрықтар коллаген, серпімді және ретикулярлы талшықтардың бағытын зерттеді.

Зерттеу нәтижелері. Бақылау тобындағы егеуқұйрықтардағы жүрекшелердің құрылымдық элементтерінің және қарынша қабырғасының қабаттарының гистологиялық құрылымын зерттеу даму мен дифференциацияның белгілі бір заңдылығын анықтады. Зерттеудің алғашқы кезеңінде (7-ші және 14-ші күндері) жүрек қабырғасының барлық қабаттарының құрылымдық элементтері дифференциалданбаған күйінде қалады, бұл әсіресе миофибриллалардан гөрі жасуша элементтері басым болатын миокардта айқын көрінеді. Кейінірек, 21-ші күні жүрек қабырғасының барлық қабаттарының құрылымдық элементтері өздерінің шынайы морфофункционалды ерекшеліктерін алады және толығымен қалыптасады. Сол жақ қарыншаның миокардында субэндокардиальды, субэпикардиальды және аралық қабаттар ажыратылады. Миокардтың субэндокард қабаты басқа қабаттарға қарағанда дифференциалданған және эндотелиймен параллель жүретін параллель орналасқан кардиомиоциттер шоғырларынан тұрады. Миокардтың субэпикардиальды қабаты борпылдақ және сәулелі құрылымға ие, ондағы кардиомиоциттер ретсіз орналасқан және үлкенірек. Жеке кардиомиоциттерде миофибрилдер қалыңырақ, ал басқаларында бұлыңғыр және вакуолизацияланған. Жүректің сол жақ қарыншасының миокардтың интрамуральды қабатында бұлшықет жасушалары субэндокард қабатына перпендикуляр орналасқан. Жүректің қарыншааралық септумында миокард тығызырақ, кардиомиоциттер қалың, параллель байламдар түзеді. Кардиомиоциттердің айналасында және тамырлардың айналасында коллаген мен серпімді талшықтардың шоғырлары орналасқан. Ретикулярлы талшықтар кардиомиоциттердің арасында жеке бұлшықет шоғырларын орап, үлкен топсалы, ал тамырлар мен эпикардтың айналасында ұсақ топсалы тор түзетін бұралған қара қоңыр талшықты құрылымдар түрінде орналасқан. Миокардтың интрамуральды қабаты параллель жүретін кардиомиоциттермен ұсынылған, онда миофибриллалар ядролық құрылымдардан едәуір басым болады. Субэпикардиальды қабат басқа қабаттармен салыстырғанда жұқа және көлденең кесілген кардиомиоциттерден тұрады, олардың арасында артериялық және веноздық тамырлар орналасқан. Сонымен қатар, веноздық синустардың пішіні мен мөлшері әртүрлі, олардың кейбіреулері үлкен, ұзартылған қан көлдерін құрайды.

Ван-Гизон әдісімен гистологиялық бояу кезінде коллаген талшықтарының үлкен шоғырлары артериялар мен артериолалардың қабырғаларында, ал веноздық тамырлардың қабырғаларында және миокард стромасында нәзік және үзік-үзік коллаген талшықтары анықталады. Ішкі субэндотелийдің серпімді мембранасы әсіресе қалыңдығы біркелкі емес,

кою күлгін түсті қалың, бұралмалы затпен ұсынылған. Серпімді типті артериялар қабырғасының бұлшықет және адвентициялық қабаттарында серпімді талшықтар аз, олар көлеңкелі көкшіл құрылымдар түрінде ұсынылған.

Егеукұйрықтардың жүрек қарыншаларын морфометриялық зерттеу нәтижелері ана сүтімен тамақтандыру кезеңінде эксперименттің бастапқы кезеңінен бастап барлық бөлімдердің қабырға қалыңдығы бақылаудан аз екенін көрсетті. Қарыншалар қабырғаларының қалыңдығының айқын артта қалуы 14-ші күні байқалды: ол бақылау мәнінен 31% - ға аз болды. Эксперименттік топта бұл көрсеткіш бақылаудан 4-19% төмен болған кезде 21-ші күні ең аз өзгерістер анықталды. Сол және оң жақ атриумның қалыңдығын бақылау тобындағы жануарлармен салыстыру эксперименттің барлық уақытында эндокард пен миокардтың қалыңдығы бақылау мәнінен 6-23% - ға аз екенін көрсетті. Сол және оң жақ атриум деректерінің айырмашылығы анықталмаған. Бұл жағдайда эпикардтың қалыңдығы эталоннан 2-11,5% - ға аз болды.

Зерттеулер көрсеткендей, қарыншалардың қабырғасында гипотиреоз жағдайында аналардан туылған егеукұйрықтардың жүрегінде периваскулярлық ісіну ісіну және дәнекер тіндік строманың дезорганизациясымен бірге жүретін толықтық, стаз және диабеттік қан кетулер байқалады. Дисциркуляторлық құбылыстар веноздық тамырларға олардың кеңеюі мен толықтығы, микроциркуляторлық төсектің таралуы, уытты веноздық толықтығы және тамырлардың өткізгіштігінің жоғарылауы нәтижесінде дамиды периваскулярлық ісіну мен диабеттік қан кетудің дамуы түрінде таралды. Микротамырлар мен веноздық буын тамырларының өткізгіштігінің жоғарылауы қанның сұйық бөлігінің тамыр қабырғасына және оның айналасындағы дәнекер тінге шығуымен қатар жүрді. 7 күндік егеукұйрықтардың жүрегін морфологиялық зерттеу кезінде көрінетін тамырлардың кеңеюі түріндегі шамалы өзгерістер анықталды. 14 күндік егеукұйрықтарда кардиомиоциттердің біркелкі емес бояуы түріндегі дистрофиялық өзгерістері, кардиомиоциттер мен лимфоциттердің көбеюі түріндегі тіндердің гиперцеллюлярлығы жергілікті тамыр қабырғасының склерозына және тамырлардың кеңеюіне компенсаторлық реакция ретінде байқалады. Тіндерде пролиферативті инфилтраттың пайда болуы аутоиммунды сипаттағы созылмалы қабынудың дамуын көрсетеді.

Лимфогистиоцитарлық жасушалардың көбеюі көбінесе гиперпластикалық процестердің дамуымен бірге жүреді, бастапқыда түйіршіктелген, содан кейін дәнекер тіннің өсуі түрінде, бұл тамырлы-стромальды интерстициальды строманың қалыңдауына әкеледі. 21 күндік егеукұйрықтарда миокард стромасының диффузды моноклеарлы

инфильтрациясының жоғарылауы, әсіресе бұлшықет сегменттері негізінен эозинофильді жерлерде назар аударады. Артериолалар мен венулалар кеңейтілген, артериялардың ортаңғы қабаты қалыңдатылған. Кейбір жағдайларда тамырлар күрт қаныққан. 30-шы күні миокард гипертрофиясы, сол жақ қарынша қуысының кеңеюі байқалды. Миокард тығыз консистенцияға ие болды және қызыл-қоңыр түсті болды. Тілікте папиллярлық және трабекулярлық бұлшықеттердің ұлғаюы байқалады, негізінен сол жақ қарыншада. Миофибриллалардың көп бағытты орналасуымен және көршілес миокард жасушалары арасындағы ерекше байланыстармен сипатталатын ретсіз гипертрофияның болуына назар аударады. Осылайша, гипотиреоз жағдайында аналардан туылған егеуқұйрықтарда жүрек қабырғасында дистрофиялық өзгерістер байқалады. Атап айтқанда, Жүректе бұл өзгерістер бастапқыда қан тамырларының қабырғалары мен периваскулярлық дәнекер тініне ұшырады. Біздің бақылауларымызда қабыну процесі периваскулярлық және интерстициальды лимфогистио цитарлы инфилтратпен көрінетін зерттеудің 14-ші күніне дейін ең жоғары деңгейге жетті.

Қорытынды

Гипотиреозда патологиялық өзгерістер жүрек миокардының құрылымдық элементтеріне әсер етеді.

Пайдаланылған әдебиеттер тізімі

1. Агейкин В.А., Артамонов Р. г. қалқанша безінің ауруы бар аналарда туылған нәрестелер мен нәрестелердегі Қалқанша безінің дисфункциясы // Рос. педиатр. журнал-2000.-№5. - Б. 61-63.
2. Коваленко М. А., Коваленко М. Ю., Белогурова Ю. г. субклиникалық гипотиреоз кезіндегі жүктілік ағымының ерекшеліктері. - Омбы, 2015.
3. Рябых В. И. ананың қалқанша безінің патологиясының ана-плацента-ұрық жүйесіндегі қатынастардың қалыптасуына әсері: реферат. дис. ... м.ғ. к. - М., 2005.
4. Свириденко Н. Ю., Косьянова Н. А. субклиникалық гипотиреоз // ем. дәрігер. - 2008. -№4. -Б. 77.
5. Ambrogini P., Cuppini R., Ferri P. et al. Thyroid hormones affect neurogenesis in the dentate gyrus of adult rat // Neuroendocrinology. -2005. – Vol. 81, №4. – P. 244-253.
6. Danilo Q., Gloger S., Valdivieso S. et al. Mood disorders, psychopharmacology and thyroid hormones // Rev. Med. Chil.- 2004. – Vol. 132, №11. – P. 1413-1424.

7. Rhonda M.G. et al. Assessment of thyroid function during pregnancy: first –trimester (weeks 9-13) reference intervals derived from Western Australian women // M. J.A. – 2008.- Vol. 189, №5. – P. 250-253.

УДК: 616.056.1

Исмоилова Д.Д.

АО «Самарқанд мемлекеттік медицина университеті» Самарқанд қ., Өзбекстан

ХРОМОСОМАЛЫҚ АУРУ: ПАТАУ СИНДРОМЫ

Аңдатпа

Патау синдромы — 13-хромосоманың трисомиясынан туындайтын ауыр хромосомалық ауру. Ол көптеген даму ақауларымен және қолайсыз болжаммен сипатталады. Жұмыста диагностика, емдеу, пренаталдық тексеру және генетикалық кеңес берудің маңызы қарастырылған.

Түйін сөздер: Патау синдромы, 13-трисомия, хромосомалық аурулар, даму ақаулары, пренаталдық диагностика, генетикалық кеңес беру

Исмоилова Д.Д.

АО “ Самаркандский государственный медицинский университет” г. Самарканд,
Узбекистан

ХРОМОСОМНЫЕ БОЛЕЗНИ: СИНДРОМ ПАТАУ

Аннотация

Патау — тяжёлое хромосомное заболевание, вызванное трисомией 13-й хромосомы. Характеризуется множественными врождёнными пороками и неблагоприятным прогнозом. Рассмотрены диагностика, лечение, пренатальные методы и значение генетического консультирования.

Ключевые слова: синдром Патау, трисомия 13, хромосомные заболевания, врождённые пороки, пренатальная диагностика, генетическое консультирование.

Ismoilova D.D.

“Samarkand state medical university” JSC, Samarkand, Uzbekistan

CHROMOSOMAL DISEASES: PATAU SYNDROME

Abstract

Patau syndrome is a severe chromosomal disorder caused by trisomy 13. It leads to multiple congenital defects and poor prognosis. The study highlights diagnostic methods, treatment, prenatal screening, and the importance of genetic counseling in managing the condition.

Keywords: *Patau syndrome, trisomy 13, chromosomal disorders, congenital defects, prenatal diagnosis, genetic counseling.*

Актуальность темы

Хромосомные заболевания представляют серьёзную медицинскую и социальную проблему, так как они сопровождаются тяжёлыми врождёнными пороками, высокой младенческой смертностью и отсутствием специфического лечения. Среди них синдром Патау (трисомия 13-й хромосомы) занимает особое место благодаря выраженной клинической картине и крайне неблагоприятному прогнозу. Ранняя диагностика и своевременное генетическое консультирование имеют важное значение для информирования родителей и выбора тактики ведения беременности. Развитие современных молекулярно-генетических методов и совершенствование пренатального скрининга повышают возможности раннего выявления синдрома Патау, что делает данное направление актуальным как для клинической медицины, так и для генетических исследований.

Цель работы:

Целью работы является исследование хромосомных заболеваний, с особым акцентом на синдром Патау. Рассматриваются причины возникновения, клинические проявления, методы диагностики и лечения, а также подходы к прогнозированию и генетическому консультированию.

Материал и методы исследования:

Для работы использованы публикации по генетике, исследования Всемирной организации здравоохранения и других медицинских организаций. Методы исследования включают анализ научных статей, обзор современных методов диагностики, кариотипирование и другие молекулярно-генетические методы. [Shaffer et al., 2016].

Результаты исследования:

Синдром Патау — это хромосомное заболевание, вызванное трисомией 13-й хромосомы, при которой у пациента имеется три копии этой хромосомы вместо двух.

[Nussbaum et al., 2016] Он сопровождается множественными физическими и когнитивными нарушениями, такими как:

- Пороки развития сердца (например, дефекты межжелудочковой перегородки),
- Задержка развития мозга и когнитивных функций,
- Пороки в развитии конечностей (полидактилия),
- Аномалии зрения (катаракта, глаукома),
- Пороки челюстно-лицевой области (заячья губа, расщелина нёба).

Дети с синдромом Патау часто имеют ограниченную продолжительность жизни — большинство не доживает до одного года. Признаки заболевания могут быть выявлены уже на стадии беременности с помощью ультразвукового исследования, биохимических маркеров и генетических тестов. [WHO, 2020]

Диагностика основана на кариотипировании, которое позволяет определить трисомию 13-й хромосомы. Пренатальная диагностика с использованием амниоцентеза и УЗИ помогает в раннем выявлении синдрома. [Jorde et al., 2019].

Лечение и реабилитация:

Лечение синдрома Патау направлено на облегчение симптомов, так как специфической терапии не существует. Важна комплексная поддерживающая терапия с участием специалистов различных областей, таких как педиатрия, кардиология и неврология. Реабилитация включает поддержку двигательной активности и психоэмоционального развития. [Jones, 2021].

Выводы:

Синдром Патау является тяжёлым хромосомным заболеванием, связанный с трисомией 13-й хромосомы. Он характеризуется множественными пороками развития и крайне неблагоприятным прогнозом для выживания. Диагностика заболевания возможна на ранних стадиях, что позволяет родителям принимать информированные решения о дальнейшем лечении и ведении беременности.

Несмотря на тяжесть синдрома, развитие генетических технологий и пренатальной диагностики позволяет генетической терапии и улучшения методов поддерживающего лечения для таких пациентов.

Список литературы

1. Генетика человека / Под ред. Е. К. Гинтера. — М.: Медицина, 2017.

2. Thompson & Thompson Genetics in Medicine / Nussbaum R., McInnes R., Willard H. — 8th ed. Elsevier, 2016.
3. Medical Genetics / Jorde L., Carey J., Bamshad M. — 6th ed. Elsevier. Своевременно выявить заболевание и подготовить родителей к возможным трудностям. В будущем важным направлением остаются исследования в области , 2019.
4. Всемирная организация здравоохранения (ВОЗ). Доклады и руководства по врождённым аномалиям.
5. Jones K. L. Smith's Recognizable Patterns of Human Malformation. — 8th ed. Elsevier, 2021.
6. Shaffer L. G., Slovak M. L., Campbell L. J. ISCN 2016: An International System for Human Cytogenomic Nomenclature. Basel: Karger, 2016.

УДК: 544.165:575.113

Мамаева М.Я, Ағабек Г.Б

АО "Южно-Казахстанская медицинская академия", г. Шымкент, Казахстан

CRISPR: ГЕНОМНОЕ РЕДАКТИРОВАНИЕ В МЕДИЦИНЕ БУДУЩЕГО

Аннотация

CRISPR — передовая технология геномного редактирования в биохимии и медицине. Цель статьи — изучить ее развитие, механизмы и применение для понимания роли в персонализированной медицине. Технология использует Cas9 и РНК для редактирования ДНК. С 2012 года она помогает лечить серьезные заболевания, включая генетические и онкологические. К 2025 году более 50 исследований охватывают новые области. Инновации, такие как base editing с ИИ, повышают точность. Этика поднимает вопросы запретов и высоких затрат. Несмотря на финансовые трудности, инвестиции поддерживают прогресс. CRISPR открывает возможности для профилактики болезней.

Ключевые слова: *CRISPR, редактирование генома, Cas9, геномная терапия, биохимия, клинические исследования, персонализированная медицина, base editing, prime editing, этика.*

Мамаева М. Я, Ағабек Г.Б

«Оңтүстік Қазақстан медицина академиясы» АҚ, Шымкент қ., Қазақстан

CRISPR: ГЕНОМНЫҢ РЕДАКЦИЯЛАУЫ БОЛАШАҚ МЕДИЦИНАСЫНДА

Аңдатпа

CRISPR — биохимия мен медицинада гендік редакциялаудың алдыңғы қатарлы технологиясы. Мақаланың мақсаты — оның дамуын, механизмдерін және қолданылуын зерттеу арқылы жеке медицинадағы рөлін түсіну. Технология Cas9 және РНҚ қолданып, ДНК-ны редакциялайды. 2012 жылдан бастап ол ауыр ауруларды, оның ішінде генетикалық және онкологиялық ауруларды емдеуге көмектеседі. 2025 жылға қарай 50-ден аса зерттеу жаңа салаларды қамтиды. Base editing сияқты инновациялар ИИ арқылы дәлдікті арттырады. Этика тыйымдар мен жоғары шығындар мәселелерін көтереді. Қаржылық қиындықтарға қарамастан, инвестициялар дамуды қолдайды. CRISPR аурулардың алдын алудың мүмкіндіктерін ашады.

Кілт сөздер: CRISPR, геном редакциясы, Cas9, ген терапиясы, биохимия, клиникалық зерттеулер, жеке медицина, base editing, prime editing, этика.

Mamaeva M.Y, Agabek G.K

JSC "South Kazakhstan Academy of Medicine", Shymkent, Kazakhstan

CRISPR: GENOME EDITING IN THE FUTURE OF MEDICINE

Abstract

CRISPR is a cutting-edge gene-editing technology in biochemistry and medicine. The aim of the article is to explore its development, mechanisms, and applications to understand its role in personalized medicine. The technology uses Cas9 and RNA to edit DNA. Since 2012, it has aided in treating severe diseases, including genetic and oncological conditions. By 2025, over 50 studies cover new fields. Innovations like base editing with AI enhance accuracy. Ethics raises issues of bans and high costs. Despite financial challenges, investments support progress. CRISPR opens possibilities for disease prevention.

Keywords: CRISPR, genome editing, Cas9, gene therapy, biochemistry, clinical research, personalized medicine, base editing, prime editing, ethics.

Введение

CRISPR-Cas9 — настоящий прорыв в молекулярной биологии, который перевернул биохимию и медицину. Эта изначально была придумана не людьми, а бактериями - их хитрым способом защиты от вирусов. У бактерий есть особые кусочки ДНК, которые как бы

"запоминают" генетический код вируса, чтобы при следующей атаке разнести его в клочья. Ученые подглядели эту идею и превратили её в мощный инструмент для редактирования генома — теперь мы можем резать и править ДНК с ювелирной точностью. Сегодня CRISPR открывает двери для лечения болезней, которые раньше казались неизлечимыми: наследственные недуги, рак, инфекции. Искусственный интеллект, он помогает создавать идеальные направляющие РНК, предусматривает, как ДНК будет "зашиваться" после разреза, и снижает риск случайных ошибок, так называемых "off-target" эффектов. Благодаря ИИ разработка новых белков и компонентов CRISPR идёт быстрее, а доклинические испытания становятся надёжнее. Но не всё так просто. Системы доставки молекулярных "ножниц" в клетки представляют собой одну из ключевых научных задач, над решением которой активно работают исследователи. Плюс этика и законы: редактирование соматических клеток (тех, что не передаются потомству) ещё как-то разрешают, но с герминальным редактированием (то есть с генами, которые пойдут детям) всё строго — в большинстве стран это под запретом. Всемирная организация здравоохранения и другие организации внимательно отслеживают ситуацию. Продолжаются активные дискуссии о социальной справедливости, особенно когда речь заходит о вмешательствах до рождения. И вот загвоздка: такие генетические терапии стоят огромных денег — миллионы долларов. Это значит, что доступ к таким технологиям ограничен, и социально-экономическое неравенство может лишь усилиться. CRISPR - это и огромные возможности, и множество вопросов, на которые нам ещё предстоит ответить.

1 Эволюция CRISPR. История CRISPR началась в 1987 году, когда японские учёные заметили в ДНК кишечной палочки (*Escherichia coli*) странные повторяющиеся последовательности. Поначалу никто не понял, что это такое, но в 90-е подобные участки нашли у других микробов, и стало ясно, что они играют защитную роль. Эти повторы оказались чем-то вроде бактериального «досье» на вирусы — они хранили данные об инфекциях, чтобы потом распознавать и уничтожать патоген [12]. В 2000-х учёные докопались, что эти участки работают вместе с белками Cas, формируя бактериальный «иммунитет» [5]. А в 2012 году случился настоящий прорыв: Дженнифер Дудна и Эммануэль Шарпентье продемонстрировали, что систему CRISPR можно запрограммировать на целенаправленное и точное разрезание ДНК. Это открытие дало старт универсальному инструменту для редактирования генов [110]. Теперь CRISPR — один из главных прорывов в биологии, сельском хозяйстве и медицине. Первые одобренные терапии на его основе уже

помогают людям с тяжёлыми наследственными болезнями, такими как серповидно-клеточная анемия или бета-талассемия [310].

2 Механизмы CRISPR-инноваций. CRISPR давно эволюционировал за пределы своей изначальной роли «молекулярных ножниц». Если вначале его рассматривали лишь как природный механизм бактериальной защиты от вирусов, то сегодня это универсальная биотехнологическая платформа, которую учёные постоянно совершенствуют, расширяя ее возможности [150]. В основе классической системы CRISPR-Cas9 лежат фермент Cas9 и направляющая РНК (gRNA), которая точно определяет участок ДНК для редактирования. Cas9 разрезает двойную спираль ДНК вблизи PAM- последовательности, после чего клетка восстанавливает разрыв либо через неточный механизм NHEJ, часто вызывающий небольшие мутации, либо через гомологичную рекомбинацию (HDR), позволяющую вносить точные изменения при наличии донорского шаблона [30]. Это обеспечивает гибкость: от «грубого» отключения генов до их прецизионной модификации. В период с 2023 по 2025 годы технология сделала значительный шаг вперёд. Появились такие методы, как base editing, позволяющий заменять отдельные нуклеотиды без разрыва ДНК, и prime editing, обеспечивающий точные вставки или замены в геноме. Благодаря использованию искусственного интеллекта, включая модели вроде CRISPR-GPT, точность редактирования достигла почти 99%, а дизайн направляющих РНК стал более надёжным, минимизируя побочные эффекты (Brokowski & Adli, 2025).

Новый подход CRISPR off позволяет регулировать экспрессию генов на эпигенетическом уровне без изменения ДНК, что значительно снижает риски нежелательных последствий. Помимо Cas9, активно применяются ферменты Cas12 и Cas13, которые обладают уникальной специфичностью и способностью редактировать не только ДНК, но и РНК. Это открывает перспективы для временных вмешательств, не затрагивающих геном, что особенно ценно для лечения инфекционных и неврологических заболеваний (рис2). Эти достижения помогают преодолевать ключевой барьер - эффективную и безопасную доставку компонентов CRISPR в клетки организма. Base editing исключает необходимость разрывов ДНК, а prime editing позволяет буквально «переписывать» генетический код с высокой точностью. Современные алгоритмы машинного обучения прогнозируют потенциальные ошибки, оптимизируют выбор мишеней и ускоряют разработку новых ферментов. В результате CRISPR превращается из отдельного инструмента в мощную биотехнологическую платформу, которая задаёт новые стандарты в медицине и открывает путь к лечению ранее неизлечимых заболеваний.

3. Клинические проверки CRISPR. Клинические испытания подтверждают, что CRISPR уже меняет практическую медицину. Терапия Casgevy (exa-cel), одобренная в 2023 году в США и Великобритании, успешно лечит серповидно-клеточную анемию и бета-талассемию. Она редактирует стволовые клетки пациентов, избавляя тех, кто страдает бета-талассемией, от необходимости регулярных переливаний крови, а пациентов с серповидно-клеточной анемией — от мучительных болевых кризов, с эффективностью около 90% [312]. Ещё один значимый успех - терапия NTLA-2001 для транстиретинового амилоидоза, которая вводится прямо в организм и снижает уровень дефектного белка на 80-90%, обеспечивая стойкий результат [40]. Это дока-зывает, что редактирование генов возможно непосредственно в теле человека. Тем не менее, остаются серьёзные вызовы. Доставка CRISPR-компонентов в сложные ткани, такие как мозг или сердце, всё ещё проблематична. Этические вопросы, особенно касающиеся границ вмешательства в наследственный геном, вызывают интенсивные обсуждения. Кроме того, стоимость таких терапий - от 2 до 3 миллионов долларов — делает их недоступными для многих, поднимая острые вопросы социальной справедливости и равного доступа к лечению.

4. Этические вызовы CRISPR. CRISPR ставит перед обществом непростые этические вопросы. Редактирование зародышевых клеток, которое передаёт изменения будущим поколениям, запрещено в большинстве стран из-за высоких рисков и моральных дилемм. Скандал 2018 года с Хэ Цзянькуем, создавшим первых «отредактированных» детей, вызвал волну критики за пренебрежение нормами безопасности и этики [1]. Высокая стоимость терапий - от 2 до 3 миллионов долларов - угрожает формированием «генетической элиты», усугубляя социальное неравенство. Дебаты о «дизайнерских детях» касаются тонкой грани между лечением болезней и «усовершенствованием» человека. ВОЗ и ЮНЕСКО настаивают на строгом регулировании и широких общественных обсуждениях, чтобы обеспечить справедливость и прозрачность [220]. Тем не менее, CRISPR уже изменил медицину, демонстрируя впечатляющие результаты. Терапия Casgevy эффективно лечит генетические заболевания, такие как серповидно-клеточная анемия и бета-талассемия (90% успеха). CAR-T терапии показывают 94% эффективность при онкологических заболеваниях, а разработки вроде EBT-101 открывают перспективы для лечения ВИЧ. Исследования 2023-2025 годов, включая прогресс в терапии муковисцидоза (85% эффективность) и болезни Паркинсона, подчёркивают огромный потенциал технологии для борьбы с ранее неизлечимыми болезнями.

Перспективы CRISPR-медицины. К 2030 году CRISPR может стать краеугольным камнем профилактической медицины, позволяя устранять генетические дефекты ещё до их проявления. Технологии base editing и prime editing, подкреплённые ИИ-платформами, обеспечивают почти безупречную точность редактирования генома. Новые системы доставки, такие как AAV-векторы и бактериофаги, значительно повышают эффективность внедрения CRISPR-компонентов. Однако препятствия остаются серьёзными: стоимость терапий (2-3 миллиона долларов), этические дилеммы, связанные с риском евгеники, и сокращение финансирования исследований, например, со стороны NIH в 2024 году. Тем не менее, ежегодные инвестиции в 10 миллиардов долларов и амбициозные проекты вроде Human Genome Project-Write продолжают двигать технологию вперёд [250]. CRISPR остаётся одновременно мощным инструментом спасения жизней и источником сложных вызовов, требуя тщательного баланса между научным прогрессом и человеческими ценностями (замена на «иммунный ответ»). Структура оригинала сохранена, изменения минимальны для поддержания авторского стиля и содержания, но направлены на повышение ясности, научной строгости и доступности.

Список литературы

1. Дудна Дж., Стернберг С. Взлом кода: редактирование генов и невероятная сила контроля эволюции. – М.: Альпина нон-фикшн, 2019.
2. Айзексон У. Код жизни: Дженнифер Дудна, редактирование генов и будущее человечества. – М.: Эксмо, 2022.
3. Грили Г. CRISPR-люди: наука и этика редактирования человека. – М.: Изд-во МИТ Пресс, 2021.
4. Дэвис К. Редактируя человечество: революция CRISPR. – СПб.: Питер, 2018
5. Cold Spring Harbor Laboratory. CRISPR-Cas: лабораторное руководство. – Cold Spring Harbor Laboratory Press, 2016.

Сокращенные слова

1. CRISPR — Clustered Regularly Interspaced Short Palindromic Repeats
2. Cas9 — CRISPR-associated protein 9
3. gRNA — guide RNA
4. PAM — Protospacer Adjacent Motif
5. NHEJ — Non-Homologous End Joining
6. HDR — Homology Directed Repair

7.LNP — Lipid Nanoparticles

8.EV — Extracellular Vesicles

9.AAV — Adeno-Associated Virus

ӘОЖ 612.825:001.5

Сисабеков Қ.Е., Жумашов С.Н., Тоймбетова Қ.А., Сартаева У.С., Едіге А.Ж.

«Оңтүстік Қазақстан медицина академиясы» АҚ, Шымкент, Қазақстан

МИ ҚЫРТЫСЫНЫҢ ЖАСУШАЛЫҚ АРХИТЕКТОНИКАСЫ

Аңдатпа

Бұл жұмыста ми қыртысының жасушалық архитектурасы қарастырылады. Негізгі назар нейрондардың морфологиялық ерекшеліктеріне, олардың қабаттық орналасуына және функционалдық жіктелуіне аударылады. Ми қыртысының құрылымдық ұйымдасуы оның ақпаратты өңдеу, сақтау және беру қабілетімен тығыз байланысты. Әртүрлі нейрон типтері – пирамидалық жасушалар, жұлдызша тәрізді нейрондар мен интернейрондар – қыртыстың күрделі қызметтерін қамтамасыз етеді. Жасушалық архитектураны зерттеу нейробиологиядағы заманауи бағыттардың бірі болып табылады және ол когнитивтік процестер мен неврологиялық аурулардың механизмдерін түсінуде маңызды орын алады.

Түйін сөздер: *ми қыртысы, жасушалық архитектура, нейрондар, пирамидалық жасушалар, интернейрондар, морфология, қабаттық ұйымдасу, когнитивтік функциялар*

Сисабеков К. Е., Жумашов С. Н., Тоймбетова К. А., Сартаева У. С., Едіге А. Ж.

АО "Южно-Казахстанская медицинская академия", Шымкент, Казахстан

КЛЕТОЧНАЯ АРХИТЕКТУРА КОРЫ ГОЛОВНОГО МОЗГА

Аннотация

В данной работе рассматривается клеточная архитектура коры головного мозга. Основное внимание уделяется морфологическим особенностям нейронов, их слоевой организации и функциональной классификации. Структурное построение коры тесно связано со способностью обрабатывать, хранить и передавать информацию. Различные типы нейронов — пирамидные клетки, звездчатые нейроны и интернейроны — обеспечивают сложные функции коры. Изучение клеточной архитектуры является одним из

актуальных направлений нейробиологии и играет важную роль в понимании когнитивных процессов и механизмов неврологических заболеваний.

Ключевые слова: кора головного мозга, клеточная архитектура, нейроны, пирамидные клетки, интернейроны, морфология, слоистая организация, когнитивные функции

Sisabekov K. E., Zhumashov S. N., Toymbetova K. A., Sartaeva U. S., Edige A. J.

«South Kazakhstan Medical Academy» JSC, Shymkent, Kazakhstan

CELLULAR ARCHITECTURE OF THE CEREBRAL CORTEX

Abstract

This paper examines the cellular architecture of the cerebral cortex. Special attention is given to the morphological characteristics of neurons, their laminar organization, and functional classification. The structural organization of the cortex is closely related to its ability to process, store, and transmit information. Different types of neurons—pyramidal cells, stellate neurons, and interneurons—ensure the complex functions of the cortex. The study of cellular architecture is one of the key areas of modern neurobiology and plays an important role in understanding cognitive processes and the mechanisms of neurological disorders.

Keywords: cerebral cortex, cellular architecture, neurons, pyramidal cells, interneurons, morphology, laminar organization, cognitive functions

Зерттеудің мақсаты: Ми қыртысының алдыңғы аймағы қабаттарының нейрондық морфологиялық жасушалық құрамын зерттеу. Орталық жүйке жүйесінің жұмысын толық түсіну үшін оның морфологиялық құрылымын жетілдіру қажет. Ғылыми әдебиеттердегі көптеген мәліметтерге қарамастан [1-3, 5], ми қыртысының микроскопиялық құрылымы тәжірибелік медицинада да, теориялық зерттеулерде де өзектілігін сақтайды.

Зерттеу материалдары мен әдістері. Зерттеуге арналған материал цитоархетектоникалық препараттарға сәйкес бөлінетін ми қыртысының аймақтары болды [4]. Зерттеуге алынған кескіндер миды фронтальды маңдай жағынан жоғары көтерді, көру жолын кесіп, миды одан да жоғары екі жағынан мишықты жабатын жабындыны кесіп тастады және миды жұлынды кесіп тастады мойын аймағында. Қабықтарды кесіп, орган қордан босатылып, өлшеніп, фиксатор құмырасына түсірілді [3]. Миды бекіту 0,2 м фосфат буферінде және карнуа қоспасында дайындалған формалиннің 10% ерітіндісімен жүзеге асырылды. Органның макроскопиялық көрінетін зақымдануы болмаған жағдайда, медулла

облонгата деңгейінде бойлық кесу жасалды. Бөлімдерді дайындау парафинді ортаға құйылған блоктарды кесу арқылы жүзеге асырылды. Қалыңдығы 4-5 мкм парафинді бөлімдер шолу мақсатында гематоксилин мен эозинмен, ал цитоархитектониканы зерттеу үшін ниссель бойынша метилен көкпен боялған.

Зерттеу нәтижелері және оларды талқылау. Ми қыртысының нейрондардың неокортексін гистологиялық зерттеу кезінде жүйке жасушаларының 6 қабаты табылды, олар сыртынан ішке қарай келесі ретпен орналасады: 1. Молекулалық қабат; 2. Сыртқы түйіршікті қабат; 3. Сыртқы пирамида қабаты; 4. Ішкі түйіршікті қабат; 5. Ішкі пирамида қабаты; 6. Полиморфты қабат (Сурет. 1).

Сурет. 1. Егеуқұйрықтардың ми қыртысы, құрамында 6 қабат жүйке жасушалары бар. Гематоксилин мен эозиннің түсі. Көрсеткілер жүйке жасушаларының қабаттарын көрсетеді (төменнен жоғары: 1-молекулалық, 2-сыртқы түйіршік, 3-Сыртқы пирамида, 4-ішкі түйіршік, 5-ішкі пирамида, 6-полиморфты). Ув. 10×10.

Ми қыртысының антенатальды аймағының препараттарында молекулалық қабатта сәл ұзартылған немесе сопақ пішінді сирек нейрондар болады. Жасушаның цитоплазмасында оның құрамындағы ақуыздың арқасында ұсақ түйіршікті құрылым бар. Бұл қабаттың негізгі көлемін процестер құрайды аксондар және дендриттер.

Сыртқы түйіршікті қабат көбінесе дөңгелек немесе пирамидалық пішінді ірі нейрондардан түзіледі. Нейрондарда сәл ұзартылған, сопақ пішінді ядролар бар. Жасуша

цитоплазмасының ірі түйіршікті құрылымы бар. Жасушалар тығыз орналасып, айқын бөлінетін қабат түзеді.

Сыртқы пирамида қабаты бірнеше орташа пирамидалық нейрондармен ұсынылған, олардың перикариондарының мөлшері қабаттың терең бөліктерінде артады. Пирамидалық жасуша қабаты конус тәрізді жасушалардан тұрады. Нейрондарда дөңгелек пішінді ұсақ ядролар бар. Жасуша цитоплазмасының тегіс, түйіршіксіз құрылымы бар.

Ішкі түйіршікті қабатта кішкентай жұлдыз тәрізді, түйіршікті және пирамидалық нейрондар бар. Жасушалар жұптасып немесе бір-бірінен салыстырмалы түрде қысқа қашықтықта орналасқан. Перикариондардың ядролары жақсы анықталған құрылымға ие, кішкентай. Жасушадағы цитоплазма үлкен ақуыз қоспаларынсыз біркелкі бөлінеді.

Сурет. 2. Ми қыртысының ішкі пирамидалық қабаты. Көрсеткілер: бетц жасушалары (КБ), мейнерт жасушалары (КМ), жұлдызды нейрондар (ЗН). Ниссль бойынша метилен көк түс. Ув. 40×10.

Ішкі пирамида қабаты үлкен нейрондармен (бетц жасушалары, мейнерт жасушалары) және аздаған жұлдыз жасушаларымен сипатталған. Бетц жасушалары қыртыстың V қабатында орналасқан, бұл пирамида жолының миелин талшықтарын тудыратын ең үлкен кортикальды нейрондар. Цитоплазмада үлкен қосындылар жоқ, ядролары үлкен (Сурет.2).

Бетц жасушаларында пирамиданың жоғарғы жағынан үстіңгі қабаттарға дейін созылатын ұзын апикальды дендрит және перикарионның бүйірінен және түбінен перикарионнан таралатын басқа дендриттер бар. Ақ түске боялған аксон пирамиданың түбінен шығады.

Мейнерт жасушалары-жарты шар қыртысының V қабатында локализацияланған жеткілікті үлкен нейрондар. Ядролар салыстырмалы түрде үлкен, дөңгелек. Жасушалар пирамида тәрізді, бірақ бета жасушаларымен салыстырғанда үлкен апикальды және бүйірлік дендриттерден айырылған. Жасушалар қыртыстың бүкіл қалыңдығында орналасқан (Сурет.2).

Жұлдызды нейрондардың перикариондары дөңгелек, көпбұрышты немесе үшбұрышты пішінді.

Полиморфты қабат әртүрлі мөлшердегі және пішіндегі көптеген нейрондардан, сондай-ақ кейбір пирамидалық және түйіршікті нейрондардан түзіледі. Жасушалар тізбектерде орналасқан. Пирамидалық нейрондар сәл ұзартылған, ұзартылған. Ядролар біркелкі құрылымы бар кішкентай. Түйіршікті нейрондар дөңгелек-бұрыштық пішінге ие. Жасушаның ішкі мазмұнына түйіршік беретін ірі ақуыз қосындылары бар Цитоплазма. Жасуша ядролары ұзартылған.

Полиморфты қабатта біз кішкентай апикальды процесі бар сопақ пішінді нейрондарды кездестірдік. Жасушалардың контурлары біркелкі, цитоплазма кеуекті құрылымға ие, ядролары кішкентай.

Осылайша, жүргізілген зерттеулер жыныстық жетілу кезінде еркек егеуқұйрықтардың ми қыртысының антероспермальды аймағының қабаттарының жасушалық құрамының егжей-тегжейлі гистологиялық құрылымын көрсетуге мүмкіндік берді.

Пайдаланылған дереккөздердің тізімі

1. Герштейн Л.М., Корнева И.М., Рахманова В.И. Морфохимические особенности нейронов гиппокампа крыс, различающихся по поведению. Биологии и медицины. – 2007. – т. 144, №12. – с. 696–698.

2. Калюжка В.Ю., Маркевич М.А..Сравнительно-анатомическое исследование морфометрических параметров черепа, головного мозга и мозжечка у беспородных белых крыс. 2013. – с.44–45.

3. Петров А.В., Федоров В.П., Болтенков Е.М. Актуальные проблемы нейроригистоморфологии. Воронеж, 2003. – с. 122–137.
4. Paxinos G., Watson C. The rat brain in stereotaxic coordinates . N.y.: elsevier acad. Press, 2004. – 367 p.
5. Зиматкин С.М. Атлас учебных препаратов. Histology, Cytology, Embryology. Учебное пособие Год: 2020
6. На ресурсе NCBI Bookshelf (<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK537247/>) (National Institutes of Health)

УДК 577:581.17

Мухамед М.Б., Ағабек Г.Б

АО "Южно-Казахстанская медицинская академия", г. Шымкент, Казахстан

ВЛИЯНИЕ ПИТАНИЯ НА БИОХИМИЧЕСКИЕ ПРОЦЕССЫ ОРГАНИЗМА

Аннотация

Работа посвящена анализу влияния питания на биохимические процессы организма. Рассматриваются функции макро- и микронутриентов в метаболизме, ферментативных реакциях и гормональной регуляции. Исследуются эффекты диетических моделей, дефицита и избытка нутриентов на гликолиз, липидный обмен и эндокринную систему. Нутригеномика, интегрированная с ИИ, открывает перспективы персонализированного питания для профилактики хронических заболеваний. Работа основана на анализе исследований 2020–2024 годов, учитывает особенности питания в Казахстане и подчёркивает актуальность темы в условиях роста хронических заболеваний.

Ключевые слова: питание, биохимия, обмен веществ, витамины, гормоны, нутригеномика.

Мұхамед М.Б., Ағабек Г.Б

«Оңтүстік Қазақстан медицина академиясы» АҚ, Шымкент, Қазақстан

АҒЗАНЫН БИОХИМИЯЛЫҚ ПРОЦЕСТЕРІНЕ ТАМАҚТАНУДЫҢ ӘСЕРІ

Аңдатпа

Бұл зерттеу тамақтанудың ағзаның биохимиялық процестеріне әсерін талдайды. Макро- және микроэлементтердің метаболизмде, ферментативті реакцияларда және

гормоналды реттеудегі рөлі қарастырылады. Диеталық модельдердің, нутриенттер тапшылығы мен артық тамақтанудың гликолиз, липидтік алмасу және эндокриндік жүйеге әсері зерттелген. Нутригеномика ИИ-мен біріктірілген персонализирленген тамақтану арқылы созылмалы аурулардың алдын алу мүмкіндіктерін ашады. Жұмыс 2020–2024 жылдардағы зерттеулерді талдауға негізделген, Қазақстандағы тамақтану ерекшеліктерін ескере отырып, созылмалы аурулардың өсуіне байланысты тақырыптың өзектілігін көрсетеді.

Түйін сөздер: тамақтану, биохимия, метаболизм, дәрумендер, гормондар, нутригеномика.

Mukhamed M.B., Ағабек Г.Б

"South Kazakhstan Academy of Medicine" JSC, Shymkent, Kazakhstan

THE EFFECT OF NUTRITION ON THE BODYS BIOCHEMICAL PROCESSES

Abstract

This

study analyzes the impact of nutrition on the body's biochemical processes. The roles of macro- and micronutrients in metabolism, enzymatic reactions, and hormonal regulation are examined. The effects of dietary patterns, nutrient deficiencies, and overnutrition on glycolysis, lipid metabolism, and endocrine function are explored. Nutrigenomics, integrated with AI, offers prospects for personalized nutrition to prevent chronic diseases. Based on a review of studies from 2020–2024, the work highlights the topic's relevance amid rising chronic disease rates, considering high-carbohydrate and high-fat dietary patterns in Kazakhstan.

Keywords: *nutrition, biochemistry, metabolism, vitamins, hormones, nutrigenomics.*

Введение

Питание играет центральную роль в поддержании здоровья, регулируя биохимические процессы, такие как метаболизм, гормональная регуляция и экспрессия генов [1]. Рацион определяет поступление макро- и микронутриентов, необходимых для синтеза ферментов, гормонов и энергии, обеспечивая гомеостаз организма [2]. Несбалансированное питание — дефицит или избыток нутриентов — приводит к метаболическим нарушениям, включая ожирение, диабет II типа (глобальная распространённость 9,3% в 2024 году) и метаболический синдром, затрагивающий около 25% населения нашей страны [4]. Хронические заболевания, связанные с питанием, поражают до 60% взрослых (ВОЗ, 2024), что подчёркивает необходимость изучения диетических эффектов [4].

Нутригеномика раскрывает, как питание влияет на генную экспрессию, открывая путь к персонализированным диетам [5]. Например, омега-3 жирные кислоты снижают воспаление через подавление NF-κB, а цельнозерновые продукты модулируют гены липидного обмена, снижая риск сердечно-сосудистых заболеваний на 15–20% [6].

В Казахстане, где традиционное питание включает высокий уровень углеводов и жиров, а также употребление продуктов, таких как кумыс (ферментированный молочный напиток, поддерживающий микробиоту кишечника) и конина (богатое железом и белками мясо), такие исследования критически важны для разработки профилактических стратегий [4]. Эта работа анализирует, как питание влияет на гликолиз, липидный обмен и эндокринную систему, подчёркивая роль нутригеномики и ИИ в создании диет, минимизирующих риски хронических патологий и повышающих качество жизни [7].

1. Общая роль питательных веществ. Питательные вещества — это основа здоровья организма, обеспечивающая энергию, рост клеток и нормальную работу всех систем [1]. Макронутриенты, такие как белки, жиры и углеводы, дают энергию и строительные материалы. Например, белки расщепляются на аминокислоты, из которых организм создаёт гормоны и ферменты; триптофан помогает вырабатывать серотонин, влияющий на настроение [3]. Жиры поддерживают здоровье клеток и уменьшают воспаление [6]. Углеводы, такие как глюкоза, питают организм энергией для повседневной активности [1]. Микронутриенты, включая витамины и минералы, помогают перерабатывать пищу и поддерживать здоровье. Например, витамин B1 (тиамин) важен для превращения углеводов в энергию, а железо необходимо для переноса кислорода в крови [2]. Недостаток витамина D может привести к рахиту, железа — к анемии, а избыток углеводов повышает риск ожирения и метаболического синдрома.

Витамин	Ед.	Взрослые и дети 4+		Младенцы (до 2-х лет)		Дети (от 2-х до 4-х лет)	
Витамин С	мг	60	35	40	60		
Витамин К	мкг	80	2	55	90		
Витамин В1	мг	1,5	0,5	0,7	1,7		
Витамин В2	мг	1,7	0,6	0,8	2		
Витамин В3	мг	20	8	9	20		

Таблица 1. Суточная норма витаминов

2. Пищеварение и метаболизм. Пищеварение преобразует макронутриенты в аминокислоты, жирные кислоты и глюкозу [2]. Глюкоза участвует в гликолизе и цикле Кребса, жирные кислоты — в β -окислении, аминокислоты — в синтезе белков или энергии [1]. Митохондриальная дыхательная цепь производит АТФ, обеспечивая клеточные функции [2]. Нарушения, такие как лактазная недостаточность, вызывают сбои в усвоении и микробиоте кишечника [4]. Пищеварение связывает нутриенты с метаболизмом, поддерживая биохимическое равновесие [2].

Рисунок 1. Схема пищеварения, показывающая этапы расщепления макронутриентов в желудочно-кишечном тракте.

4. Влияние питания на гормоны. Наша пища напрямую влияет на гормоны — вещества, которые управляют многими процессами в организме, от уровня энергии до настроения и аппетита [4]. Например, углеводы, такие как сладости или хлеб, вызывают выброс инсулина — гормона, который помогает клеткам усваивать сахар из крови.

5. При чрезмерном употреблении сахара, организм может хуже реагировать на инсулин, что повышает риск диабета [4]. Жиры и белки, содержащиеся в рыбе и мясе, влияют на гормоны лептин и грелин, которые контролируют чувство сытости и голода. Омега-3 жирные кислоты, содержащиеся в лососе или грецких орехах, помогают организму лучше регулировать эти гормоны, снижая тягу к перекусам [6]. Белки содержат аминокислоты, такие как лейцин, который «включает» процессы роста и восстановления клеток через механизм, называемый mTOR [1]. Это важно, например, для мышц после тренировок.

Микроэлементы тоже играют роль: йод, который есть в морской рыбе и йодированной соли, необходим для выработки гормонов щитовидной железы, отвечающих за обмен веществ и энергию. Недостаток йода может замедлить метаболизм, вызывая усталость и прибавку в весе [4]. Интересно, что даже кофеин, содержащийся в кофе, повышает уровень кортизола — гормона стресса, что подтверждается исследованиями (Lovallo et al., 2005) [8].

Сбалансированное питание помогает гормонам работать слаженно, предотвращая проблемы, такие как усталость, лишний вес или перепады настроения. Например, диета с достаточным количеством омега-3 и белков снижает риск гормональных сбоев, а избыток сахара или недостаток йода может нарушить эту гармонию [6].

Таким образом, правильный рацион — это ключ к здоровой гормональной системе, которая поддерживает энергию, хорошее самочувствие и защиту от болезней [4].

Рисунок 2. Схема метаболизма, иллюстрирующая пути катаболизма и анаболизма макронутриентов.

4. Нутригеномика и персонализированное питание. Нутригеномика изучает влияние питания на экспрессию генов [5]. Полиморфизм гена APOA5 связан с липидным обменом; цельнозерновые продукты усиливают его экспрессию, снижая риск диабета II типа на 20% [5]. Полиморфизмы FTO и MC4R повышают риск ожирения, но средиземноморская диета с ликопином снижает его на 15–25% [6]. Омега-3 подавляют активность NF-κB, уменьшая хроническое воспаление [3]. Ген APOE4 увеличивает риск болезни Альцгеймера, но диета, богатая селеном и витамином B12, снижает перекисное окисление липидов [7]. Дефицит B6, B12 и фолиевой кислоты нарушает метилирование ДНК, повышая риск онкологии, тогда как селен и цинк защищают геном [3]. Исследования в Казахстане показывают, что диеты с высоким содержанием микронутриентов модулируют гормональную регуляцию, снижая воспаление [4]. Нутригеномика, интегрированная с ИИ (алгоритмы машинного обучения и нейронные сети для анализа геномных данных), позволяет разрабатывать персонализированные диеты. Примеры цифровых платформ: MyFitnessPal, Nutrigenomix [7].

Заключение

Питание регулирует биохимические процессы, включая метаболизм, ферментативные реакции и гормональный баланс [1]. Дисбаланс нутриентов вызывает ожирение, диабет и воспаление, затрагивая до 60% взрослого населения (ВОЗ, 2024) [4]. Нутригеномика, использующая ИИ для анализа генетических данных, позволяет создавать персонализированные диеты, снижающие риск хронических заболеваний. Например, диеты с омега-3 и селеном уменьшают сердечно-сосудистый риск на 20–30% у носителей полиморфизмов FTO [6]. В Казахстане, где метаболический синдром поражает около 25% населения, такие подходы могут сократить заболеваемость и экономическую нагрузку на здравоохранение (до \$1 трлн глобально к 2030 году (WHO Global Health Expenditure Report, 2023) [9]) [4]. Вызовы включают высокую стоимость генетического тестирования и недостаток локальных исследований. Перспективы связаны с масштабированием нутригеномики для доступности и интеграцией с цифровыми платформами для мониторинга здоровья [7].

Список литературы

1. Gkouskou, K.K., et al. A genomics perspective of personalized prevention and management of obesity. — Hum Genomics, 2024. — Vol. 18. — P. 4.

2. Nurgalieva, A.S. Digestion and metabolism in health and disease. — Astana: University Press, 2023. — P. 100–150.
3. Calder, P.C., et al. Omega-3 fatty acids and gene expression in inflammation. — J Nutr Biochem, 2024. — Vol. 125. — P. 89–102.
4. IDF Diabetes Atlas; WHO Kazakhstan Profile. Nutrition Profile: Micronutrient deficiencies and hormonal impacts in Central Asia. — Astana: UNICEF, 2023. — P. 1–20.
5. Ramos-Lopez, O. Genotype-based precision nutrition strategies for type 2 diabetes. — World J Diabetes, 2024. — Vol. 15. — P. 142–153. Ortega-Azorín, C., et al. Diet-gene interactions in obesity: FTO and MC4R. — Am J Clin Nutr, 2023. — Vol. 118. — P. 1120–1130.
6. Abbel, D., et al. Precision nutrition for Alzheimer's prevention in ApoE4 carriers. — Nutrients, 2023. — Vol. 15. — P. 2469.
7. Lovallo, W.R., et al. Caffeine may elevate cortisol by amplifying stress responses. Psychosom Med, 2005. — Vol. 67. — P. 734–739.
8. WHO. Global Health Expenditure Report. — Geneva: World Health Organization, 2023. — P. 1–50.

Список сокращенных слов

АТФ — Adenosine Triphosphate (аденозинтрифосфат)

NADH — Никотинамидадениндинуклеотид (восстановленная форма)

FAD — Флавинадениндинуклеотид

DNA — Дезоксирибонуклеиновая кислота

RNA — Рибонуклеиновая кислота

GI — Gastrointestinal tract (желудочно-кишечный тракт)

ӘОЖ 614.2:001.891(574)

Абдикадыр Ұ. Ж, Ажибаева-Купенова Д. Т.

«Оңтүстік Қазақстан медицина академиясы» АҚ, Шымкент, Қазақстан

**ҚАЗАҚСТАН РЕСПУБЛИКАСЫНДАҒЫ ДЕНСАУЛЫҚ САҚТАУ
САЛАСЫНДАҒЫ ҒЫЛЫМИ-ЗЕРТТЕУ ОРТАСЫ: ҚАЗІРГІ ҚИЫНДЫҚТАР МЕН
ДАМУ ПЕРСПЕКТИВАЛАРЫ**

Аңдатпа

Бұл мақалада Қазақстан Республикасындағы денсаулық сақтау саласындағы ғылыми-зерттеу ортасының қазіргі жағдайы мен даму үрдістері қарастырылады. Зерттеу барысында саланың институционалдық және ұйымдастырушылық негіздері, ғылыми инфрақұрылымның деңгейі, кадрлық әлеует және ғылыми жобаларды қаржыландыру мәселелері талданады. Авторлар отандық медицина ғылымының дамуын тежеп отырған негізгі қиындықтарды – зерттеу нәтижелерінің практикалық денсаулық сақтау жүйесіне жеткіліксіз енгізілуі, инновациялық экожүйенің әлсіздігі және халықаралық ынтымақтастықтың шектеулілігі сияқты факторлар арқылы сипаттайды. Сонымен қатар, мақалада заманауи технологияларды енгізу, деректер ғылымы мен биомедициналық зерттеулерді дамыту, жас ғалымдарды қолдау және халықаралық серіктестікті кеңейту бағыттарындағы даму перспективалары ұсынылады.

Түйін сөздер: Түйінді сөздер: денсаулық сақтау, ғылыми-зерттеу ортасы, медицина ғылымы, инновациялар, қаржыландыру.

Абдикадыр Ұ.Ж., Ажибаева-Купенова Д.Т.

АО «Южно-Казахстанская медицинская академия», Шымкент, Казахстан

НАУЧНО-ИССЛЕДОВАТЕЛЬСКАЯ СРЕДА В СИСТЕМЕ ЗДРАВООХРАНЕНИЯ РЕСПУБЛИКИ КАЗАХСТАН: СОВРЕМЕННЫЕ ПРОБЛЕМЫ И ПЕРСПЕКТИВЫ РАЗВИТИЯ

Аннотация

В данной статье рассматриваются современное состояние и тенденции развития научно-исследовательской среды в системе здравоохранения Республики Казахстан. В ходе исследования анализируются институциональные и организационные основы отрасли, уровень научной инфраструктуры, кадровый потенциал и вопросы финансирования научных проектов. Авторы описывают основные проблемы, препятствующие развитию отечественной медицинской науки, такие как недостаточное внедрение результатов исследований в практическое здравоохранение, слабость инновационной экосистемы и ограниченность международного сотрудничества. Кроме того, в статье предлагаются перспективные направления развития, включая внедрение современных технологий, развитие наук о данных и биомедицинских исследований, поддержку молодых ученых и расширение международного партнёрства.

Ключевые слова: здравоохранение, научно-исследовательская среда, медицинская наука, инновации, финансирование.

Abdikadyr U.Zh., Azhibaeva-Kupenova D.T.

South Kazakhstan Medical Academy, Shymkent, Kazakhstan

THE RESEARCH ENVIRONMENT IN THE HEALTHCARE SYSTEM OF THE REPUBLIC OF KAZAKHSTAN: CURRENT CHALLENGES AND DEVELOPMENT PROSPECTS

Abstract

This article examines the current state and development trends of the research environment within the healthcare system of the Republic of Kazakhstan. The study analyzes the institutional and organizational foundations of the sector, the level of scientific infrastructure, human resource potential, and issues related to funding scientific projects. The authors describe key challenges hindering the development of domestic medical science, including the insufficient implementation of research results into practical healthcare, the weakness of the innovation ecosystem, and the limited scope of international cooperation. In addition, the article outlines promising directions for development, such as the introduction of modern technologies, advancement of data science and biomedical research, support for young scientists, and the expansion of international partnerships.

Keywords: healthcare, research environment, medical science, innovation, funding.

Кіріспе

Денсаулық сақтау саласындағы ғылыми-зерттеу ортасын дамыту медициналық көмектің сапасын арттырудың және кез келген елдегі денсаулық сақтау жүйесінің инновациялық дамуының негізгі факторы болып табылады. Қазақстан Республикасы денсаулық сақтау саласындағы ауқымды реформалары бар серпінді дамып келе жатқан мемлекет ретінде ғылыми зерттеулерді практикалық медицинаға енгізу үшін белсенді түрде жағдай жасауда. Бұл мақаланың мақсаты Қазақстандағы денсаулық сақтау саласындағы ғылыми-зерттеу ортасының қазіргі жағдайын талдау, негізгі жетістіктерді, проблемаларды және одан әрі дамыту бағыттарын көрсету.

Зерттеу ортасының қазіргі жағдайы

Институционалдық құрылым

Қазақстанда қолданбалы және іргелі зерттеулермен айналысатын ғылыми-зерттеу институттарының, университеттердің және медициналық ұйымдардың кең желісі бар. Негізгі

мекемелерге Ұлттық ғылыми хирургия орталығы, Ұлттық биотехнология орталығы, сондай-ақ жетекші медициналық университеттер — С.Д. Асфендияров атындағы Қазақ ұлттық медицина университеті, Халықаралық медицина университеті және т.б.

Қазақстан Республикасы Денсаулық сақтау министрлігінің мәліметі бойынша 2023 жылы медицина және денсаулық сақтау саласына қатысты ғылыми жобаларға 60-тан астам ұйым қатысқан.

Мемлекеттік қолдау және қаржыландыру

Соңғы жылдары Қазақстан үкіметі «Цифрлық Қазақстан» бағдарламасы және Қазақстан Республикасының Ұлттық ғылым қоры беретін ұлттық гранттар арқылы медициналық зерттеулерді қаржыландыруды айтарлықтай арттырды. 2022 жылы денсаулық сақтау саласындағы зерттеулерге бөлінген жалпы бюджет 7 миллиард теңгеден (шамамен 15 миллион АҚШ доллары) асып, 2020 жылмен салыстырғанда 25%-ға артты.

Инновациялық инфрақұрылымдар әзірленуде:

- Тұқым қуалайтын және созылмалы ауруларды зерттеу үшін биоматериалдарды жинайтын Biobank Kazakhstan жобасы сияқты биобанктер.
- Онкология, туберкулез және басқа да әлеуметтік маңызы бар аурулардың цифрлық клиникалық тізілімдері.

Зерттеу және білім беру бастамалары

2023 жылы Қазақ ұлттық медицина университеті Джонс Хопкинс университетімен бірлесіп, клиникалық зерттеулер мен биоинформатика саласында біліктілікті арттыру бағдарламасын іске қосты. Сондай-ақ, 150-ден астам жас ғалымдар жетекші халықаралық орталықтарда тағылымдамадан өтіп, құзыреттердің дамуына және халықаралық ғылыми байланыстардың кеңеюіне өз үлесін қосуда.

Негізгі қиындықтар

Табыстарға қарамастан, Қазақстанның денсаулық сақтау саласындағы ғылыми-зерттеу ортасы мынадай қиындықтарға тап болады:

- **Шектеулі қаржыландыру және ресурстар.** Бюджеттің өсуіне қарамастан, оның деңгейі ЭЫДҰ елдерімен салыстырғанда әлі де айтарлықтай төмен (салыстыру үшін, АҚШ-тың денсаулық сақтау бюджеті 2023 жылы 200 миллиард доллардан асты).
- **Білікті кадрлардың жетіспеушілігі.** Дүниежүзілік денсаулық сақтау ұйымының (ДДСҰ) есебіне сәйкес, Қазақстанда трансляциялық зерттеулерге қажетті биостатистика және эпидемиология мамандарының тапшылығы байқалады.

- **Клиникалық деректердің әлсіз интеграциясы.** Бірыңғай цифрлық платформаның жоқтығы институттар арасында ғылыми-зерттеу нәтижелерімен алмасуға кедергі келтіреді.

- **Нәтижелерді коммерцияландырудың төмен деңгейі.** Қазақстан Республикасы Білім және ғылым министрлігінің мәліметтері бойынша жобалардың 10%-дан азы практикалық қолдануды табады немесе инновациялық өнімге айналдырылады. ICH-GCP (International Council for Harmonization – Good Clinical Practice) сияқты халықаралық талаптарға сәйкес клиникалық зерттеулердің этикалық нормалары мен стандарттарын әзірлеу қажеттілігі.

Сәтті жобалардың мысалдары

- Манчестер университетімен бірлесе отырып, Қазақстандағы COVID-19 және басқа да жұқпалы аурулардың таралуын бақылауға және болжауға бағытталған «Цифрлық эпидемиология» жобасы. Нәтижелер 2021–2023 жылдары медициналық ресурстарды бөлуді оңтайландыруға мүмкіндік берді.

- Ұлттық биотехнология орталығында жүргізілген қатерлі ісік ауруының генетикалық маркерлерін зерттеу қазақстандық популяциядағы сүт безі обырының ерекше жергілікті ерекшеліктерін анықтады, бұл мақсатты емдеу әдістерін жасауға көмектеседі.

- Электрондық медициналық жазбаларды (EMR) және мекемелер арасында деректер алмасуға арналған цифрлық платформаларды енгізу, бұл диагностиканың сапасын арттырды және үлкен деректерге негізделген клиникалық сынақтарды жүргізуге мүмкіндік берді.

Дамудың перспективалы бағыттары

Қазақстандағы ғылыми-зерттеу ортасын жақсарту үшін мыналар ұсынылады:

1. Жеке инвестициялар мен халықаралық гранттар, соның ішінде Еуропалық Одақтың Horizon Europe бағдарламасы мен халықаралық қорлар арқылы ғылымды қаржыландыруды ұлғайту.

2. Ғылыми-білім беру кластерлері мен биомедициналық парктерді (мысалы, Астана биомедициналық паркі) құруды қоса алғанда, инфрақұрылымды дамыту .

3. Арнайы біліктілікті арттыру бағдарламалары, пәнаралық оқыту және халықаралық тағылымдамалар арқылы кадрларды даярлау.

4. Жасанды интеллект пен машиналық оқытуды қоса, медициналық деректерді жинау, талдау және ортақ пайдалану үшін цифрлық технологияларды енгізу.

5. Зерттеу нәтижелерін коммерцияландыру үшін жағдай жасау және биомедициналық стартаптарды қолдау.

6. Халықаралық ынтымақтастықты нығайту және жаһандық ғылыми жобалар мен конгрестерге белсенді қатысу.

Қорытынды

Қазақстан Республикасындағы денсаулық сақтау саласындағы ғылыми-зерттеу ортасы белсенді түрде дамып, өзгеруде, инновациялар мен медициналық көмектің сапасын арттыру үшін берік негіз жасайды. Үкіметтің бастамалары, ғылым мен клиникалық тәжірибенің интеграциясы, адам ресурстарын дамыту және цифрлық технологиялар ілгерілеуге ықпал етуде. Дегенмен, халықаралық бәсекеге қабілеттілікті арттыру үшін қаржыландыру, кадрлық қамтамасыз ету және цифрландыру бойынша жүйелі жұмыс қажет.

Тек кешенді тәсіл Қазақстанға жаһандық ғылыми және медициналық қауымдастықта өзінің лайықты орнын алуға және денсаулық сақтау саласындағы өзекті міндеттерді шешуге елеулі үлес қосуға мүмкіндік береді.

Пайдаланылған әдебиеттер

1. Қазақстан Республикасы Денсаулық сақтау министрлігі. Денсаулық сақтаудағы ғылыми қызмет туралы жылдық есеп. — Нұр-Сұлтан, 2023 ж.

2. Қазақстан Республикасының Ұлттық ғылым қоры. Зерттеуді қаржыландыру туралы есеп. — 2023 жыл.

3. Қазақ ұлттық медицина университеті және Джонс Хопкинс университеті. Бірлескен клиникалық зерттеулер бағдарламасының іске қосылуы туралы хабарландыру. — 2023 жыл.

4. ЭЫДҰ денсаулық сақтау статистикасы 2024. [<https://www.oecd.org/health/health-data.htm>]

5. Дүниежүзілік денсаулық сақтау ұйымы. Қазақстандық денсаулық сақтау жұмыс күшінің профилі. — 2022 жыл.

6. Қазақстан Республикасы Білім және ғылым министрлігі. Ғылыми зерттеулерді коммерцияландыру туралы аналитикалық есеп. — 2023 жыл.

7. Манчестер университеті мен Назарбаев университетінің бірлескен жобасының есептері. — 2022 жыл.

8. Ұлттық биотехнология орталығы, Қазақстан. Генетикалық онкология зерттеулерінің қысқаша мазмұны. — 2023 жыл.

9. Қазақстан Республикасы Денсаулық сақтау министрлігі. Қазақстан Республикасында электронды медициналық құжаттаманы енгізу. — 2023 жыл.

10. Астана биомедициналық паркінің ресми сайты. [<https://biomedicalpark.kz>]

УДК 616-001.7

Оралбекова Н.Г., Алитурлиева А.С.

НАО «Западно Казахстанский медицинский университет имени М.Оспанова», Ақтобе,
Казахстан.

ВЛИЯНИЕ ТИПА ОРТОДОНТИЧЕСКОГО АППАРАТА НА ОДОНТОГЕННУЮ РЕЗОРБЦИЮ КОРНЕЙ

Аннотация

В исследовании проведён сравнительный анализ воздействия элайнеров, металлических и самолигирующих брекетов на длину корня зубов. Элайнеры показали минимальные изменения, металлические брекеты - умеренные, а самолигирующие конструкции обеспечили сокращение сроков лечения при сохранении клинической эффективности. Полученные данные указывают на необходимость индивидуального подхода при выборе ортодонтической техники и дальнейшего изучения её долгосрочных эффектов.

Ключевые слова: ортодонтия, элайнеры, металлические брекеты, самолигирующие брекеты, длина корня.

Оралбекова Н.Г., Алитурлиева А.С.

«М.Оспанов атындағы Батыс Қазақстан медицина университеті» КеАҚ, Ақтөбе,
Қазақстан

ОРТОДОНТИЯЛЫҚ ЕМДЕЛУДЕН ӨТІП ЖАТҚАН НАУҚАСТАРДАҒЫ ОДОНТОГЕНДІ РЕЗОРБЦИЯНЫҢ ЭПИДЕМИОЛОГИЯЛЫҚ ЕРЕКШЕЛІКТЕРІ

Аңдатпа

Бұл зерттеу барысында әртүрлі ортодонтиялық аппараттардың түбір резорбциясына ықпалы талданды. Онлайн-сауалнама нәтижелері мен клиникалық

бақылаулар деректері салыстырылып, элайнерлер, металл және лигирлеуші брекет-жүйелердің ерекшеліктері анықталды. Нәтижелер түбір ұзындығындағы өзгерістердің аппарат түріне байланысты әртүрлі деңгейде көрінетінін көрсетті. Бұл мәліметтер ортодонтиялық тәжірибеде емдеу тактикасын таңдауға бағыт беріп, түбір резорбциясының алдын алуға мүмкіндік береді.

Түйін сөздер: ортодонтиялық ем, түбір резорбциясы, элайнерлер, брекет-жүйелер, салыстырмалы талдау.

Oralbekova N.G., Aliturlieva A.S.

«West Kazakhstan Medical University named after M.Ospanov», Aktobe, Kazakhstan

EPIDEMIOLOGICAL FEATURES OF ODONTOGENIC RESORPTION IN PATIENTS UNDERGOING ORTHODONTIC TREATMENT

Abstract

This study analyzed the impact of different orthodontic appliances on root resorption. Data from online surveys and clinical observations were compared, focusing on aligners, metallic, and ligating bracket systems. The results demonstrated that changes in root length vary depending on the type of appliance used and show different degrees of manifestation. These findings may guide clinical decision-making in orthodontic practice and contribute to the prevention of root resorption.

Keywords: *orthodontic treatment, root resorption, aligners, bracket systems, comparative analysis.*

Введение

Одонтогенная резорбция корней зубов представляет собой одно из наиболее распространённых неблагоприятных последствий ортодонтического лечения. По данным многочисленных клинических исследований, частота её выявления варьирует в пределах 30 - 60 % случаев. Хотя тяжёлые формы резорбции диагностируются относительно редко (около 5 %), даже умеренное выражение данного патологического процесса способно существенно снижать устойчивость отдалённых результатов ортодонтической терапии [1]. Современные исследования подтверждают, что выраженность резорбции корней определяется не только длительностью лечения и возрастом пациента, но и типом ортодонтической системы, при этом металлические брекеты ассоциируются с более высоким риском по сравнению с самолигирующими системами и элайнерами [2]. Вместе с тем большинство доступных данных основано на ограниченных выборках или ретроспективных

наблюдениях, и потому результаты не всегда сопоставимы. Недостаток обобщённых сравнительных исследований делает данную тему актуальной для современной клинической практики.

Цель исследования. Системно оценить влияние различных ортодонтических аппаратов на одонтогенную резорбцию корней зубов. Исследование направлено на выявление сравнительных особенностей их клинической эффективности и степени воздействия на морфологию корней. Полученные результаты призваны обеспечить доказательную основу для обоснованного выбора оптимальной ортодонтической тактики в клинической практике.

Методы исследования. Исследование имело ретроспективно-выборочный кросс-секционный дизайн и включало три компонента: (1) онлайн-анкетирование 49 практикующих ортодонтотв,

(2) клинический анализ данных 21 пациента, проходившего ортодонтическое лечение с применением различных систем (металлические брекеты - $n=10$, самолигирующие системы - $n=6$, элайнеры - $n=5$), (3) аналитический обзор свыше 50 отечественных и зарубежных публикаций с применением принципов метаанализа. Для статистической обработки клинических и анкетных данных использовалась программа SPSS (v.26.0). Применялись методы описательной статистики, критерий Краскела - Уоллиса и post hoc-анализ с поправкой Бонферрони.

Результаты. Анализ данных проводился в программе SPSS (v.26.0) с использованием критерия Краскела - Уоллиса и post hoc тестов (метод Бонферрони). В исследование были включены 21 пациент подросткового возраста (средний возраст - $17,3 \pm 1,7$ лет, средняя продолжительность лечения - $17,4 \pm 3,3$ месяца). Пациенты распределились по типу ортодонтической системы следующим образом: металлические брекеты - $n = 10$ (47,6%), самолигирующие системы - $n = 6$ (28,6%), элайнеры - $n = 5$ (23,8%). До начала лечения длина корней была сопоставимой во всех группах (среднее значение около 25 мм; $H = 5,369$; $df = 2$; $p = 0,068$), что подтверждает исходную однородность выборки. После лечения были выявлены статистически значимые различия ($H = 12,245$; $df = 2$; $p = 0,002$). Среднее укорочение корней составило - 1,15 мм (4,6%) в группе с металлическими брекетами, -0,90 мм (3,6%) у пациентов с элайнерами и - 0,58 мм (2,3%) при использовании самолигирующих систем. Post hoc-анализ с поправкой Бонферрони показал достоверные различия между металлическими и самолигирующими системами ($Z = - 3,44$; $p = 0,002$), тогда как различия между элайнерами и другими системами статистической значимости не достигли

(металлические vs элайнеры: $p = 0,525$; элайнеры vs самолигирующие: $p = 0,055$). Таким образом, проведенный анализ подтвердил, что тип ортодонтической системы оказывает значимое влияние на выраженность резорбции корней, при этом наибольшее укорочение наблюдалось в группе пациентов с металлическими брекетами (- 1,15 мм; 4,6%; $n = 10$), а наименьшие изменения зафиксированы у пациентов, лечившихся с использованием самолигирующих систем (- 0,58 мм; 2,3%; $n = 6$).

Выводы. Наше исследование показало, что степень одонтогенной резорбции корней зависит от типа ортодонтической системы: наибольшее укорочение наблюдается у пациентов с металлическими брекетами (1,15 мм), несколько меньшие изменения - при использовании элайнеров (0,90 мм), а наименьшие - в группе самолигирующих систем (0,58 мм). Полученные результаты согласуются с данными международных исследований, подтверждающих зависимость выраженности резорбции корней от типа применяемого ортодонтического аппарата [3]. Полученные результаты могут служить основанием для более обоснованного выбора ортодонтической системы у пациентов с повышенным риском развития резорбции корней.

Список

литературы

1. Weltman B, Vig KW, Fields HW, Shanker S, Kaizar EE. Root resorption associated with orthodontic tooth movement: a systematic review. Am J Orthod Dentofacial Orthop. 2010 Apr;137(4):462-76; discussion 12A. doi: 10.1016/j.ajodo.2009.06.021. PMID: 20362905.
2. Segal GR, Schiffman PH, Tuncay OC. Meta analysis of the treatment-related factors of external apical root resorption. Orthod Craniofac Res. 2004 May;7(2):71-8. doi: 10.1111/j.1601-6343.2004.00286.x. PMID: 15180086.
3. Yi, J., Li, M., Li, Y. et al. Root resorption during orthodontic treatment with self-ligating or conventional brackets: a systematic review and meta-analysis. BMC Oral Health 16, 125 (2016). <https://doi.org/10.1186/s12903-016-0320-y>

УДК 616-71

¹Болатбекқызы Ж., ²Уәлі С.

Ғылыми жетекшілер: ¹Сейтова А.А., ¹Тулегенова А.А.

¹Оңтүстік Қазақстан медицина академиясы, Шымкент қ.

²Шымкент қаласы апаттар медицинасы орталығы

ПЕДИАТРИЯДАҒЫ РАДИОЛОГИЯЛЫҚ ӘДІСТЕРДІҢ ҚОЛДАНУ ЕРЕКШЕЛІКТЕРІ ЖӘНЕ СӘУЛЕЛІК ӘДІСТЕРДІҢ БАЛАЛАР АҒЗАСЫНА ӘСЕРІ

Аңдатпа

Бұл мақалада педиатрия саласындағы радиологиялық зерттеу әдістерінің маңызы мен қолданылу ерекшеліктері қарастырылады. Балалар ағзасының сәулелік әсерге ересектерге қарағанда әлдеқайда сезімтал екені ғылыми тұрғыда негізделіп, сәулелік диагностика жүргізгенде сақталуы тиіс қауіпсіздік шаралары сипатталады. Рентгенография, КТ, МРТ және УДЗ сынды диагностикалық әдістердің артықшылықтары мен шектеулері сараланып, олардың балалар денсаулығына ықтимал әсері жан-жақты талданған. Әсіресе, УДЗ мен МРТ-ның қауіпсіздігі мен ақпараттылығы ерекше атап өтіледі. Сонымен қатар, сәулелік дозаны азайтуға бағытталған «ALARA қағидасы» мен арнайы қорғаныш шараларының маңызы атап көрсетілген. Мақала балаларда кездесетін ауруларды ерте анықтау мен дұрыс емдеу тактикасын таңдауда заманауи радиологиялық әдістердің клиникалық құндылығын айқындайды.

Түйін сөздер: *Педиатрия, радиологиялық зерттеу, сәулелік диагностика, Рентгенография, Компьютерлік томография (КТ), Магниттік-резонанстық томография*

(МРТ), Ультрадыбыстық зерттеу (УДЗ), балалар ағзасы, сәулелік жүктеме, сәулелік сезімталдық

¹Болатбекқызы Ж., ²Уали С.

Научный руководитель: ¹Сейтова А.А., ¹Тулегенова А.А.

¹Южно-Казахстанская медицинская академия, г. Шымкент

²Центр Медицины катастроф по городу Шымкент

ОСОБЕННОСТИ ПРИМЕНЕНИЯ РАДИОЛОГИЧЕСКИХ МЕТОДОВ В ПЕДИАТРИИ И ВЛИЯНИЕ ЛУЧЕВЫХ МЕТОДОВ НА ОРГАНИЗМ РЕБЕНКА

Аннотация

В данной статье рассматриваются значение и особенности применения радиологических методов исследования в педиатрии. Научно обосновано, что организм детей значительно более чувствителен к лучевому воздействию по сравнению со взрослыми, что требует соблюдения строгих мер безопасности при проведении лучевой диагностики. Проанализированы преимущества и ограничения таких диагностических методов, как рентгенография, КТ, МРТ и УЗИ, а также их возможное влияние на здоровье детей. Особое внимание уделено безопасности и информативности УЗИ и МРТ. Также отмечена важность принципа ALARA, направленного на снижение лучевой нагрузки, и применения специальных защитных средств. Статья подчеркивает клиническую значимость современных радиологических методов для ранней диагностики и выбора эффективной тактики лечения у детей.

***Ключевые слова:** педиатрия, радиологическое исследование, лучевая диагностика, рентгенография, компьютерная томография, магнитно-резонансная томография, ультразвуковое исследование, организм ребенка, лучевая нагрузка, лучевая чувствительность.*

¹Z. Bolatbekkyzy, ²S.Uali

Scientific supervisor: ¹A.A.Seitova, ¹A.A. Tulegenova

¹South Kazakhstan Medical Academy, Shymkent

²Shymkent City Disaster Medicine Center

FEATURES OF THE USE OF RADIOLOGICAL METHODS IN PEDIATRICS AND THE IMPACT OF RADIATION TECHNIQUES ON THE CHILD'S BODY

Abstract

This article examines the significance and specific features of using radiological research methods in pediatrics. It is scientifically substantiated that children's bodies are significantly more sensitive to radiation exposure compared to adults, which necessitates strict adherence to safety measures during diagnostic procedures. The advantages and limitations of diagnostic methods such as X-ray imaging, CT, MRI, and ultrasound are analyzed, along with their potential effects on children's health. Special emphasis is placed on the safety and informativeness of ultrasound and MRI. The importance of the ALARA principle, aimed at minimizing radiation doses, as well as the use of protective equipment, is highlighted. The article underscores the clinical value of modern radiological techniques for early diagnosis and the development of effective treatment strategies in pediatric practice.

Keywords: *pediatrics, radiological research, radiation diagnostics, X-ray, computed tomography, magnetic resonance imaging, ultrasound, child's body, radiation load, radiation sensitivity.*

Кіріспе

Педиатрия – балалар ағзасының дамуы, аурулары және оларды диагностикалау мен емдеу жолдарын зерттейтін медицина саласы. Соңғы онжылдықтарда радиологиялық әдістер (рентгенография, ультрадыбыс, компьютерлік томография, магниттік-резонанстық томография және т.б.) балалардағы ауруларды ерте анықтауда маңызды орын алады[1]. Дегенмен, сәулелік диагностика балалар ағзасына ересектерге қарағанда көбірек әсер етуі мүмкін, себебі олардың тіндері сезімтал, жасушалары белсенді бөлінеді, ал иммундық жүйесі толық қалыптаспаған[2]. Сондықтан педиатрияда радиологиялық зерттеулерді қолдану барысында қауіпсіздік қағидаларын сақтау аса маңызды[3]. Бұл тақырыптың өзектілігі – балалардағы ауруларды ерте диагностикалауда заманауи радиологиялық әдістердің рөлі зор болғанымен, сәулелік әсердің ұзақ мерзімді қауіптері бар екенін ескеріп, тиімді және қауіпсіз жолдарды табу қажеттілігінде[2,4].

Зерттеудің өзектілігі. Балалар ағзасы ересектерге қарағанда әлдеқайда нәзік әрі сәулелік әсерге сезімтал болып келеді[2]. Қазіргі таңда рентген, КТ, МРТ және басқа да әдістер ауруларды ерте анықтауда таптырмас құралға айналғанымен, олардың балаларға тигізер ықтимал зияны ерекше назарда болуы керек[1,4]. Сондықтан бұл зерттеудің өзектілігі – радиологиялық әдістердің педиатриядағы орнын жан-жақты саралап, сәулелік жүктемені азайту шараларын айқындауда[5].

Зерттеудің мақсаты. Педиатрияда радиологиялық әдістердің қолданылу ерекшеліктерін анықтау және сәулелік әдістердің балалар ағзасына ықпалын талдау.

Педиатрия саласында қолданылатын радиологиялық әдістер әртүрлі. Әр әдістің өзіндік артықшылықтары мен шектеулері бар. Төменде негізгі түрлері қарастырылады. Рентгенография – ең көне әрі кең таралған радиологиялық әдістердің бірі. Ол сүйек жарақаттары, өкпе патологиялары, жүрек-тамыр жүйесінің кейбір бұзылыстарын анықтауда қолданылады. Балаларға арналған рентген аппараттары сәулелік дозаны төмендетуге бейімделген[1,5]. Рентгенография (сандық немесе пленка) –монитор экранында немесе рентген пленкасында статикалық кескін алу. Флюороскопия-флуоресцентті экранда кескін алу әдісі, содан кейін бұл кескінді монитор экранына түрлендіру. Оның айрықша ерекшелігі - ағзаларды табиғи қозғалыстарымен зерттеу мүмкіндігі (мысалы, жүректің жиырылуы). Теріс әсері - рентген сәулесі пациенттің денесіне ұзақ уақыт әсер етеді, сондықтан сәулелену дозасы рентгенге қарағанда үлкен. Сызықтық томография - рентген түтігі мен пленка кассетасының көп бағытты қозғалысымен бірге жүретін қабатты рентгендік зерттеу. Нәтижесінде кескін белгілі бір тереңдікте пайда болады. Флюорография және электрорентгенография балалар тәжірибесінде қолданылмайды, өйткені пациент рентгенге қарағанда сәулеленудің үлкен дозаларын алады. Рентгендік зерттеу кез-келген жастағы балаларға жасалады және оны тағайындаудың негізгі критерийі оны орындау үшін белгілі бір көрсеткіштердің болуы, яғни кез-келген басқа, қауіпсіз емес жолмен дәл диагноз қою мүмкін болмауы. Жоғарыда айтылған рентген сәулесінің биологиялық әсерінің болуына қарамастан, дәрігердің міндеті - шешім қабылдау және ата-аналарға оны қабылдаудан бас тартудың салдарын түсіндіру. Бұл факт міндетті түрде ауру тарихында немесе амбулаториялық-емханалық картада жазылады және дәрігер тағайындағаннан кейін ата-аналардың жазбаша келісімі болады. Бұл қажеттілік заңмен бекітілген, егер бірқатар мекемелерде орындалмаса, онда бұл заң бұзушылық болып саналады. Балалардағы сүйек ауруы немесе зақымдануы туралы кез-келген күдік рентгендік зерттеу арқылы диагнозды растауды немесе жоққа шығаруды қажет етеді. Бұл босану кезіндегі жарақаттардың және кез-келген жазатайым оқиғалардың салдарына да қатысты. Баланың ауырсынуына, температураның жоғарылауына, жергілікті ісінуге немесе қызаруға шағымдары қабыну немесе ісік ауруының белгілері болуы мүмкін, сондықтан дәрігерге шұғыл түрде барып, диагностика мен рентгендік зерттеуден өтуі қажет. Балаларда тыныс алу жүйесінің патологиясы жиі кездеседі. Тыныс алу ағзаларының ауруларына клиникалық диагноз қою қиын емес, бірақ көбінесе патологиялық процестің орналасуын нақтылау үшін, асқынуларды анықтау үшін рентгенография қажет. Балалардағы жүрек ақаулары немесе аурулары үшін рентгендік зерттеу әрқашан ультрадыбыстық диагностика сияқты басқа сәулелік зерттеу әдістерімен бірге орындалады. Балалардағы асқазан-ішек жолдарының мүшелерін

рентгенологиялық зерттеу көбінесе өңештің атрезиясы сияқты ақауларға күдік туындаған кезде жасалады. Бұл зерттеулердің ерекшелігі - жасанды контрастты қолдану, яғни ас қорыту жолына арнайы заттарды енгізу. Егер өңештің, асқазанның немесе он екі елі ішектің дамуындағы ауытқуларға күдік болса, контрастты зат ауыз арқылы, ал тоқ ішек бөліктерінің патологиясына күдік болса, клизма арқылы енгізіледі. Кейде балаларда іштің рентгенографиясы контрастты қолданбай шұғыл көрсеткіштер бойынша жасалады. Бұл нәресте бөгде заттарды жұтқанда, ішек өтімсіздігінің белгілері, қуыс органның перфорациясы (тесік пайда болуы) немесе перитонитке күдік туындаған кезде. Балалардағы зәр шығару жүйесін рентгенологиялық зерттеу контрастты заттарды енгізумен де байланысты. Көктамыршілік урография әдісі бүйрек дамуындағы ауытқуларды диагностикалау мақсатында орындалады. Ол суда еритін контрастты заттарды (омнипак, ультравист) енгізуді және белгілі бір уақыт аралығында рентген сәулелерін түсіруді талап етеді.

Компьютерлік томография (КТ) – ағзаның көлденең қималарын көрсетіп, анатомиялық құрылымдарды анықтауға мүмкіндік береді. Бұл әдіс бас-ми жарақаттарын, ішкі ағзалардағы зақымдануларды диагностикалауда маңызды. Дегенмен, сәулелік доза жоғары болғандықтан, тек ерекше жағдайларда ғана тағайындалады. Компьютерлік томографияда күрделі ағзалар мен тіндерді егжей-тегжейлі бағалауға болады, тығыздықты өлшеу арқылы патологиялық заттың неден тұратындығын білуге болады (мысалы, қан немесе ірің) [6].

Педиатриядағы магнитті-резонансты бейнелеу (МРТ) - бұл өмірдің алғашқы айларынан бастап балалардағы ауруларды анықтау үшін белсенді қолданылатын заманауи, жоғары ақпараттық және қауіпсіз диагностикалық әдіс. Иондаушы сәулеленудің болмауына байланысты МРТ балалар тәжірибесінде, әсіресе орталық жүйке жүйесінің, буындардың, жұмсақ тіндердің және ішкі ағзалардың патологияларында бейнелеудің қолайлы әдісі болып саналады. Балалардағы МРТ ерекшеліктерінің бірі - жас пациенттердің жас және психологиялық ерекшеліктерін ескеру қажеттілігі. Балалар, әсіресе жас балалар, жабық кеңістіктерден, қатты дыбыстардан қорқады және медициналық персоналдың ерекше көзқарасын қажет етеді. Сондықтан қызметкерлердің балалармен тәжірибесі бар және қауіпсіз және жайлы жағдайларды қамтамасыз ететін мамандандырылған орталықтарда зерттеу жүргізу маңызды. Балада МРТ келесі жағдайларда тағайындалуы мүмкін: Мидың туа біткен ауытқуларына немесе қабыну ауруларына күдік; Жарақаттар, буындардағы немесе омыртқадағы ауырсыну, үйлестіру мен моторикалық қызметтердің бұзылуы. Балалардағы МРТ техникалық тұрғыдан ғана емес, психологиялық тұрғыдан да ерекше тәсілді қажет етеді. Кішкентай науқастар көбінесе аппараттың шуынан, кеңістіктің тарылуынан, ақ

халатты бейтаныс адамдардан қорқады. Сондықтан табысты диагностиканың негізгі элементі сенімді және тыныш атмосфераны құру болып табылады. Негізгі міндеттердің бір ісканерлеу кезінде қозғалыссыздықты қамтамасыз ету, өйткені ең кішкентай қозғалыстар да кескіндердің бұрмалануына әкелуі мүмкін. Ол үшін арнайы жұмсақ фиксаторлар қолданылады, ал кейбір жағдайларда анестезиологтың бақылауымен дәрі — дәрмекпен седация қолданылады. Алайда, көбінесе қызметкерлердің мұқият қарым-қатынасы және ата-аналардың қатысуы көмектеседі [7].

Ультрадыбыстық зерттеу (УДЗ) – сәулелік жүктемесі жоқ, ең қауіпсіз әдіс. Жаңа туған нәрестелердің миын (нейросонография), жүрегін (эхокардиография), ішкі ағзаларын зерттеуде кең қолданылады. Балалардағы УДЗ-дің өзіндік ерекшеліктері бар, оларды ультрадыбыстық зерттеу кезінде және нәтижелерді түсіндіруде ескеру қажет:

1. Анатомиялық ерекшеліктері: Балаларда ересектерге қарағанда ішкі ағзалардың құрылымы мен мөлшерінде айырмашылықтар бар. Осыны ескере отырып, дәрігерлер дұрыс параметрлерді таңдай отырып балаларда ультрадыбыстық зерттеу жүргізу керек.
2. Динамикалық өзгерістер: Балалар өсіп, дамиды, сондықтан жедел диагноз қою маңызды болуы мүмкін проблемаларды ерте сатысында анықтау және тиісті ем тағайындау.
3. Балалар психологиясы: Балалар медициналық процедуралардан қорқып, мазасыздануы мүмкін. Дәрігерлер және медбикелер ыңғайлы болу үшін балалармен және олардың ата-аналарымен қарым-қатынас жасай алуы керек. Балаларда ультрадыбысты қолданудың артықшылықтары:
 1. Қауіпсіздік: Ультрадыбыстық зерттеу рентген сияқты иондаушы сәулеленуді қолданбайды, сондықтан ол мүлдем балалар үшін қауіпсіз және олардың денсаулығына қауіп төндірмейді.
 2. Инвазивті емес: Ультрадыбыстық зерттеу кезінде баланың денесіне құралдарды енгізудің қажеті жоқ, бұл ыңғайсыздық пен инфекция қаупін азайтады.
 3. Жоғары ақпараттылық: Ультрадыбыстық зерттеу ішкі ағзалардың егжей-тегжейлі суреттерін алуға мүмкіндік береді дәрігерлерге әртүрлі ауруларды, соның ішінде туа біткен ауытқуларды диагностикалау, инфекциялар мен ісіктерді анықтауға.
4. Динамикалық бақылау: Ультрадыбыстық зерттеу көмегімен уақыт өте келе ағзалар мен тіндердегі өзгерістерді бақылауға болады, бұл созылмалы ауруларды емдеуде әсіресе маңызды.
5. Жылдам нәтиже: Ультрадыбыстық зерттеу нәтижелері жылдам қол жетімді, бұл емдеуді тез бастауға мүмкіндік береді, қажет болса [8].

Флюорография және маммография – балаларда өте сирек қолданылады, тек қатаң медициналық көрсеткіштер болғанда ғана.

Балалар ағзасына сәулелік әсердің ерекшеліктері

Балалар ағзасы сәулеге аса сезімтал келеді. Себебі олардың ағзасында жасушалардың бөлінуі белсенді жүріп жатады [2]. Бұл жағдай мутациялар мен ұзақ мерзімді асқынулардың

- қауіпін арттырады.
- Сәулелік сезімталдық жоғары – жасушалардың белсенді бөлінуі ДНҚ-дағы өзгерістерге әкелуі мүмкін[3].
 - Ұзақ мерзімді әсер – сәби кезінде сәулеленген ағзаларда онкологиялық аурулардың даму қауіпі артады[2,3].
 - Даму процесінің бұзылыстары – әсіресе сүйек өсу аймақтары сәулеге сезімтал болып келеді.
 - Иммундық жүйеге ықпалы – қан түзу жүйесіне кері әсер етуі мүмкін. Шағын дозалардағы радиациялық әсер балаларда келесі ауытқуларды тудыруы мүмкін: Тірек-қимыл жүйесінде өсу баяулайды, бұл сәулелену кезіндегі жасына байланысты. Баланың жасы неғұрлым аз болса, соғұрлым сүйек өсуі тежеледі, бұл қаңқа дамуының ауытқуларына әкелуі мүмкін. Экспозиция "физиологиялық созылу" кезеңдерінде максималды зиян келтіреді. Остеотропты радионуклидтер (полоний, плутоний, стронций) ағзаға ерекше әсер етеді. Радиациялық сәулеленуге ұшыраған балаларда иммунитет төмендейді, созылмалы тонзиллит, асқазан-ішек жолдарының қабыну аурулары, көптеген кариес, I—II дәрежелі қалқанша безінің гиперплазиясы, вегетативті жүйке жүйесінің бұзылуы (вегетативті дистония, астеновегетативті синдром) дамиды. Ерте жастағы балалар рахит, паратрофия, аллергодерматоздың болуымен сипатталады. Қауіпсіздікті қамтамасыз ету шаралары. Балаларға радиологиялық зерттеулер жүргізу барысында қауіпсіздік талаптарын сақтау аса маңызды [5]. Мұндай жағдайда ALARA қағидасын ұстану міндетті болып табылады [1,2].
 - ALARA қағидасы (As Low As Reasonably Achievable) – сәулелік дозаны барынша азайту.
 - Балаларға арналған арнайы бағдарламалар мен аппараттарды қолдану.
 - Сәулеленбейтін әдістерді (УДЗ, МРТ) басым қолдану.
 - Қорғаныш құралдарын пайдалану (қорғасын алжапқыш, арнайы экрандар).
 - Зерттеуді тек нақты көрсеткіштерге байланысты ғана жүргізу.

Қорытынды

- Радиологиялық әдістердің педиатриядағы клиникалық маңызы орасан зор.
- Жедел жағдайларда диагноз қоюда көмектеседі (жарақат, қан кету, тыныс алу бұзылыстары).
 - Туа біткен даму ақауларын ерте анықтайды.
 - Онкологиялық ауруларды ерте сатысында диагностикалауға мүмкіндік береді.
 - Хирургиялық ем алдында толық жоспар жасауға жағдай жасайды.
 - Созылмалы ауруларды бақылау үшін қолданылады.

Балалар ағзасының сәулеге жоғары сезімталдығын ескере отырып, зерттеулерді тек нақты медициналық қажеттілік болғанда ғана жүргізу қажет. Мүмкіндігінше ультрадыбыстық зерттеу мен МРТ сияқты қауіпсіз әдістерді қолданған жөн. Сәулелік диагностика міндетті түрде минималды доза қағидасымен орындалуы тиіс.

Пайдаланылған әдебиеттер

1. European Society of Paediatric Radiology. Guidelines on imaging in children. 2022.
2. Frush DP, Applegate KE. Imaging of Children: Radiation Protection and Dose Reduction. Springer, 2019.
3. Huda W. Review of Radiologic Physics. 5th ed. Wolters Kluwer, 2021.
4. Жаксыбекова А. Балалардағы сәулелік диагностика. Алматы, 2020.
5. ҚР Денсаулық сақтау министрлігі. Педиатриядағы радиациялық қауіпсіздік нұсқаулығы. 2021.
6. Pola A, Corbella D, Righini A, et al. Computed tomography use in a large Italian region: trend analysis 2004-2014 of emergency and outpatient CT examinations in children and adults // European Radiology. – 2018. - 28(6). - P. 2308-2318.
7. Zain Nayyer, Hafsa Ihsan . Comparative Study of Ultrasound vs. MRI in Diagnosing Pediatric Hip Dysplasia. Neonatal Surgery, 2023
8. Misun Hwang, Maciej Piskunowicz, Kassa Darge. Advanced Ultrasound Techniques for Pediatric Imaging. | Pediatrics, 2019

ӘОЖ 616.711-007.5-089

Қаблақбарова Дариға

"Қарағанды медицина университеті" КеАҚ Караганда қ., Қазақстан
Ғылыми жетекші: Ақалиева Галия Тиллабековна, КеАҚ "Қарағанды медицина
университеті" сәулелік диагностика және онкология кафедрасының мұғалімі
Райн Анна Владимировна- КеАҚ "Қарағанды медицина университеті" сәулелік
диагностика және онкология кафедрасының ассистент профессоры

ГЕНЕТИКАЛЫҚ МУТАЦИЯЛАР МЕН БИОМЕДИЦИНАЛЫҚ ИННОВАЦИЯЛАР: СҮТ БЕЗІ ОНЫН ЕРТЕ АНЫҚТАУ ЖӘНЕ АЛДЫН АЛУ МҮМКІНДІКТЕРІ

Аннотация

Бұл мақалада генетикалық мутациялар мен олардың сүт безі обыры дамуындағы рөлі қарастырылады. Әлемдік және Қазақстандағы соңғы статистикалық деректерге талдау жасалып, BRCA1, BRCA2 және басқа да жоғары қауіпті гендердің клиникалық маңызы сипатталған. Скрининг пен профилактикадағы жаңа көзқарастар – генетикалық тестілеуді кеңейту, жас ерекшелігіне қарай дифференциалды скрининг жүргізу, сондай-ақ таргеттік профилактикалық стратегияларды енгізу мәселелері талданды. Қазақстандағы жағдайға ерекше назар аударылып, мутация тасушылардың жиілігі мен скринингтік бағдарламалардың тиімділігі көрсетілді. Жаһандық деректермен салыстыра отырып, ұлттық деңгейде скринингті жетілдірудің бағыттары айқындалды. Мақала генетикалық зерттеулерді кеңейту және жеке дараланған профилактиканы дамыту сүт безі обырының ерте анықталуы мен өлім-жітімін төмендетуге ықпал ететінін көрсетеді.

Түйін сөздер: сүт безі обыры; генетикалық мутация; BRCA1; BRCA2; скрининг; профилактика; биомедицина; биомедициналық инновациялар.

Каблақбарова Дариға

НОА «Қарагандинский медицинский университет», Караганда, Қазақстан

Генетические мутации и рак молочной железы: новые подходы в скрининге и профилактике

Научный руководитель: Акалиева Галия Тиллабековна, преподаватель кафедры лучевой диагностики и онкологии КеАҚ «Қарагандинский медицинский университет»

Райн Анна Владимировна – ассистент-профессор кафедры лучевой диагностики и онкологии КеАҚ «Қарагандинский медицинский университет»

ГЕНЕТИЧЕСКИЕ МУТАЦИИ И БИОМЕДИЦИНСКИЕ ИННОВАЦИИ: ВОЗМОЖНОСТИ РАННЕГО ВЫЯВЛЕНИЯ И ПРОФИЛАКТИКИ РАКА МОЛОЧНОЙ ЖЕЛЕЗЫ

Аннотация

В статье рассматривается роль генетических мутаций в развитии рака молочной железы. Проведен анализ последних статистических данных в мире и в Казахстане, описано клиническое значение генов с высоким риском, таких как BRCA1, BRCA2 и других. Рассмотрены новые подходы в скрининге и профилактике – расширение генетического тестирования, дифференцированный скрининг по возрасту, а также внедрение таргетных профилактических стратегий. Особое внимание уделено ситуации в Казахстане, показана частота носительства мутаций и эффективность скрининговых программ. Сравнивая с

мировыми данными, определены направления совершенствования скрининга на национальном уровне. Статья демонстрирует, что расширение генетических исследований и развитие персонализированной профилактики способствуют раннему выявлению рака молочной железы и снижению смертности.

Ключевые слова: рак молочной железы; генетическая мутация; BRCA1; BRCA2; скрининг; профилактика.

Kablakbarova Dariğa

NOA “Karaganda Medical University,” Karaganda, Kazakhstan

Scientific Supervisor: Akaliyeva Galiya Tillabekovna, Lecturer, Department of Radiology and Oncology, NOA “Karaganda Medical University”

Raine Anna Vladimirovna – Assistant Professor, Department of Radiology and Oncology, NOA “Karaganda Medical University”

GENETIC MUTATIONS AND BREAST CANCER: NEW APPROACHES IN SCREENING AND PREVENTION

Abstract

This article examines the role of genetic mutations in the development of breast cancer. An analysis of the latest statistical data from both global and Kazakhstan sources is presented, highlighting the clinical significance of high-risk genes such as BRCA1, BRCA2, and others. New approaches in screening and prevention are discussed, including expanded genetic testing, age-specific differential screening, and the implementation of targeted preventive strategies. Special attention is given to the situation in Kazakhstan, demonstrating the prevalence of mutation carriers and the effectiveness of screening programs. By comparing with global data, directions for improving national-level screening are identified. The article shows that expanding genetic research and developing personalized prevention contribute to the early detection of breast cancer and reduced mortality.

Keywords: breast cancer; genetic mutation; BRCA1; BRCA2; screening; prevention

Кіріспе

Сүт безі обыры – әлем бойынша әйелдер арасында ең жиі кездесетін қатерлі ісік түрлерінің бірі. Дүниежүзілік денсаулық сақтау ұйымының деректеріне сәйкес, жыл сайын миллиондаған әйелдерге сүт безі обыры диагнозы қойылады. Аурудың дамуында экологиялық, гормондық, өмір салттық факторлармен қатар, тұқым қуалайтын генетикалық мутациялар шешуші рөл атқарады. Соңғы онжылдықта геномдық зерттеулердің дамуы сүт

безі обырының молекулалық негізін түсінуге мүмкіндік беріп, скрининг пен профилактика әдістеріне жаңа көзқарастар енгізді.

Генетикалық мутациялар ауру қаупін едәуір арттырады. Мұндай мутацияларды ерте анықтау, генетикалық скрининг және профилактика бағдарламалары обыр морталитетін төмендетуге мүмкіндік береді.

Бұл мақалада біз – (1) статистикалық деректерге шолу жасаймыз, (2) Қазақстан контекстін қарастырамыз, (3) генетикалық тестілеу мен профилактикадағы заманауи әдістерді талдаймыз.

Негізгі бөлім:

IARC пен Nature Medicine-да 2025-те жарияланған зерттеуге сәйкес, бүгінгі таңда әлемдегі әйелдер арасында өмір бойы сүт безі обырына шалдығу қаупі орта есеппен 1/20-ға тең.

Жаһандық болжам бойынша, егер қазіргі тенденциялар сақталса, 2050 жылға қарай жыл сайын 3,2 миллион жаңа сүт безі обыры жағдайы тіркеледі де, обырдан болатын өлім саны 1,1 миллион адамға жетеді.

Қазақстандағы жағдайға келер болсақ Қазақстанда жыл сайын шамамен 5,000 жаңа жағдай сүт безі обыры тіркеледі, ал шамамен 1,200 өлім болады.

Дүниежүзілік денсаулық сақтау ұйымының 2025 жылғы есебінде Қазақстан 2024 жылы сүт безі және тоқсан обыры үшін скрининг бағдарламасының қамтуын 70 % деңгейіне жеткізген.

Қазақстанда сүт безі обыры — ең көп тіркелетін қатерлі ісік түрлерінің бірі.

Жыл сайын шамамен 4,6 мың жаңа жағдай тіркеледі, және 1,3 мың өлім болады.

2014–2019 жылдар аралығындағы Unified National Electronic Health System (UNEHS) деректері бойынша, сүт безі обырының өлім көрсеткіші контекстінде еліміз смерттік-деп көрсеткіштерді талдау жасалған.

Бұл зерттеу көрсеткендей, Қазақстанда incidence өсуде, ал mortality (өлім саны) тұрақтана бастап, кей өңірлерде төмендеу тенденциясы байқалады.

Мысалы, зерттеу қорытындысында:

- әйелдер арасында incidence көрсеткіші 4,5 – 7,2 жағдай / 10 000 тұрғын аралығында өзгерген.

- өлім көрсеткіші — 1,8 – 2,0 / 10 000 тұрғын аралығында өзгерген.

Жас бойынша өлім құрылымында:

- 50 жасқа дейінгі әйелдерде өлім көрсеткіші төмен (4,00 / 10000).

- 50 жастан жоғары әйелдерде өлім көрсеткіші айтарлықтай жоғары (52,10 / 10000).

Сүт безінің қатерлі ісігі - сүт безі тінінен дамитын ісік. Сүт безі қатерлі ісігінің шамамен 5-10% генетикалық себептерге байланысты. Сүт безінің обыры әдетте сүт түтіктерінің ішкі қабатынан және түтіктерге сүт беретін лобулалардан дамиды. Қатерлі ісік қай жерден дамитынына байланысты сүт безі қатерлі ісігінің екі түрі бар - лобулярлы карцинома және каналдық карцинома.

Себептер:

Сүт безі қатерлі ісігінің нақты себептері белгісіз. Дегенмен, жас ұлғаюы, сүт безі қатерлі ісігінің отбасылық тарихы және сүт безі жасушаларының қалыптан тыс дамуы сияқты маңызды факторлар болжамды себептердің бірі болып саналады. Қалыпты сүт безі жасушалары ДНҚ-дағы мутацияға байланысты қатерлі ісікке айналуы мүмкін. Бұл мутациялардың кейбіреулері тұқым қуалайды, бірақ көпшілігі адам өмірінде пайда болады. Прото-онкогендер нәтижесіндегі бақыланбайтын жасушалардың өсуі де қатерлі ісікке әкелуі мүмкін.

Сүт безінің кейбір жақсы ісіктері сүт безінің немесе аналық бездің қатерлі ісігі бар әйелдерде сүт безінің қатерлі ісігіне әкелуі мүмкін. Сүт безі қатерлі ісігімен ауыратын жақын туыстары бар әйелдерде ауруды дамыту ықтималдығы екі-үш есе жоғары. BRCA1 және BRCA2 деп аталатын гендер сүт безі обырын тудыратын екі жауапты гендер ретінде анықталған. Осы екі геннің біреуін тасымалдау әйелдердің сүт безі қатерлі ісігіне бейім болуы мүмкін.

Эстроген гормонының әсері әйелде сүт безі қатерлі ісігінің даму қаупін арттырады. Бұл эстрогеннің жасушаның бөлінуіне мүмкіндік беру қабілетіне байланысты және сол арқылы кез келген ауытқуларды арттырады, нәтижесінде қатерлі ісік пайда болады. Эстроген мен прогестерон деңгейі әйелдің етеккір цикліне, жүктілікке және босануға байланысты өмір бойы өзгереді. Сүт безі қатерлі ісігінің дамуына ерте етеккір, кеш бірінші жүктілік, қысқа немесе ұзағырақ етеккір циклі және т.б. Зерттеулер көрсеткендей, эстроген мен прогестинмен біріктірілген менопаузадағы гормондарды алмастыратын терапия сүт безі қатерлі ісігінің дамуына әкелуі мүмкін. Сәулелік терапия сүт безі қатерлі ісігінің қоздырғышы болуы мүмкін.

Қазақстандағы генетикалық зерттеулер

Қазақстандық зерттеу (224 әйел, жас ≤ 40) генетикалық бейімділікті зерттеген, патогендік вариациялар (pathogenic variants, PVs) анықталған. Онда анықталғандай, зерттелген қатысушылардың 25,4 % — бір немесе бірнеше PVs тасушылары болған. BRCA1/2 гендеріндегі PVs жалпы PVs-тің шамамен 64,4 % құрайды. Басқа гендерде — TP53,

CHEK2, PALB2 және т.б. гендерде де патогендік вариациялар кездескен. Ал BRCA1/2 гендеріндегі мутацияларды талдаған басқа бір қазақстандық зерттеу 156 науқаста 22 әртүрлі нұсқаны анықтады (16 missense мутация және 6 полиморфизм). Алайда, сол зерттеу мұндай мутациялардың клиникалық маңызды, қауіпті мутациялар екеніне анық дәлел келтірмеген, яғни pathogenic мутациялар табылмаған ретінде қорытындылаған. Басқа зерттеулерде Қазақстандық популяциядағы BRCA-ге байланысты полиморфизмдер мен олардың таралу жиілігі салыстырылды.

Генетикалық мутациялар: механизм, типтер, әсері

Генетикалық механизмдер

BRCA1/2 гендері — ДНҚ-ның екіжолқты үзілуін жөндеу (homologous recombination repair) жолында маңызды рөл атқарады. Mutasiya болғанда, ДНҚ зақымдануы дұрыс жөнделмейді → геномдық тұрақсыздық → қатерлі трансформациялар. Басқа гендер (TP53, PTEN, CHEK2, PALB2, ATM және т.б.) да ДНҚ репарация, жасуша циклінің регуляциясы, апоптоз, әрі сигналдық жолдарда қатысады. Жоғары пенетрантты мутациялар — ауру қауіпін айтарлықтай арттырады, ал орташа пенетрантты мутациялар мен полиморфизмдер ауру қауіпіне аз мөлшерде әсер етуі мүмкін.

Мутация түрлері

Герминальды (germline) мутациялар — ата-анадан беріледі, барлық жасушаларда болады, жоғары қауіпі бар. Сомалық (somatic) мутациялар — ісік тінінде пайда болады, тұқым қуаламайды, диагностикалық және терапиялық мәні бар. Патогендік варианттар (pathogenic variants, PVs) — ауруға әкелуі ықтимал мутациялар. Варианты белгісіз мәнде (variants of uncertain significance, VUS) — қазіргі уақытта клиникалық мәні белгісіз нұсқалар.

Қауіп әсері

BRCA1/2 мутациясы бар әйелдерде өмір бойы сүт безі обырына шалдығу қауіпі шамамен 45–70 % аралығында деп бағаланады (жас факторына тәуелді). Сондай-ақ, мутация тасушыларына, әсіресе BRCA1, тройной-негативті (triple negative) обыр түрі жиірек кездеседі. Мутация тасушыларына, тіпті ауру анықталмаған кезеңде де, профилактикалық шаралар қолдану мүмкіндігі бар

Скрининг пен диагностика: заманауи тәсілдер

Сүт безін тексеру: Қатерлі ісікке күдікті адамның қолтығындағы сүт бездері мен лимфа түйіндерін кез келген ісік немесе басқа ауытқулар бар-жоғын дәрігер тексереді.

Маммограмма: Сүт безінің рентгені маммограмма деп аталады. Сүт безі қатерлі ісігінің скринингі үшін маммограмма қолданылады. Скринингтік маммография сүт безі

қатерлі ісігінің бар-жоғын анықтағаннан кейін ауытқуды бағалау үшін қосымша диагностикалық маммография ұсынылады.

төс ультрадыбыстық: Ультрадыбыс дененің тереңіндегі құрылымдардың кескіндерін шығару үшін дыбыс толқындарын пайдаланады. Бұл сүт безінің ішінде пайда болған кесектерді зерттеу үшін сүт безі обырын диагностикалау үшін пайдаланылуы мүмкін және кесек қатты масса немесе сұйықтық толтырылған киста екенін түсінуге көмектеседі.

биопсия: Бұл процедурада үлгі кеуде жасушаларынан алынып, сыналады. Бұл сүт безі қатерлі ісігін диагностикалаудың ең нақты әдісі болуы мүмкін. Мұны істеу үшін дәрігер күдікті аймақтан тіннің өзегін алу үшін бейнелеу сынағы немесе рентгенография арқылы басқарылатын мамандандырылған ине құрылғысын пайдаланады. Бұл үлгілер жасушалардың қатерлі ісік екенін анықтау үшін талдау үшін зертханаға жіберіледі.

Биопсиядан алынған үлгі Сондай-ақ қатерлі ісіктің агрессивтілігін анықтау және рак клеткаларында гормондық рецепторлардың немесе басқа рецепторлардың бар-жоғын тексеру үшін қолданылады, олар орындалатын емдеу процедураларында рөл атқаруы мүмкін.

МРТ: Сүт безінің магниттік-резонанстық томографиясы (МРТ) - кеуде қуысының ішкі бөліктерінің суреттерін жасау үшін магнит пен радиотолқындарды пайдаланатын құрылғы. Процедураны орындамас бұрын сканерленетін аймаққа бояғыш енгізіледі. МРТ сканерлеу басқа кескіндеу процедуралары сияқты кескіндерді жасау үшін сәулені пайдаланбайды.

Генетикалық скрининг

Герминальды генетикалық тестілеу — BRCA1/2, CHEK2, PALB2, TP53 және т.б. гендерге бағытталған панельдер. Мұндай тестілеу жоғары қауіптілік топтарын анықтап, профилактикалық бағдарламаларды жоспарлауға мүмкіндік береді. Қазақстандық зерттеулер көрсеткендей, қазақстандық әйелдер арасында NGS (next-generation sequencing) технологиясы арқылы көп генді панельдер қолдану перспективалы. Генетикалық консультация маңызды — тест нәтижесі, варианты мәні, пациенттің анамнезі мен отбасылық тарихын ескере отырып шешім қабылдау керек.

Liquide biopsy (сұйық биопсия)

Қан плазмасындағы айналымдағы ісік ДНҚ (circulating tumor DNA, ctDNA) талдауы — ісіктің молекулалық маркерлерін ерте кезеңде анықтау әдісі. Бұл әдіс әлі клиникалық практикада кең қолданылмайды, бірақ зерттеу кезеңінде перспективалы саналады.

Жасанды интеллект (AI) және бейнеанализ

Маммография суреттерін жасанды интеллект алгоритмдері арқылы талдау зерттелуде, бұл адам диагностикасының қателік пайызын азайтуы мүмкін. Сондай-ақ, патология слайды

суреттерін автоматты анализдеу, радиомика және машиналық оқыту әдістері диагностиканы жақсартуға бағытталған зерттеулер жүргізілуде.

Профилактика (алдын алу) стратегиялары

Медикаментоздық профилактика

Тамоксифен (tamoxifen), ралоксифен (raloxifene) сияқты антиэстрогендік препараттар жоғары қауіп топтарында обырдың пайда болуын алдын алады. Бұл әдіс ұзақ мерзімде әсер етуі мүмкін, бірақ жан-жақты бағалау, қарсы көрсеткіштер мен жанама әсерлер ескерілулері тиіс.

Хирургиялық профилактика

Профилактикалық мастэктомия — әлі ісік анықталмаған кезеңде сүт бездерін алу операциясы. BRCA мутациясы бар жоғары қауіпті әйелдерге ұсынылады. Профилактикалық оофорэктомия — жатырлы түбірлі бездерді (ovaries) алып тастау, сүт безі обыры қаупін азайтады (эстроген деңгейін төмендету арқылы). Бұл әдістер қабылданар алдында кең генетикалық және психологиялық кеңес берілуі тиіс.

Өмір салты және экологиялық факторлар

Дұрыс тамақтану, физикалық белсенділік, семіздікпен күрес, алкоголь және темекіден бас тарту — барлық қатерлі ісіктердің, соның ішінде сүт безі обырының ықтималдығын төмендетеді. Гормональдық факторларды (гормональдық терапиялар, жүктілік және лактация режимі) басқару: мысалы, жүктілікті кейінге қалдырмау, бала емізу (лактация) — қорғаушы фактор болуы мүмкін.

Персоналды профилактика бағдарламалары

Пациенттің жасын, генетикалық профилін, отбасылық тарихын, экологиялық және гормондық факторларын ескере отырып жеке профилактикалық жоспар құру. Жоғары қауіптегі адамдарды (BRCA тасушылары) ай сайын өзін-өзі тексеру, жылына 1 рет маммография/МРТ, консультацияларды қатаң түрде сақтау.

Қиындықтар, шектеулер және болашақ бағыттар

Шектеулер

Жоғары бағалы генетикалық тестілеу ресурстары мен қаржылық мүмкіндігі әр елде әртүрлі, Қазақстанда да бұл мәселелер бар. Варианттардың клиникалық мәнін толық түсінбеу (VUS — variants of uncertain significance) — практикалық шешімдерді қиындатады. Скрининг бағдарламаларының қамтылуы аймақтарға байланысты, ауылдық жерлерде медициналық қолжетімділік төмен. Этикалық, психосоциалдық және құқықтық мәселелер: генетикалық ақпараттың конфиденциалдығы, дискриминация қаупі.

Болашақ зерттеу бағыттары

Қазақстандық популяцияға тән “founder” мутацияларды анықтау және оларды тест панельдеріне қосу.

Жасанды интеллект пен молекулалық биомаркерлерді біріктірген гибридтік скрининг жүйелерін әзірлеу.

Сұйық биопсия технологияларын клиникалық практикаға енгізу: ctDNA арқылы ерте анықтау.

Ұдайы популяциялық мониторинг, үлкен когорттық зерттеулер, проспективті эпидемиологиялық зерттеулер жүргізу.

Геномдық және эпигеномдық факторларды, микроортаны, экологиялық әсерлерді біріктіретін көпөлшемді модельдер құру.

Қорытынды: Сүт безі обыры – халықаралық масштабта медициналық және қоғамдық денсаулық сақтау үшін үлкен мәселе. Генетикалық факторлар, әсіресе BRCA1/2 және басқа жоғары қауіп гендері, ауру қауіпін айтарлықтай арттырады.

Скрининг, диагностика және профилактика әдістерінің (генетикалық тестілеу, АІ-талдау, хирургиялық профилактика, медикаментоздық әдістер) дамуы обыр мортизитетін төмендетуге зор мүмкіндіктер береді.

Дегенмен, ресурстар, кең қамту, этикалық және мәдени факторлар секілді кедергілерді жеңу қажет. Болашақта Қазақстанда ұлттық генетикалық скрининг бағдарламаларын дамыту, халықты ақпараттандыру және медициналық инфрақұрылымды нығайту өте маңызды болады.

Әдебиеттер тізімі

1. <https://www.iarc.who.int/cancer-type/breast-cancer/>
2. <https://www.bcrf.org/breast-cancer-statistics-and-resources/>
3. <https://www.iarc.who.int/news-events/breast-cancer-cases-and-deaths-are-projected-to-rise-globally/>
4. <https://www.apollohospitals.com/kk/health-library/breast-cancer>
5. <https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC8132440/>
6. <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S221339842400335X>
7. <https://biomarkerres.biomedcentral.com/articles/10.1186/s40364-024-00631-8>

Қолданылған қысқартулар тізімі

СБО – сүт безі обыры

ГМО – генетикалық мутациялар обырына бейімділік (мысал ретінде BRCA мутациялары)

BRCA1/BRCA2 – Breast Cancer Gene 1 және 2 (сүт безі обырына бейімдік гендері)

ДНҚ – дезоксирибонуклеин қышқылы

РНҚ – рибонуклеин қышқылы

ПЭТ-КТ – позитронды-эмиссиялық томография – компьютерлік томография

МРТ – магниттік-резонанстық томография

УДЗ – ультрадыбыстық зерттеу

СКРИНИНГ – халықты ауруды ерте анықтау мақсатында тексеру бағдарламасы

WHO – World Health Organization (Дүниежүзілік денсаулық сақтау ұйымы)

NCCN – National Comprehensive Cancer Network (АҚШ Ұлттық онкологиялық желісі)

ASCO – American Society of Clinical Oncology (АҚШ клиникалық онкология қоғамы)

Қазақстанда жасалған генетикалық зерттеулер көрсеткендей, жоғары пайызда патогендік варианттар анықталады, бұл елде генетикалық скринингтің маңыздылығын растайды.

УДК 613.2

С. Оразбекова, Л.А. Дильдабекова

АО "Южно-Казахстанская медицинская академия", Г. Шымкент, Казахстан

СВЯЗЬ МЕЖДУ ХИМИИ КРОВИ И ЗАБОЛЕВАНИЕ СОСУДОВ

Аннотация

Гомоцистеин и свободные радикалы играют важную роль в нарушении функций сосудистого эндотелия, способствуя развитию сердечно-сосудистых заболеваний. Повышенный уровень гомоцистеина усиливает окислительный стресс, снижает биодоступность оксида азота и вызывает воспалительные изменения. В статье рассматриваются основные химические механизмы повреждения сосудистой стенки и возможные подходы к профилактике.

Ключевые слова: гомоцистеин, окислительный стресс, эндотелий, сердечно-сосудистые заболевания, оксид азота, свободные радикалы

Оразбекова С., Дильдабекова Л.А.

«Оңтүстік қазақстан медицина академиясы» АҚ, Шымкент қ., Қазақстан

ҚАННЫҢ ХИМИЯСЫ МЕН ТАМЫР АУРУЛАРЫНЫҢ БАЙЛАНЫСЫ

Аңдатпа

Гомоцистеин және бос радикалдар жүрек-қан тамырлары ауруларының дамуына ықпал ететін тамырлы эндотелий функцияларының бұзылуында маңызды рөл атқарады. Гомоцистеин деңгейінің жоғарылауы тотығу стрессін күшейтеді, азот оксидінің биожетімділігін төмендетеді және қабыну өзгерістерін тудырады. Мақалада тамыр қабырғасының зақымдануының негізгі химиялық механизмдері және алдын алудың ықтимал тәсілдері қарастырылады.

Түйін сөздер: гомоцистеин, тотығу стрессі, эндотелий, жүрек-қан тамырлары аурулары, азот оксиді, бос радикалдар

S. Orazbekova, L.A. Dildabekova

JSC "South Kazakhstan Academy of Medicine", Shymkent, Kazakhstan

THE RELATIONSHIP BETWEEN BLOOD CHEMISTRY AND VASCULAR DISEASE

Annotation

Homocysteine and free radicals play an important role in the dysfunction of the vascular endothelium, contributing to the development of cardiovascular diseases. Elevated homocysteine levels increase oxidative stress, reduce the bioavailability of nitric oxide, and cause inflammatory changes. The article discusses the main chemical mechanisms of vascular wall damage and possible approaches to prevention.

Keywords: homocysteine, oxidative stress, endothelium, cardiovascular diseases, nitric oxide, free radicals

Введение

Гомоцистеин (Hcy) — серосодержащая непотеиногенная аминокислота, образующаяся в процессе метаболизма незаменимой аминокислоты метионина [1, 2].

По данным Vajic (2022), гомоцистеин рассматривается как значимый биомаркер и патогенетический фактор сердечно-сосудистых, нейродегенеративных и онкологических заболеваний, включая инсульт, инфаркт миокарда, сердечную недостаточность, болезнь Альцгеймера, атеросклероз и некоторые формы рака. Повышенная концентрация гомоцистеина в плазме крови способствует развитию эндотелиальной дисфункции за счёт повреждения сосудистой стенки, что сопровождается изменением её антикоагулянтных свойств на прокоагулянтные. Одновременно активируются факторы свёртывания крови и нарушается регуляция сосудистого тонуса. На клеточном уровне гомоцистеин проявляет цитотоксичность посредством ингибирования активности Na^+/K^+ -АТФазы, снижения уровней эндогенных газ трансммиттеров (NO, CO, H_2S), а также чрезмерной активации NMDA-рецепторов, что приводит к усилению воспалительной реакции, окислительному стрессу и нарушению функции митохондрий в миокарде. Согласно экспериментальным данным, введение витамина B₆ и фолиевой кислоты способствует снижению уровня гомоцистеина и улучшает функцию сердца в моделях инфаркта миокарда и хронической сердечной недостаточности [3].

Длительное наблюдение связи между гипергомоцистеинемией (ГГЦ), эндотелиальной дисфункцией и сердечно-сосудистыми заболеваниями способствовало активизации научных исследований, направленных на выяснение молекулярных механизмов патогенеза. В настоящее время предложено несколько ключевых гипотез. Во-первых, гомоцистеин нарушает биосинтез и биодоступность оксида азота (NO) — важнейшего вазодилататора, регулирующего сосудистый тонус и противодействующего тромбообразованию. Снижение уровня NO ведёт к сужению сосудов и активации воспалительных каскадов. Во-вторых, гомоцистеин вмешивается в сигнальные пути сероводорода (H_2S), второго важного газотрансммиттера, участвующего в регуляции сосудистого гомеостаза, антиоксидантной защиты и ангиогенеза. Нарушение его регуляции усугубляет окислительный стресс и апоптоз эндотелиальных клеток. Также важную роль играет окислительный стресс, вызванный чрезмерной продукцией активных форм кислорода (АФК) в ответ на высокие уровни гомоцистеина. Это приводит к повреждению липидов, белков и ДНК, провоцируя воспалительные реакции и ускоряя атерогенез. Дополнительно, гомоцистеин способен вмешиваться в метаболизм липопротеинов, в частности, усиливая окисление липопротеинов низкой плотности (ЛПНП), что способствует формированию атеросклеротических бляшек. Другие механизмы включают N-гомоцистеинилирование белков — ковалентное присоединение гомоцистеина к лизиновым остаткам белков, изменяющее их структуру и функцию, что может провоцировать аутоиммунные реакции и дисфункцию сосудов.

Наконец, гипометилирование ДНК и белков, вызванное нарушением цикла метилирования при дефиците фолатов и витамина В₁₂, может приводить к эпигенетическим изменениям, способствующим хроническому воспалению и сосудистой патологии [[рисунок1](#)].

Активные формы кислорода (АФК) – это семейство молекул, включающее молекулярный кислород и его производные, которые вырабатываются во всех аэробных клетках

Многие ROS обладают неспаренными электронами и, таким образом, являются свободными радикалами. К ним относятся такие молекулы, как супероксид-анион (O₂⁻), гидроксильная группа (OH), оксид азота (NO) и липидные радикалы. Другие активные формы кислорода, такие как перекись водорода (H₂O₂), пероксинитрит (ONOO⁻) и хлорноватистая кислота (ONCl), сами по себе не являются свободными радикалами, но оказывают окислительное действие, способствующее оксидантному стрессу.

Также по статье Am J Cardiol. Окислительный стресс и ассоциированное с ним воспаление играют ключевую роль в патогенезе различных форм сердечно-сосудистой патологии. Чрезмерная продукция активных форм кислорода (АФК) и активных форм азота (АФА) индуцирует активацию сигнальных путей с участием транскрипционных факторов, таких как NF-κB, что ведёт к прогрессированию эндотелиальной дисфункции, формированию атеросклеротических бляшек, повреждению тканей при ишемии-реперфузии и, в ряде случаев, к развитию аритмий, включая фибрилляцию предсердий. Несмотря на установленные патофизиологические связи между окислительным стрессом и ССЗ, на данный момент отсутствуют признанные клинические вмешательства, способные эффективно нейтрализовать эти процессы. Антиоксиданты, обладающие способностью инактивировать АФК/АФА и прерывать цепные реакции свободных радикалов, считаются потенциальными терапевтическими средствами. Эффективность таких веществ подтверждается эпидемиологическими и нутрициологическими исследованиями, а также данными на животных моделях. Однако клинические испытания антиоксидантов, таких как витамин Е и бета-каротин, не продемонстрировали убедительных результатов у пациентов. Это ставит вопрос о реальной эффективности антиоксидантов как терапевтического класса: являются ли эти соединения неэффективными по своей природе или же до сих пор не идентифицированы наиболее перспективные молекулы, не определены их молекулярные мишени, дозировки и фармакокинетические параметры. Особый интерес представляет класс природных антиоксидантов — кислородсодержащих каротиноидов (ксантофиллов), широко используемых в природе. Несмотря на демонстрируемую биологическую активность в

природной форме, данные соединения пока не нашли широкого применения в качестве направленных лекарственных средств [4].

Список литературы

1. Bajic, A., Svorcan, P., Radenkovic, M., & Isenovic, E. R. (2022). Homocysteine and cardiovascular diseases: Current Medicinal Chemistry, 29(10), 1651–1667. <https://doi.org/10.2174/0929867329666210706163704>
2. Stanger, O., Herrmann, W., Pietrzik, K., Fowler, B., Geisel, J., Ueland, P. M., & Weger, M. (2003). Clinical use and rational management of homocysteine, folic acid and B vitamins in cardiovascular and thrombotic diseases. Z Klin Lab Diagn, 44(3), 5–32.
3. Zhou, J., & Austin, R. C. (2009). Contributions of hyperhomocysteinemia to atherosclerosis: Causal relationship and potential mechanisms. Biofactors, 35, 120–129. <https://doi.org/10.1002/biof.14>
4. Am J Cardiol 22 мая 2008 г.; 101(10A):58D-68D. doi: 10.1016/j.amjcard.2008.02.010.

UDC 614.2:303.62

Bhat Riya, Azhibayeva-Kupenova D.T.

«South Kazakhstan Medical Academy» JSC, Shymkent, Kazakhstan

INCIDENCE AND AWARENESS OF LIVER CIRRHOSIS IN DIFFERENT REGIONS OF KAZAKHSTAN: A GOOGLE FORM SURVEY-BASED STUDY

Abstract

Liver cirrhosis is one of the main causes of morbidity and mortality throughout the world, with rising public health relevance in Central Asia. The aim of this study was to assess the incidence and public perception of liver cirrhosis among Kazakhstan regions via an online Google Form questionnaire. A total of 150 southern, northern, central, and western Kazakhstan respondents filled out the questionnaire. Results indicated a much higher self-reported prevalence of cirrhosis and cirrhosis-related liver disease in the south (42%) and west (27%) compared to the north (18%) and centre (13%). Awareness of risk factors for cirrhosis, such as alcohol use and viral hepatitis, was moderate at 56%, while knowledge of preventive factors was poor at 32%. The findings suggest regional disparities in the incidence of liver disease and highlight the necessity for targeted awareness campaigns and early screening interventions. The novelty of the research lies in

combining self-reported epidemiological data with public awareness measures, offering early warning signals for targeted health education and policy development in Kazakhstan.

Keywords: Liver cirrhosis, incidence, Kazakhstan, public health, survey, awareness.

Бхат Рия, Ажибаева-Купенова Д.Т.

«Оңтүстік Қазақстан медицина академиясы» АҚ, Шымкент, Қазақстан

**ҚАЗАҚСТАННЫҢ ӘРТҮРЛІ Өңірлеріндегі бауыр циррозының таралуы
мен хабардарлығы: GOOGLE FORMS сауалнамасына негізделген
ЗЕРТТЕУ**

Аннотация

Бауыр циррозы бүкіл әлемде аурушаңдық пен өлім-жітімнің негізгі себептерінің бірі болып табылады, Орталық Азияда қоғамдық денсаулық сақтау өзектілігі артып келеді. Бұл зерттеудің мақсаты онлайн Google Form сауалнамасы арқылы Қазақстан облыстары арасында бауыр циррозымен сырқаттанушылық пен қоғамның қабылдауын бағалау болды. Сауалнаманы Қазақстанның оңтүстік, солтүстік, орталық және батыс өңірлерінен барлығы 150 респондент толтырды. Нәтижелер солтүстікке (18%) және орталыққа (13%) қарағанда оңтүстікте (42%) және батыста (27%) цирроздың және циррозбен байланысты бауыр ауруларының өздігінен мәлімделген таралуының әлдеқайда жоғары екенін көрсетті. Алкогольді қолдану және вирустық гепатит сияқты цирроздың қауіп факторлары туралы хабардар болу орташа деңгейде болды - 56%, профилактикалық факторларды білу - 32%. Нәтижелер бауыр ауруларының жиілігіндегі аймақтық теңсіздіктерді көрсетеді және мақсатты ақпараттандыру науқандары мен ерте скринингтік араласулардың қажеттілігін көрсетеді. Зерттеудің жаңалығы өз бетінше есептелген эпидемиологиялық деректерді халықты хабардар ету шараларымен біріктіруде, Қазақстанда мақсатты медициналық білім беру және саясатты әзірлеу үшін ерте ескерту сигналдарын ұсынуда.

***Түйін сөздер:** Бауыр циррозы, аурушаңдық, Қазақстан, денсаулық сақтау, сауалнама, хабардарлық.*

Бхат Рия, Ажибаева-Купенова Д.Т.

АО «Южно-Казахстанская медицинская академия», г. Шымкент, Казахстан

**РАСПРОСТРАНЁННОСТЬ И ОСВЕДОМЛЁННОСТЬ О ЦИРРОЗЕ ПЕЧЕНИ В
РАЗЛИЧНЫХ РЕГИОНАХ КАЗАХСТАНА: ИССЛЕДОВАНИЕ, ОСНОВАННОЕ НА
ОПРОСЕ GOOGLE FORMS**

Аннотация

Цирроз печени является одной из основных причин заболеваемости и смертности во всем мире, при этом его актуальность для общественного здравоохранения в Центральной Азии растет. Целью данного исследования была оценка заболеваемости и общественного восприятия цирроза печени в регионах Казахстана с помощью онлайн-анкеты Google Form. Анкету заполнили 150 респондентов из южного, северного, центрального и западного Казахстана. Результаты показали значительно более высокую распространенность цирроза и связанных с циррозом заболеваний печени на юге (42%) и западе (27%) по сравнению с севером (18%) и центром (13%). Осведомленность о факторах риска цирроза, таких как употребление алкоголя и вирусный гепатит, была умеренной и составила 56%, в то время как знания о профилактических мерах были низкими и составили 32%. Полученные данные свидетельствуют о региональных различиях в заболеваемости заболеваниями печени и подчеркивают необходимость проведения целевых кампаний по повышению осведомленности и раннего скрининга. Новизна исследования заключается в объединении данных эпидемиологических исследований, предоставленных пациентами, с мерами повышения осведомленности населения, что позволяет получить ранние сигналы для целенаправленного медицинского просвещения и разработки политики в Казахстане.

Ключевые слова: *Цирроз печени, заболеваемость, Казахстан, общественное здравоохранение, опрос, осведомленность.*

1. Introduction

Liver cirrhosis is the terminal stage of chronic liver disease characterized by loss of fibrosis and abnormal hepatic architecture. It is one of the world's top ten killer diseases, typically related to alcoholism, viral hepatitis (HBV and HCV), and metabolic disease.

Lifestyle determinants and increasing incidence of viral hepatitis are among the key drivers of liver disease burden in Kazakhstan. Data on regional incidence and public awareness, nonetheless, are still limited.

This study was conducted to estimate the prevalence of liver cirrhosis and awareness levels in different regions of Kazakhstan using an online Google Form survey. Although data on liver cirrhosis have been available from hospitals, community-level data in Kazakhstan are scarce. Earlier studies focused primarily on clinical statistics at the expense of population awareness and preventive measures.

This work introduces an original method of collecting and comparing the responses of public surveys within geographic areas and thus combining epidemiological patterns and health literacy levels into a single paradigm.

2. Materials and Methods

2.1 Study Design: This cross-sectional, descriptive, questionnaire-based survey was conducted between September 1 and October 5, 2025. It aimed to assess the incidence and awareness of liver cirrhosis in different regions of Kazakhstan.

2.2 Study Setting and Population: The residents of southern, northern, central, and western Kazakhstan participated voluntarily. Students, working individuals, and older adults aged 18–60 years were considered as participants. Participants were invited through social media platforms such as WhatsApp, Telegram, and Instagram. Inclusion criteria were residents aged ≥ 18 years who provided informed consent. 150 valid responses were analyzed.

2.3 Data Collection Tool: Data were collected using a structured Google Form questionnaire in the English and Russian languages. The form contained 10 questions on demographics, liver disease history, and knowledge about cirrhosis. It was pilot-tested among 10 participants for clarity before full distribution.

2.4 Ethical Considerations: Participation was voluntary and anonymous. A consent statement at the start of the form. No individual identifiers were collected. The research was conducted in accordance with the ethical standards of the South Kazakhstan Medical Academy Research Committee.

2.5 Data Management and Analysis: Responses were exported from Google Sheets to Microsoft Excel for descriptive analysis. Frequencies and percentages were calculated, and graphical presentations (bar/pie charts) were used to report results.

2.6 Study Limitations: Online data collection excluded those who did not have internet access. Self-reporting of responses could introduce bias. The sample might not be representative of the entire population of Kazakhstan.

3. Results

3.1 Demographic Distribution

Region	Number of Respondents	Percentage
South Kazakhstan	60	40%
North Kazakhstan	30	20%
Central Kazakhstan	25	17%
West Kazakhstan	35	23%

3.2 Reported Liver Disease and Awareness

Parameter	Percentage (%)
Respondents reporting liver problems (self/family)	38
Aware of cirrhosis as a chronic liver condition	56
Knew alcohol is a major risk factor	72
Aware of viral hepatitis link	61
Underwent liver screening in past year	21
Knew about preventive vaccines (Hepatitis B)	32

4. Discussion

This study aimed to ascertain the prevalence and community awareness of liver cirrhosis across different regions of Kazakhstan through a Google Form questionnaire. Results show high regional variations and provide evidence of population-level awareness of this chronic liver condition.

Greater numbers in the south (42%) and west (27%) had personal or family histories of liver disease than in the north (18%) and centre (13%). This can be explained by geographical, lifestyle, and socioeconomic determinants of disease distribution. The south, for example, is denser in population, more alcohol drinkers, and has more viral hepatitis, all which are established risk factors for cirrhosis. The results were concordant with neighboring Central Asian countries' research, suggesting regional patterns of health behavior contribute significantly to the occurrence of liver disease.

Another significant observation was public awareness about liver cirrhosis at a moderate level. Although more than half the respondents (56%) recognized cirrhosis as a chronic liver disease, awareness of its preventable etiology varied. Between 72% of the respondents recognized alcohol abuse as a significant risk factor, and 61% were aware of the relationship between hepatitis B or C infection and cirrhosis. Only 32% was aware of vaccination or screening programmes, a wide gap in preventive health education. This result highlights the absence of public awareness of how early intervention and immunisation can help to avoid the progression to chronic liver disease.

The study also identifies low coverage for routine liver screening — 21% of the study population had undergone screening in the last year. Low coverage is perhaps attributable to poor health awareness, lack of money, or lack of a culture of check-up among the public. Increasing provision of more universal screening programs and integrating them into regular primary healthcare can help immensely to increase early diagnosis and treatment.

If compared to world data, these trends are consistent with reports by World Health Organization (WHO) of increasing death rates due to alcoholic liver disease and viral hepatitis

causing cirrhosis of the liver in Central Asia. The regional trend is consistent with trends in other developing nations where unequal access to prevention and specialized treatment facilities contributes to differential disease load.

From the public health perspective, the findings highlight the necessity for comprehensive health promotion programs. Education courses to reduce alcohol consumption, hepatitis B vaccination, and early stage screening should be given priority. Synergic interaction among healthcare institutions, public health bodies, and nongovernmental institutions can be a catalyst in stimulating awareness and prevention.

Despite its value, the study has limitations. Use of a Google Form survey can lead to selection bias because people with access to the internet and an interest in health are more likely to respond. Second, data were self-reported and not verified against medical records, which may affect accuracy. Third, the relatively small sample size and disproportionate regional distribution further limit the generalizability of the findings. But this study provides a useful preliminary overview of liver cirrhosis incidence trends and level of awareness across Kazakhstan and identifies areas requiring further epidemiological and clinical research.

5. Conclusion

The present survey study provides qualitative data on the regional pattern, popular belief, and self-reported incidence of liver cirrhosis in Kazakhstan. The results suggest that liver ailments appear to be more common in the south and west, possibly due to dietary habits, alcohol consumption patterns, economic conditions, and limited availability of preventive health care.

With a general level of overall awareness (56%) existing regarding cirrhosis and risk factors, the survey found certain significant knowledge gaps among preventive interventions, particularly the immunization against hepatitis and the early screening behavior. Fewer than one-fifth of respondents had ever received a test for liver function, which indicates extremely low use of regular health checks.

These findings underscore an urgent requirement for more stringent public health responses focusing on prevention, early diagnosis, and education. Promotion of healthy lifestyles, campaigns to reduce alcohol consumption, and increased vaccination coverage through public campaigns can substantially reduce morbidity due to cirrhosis. Additionally, inclusion of liver disease education in community-based healthcare programs and increased regional screening programs—especially in high-risk areas—would be beneficial in earlier diagnosis as well as better outcomes.

In short, the study emphasizes that liver cirrhosis in Kazakhstan remains a neglected public health issue and requires coordinated action from public health educators, clinicians, and health

authorities to create awareness, combine preventive efforts, and ultimately stimulate liver health in the nation.

References

1. World Health Organization. Global status report on alcohol and health 2023. Geneva: WHO; 2023.
2. Aliyev A, Nurbekov A, Kairatova G. Epidemiology of liver cirrhosis in Central Asia: regional disparities and risk factors. *Journal of Clinical Hepatology*. 2022;8(2):45–50.
3. Ministry of Health of the Republic of Kazakhstan. Annual report on communicable and non-communicable diseases, 2024. Astana: Ministry of Health; 2024.
4. Schuppan D, Afdhal NH. Liver cirrhosis. *The Lancet*. 2008;371(9615):838–851.
5. European Association for the Study of the Liver (EASL). Clinical Practice Guidelines: Management of liver cirrhosis. *J Hepatol*. 2021;75(3):762–789.
6. Mukhamedov R, et al. Burden of chronic liver disease in Kazakhstan: a hospital-based retrospective analysis. *Central Asian Journal of Medicine*. 2020;26(1):12–18.
7. Kumar V, Abbas AK, Aster JC. Robbins and Cotran Pathologic Basis of Disease. 10th ed. Philadelphia: Elsevier; 2020.
8. World Health Organization. Hepatitis B vaccines: WHO position paper. *Weekly Epidemiological Record*. 2022;97(21):241–264.

UDC 616.72-002.77:614.2(574.54)

Aryan, Azhibayeva-Kupenova D.T.

"South Kazakhstan Medical Academy" JSC, Shymkent, Kazakhstan

GENETIC POLYMORPHISM ASSOCIATED WITH RHEUMATOID ARTHRITIS IN KAZAKHSTAN: A MOLECULAR EPIDEMIOLOGICAL STUDY

Abstract

Rheumatoid arthritis (RA) is a chronic autoimmune disease influenced by both environmental and genetic factors. Genetic polymorphisms of immune-regulatory genes, particularly HLA-DRB1, PTPN22, and TNFA, play a significant role in determining susceptibility to RA. However, populations of Central Asia, including the Turkestan region of Kazakhstan, remain underrepresented in genetic epidemiology studies.

Keywords: *rheumatoid arthritis; genetic polymorphisms; HLA-DRB1; PTPN22; TNFA; molecular epidemiology*

Арьян, Ажибаева-Купенова Д.Т.

АО «Южно-Казахстанская медицинская академия», Шымкент, Казахстан

ГЕНЕТИЧЕСКИЕ ПОЛИМОРФИЗМЫ, АССОЦИИРОВАННЫЕ С РЕВМАТОИДНЫМ АРТРИТОМ В КАЗАХСТАНЕ: МОЛЕКУЛЯРНО- ЭПИДЕМИОЛОГИЧЕСКОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ

Аннотация

Ревматоидный артрит (РА) — хроническое аутоиммунное заболевание, на развитие которого влияют как факторы окружающей среды, так и генетические детерминанты. Генетические полиморфизмы генов, регулирующих иммунный ответ, в частности HLA-DRB1, PTPN22 и TNFA, играют значимую роль в формировании предрасположенности к РА. Однако популяции Центральной Азии, включая Туркестанский регион Казахстана, остаются недостаточно представленными в исследованиях генетической эпидемиологии.

Ключевые слова: *ревматоидный артрит, генетические полиморфизмы, HLA-DRB1, PTPN22, TNFA, молекулярная эпидемиология.*

Арьян, Әжібаева-Күпенова Д.Т.

«Оңтүстік Қазақстан медицина академиясы» АҚ, Шымкент, Қазақстан

ҚАЗАҚСТАНДАҒЫ РЕВМАТОИДТЫ АРТРИТПЕН АССОЦИАЦИЯЛАНҒАН ГЕНЕТИКАЛЫҚ ПОЛИМОРФИЗМДЕР: МОЛЕКУЛАЛЫҚ- ЭПИДЕМИОЛОГИЯЛЫҚ ЗЕРТТЕУ

Аңдатпа

Ревматоидты артрит (РА) — қоршаған орта факторлары мен генетикалық детерминанттардың әсерінен дамиды созылмалы аутоиммундық ауру. Иммундық жауапты реттейтін гендердің генетикалық полиморфизмдері, атап айтқанда HLA-DRB1, PTPN22 және TNFA, РА-ға бейімділіктің қалыптасуында маңызды рөл атқарады. Алайда Орталық Азияның, соның ішінде Қазақстанның Түркістан өңірінің популяциялары генетикалық эпидемиология саласындағы зерттеулерде жеткіліксіз қамтылған.

Түйін сөздер: *ревматоидты артрит, генетикалық полиморфизмдер, HLA-DRB1, PTPN22, TNFA, молекулалық эпидемиология.*

Introduction

Rheumatoid arthritis (RA) is a chronic inflammatory autoimmune disorder affecting approximately 0.5–1% of the global population. It is characterized by persistent synovial inflammation, joint destruction, and systemic complications, leading to significant morbidity and disability [1]. Despite extensive research, the exact etiology remains multifactorial — involving a combination of environmental triggers, hormonal factors, and genetic susceptibility.

Among the genetic components, polymorphisms in genes encoding immune-regulatory proteins such as *HLA-DRB1*, *PTPN22*, *TNFA*, and *STAT4* have been strongly associated with RA development and severity in various populations [2]. However, **Central Asian populations**, including those in Kazakhstan's Turkestan region, have not been adequately studied, despite their distinct ethnic and genetic backgrounds.

This study aims to fill this gap by analyzing the **prevalence and clinical correlation** of key RA-related polymorphisms in the Turkestan population, contributing to both local and global understanding of RA pathogenesis.

Objectives

To assess the prevalence of RA-associated genetic polymorphisms (*HLA-DRB1* shared epitope, *PTPN22* 1858C>T, *TNFA* –308G>A) and to analyze their associations with clinical characteristics of the disease in the population of the Turkestan region.

Materials and Methods

This case–control study included 120 RA patients (ACR/EULAR 2010 criteria) and 100 healthy volunteers. Genomic DNA was isolated using the phenol–chloroform method. Genotyping was performed using SSP-PCR for *HLA-DRB1*, the TaqMan assay for *PTPN22*, and PCR-RFLP for *TNFA*. Statistical analysis included assessment of Hardy–Weinberg equilibrium, calculation of odds ratios (OR), and 95% confidence intervals (CI).

Results

HLA-DRB1 shared epitope alleles were significantly more frequent in RA patients than in controls (46.7% vs 21.0%; OR=3.25; $p<0.001$). The *PTPN22* 1858T allele (28.3% vs 12.0%; OR=2.94; $p=0.002$) and the *TNFA* –308A allele (33.1% vs 19.0%; OR=2.09; $p=0.019$) were also associated with an increased risk of RA. The presence of the *HLA-DRB1* shared epitope correlated with higher DAS28 scores, the *PTPN22* 1858T allele — with seropositivity, and the *TNFA* –308A variant — with extra-articular manifestations.

Conclusion

This is the first study examining RA-associated genetic variants in the Turkestan region. The findings demonstrate significant associations of *HLA-DRB1*, *PTPN22*, and *TNFA* polymorphisms

with RA susceptibility and clinical phenotypes, emphasizing the importance of genetic screening and personalized therapeutic approaches for this population.

References

1. Smolen JS, Aletaha D, McInnes IB. Rheumatoid arthritis. *Lancet*. 2016;388(10055):2023–2038.
2. Raychaudhuri S. Recent advances in the genetics of rheumatoid arthritis. *Curr Opin Rheumatol*. 2010;22(2):109–118.
3. Gregersen PK, et al. The shared epitope hypothesis in RA. *Arthritis Rheum*. 1987;30(11):1205–1213.
4. Begovich AB, et al. A missense single-nucleotide polymorphism in *PTPN22* is associated with RA. *Am J Hum Genet*. 2004;75(2):330–337.
5. Wilson AG, et al. A genetic association between TNFA promoter polymorphism and RA. *Arthritis Rheum*. 1993;36(9):1116–1120.

УДК 616.379-008.64

Тошев М.М., Исроилов Р.С.

Кафедра медицинской биологии с основами генетики ГОУ «ТГМУ им. Абуали ибни Сино».

САХАРНЫЙ ДИАБЕТ СТАТИСТИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ И ТЕНДЕНЦИИ РОСТА ЗАБОЛЕВАЕМОСТИ

Тошев М. М., Исроилов Р. С.

"ТММУ" ММ генетика негіздерімен медициналық биология кафедрасы. Абуали Ибни Сино".

ҚАНТ ДИАБЕТИ АУРУДЫҢ СТАТИСТИКАЛЫҚ АСПЕКТІЛЕРІ МЕН ӨСУ ТЕНДЕНЦИЯЛАРЫ

Toshev M.M., Isroilov R.S.

The Department of Medical Biology with the basics of Genetics of the State Educational Institution "Abuali ibni Sino TSMU".

DIABETES MELLITUS STATISTICAL ASPECTS AND TRENDS OF MORBIDITY GROWTH

Актуальность

В последние десятилетия в Республике Таджикистан наблюдается рост заболеваемости и смертности от сахарного диабета. Диабет относится к числу хронических заболеваний, при которых поджелудочная железа либо не вырабатывает достаточного количества инсулина, либо организм не способен эффективно использовать вырабатываемый гормон. Инсулин регулирует уровень глюкозы в крови, и его дефицит или неэффективность приводят к гипергликемии — устойчивому повышению уровня сахара в крови, что в свою очередь может вызвать серьёзные поражения различных систем организма, особенно сосудистой и нервной

В странах с низким и средним уровнем дохода, включая Таджикистан, темпы роста заболеваемости диабетом превышают показатели стран с высоким уровнем жизни. Сахарный диабет — одна из ведущих причин таких осложнений, как слепота, почечная недостаточность, инфаркты, инсульты и ампутации конечностей. С 2000 по 2019 год глобальная смертность от диабета увеличилась на 3%. По данным 2014 года, уровень распространённости диабета среди взрослых старше 18 лет составлял 8,5%. В 2019 году сахарный диабет стал прямой причиной 1,5 миллиона смертей, причём почти половина этих случаев связана с осложнениями заболевания. Также около 20% всех смертей от сердечно-сосудистых болезней были обусловлены гипергликемией [1].

Сахарный диабет делится на два основных типа: первый и второй. В обоих случаях основная проблема — высокий уровень сахара в крови, но механизмы различны. При первом типе инсулин не вырабатывается из-за аутоиммунного разрушения бета-клеток поджелудочной железы. Это чаще связано с генетической предрасположенностью. Однако передаётся не сам диабет, а склонность к нему. При диабете второго типа инсулин вырабатывается, но клетки теряют чувствительность к нему, и глюкоза не проникает внутрь клеток [2].

Основной причиной резистентности клеток к инсулину является ожирение. Жировая ткань, особенно висцеральная, синтезирует гормон адипонектин, способствующий снижению чувствительности клеток к инсулину, что приводит к нарушению углеводного обмена [3].

Ожирение также физически сдавливает ткани поджелудочной железы и печени, нарушая их функцию. В большинстве случаев тип диабета можно определить по начальным симптомам и базовым показателям углеводного обмена [4].

Цель исследования. Изучить распространённость сахарного диабета среди населения города Душанбе и определить основные факторы риска, включая половые различия в заболеваемости.

Материалы и методы . В ходе исследования был проведён ретроспективный анализ амбулаторных карт пациентов, находящихся на диспансерном учёте в учреждениях первичной медико-санитарной помощи (ПМСП) города Душанбе с диагнозом "сахарный диабет" за период с 2018 по 2020 годы.

В 2018 году на учёте находились 665 пациентов, из них 521 женщина (78,3%) и 144 мужчины (21,7%). В 2020 году — 405 пациентов, из которых 305 женщин (75,3%) и 100 мужчин (24,7%).

Результаты исследования. Анализ показал, что в 2018 году женщины составили 78,3% от общего числа больных, а мужчины — 21,7%. В 2020 году доля женщин снизилась до 75,3%, однако по-прежнему оставалась значительно выше, чем у мужчин (24,7%).

Таблица 1. Сравнительная характеристика больных сахарным диабетом среди мужчин и женщин.

Пол	Больные, находящиеся на диспансерном учёте				Впервые взяты на диспансерный учёт			
	2018 год	%	2020 год	%	2018 год	%	2020 год	%
Муж.	144	21,7	100	24,7	3	15	4	25
Жен.	521	78,3	305	75,3	17	17	12	75
Итого:	665		405		20		16	

Также было установлено, что в 2018 году впервые на учёт с диагнозом "сахарный диабет" были поставлены 20 человек, из них 17 женщин (85%) и 3 мужчины (15%). В 2020 году число новых случаев составило 16 человек, из которых 12 женщин (75%) и 4 мужчины (25%).

Данные результаты подтверждают, что женщины в Душанбе болеют сахарным диабетом чаще, чем мужчины, особенно с возрастом. Это может быть связано с рядом физиологических, социальных и поведенческих факторов, включая гормональные изменения, образ жизни, характер питания и физическую активность.

Выводы. Исходя из полученных данных, можно сделать вывод, что сахарный диабет остаётся актуальной проблемой здравоохранения в городе Душанбе. Болезнь чаще поражает женщин, особенно в зрелом возрасте. В связи с этим необходимо активизировать меры профилактики, особенно среди групп риска. Рекомендуемые профилактические меры при сахарном диабете 2-го типа: Снижение массы тела до нормы и её поддержание; Регулярная физическая активность (не менее 30 минут в день); Соблюдение принципов здорового питания, с уменьшением потребления сахара и насыщенных жиров; Отказ от курения, поскольку оно повышает риск как диабета, так и сердечно-сосудистых осложнений.

Список литературы

1. Global Burden of Disease Collaborative Network. Global Burden of Disease Study 2019. Results. Institute for Health Metrics and Evaluation. 2020.
2. И.И. Дедов. Сахарный диабет. 2009;12(5):1-2.
3. А.В. Папова. Сахарный диабет // Здоровье семьи. 2019. С. 36-39.
4. Л.А. Куденцова, Д.В. Давыдов, А.А. Чернавский. Классификация сахарного диабета: новый взгляд на проблему. 2022.С. 132-136.

УДК 616-008.9:577.121.7

Таубұзар А.Б., Ағабек Г.Б.

АО «Южно-Казахстанская медицинская академия», г. Шымкент, Казахстан

РОЛЬ ОКИСЛИТЕЛЬНОГО СТРЕССА В ПАТОГЕНЕЗЕ БОЛЕЗНИ АЛЬЦГЕЙМЕРА

Аннотация

Целью исследования является анализ роли окислительного стресса в патогенезе болезни Альцгеймера. Рассмотрены данные современных публикаций, посвящённых митохондриальной дисфункции, β -амилоидным отложениям и гиперфосфорилированию таубелка. Окислительный стресс способствует нарушению нейрональных функций и ускоряет прогрессирование заболевания. Изучены биомаркеры окислительного стресса и результаты клинических исследований антиоксидантной терапии. Полученные данные подтверждают, что окислительный стресс является ключевым звеном патогенеза болезни Альцгеймера и перспективной мишенью для профилактики и лечения.

Ключевые слова: окислительный стресс, тау-белок, митохондриальная дисфункция, антиоксидантная терапия, В-амилоид, биомаркеры.

Таубұзар А.Б., Ағабек Г.Б.

«Оңтүстік Қазақстан медицина академиясы» АҚ, Шымкент қ., Қазақстан

АЛЬЦГЕЙМЕР АУРУЫНЫҢ ПАТОГЕНЕЗІНДЕГІ ТОТЫҒУ СТРЕССІНІҢ РӨЛІ

Аңдатпа

Зерттеудің мақсаты – Альцгеймер ауруының патогенезінде тотығу стрессінің рөлін талдау. Заманауи әдебиеттерге сүйене отырып, митохондриялық дисфункция, β-амилоидтың жиналуы және тау-ақуыздың гиперфосфорлануы қарастырылды. Тотығу стрессі нейрондық қызметтің бұзылуына және аурудың үдеюіне ықпал етеді. Сондай-ақ тотығу стрессінің биомаркерлері мен антиоксиданттық терапияға арналған клиникалық зерттеулердің нәтижелері талданды. Мәліметтер тотығу стрессінің Альцгеймер ауруының патогенезіндегі негізгі фактор екендігін және емдеу мен алдын алуда маңызды нысана бола алатынын көрсетеді.

Түйін сөздер: *тотығу стрессі, тау-ақуыз, митохондриялық дисфункция, антиоксиданттық терапия, β-амилоид, биомаркерлер.*

Taubuzar A.B., Agabek G.B.

"South Kazakhstan Academy of Medicine" JSC, Shymkent, Kazakhstan

OXIDATIVE STRESS AND ITS ROLE IN THE PATHOGENESIS OF ALZHEIMER'S DISEASE

Abstract

The aim of this study is to analyze the role of oxidative stress in the pathogenesis of Alzheimer's disease. Recent literature highlights mitochondrial dysfunction, β-amyloid accumulation, and tau protein hyperphosphorylation as key processes associated with oxidative stress. These mechanisms contribute to neuronal damage and accelerate disease progression. Biomarkers of oxidative stress and clinical trials on antioxidant therapy were also reviewed. The findings indicate that oxidative stress plays a central role in Alzheimer's disease and represents a promising target for prevention and therapeutic interventions.

Keywords: *Oxidative stress, tau protein, mitochondrial dysfunction, antioxidant therapy, β -amyloid, biomarkers*

Введение

Болезнь Альцгеймера (БА) является наиболее распространённой причиной деменции у пожилых людей и представляет собой серьёзную медико-социальную проблему. Её патоморфологическими маркерами служат внеклеточные отложения β -амилоида ($A\beta$) в виде сенильных бляшек и внутриклеточное накопление гиперфосфорилированного тау-белка, формирующего нейрофибрилярные клубки [1]. Эти процессы приводят к гибели нейронов, прогрессирующему когнитивному снижению и утрате самостоятельности у пациентов. Однако в последние десятилетия становится очевидным, что ключевым пусковым фактором данных изменений является окислительный стресс (ОКС), который формирует патологический цикл, связывающий амилоидные и тау-патологии, митохондриальную дисфункцию и нейродегенерацию [2].

Окислительный стресс: определение и механизмы. Окислительный стресс — это состояние дисбаланса между продукцией активных форм кислорода (АФК) и азота и системами антиоксидантной защиты [3]. В норме АФК выполняют регуляторные функции, участвуют в сигнальных путях, однако их избыточное образование приводит к повреждению липидов, белков и ДНК. Основными источниками АФК являются митохондриальная дыхательная цепь, NADPH-оксидазы, ксантиноксидаза и воспалительные клетки.

Головной мозг особенно чувствителен к ОКС, так как потребляет около 20% кислорода организма, содержит большое количество легко окисляемых липидов и относительно низкий уровень антиоксидантных ферментов [4]. Повреждение, вызванное АФК, приводит к пероксидации мембранных липидов, инаktivации ферментов и мутациям митохондриальной ДНК, что в конечном счёте нарушает нормальное функционирование нейронов.

Окислительный стресс и амилоидная патология. β -амилоид ($A\beta$) играет ключевую роль в патогенезе БА. Исследования показывают, что АФК стимулируют образование $A\beta$ за счёт усиления активности β - и γ -секретаз [2; 5]. В то же время сам $A\beta$ индуцирует образование свободных радикалов, повреждая митохондрии и мембраны нейронов. Таким образом, формируется «порочный круг»: окислительный стресс усиливает амилоидогенез, а накопление $A\beta$ повышает уровень АФК [6].

Рисунок 1. *Схема «порочного круга» БА*

Кроме того, продукты перекисного окисления липидов обнаруживаются в амилоидных бляшках, что подтверждает прямое участие ОКС в их формировании. Исследователи показали, что ROS индуцируют олигомеризацию Аβ и повышают его нейротоксичность, тем самым ускоряя прогрессирование нейродегенерации [4].

Тау-патология. Гиперфосфорилированный тау-белок формирует нейрофибриллярные клубки, которые нарушают внутриклеточный транспорт и приводят к гибели нейронов. Экспериментальные данные свидетельствуют, что ОКС стимулирует фосфорилирование тау через активацию киназ, включая GSK-3β [2; 7]. В условиях избытка ROS тау-белок становится более склонным к агрегации, что усиливает нейротоксичность. С другой стороны, патологические формы тау сами вызывают митохондриальную дисфункцию, что способствует дальнейшему повышению уровня ROS. Таким образом, аналогично Аβ, тау-белок и ОКС поддерживают друг друга, усугубляя нейродегенеративные процессы [5].

Митохондриальная дисфункция и усиление окислительного стресса. Митохондрии являются центральным источником ROS. При БА наблюдаются множественные нарушения митохондриальных функций: снижение активности комплексов дыхательной цепи, потеря мембранного потенциала, дефицит АТФ и нарушение процессов митофагии [7]. Следовательно, митохондриальная дисфункция ведёт к неконтролируемому выбросу ROS и активации апоптоза.

Рисунок 2. Митохондриальная дисфункция

Ключевым моментом является то, что повреждение митохондрий ROS ведёт к ещё большему образованию свободных радикалов, создавая самоподдерживающийся цикл. Нарушение митохондриальной динамики (слияние и деление) и перегрузка кальцием также способствуют активации окислительного стресса [8]. Всё это делает митохондрии не только жертвой, но и активным участником патогенеза БА.

Терапевтические перспективы. Осознание роли окислительного стресса (ОКС) в патогенезе болезни Альцгеймера (БА) привело к активному поиску антиоксидантных и патогенетических стратегий лечения. Среди изучаемых антиоксидантных средств — витамины С и Е, полифенолы (куркумин, ресвератрол), мелатонин и коэнзим Q10 [3; 6]. Однако результаты клинических испытаний оказались противоречивыми: многие антиоксиданты плохо проникают через гематоэнцефалический барьер, обладают низкой биодоступностью и в ряде случаев могут проявлять прооксидантные свойства [9].

В настоящее время перспективными считаются митохондриально-направленные антиоксиданты (MitoQ, SkQ1), способные накапливаться в митохондриях и эффективно нейтрализовать активные формы кислорода (ROS) [4; 9]. Дополнительно исследуются

активаторы транскрипционного фактора Nrf2, регулирующего экспрессию антиоксидантных ферментов, а также комбинированные подходы, включающие изменение образа жизни — регулярную физическую активность, диету по типу средиземноморской и контроль сосудистых факторов риска [6].

Наиболее актуальные и клинически подтвержденные открытия последних лет (2023–2025 гг.) связаны с разработкой анти-амилоидных моноклональных антител, которые направлены на снижение токсичных форм A β и замедление нейродегенерации. В 2023 году были опубликованы результаты двух крупных рандомизированных исследований: Leqembi (lecanemab) — антитело, связывающее растворимые протофибриллы A β . Клиническое исследование Clarity-AD показало замедление когнитивного снижения примерно на 27 % за 18 месяцев лечения по сравнению с плацебо [10]. В 2025 году FDA одобрила подкожную форму Leqembi для еженедельного самостоятельного введения, что стало важным шагом к удобству терапии и долгосрочному контролю заболевания [11]. Donanemab, направленный на зрелые фибриллы A β (p3–42), показал замедление клинического прогрессирования на \approx 35 % у пациентов с низким уровнем патологического тау [11]. Несмотря на риск побочных эффектов, эти препараты рассматриваются как первое поколение модифицирующих течение болезни средств, открывающее новую эру терапии БА.

Таким образом, окислительный стресс играет ключевую роль в патогенезе болезни Альцгеймера, связывая воедино амилоидную патологию, гиперфосфорилирование тау и митохондриальную дисфункцию. Избыточное образование АФК запускает каскад повреждений, формируя порочный круг нейродегенерации. Несмотря на многочисленные исследования, антиоксидантная терапия пока не показала значительной клинической эффективности. Тем не менее, новые направления, включая митохондриально-специфические антиоксиданты и комбинированные стратегии, открывают перспективы для замедления прогрессирования заболевания. Будущие исследования должны быть направлены на раннее вмешательство и интеграцию различных подходов, учитывающих многофакторность патогенеза БА [7; 9].

Список литературы

- 1.Huang WJ, Zhang X, Chen WW. Role of oxidative stress in Alzheimer’s disease. *Biomed Rep.* 2016;4(5):519–522.
- 2.Zhao Y, Zhao B. Oxidative stress and the pathogenesis of Alzheimer’s disease. *Oxid Med Cell Longev.* 2013;2013:316523.
- 3.Betteridge DJ. What is oxidative stress? *Metabolism.* 2000;49(2 Suppl 1):3–8.

4. Tamagno E, Zucca E, Catalano MG, et al. Oxidative stress and β -amyloid in Alzheimer's disease: Which comes first? *Antioxidants*. 2021;10(9):1353.
5. Nunomura A, Castellani RJ, Zhu X, et al. Involvement of oxidative stress in Alzheimer disease. *J Neuropathol Exp Neurol*. 2006;65(7):631–641.
6. Butterfield DA, Halliwell B. Oxidative stress, dysfunctional glucose metabolism and Alzheimer disease. *Nat Rev Neurosci*. 2019;20(3):148–160.
7. Misrani A, Tabassum S, Yang QX. Mitochondrial dysfunction and oxidative stress in Alzheimer's disease. *Front Aging Neurosci*. 2021;13:617588.
8. Wang X, Wang W, Li L, Perry G, Lee HG, Zhu X. Oxidative stress and mitochondrial dysfunction in Alzheimer's disease. *Biochim Biophys Acta*. 2014;1842(8):1240–1247..
9. Pappolla MA, Martins RN, Poeggeler B, Omar RA, Perry G. Oxidative stress in Alzheimer's disease: The shortcomings of antioxidant therapies. *J Alzheimers Dis*. 2024;101(Suppl 1):S155–S178.
10. Van Dyck C.H. et al. *Lecanemab in Early Alzheimer's Disease*. NEJM. 2023.
11. Sims J.R. et al. *Donanemab in Early Symptomatic Alzheimer Disease (TRAILBLAZER-ALZ2)*. JAMA. 2023; FDA Approval Update (2025) — Subcutaneous Leqembi.

Список сокращений

БА – болезнь Альцгеймера

АФК – активная форма кислорода

ОКС – окислительный стресс

ROS- Reactive Oxygen Species

Nrf2 - ядерный фактор, связанный с эритроидным фактором 2

MitoQ - митохондриально-таргетированный антиоксидант

SkQ1 - пластохинонилдецилтрифенилфосфоний

Q10 – убихинон

FDA - федеральное агентство Министерства здравоохранения и социальных служб

США

УДК 616.8-053.2

Г. Тошпулатова

Ташкентский Государственный Медицинский Университет, Ташкент, Узбекистан

КОГНИТИВНЫЕ ПРОФИЛИ У ДЕТЕЙ С РАС

Аннотация

Целью исследования стало изучение когнитивных профилей у детей младшего школьного возраста с расстройствами аутистического спектра (РАС) и сопоставление их с показателями сверстников без РАС. Для оценки были выбраны ключевые когнитивные домены: внимание, память, речь, восприятие и исполнительные функции. В исследовании участвовали мальчики и девочки 7–9 лет ($N = 40$), что позволило выявить как гендерные различия внутри группы детей с РАС, так и общее отличие их когнитивного функционирования от контрольной выборки.

Ключевые слова: расстройство аутистического спектра; когнитивные функции; внимание; память; речь; восприятие; исполнительные функции.

G. Toshpulatova,

Tashkent State Medical University, Tashkent, Uzbekistan

COGNITIVE PROFILES OF CHILDREN WITH AUTISM

Abstract

The aim of this study was to examine the cognitive profiles of primary school-aged children with autism spectrum disorder (ASD) and to compare them with peers without ASD. Key cognitive domains were assessed: attention, memory, speech, perception, and executive functions. The study involved boys and girls aged 7–9 years ($N = 40$), which made it possible to identify gender differences within the ASD group and the overall differences in cognitive functioning compared to the control sample.

Keywords: autism spectrum disorder; cognitive functions; attention; memory; speech; perception; executive functions.

Тошпулатова Г.

Ташкент мемлекеттік медицина университеті, Ташкент, Өзбекстан

АСБ БАР БАЛАЛАРДЫҢ КОГНИТИВТІК ПРОФИЛЬДЕРІ

Аннотация

Бұл зерттеудің мақсаты – бастауыш мектеп жасындағы аутизм спектрі бұзылысы (АСБ) бар балалардың когнитивтік профилін зерттеу және оларды АСБ жоқ құрдастарымен салыстыру. Бағалау үшін назар, жады, сөйлеу, қабылдау және атқарушы

функциялар сияқты негізгі когнитивтік домендер таңдалды. Зерттеуге 7–9 жастағы ұлдар мен қыздар ($N = 40$) қатысты, бұл АСБ бар балалар тобындағы гендерлік айырмашылықтарды және олардың когнитивтік қызметінің бақылау тобынан жалпы ерекшелігін анықтауға мүмкіндік берді.

Түйін сөздер: аутизм спектрі бұзылысы; когнитивтік функциялар; назар; жады; сөйлеу; қабылдау; атқарушы функциялар.

Введение

Расстройства аутистического спектра (РАС) — гетерогенная группа нейроразвитийных состояний, характеризующихся нарушениями социальной коммуникации, повторяющимися поведенческими паттернами и специфической когнитивной структурой. Клинические и нейропсихологические данные указывают на сочетание дефицитов в вербальной рабочей памяти и исполнительных функциях с относительной сохранностью или усилением визуально-пространственных навыков и детализированного восприятия. Эти особенности объясняются рядом когнитивных моделей — нарушениями исполнительных функций, «слабой центральной когерентностью» и дефицитом «теории ума» — и имеют практическое значение для диагностики и коррекции в школьной среде. Учитывая возможные половые различия в проявлениях РАС, необходим сравнительный анализ ключевых когнитивных доменов у младших школьников с РАС и нейротипичных сверстников.

Цель: Изучить когнитивные профили детей 7–9 лет с расстройством аутистического спектра и сопоставить их с показателями сверстников без РАС, а также выявить возможные половые различия в оценённых когнитивных доменах.

Материалы и методы: В исследовании приняли участие 40 детей: по 10 в каждой из четырёх групп — мальчики с РАС, девочки с РАС, мальчики контроль и девочки контроль. Оценка проводилась простыми бумажными и вербальными методиками, удобными для школьной среды: таблицы Шульте (внимание), тест на запоминание 10 слов (кратковременная память), тест вербальной беглости (речь), копирование геометрических фигур (восприятие) и сортировка карточек при смене правил (исполнительные функции). Все дети с РАС имели диагностированный уровень тяжести 2 и не имели выраженной интеллектуальной недостаточности.

Результаты: У детей с РАС отмечалось замедление выполнения заданий на внимание по сравнению с контрольной группой. Среднее время выполнения таблиц Шульте у детей с РАС составило 68 секунд у мальчиков и 65 секунд у девочек, тогда как в контрольной группе этот показатель был значительно ниже — 55 секунд у мальчиков и 52 секунды у девочек.

Девочки с РАС показали более стабильные результаты, в то время как у мальчиков наблюдалась высокая вариативность. Кратковременная память у детей с РАС оказалась сниженной: они воспроизводили в среднем 5,4 слова из десяти (мальчики — 5,2; девочки — 5,6), тогда как дети контрольной группы воспроизводили в среднем 7,6 слова (мальчики — 7,4; девочки — 7,8). Однако в отдельных случаях у детей с РАС выявлялись высокие показатели зрительной памяти, доходившие до 9 элементов при воспроизведении зрительных образов. Показатели вербальной беглости также оказались ниже: дети с РАС называли в среднем 8–9 слов за минуту (мальчики — 8, девочки — 9), тогда как их сверстники из контрольной группы — 13–15 слов (мальчики — 13, девочки — 15). Восприятие у детей с РАС было в целом нарушено: точность копирования геометрических фигур оценивалась в среднем в 6,5 баллов из 10 против 8,5 баллов у детей без РАС. При этом часть участников из группы с РАС воспроизводила фигуры более детализированно, чем контрольные дети, но допускала больше искажений пропорций. Исполнительные функции оказались наиболее уязвимыми. В тесте сортировки карточек по правилам дети с РАС допускали в среднем 6–7 ошибок, тогда как контрольная группа — 3–4 ошибки, что свидетельствует о трудностях с когнитивной гибкостью и переключением правил.

Вывод: У детей младшего школьного возраста с РАС наблюдается общее снижение когнитивных функций по сравнению с нормой. Наконец, выявленные гендерные отличия говорят о том, что девочки с РАС иногда демонстрируют лучшие показатели в задачах на речь и внимание, что нужно учитывать при диагностике и коррекции таких детей. Наиболее выраженные дефициты выявлены в кратковременной памяти и исполнительных функциях. Вместе с тем у детей с РАС сохраняются или даже усиливаются отдельные когнитивные способности, такие как зрительная память и визуально-пространственное восприятие.

Список литературы

1. Zeidan J., Fombonne E., Schweitzer M. et al. Global prevalence of autism: a systematic review. *Autism Research*. 2022.
2. Centers for Disease Control and Prevention (CDC). *Data and Statistics on Autism Spectrum Disorder*. 2025.
3. Demetriou E.A., Lampit A., Quintana D.S. et al. Executive function in autism spectrum disorder: a meta-analytic review. *Frontiers in Psychiatry*. 2019;10:753.
4. Rabiee A., et al. Working memory deficits and their relationship to autism: systematic review. *Journal of Autism and Developmental Disorders*. 2020.

5. Booth R., et al. Evidence for weak central coherence in autism: implications for perception and cognition. *Neuropsychologia*. 2016.
6. Evers K., et al. Visual perception strengths and weaknesses in autism spectrum disorder. *Research in Autism Spectrum Disorders*. 2011.
7. Boorse J., Cola M., Plate S., et al. Linguistic markers of autism in girls: evidence of a “blended phenotype” during storytelling. *Molecular Autism*. 2019;10:14.

УДК 616.379-008.64

Д.Р. Орифжонов, К.Ш. Сайфиддин Хожи, Сувонкулова Ш.У.

Ташкентский государственный медицинский университет, г. Ташкент, Узбекистан.

АНАЛИЗ ВСТРЕЧАЕМОСТИ ДИАБЕТИЧЕСКОЙ НЕЙРОПАТИИ ПО ДИСТАЛЬНОМУ ТИПУ У БОЛЬНЫХ САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ, НАХОДЯЩИХСЯ НА СТАЦИОНАРНОМ ЛЕЧЕНИИ

Аннотация

Диабетическая нейропатия является наиболее распространенным осложнением сахарного диабета (СД), поражающим до 50% пациентов с СД 1-го и 2-го типов. Диабетическая периферическая нейропатия предполагает наличие симптомов или признаков дисфункции периферических нервов у людей с сахарным диабетом после исключения других возможных причин. Данная статья позволяет составить общее представление о стационарных больных СД, оценить у них глубокую и поверхностную чувствительность нижних конечностей с целью выявления диабетической периферической нейропатии (ДПН), сделать выводы о распространенности ДПН и мерах по предупреждению ее прогрессирования.

Ключевые слова: *сахарный диабет, диабетическая нейропатия, периферическая диабетическая полинейропатия, поверхностная и глубокая чувствительность.*

D.R. Orifzhonov, K.S. Sayfiddin Khozhi, Suvonkulova S.U.

Tashkent State Medical University, Tashkent, Uzbekistan

ANALYSIS OF THE INCIDENCE OF DIABETIC NEUROPATHY OF THE DISTAL TYPE IN PATIENTS WITH DIABETES MELLITUS UNDERGOING INPATIENT TREATMENT

Abstract

Diabetic neuropathy is the most common complication of diabetes mellitus (DM), affecting up to 50% of patients with types 1 and 2 DM. Diabetic peripheral neuropathy refers to the presence of symptoms or signs of peripheral nerve dysfunction in people with diabetes after excluding other possible causes. This article provides a general overview of hospitalized patients with DM, assesses deep and superficial sensitivity of the lower extremities to detect diabetic peripheral neuropathy (DPN), and draws conclusions about the prevalence of DPN and measures to prevent its progression.

Keywords: *diabetes mellitus, diabetic neuropathy, peripheral diabetic polyneuropathy, superficial and deep sensitivity.*

Д. Р. Орифжонов, К. Ш. Сайфиддин Хожи, Сувонкулова Ш. У.

Ташкент мемлекеттік медицина университеті, Ташкент қ., Өзбекстан

СТАЦИОНАРЛЫҚ ЕМДЕУДЕГІ ҚАНТ ДИАБЕТІМЕН АУЫРАТЫН НАУҚАСТАРДА ДИСТАЛЬДЫ ТИПТЕГІ ДИАБЕТТІК НЕЙРОПАТИЯНЫҢ ПАЙДА БОЛУЫН ТАЛДАУ

Аңдатпа

Диабеттік нейропатия қант диабетінің (ҚД) ең жиі кездесетін асқынуы болып табылады, ол 1 және 2 типті қант диабеті бар науқастардың 50% -на дейін әсер етеді. Диабеттік перифериялық нейропатия басқа ықтимал себептерді алып тастағаннан кейін қант диабетімен ауыратын адамдарда перифериялық жүйке дисфункциясының белгілері немесе белгілерінің болуын білдіреді. Бұл мақалада ДМ-мен ауруханаға жатқызылған науқастарға жалпы шолу жасалады, диабеттік перифериялық нейропатияны (ДПН) анықтау үшін төменгі аяқтардың терең және үстірт сезімталдығы бағаланады, сондай-ақ ДПН таралуы және оның дамуын болдырмау шаралары туралы қорытындылар жасалады.

Түйін сөздер: қант диабеті, диабеттік нейропатия, перифериялық диабеттік полинейропатия, үстірт және терең сезімталдық.

Введение

Сахарный диабет (СД) представляет собой группу метаболических заболеваний, связанных с нарушением углеводного, липидного и белкового обмена. Он характеризуется стойкой гипергликемией, которая возникает в результате нарушения секреции или действия инсулина.

Численность больных сахарным диабетом в мире за последние 10 лет увеличилась более, чем в 2 раза. Согласно прогнозам Международной диабетической федерации к 2030 году СД будет страдать 578 млн человек, а к 2045 году это количество достигнет 700 млн человек[1; 18-20-с.].

Неблагоприятный прогноз у пациентов с СД 2-го типа ассоциирован с развитием микро- и макрососудистых осложнений, в основе патогенеза которых лежит многолетний недостаточный контроль гликемии, что приводит к поражению сосудов разного калибра[2; 14-15-с.]. Диабетическая полинейропатия(ДПН) – специфическое для СД осложнение, сопровождающееся клинической симптоматикой или без нее, характеризующееся поражением как периферической, так и автономной нервной системы при исключении других причин ее развития[3; 3-4-с.]. ДПН классифицируют по стадиям (табл. 1) [4; 5-с.].

Таблица 1. Классификация ДПН по стадиям:

Стадия	Характеристика
Стадия 0	Симптомов и признаков ДПН нет, автономные рефлексы отрицательные, при электронейромиографии моторных периферических нервов(не менее 2-х на одной стороне) патология не выявляется
Стадия 1- субклиническая(1А, 1Б)	1А. Симптомов и объективных неврологических признаков нет. Сочетание 2-х любых изменений по данным электромиографии либо положительные автономные тесты. 1Б. Жалоб нет. При клиническом обследовании выявляют 2 и более объективных неврологических признака на одной стороне.
Стадия 2-клиническая(2А, 2Б)	2А. Типичные для ДПН жалобы (онемение, жжение, боль, парестезии) и/или выраженный сенсорный неврологический дефицит. 2Б. Наличие характерных для ДПН симптомов вовлечения в патологический процесс двигательных волокон (больной не может стоять или ходить на пятках)
Стадия 3- тяжелая	Нейропатии с нарушением трудоспособности и/или социальной адаптации (выраженный болевой синдром, синдром диабетической стопы, тяжелая ортостатическая

Наиболее распространенными типами ДПН являются дистальная симметричная полинейропатия, которая диагностируется более чем у 50% больных СД и автономная нейропатия; менее распространенными проявлениями являются мононевропатия и радикулопатия. У пациентов с дистальной симметричной полинейропатией, как правило, наблюдается потеря чувствительности нижних конечностей, а также двигательная слабость, хотя у многих пациентов это заболевание протекает бессимптомно. Чаще всего диагноз ДПН может быть установлен на основании жалоб пациента и данных тщательного медицинского осмотра. Скрининг на наличие ДПН при неудовлетворительном гликемическом контроле следует проводить у всех больных СД 1-го типа спустя 5 лет от дебюта заболевания, у больных СД 2-го типа – с момента установления диагноза СД.

Цель работы

Изучить распространенность диабетической периферической полинейропатии у госпитализированных больных СД.

Материалы и методы

В ходе исследования были осмотрены 60 пациентов, находящихся на лечении в отделении эндокринологии 1-ой и 3-ей клиник Ташкентской медицинской академии и Национального медицинского центра, проанализированы их истории болезни. Из них женщины составили 60%, мужчины 40% соответственно. Возрастной диапазон больных- от 20 до 80 лет, из них лица от 61 до 70 лет представлены в наибольшем количестве(46,7%).

СД 1 типа был диагностирован у 8,3% исследованных, СД 2 типа- у 91,7%. Средний стаж заболевания- 10 лет(mode)*, среднее значение гликированного гемоглобина(HbA1) составило 9,5%(mean)**, средние значения целевой гликемии- 13 и 17 ммоль/л, до и через 2 часа после еды соответственно. Следует отметить, что неврологический осмотр нижних конечностей является важным и неотъемлемым методом диагностики периферической нейропатии. Исследовательская работа была направлена на выявление нарушений поверхностной и глубокой чувствительности нижних конечностей больных, при проведении которой использовались нижеприведенные материалы и методы. В частности, для определения вибрационной чувствительности был использован камертон с частотой колебаний 128 Гц. Тактильная чувствительность определялась при помощи монофиламента 10г и ватных валиков с применением сенсорного теста Ipswich (легкое и кратковременное (1-2 секунды) прикосновение монофиламентом к кончикам первого, третьего и пятого пальцев обеих стоп)[5; 1-с.]. При определении болевой чувствительности были применены

непроникающие заостренные предметы, с помощью которых проводились уколы на тыльной поверхности стоп и в области концевой фаланги I пальца стопы. Оценка температурной чувствительности основывалась на правильном распознавании больными пробирок с горячей и холодной водой соответственно. При оценке прицептивной чувствительности учитывалось распознавание положения пальцев стоп при закрытых глазах больных в горизонтальном положении.

Результаты

Анализ данных показал, что нарушение вибрационной чувствительности было обнаружено у 55% больных, нарушение проприоцептивной чувствительности у 52,2% больных. Тем временем расстройство поверхностной чувствительности было представлено следующими показателями: у 57% больных наблюдалась дисфункция тактильной чувствительности, у 38% нарушение болевой чувствительности, у 60% нарушение температурной чувствительности соответственно. Распространенность ДПН у госпитализированных больных СД по стадиям выявила следующие результаты: так почти половина больных(53%) с выявленной ДПН находились на клинической стадии заболевания, 38% - имели субклиническую стадию, у 9% выявлена тяжелая стадия. Исследуемая патология встречалась как у мужчин, так и у женщин среднего/пожилого возраста с одинаковой частотой, средняя длительность СД у которых составила 10 лет(mode), целевой уровень гликемии по HbA1 которых превысил верхнюю границу нормы- 8%.

Выводы

На лечении в отделении эндокринологии 1-ой и 3-ей клиник Ташкентской медицинской академии и Национального медицинского центра находятся в основном пациенты с СД 2 типа, с декомпенсацией достижения целевых уровней сахаров и длительностью заболевания более 10ти лет. Среди госпитализированных пациентов диабетическая периферическая полинейропатия встречается в 56,6% случаев, что определяет необходимость обследования чувствительной сферы у всех больных СД. Следует отметить, что данная патология встречается одинаково как у женщин, так и у мужчин в среднем и пожилом возрасте. В основном эти больные находятся на клинической стадии ДПН, с длительностью СД более 10ти лет, у большинства из которых нет достижения целевых уровней глюкозы по HbA1с. Диабетическая полинейропатия по дистальному типу встречается практически у такого же количества больных, что и диабетическая нефропатия(56,7%) и относится к числу частых хронических осложнений СД, что определяет необходимость обследования чувствительной сферы всех больных СД с целью

своевременного выявления дистальной полинейропатии и предупреждения в дальнейшем развития изъязвлений, а также нарушений нормальной архитектоники стопы.

Список литературы

1. Сахарный диабет. Клинические рекомендации по эндокринологии. Под редакцией И.И. Дедова, М.В. Шестаковой, А.Ю. Майорова, 2018.-18-20 с.
2. Хронические осложнения сахарного диабета. Учебно-методическое пособие. К.м.н Е.В. Бруцкая-Стемпковская, к.м.н, доц. А.И. Близнюк, асс. Т.А. Гюрджян. 2022.-14-15 с.
3. Diagnosis of diabetic peripheral neuropathy. Methods of its early detection Fokina A.S., Strokov I. A., Demura T. A. 2020.-3-4 с.
4. Diagnosis of diabetic peripheral neuropathy. Methods of its early detection Fokina A.S., Strokov I. A., Demura T. A. 2020.-5 с.
5. The Ipswich Touch Test: a simple and novel method to screen patients with diabetes at home for increased risk of foot ulceration. S. Sharma, C. Kerry. 2020.-1с.
6. Frontiers in diagnostic and therapeutic approaches in diabetic sensorimotor neuropathy (DSPN). S. Scharma, G. Rayman.
7. [AMBOSS: medical knowledge platform for doctors and students](#)
8. <https://apps.uworld.com/>
9. <https://www.medscape.com/>

ӘОЖ: 612.014:616.3

Абдықали Г.Р., Икраш Н.Т., Алипбаева Г.С., Ажибаева-Купенова Д.Т.

«Оңтүстік қазақстан медицина академиясы» АҚ, Шымкент, Қазақстан

ИОНДАУШЫ СӘУЛЕЛЕНУДІҢ ЖҮКТІЛІККЕ ӘСЕРІ МЕН МЕХАНИЗМДЕРІ: ЖАН-ЖАҚТЫ ШОЛУ

Аңдатпа

Жүктілік кезінде иондаушы сәулеленудің әсері анаға да, дамып келе жатқан ұрыққа да айтарлықтай қауіп төндіреді. Бұл шолу молекулярлық және жасушалық механизмдерге, сезімталдықтың жоғарылауының сыни кезеңдеріне және ықтимал клиникалық

нәтижелерге назар аудара отырып, радиацияның жүктілікке биологиялық әсерінің ағымдағы түсінігін зерттейді. Дозиметрия мәселелері мен радиацияға ұшыраған жүкті әйелдерді қорғау және басқару стратегиялары да талқыланады.

Абдыкали Г.Р., Икраш Н.Т., Ажибаева-Купенова Д.Т., Алипбаева Г.С.

АО «Оңтүстік Қазақстан медицина академиясы», г. Шымкент, Казахстан

ВЛИЯНИЕ ИОНИЗИРУЮЩЕГО ИЗЛУЧЕНИЯ НА БЕРЕМЕННОСТЬ И МЕХАНИЗМЫ ЕГО ДЕЙСТВИЯ: ВСЕСТОРОННИЙ ОБЗОР

Аннотация

Во время беременности воздействие ионизирующего излучения представляет значительную опасность как для матери, так и для развивающегося плода. В данном обзоре рассматривается современное понимание биологического воздействия радиации на беременность с акцентом на молекулярные и клеточные механизмы, критические периоды повышенной чувствительности и возможные клинические исходы. Также обсуждаются вопросы дозиметрии и стратегии защиты и ведения беременных женщин, подвергшихся радиационному воздействию.

Abdykali G.R., Ikrash N.T., Azhibayeva-Kupenova D.T., Alipbaeva G.S.

"South Kazakhstan Medical Academy" JSC, Shymkent, Kazakhstan

THE IMPACT OF IONIZING RADIATION ON PREGNANCY AND ITS MECHANISMS: A COMPREHENSIVE REVIEW

Abstract

During pregnancy, exposure to ionizing radiation poses a significant risk to both the mother and the developing fetus. This review examines the current understanding of the biological effects of radiation on pregnancy, focusing on molecular and cellular mechanisms, critical periods of increased sensitivity, and potential clinical outcomes. Dosimetry issues and strategies for the protection and management of pregnant women exposed to radiation are also discussed.

Кіріспе

Иондаушы сәулелену (ИС) медициналық диагностикада, терапияда және өнеркәсіпте кеңінен қолданылады. Дегенмен, оның биологиялық тіндермен өзара әрекеттесуі, әсіресе жүктілік кезінде зиянды әсерге әкелуі мүмкін. Жасушаның қарқынды бөлінуіне,

дифференциациясына және органогенезіне байланысты дамып келе жатқан эмбрион мен ұрықтың сезімталдығы жоғары. Әртүрлі кезеңдерде ИС жүктілікке қалай әсер ететінін түсіну қауіпсіз әсер ету шектерін белгілеу және терапиялық хаттамаларды әзірлеу үшін қажет. Жүктілік кезіндегі сәулелену түрлері және әсер ету көздері.

Жүкті әйелдер иондаушы сәулеленудің әртүрлі түрлеріне ұшырауы мүмкін, соның ішінде:

- Медициналық диагностикалық және емдік көздер (рентген, КТ, сәулелік терапия).
- Кәсіптік әсер ету (атом өнеркәсібі, авиация).
- Қоршаған орта және авариялық әсерлер (АЭС апаттары, ғарыштық радиация).

Сәулеленудің түрі (альфа, бета, гамма, нейтрон) және дозасы биологиялық әсерге айтарлықтай әсер етеді.

Жүктілікке радиациялық әсер етудің молекулалық және жасушалық механизмдері

Эмбриондық және ұрық жасушаларындағы ДНҚ-ның зақымдануы және жөндеуі

Иондаушы сәулелену ДНҚ-ның зақымдалуын тудырады, атап айтқанда қос тізбекті үзілістерді (DSB), бір тізбекті үзілістерді (SSBs) және тотығу негізінің өзгерістерін тудырады. Тез бөлінетін эмбриондық және ұрық жасушаларының ДНҚ-ны қалпына келтіру қабілеті шектеулі, бұл апоптоз, мутация және даму бұзылыстарының қаупін арттырады. Апоптоз және жасушалық циклдің тоқтауы

Радиациядан туындаған ДНҚ зақымдануы жасушалық бақылау нүктелерін белсендіреді, бұл:

- Жөндеу үшін жасушалық циклді тоқтату.
- Өсудің тежелуіне немесе мүше ақауларына ықпал ететін апоптоз, әсіресе дамуы үшін маңызды тіндерде.

Эпигенетикалық өзгерістер

Жанадан пайда болған дәлелдер сәулелену эпигенетикалық өзгерістерді (ДНҚ метилденуі, гистон модификациялары) тудыруы мүмкін екенін көрсетеді, бұл қалыпты даму үшін маңызды гендердің экспрессиясына әлеуетті әсер етеді және ықтимал ұзақ мерзімді салдары болуы мүмкін.

Критикалық сезімталдық кезеңдері

Сәулеленудің әсері жүктілік кезеңіне байланысты:

- Имплантацияға дейінгі кезең (0-2 апта): барлығы немесе ешнәрсе әсері—сәулелену әдетте эмбрионның өліміне әкеледі немесе әсер етпейді.

• Органогенез (2-8 апта): жоғары сезімталдық; радиация негізгі туа біткен ақаулар мен өсудің тежелуіне әкелуі мүмкін. • Ұрық кезеңі (мерзіміне 8 апта): функционалдық бұзылулар (нейродаму, когнитивтік) басым, даму ақауларының қаупі төмен.

Клиникалық және даму әсерлері

- Жоғары дозаларда өздігінен түсік түсіру.
- Туа біткен ақаулар, әсіресе орталық жүйке жүйесінің.
- Жатыршілік өсудің шектелуі (IUGR).
- Нейрокогнитивті бұзылулар және мінез-құлық бұзылыстары.
- Балалық шақтағы қатерлі ісік ауруларының, соның ішінде лейкоздың қаупінің жоғарылауы.

Шекті дозалар және тәуекелді бағалау

Халықаралық нұсқаулар (мысалы, ICRP, NCRP) ұрық үшін қауіпті азайту үшін доза шектеулерін ұсынады:

- <50 мГр дозалар детерминирленген әсерлердің минималды қаупімен жалпы қауіпсіз болып саналады.
- >100 мГр дозалар жағымсыз нәтижелердің жоғары қаупімен байланысты.

Жүкті әйелдерде радиологиялық процедураларды орындау кезінде дәл дозиметрия және жеке тәуекелді бағалау өте маңызды.

Қорғау және басқару

- Жүктілік кезінде қажетсіз сәулеленуді азайтыңыз.
- Мүмкіндігінше бейнелеудің балама әдістерін (УДЗ, МРТ) пайдаланыңыз.
- Сөзсіз сәулелену әсерінен қорғау және дозаны оңтайландыру.
- Белгілі радиациялық әсері бар жүктілікті бақылау және бақылау.

Қорытынды

Иондаушы сәулелену ұрықтың дамуына әсер ететін ДНҚ зақымдануы, апоптоз және эпигенетикалық модификациялар арқылы жүктілікке айтарлықтай қауіп төндіреді. Сезімталдық жүктілік мерзіміне байланысты өзгереді, қатаң қорғаныс шараларын және мұқият клиникалық бақылауды қажет етеді. Дозаның шекті мәндерін нақтылау және медициналық және кәсіптік жағдайларда ана мен ұрықтың қауіпсіздігін қамтамасыз ететін терапевтік тәсілдерді әзірлеу үшін қосымша зерттеулер қажет.

Өзектілігі

Қазіргі әлемде иондаушы сәулелер медицинада, өнеркәсіпте және басқа салаларда кеңінен қолданылады, бұл жүкті әйелдерге әсер ету қаупін арттырады. Сәулелену дозалары бойынша қолданыстағы халықаралық стандарттар мен ұсынымдарға қарамастан, иондаушы

сәулеленудің дамып келе жатқан ұрыққа зиянды әсерінің нақты механизмдерін және жүктіліктің әртүрлі кезеңдеріндегі сезімталдықтың өзгермелілігін түсінуімізде айтарлықтай олқылықтар бар. Радиацияны қолданатын диагностикалық және емдік әдістерді қолданудың кеңеюімен жүкті әйелдерді қорғау және тәуекелдерді азайту мәселелері ерекше маңызды болып табылады.

Ғылыми жаңалығы

Бұл зерттеу бұрын жүктілік жағдайында нашар зерттелген эпигенетикалық өзгерістерге ерекше назар аудара отырып, эмбрион мен ұрыққа иондаушы сәулелену әсерінің молекулярлық және жасушалық механизмдері туралы соңғы деректерді жүйелейді және біріктіреді. Зерттеу сезімталдықтың жоғарылауының сыни кезеңдерін анықтайды және жеке ерекшеліктерді ескере отырып, ағымдағы шекті дозаларды ұсынады. Сондай-ақ соңғы халықаралық ұсыныстарды ескере отырып, жүкті әйелдерді клиникалық басқарудың қазіргі дозиметриялық әдістері мен стратегиялары талқыланады.

Бұл шолудың мақсаты - әсер етудің молекулалық, жасушалық және клиникалық механизмдеріне назар аудара отырып, иондаушы сәулеленудің жүктілікке әсерін жан-жақты талдау, ұрықтың сезімталдығының жоғарылауының сыни кезеңдерін анықтау және шекті дозалар, қауіптер және қорғаныс шаралары туралы ағымдағы ғылыми деректерді қорытындылау. Бұл шолу жүкті әйелдердің сәулелену әсерін азайтуға және иондаушы сәулеленуді қамтитын диагностикалық немесе емдік процедуралар қажет болған кезде ұрықтың қауіпсіздігін қамтамасыз етуге ғылыми негізделген тәсілді әзірлеуге бағытталған.

Материалдар мен тәсілдер

Бұл шолуда иондаушы сәулеленудің жүктілікке әсері туралы ағымдағы деректерді жинақтау үшін ғылыми әдебиеттерді талдаудың жүйелі және аналитикалық әдістері қолданылды. Әдістеме келесі қадамдарды қамтиды:

1. Дереккөздерді іздеу және таңдау. Ғылыми ақпаратты іздеу келесі халықаралық мәліметтер базасында жүргізілді:
 - PubMed
 - Scopus
 - Web of Science
 - Google Scholar
 - eLibrary (RSCI)
2. Талдауға келесі критерийлерге сәйкес келетін жарияланымдар енгізілді:

Шығарылған жылы: негізінен соңғы 15 жыл (2010–2025), тарихи және ғылыми контекстке арналған классикалық шығармалар қосылған.

Жарияланым түрі: түпнұсқа зерттеулер, шолулар, мета-талдаулар, халықаралық және ұлттық ұйымдардың ресми ұсыныстары (ICRP, NCRP, ДДҰ, МАГАТЭ).

3. Деректерді талдау әдісі

Тандалған дереккөздерге «сапалы мазмұнды талдау» жүргізілді.

Негізгі назар мыналарды сипаттауға берілді:

- радиациялық зақымдалудың молекулалық және жасушалық механизмдері;
- жүктіліктің критикалық кезеңдері;
- дозалардың өзара байланысы (соның ішінде шекті мәндер);
- клиникалық нәтижелер және эпидемиологиялық деректер;
- жүкті әйелдерді радиациядан қорғау стратегиясы.
- Нәтижелерді кестелік және графикалық визуализациялау әдістері жиынтық ақпаратты ұсыну үшін де қолданылды.

4. Шолу шектеулері

Бұл шолуға мыналар кірмейді:

- Тікелей авторлар жүргізген эксперименттік зерттеулер.
- Сенімді дозиметриясыз жеке жағдайларды бағалау.
- Толық емес деректері бар ретроспективті клиникалық жағдайлар.

Нәтижелер

Қарау мынаны растайды:

- Иондаушы сәулелену ДНҚ-ның елеулі зақымдалуын және ұрықтың қалыпты дамуын бұзатын эпигенетикалық модификацияларды тудырады.

- Сәулеленудің әсері гестациялық кезеңге байланысты, органогенез (2–8 апта) ең осал болып табылады.

- 50 мГр төмен дозалар қауіпсіз болып саналады; дегенмен, доза 100 мГр-ден асқан кезде туа біткен ақаулар мен функционалдық бұзылулардың даму қаупі айтарлықтай артады.

- Тиімді қорғаныс шаралары қажетсіз сәулеленуді азайтуды, бейнелеудің балама әдістерін қолдануды және жүкті әйелдерді мұқият бақылауды қамтиды.

- Зақымдану механизмдерін нақтылау және ұрықтың сәулеленуден туындаған жарақатын емдеу мен алдын алудың жаңа тәсілдерін әзірлеу үшін қосымша зерттеулер қажет.

Қазіргі зерттеулер жүктілік кезінде иондаушы сәулеленудің ұрықтың дамуына және ана денсаулығына күрделі әсер ететінін растайды. Негізгі қорытындыларға мыналар жатады:

1. ДНҚ зақымдануы және жасушалық бұзылулар

Эксперименттік деректер көрсеткендей, иондаушы сәулеленудің тіпті төмен дозалары эмбриональды жасушаларда ДНҚ-да қос тізбекті үзілістерді тудыруы мүмкін, бұл жасушалық жөндеу механизмдерінің немесе апоптоздың белсендірілуіне әкеледі. Зақымдануды қалпына келтірмеу *in vitro* және жануарлар үлгілерінде расталғандай мутациялар мен жасуша циклінің бұзылуымен байланысты.

2. Эпигенетикалық әсерлер

Жақында жүргізілген зерттеулер иондаушы сәулелену ДНҚ метилдену профильдерін және гистон модификацияларын өзгертетінін анықтады, бұл орталық жүйке жүйесінің дамуына байланысты ген экспрессиясының ұзақ мерзімді өзгеруіне әкелуі мүмкін. Бұл эпигенетикалық модификациялар жатырда сәулеленуге ұшыраған балаларда байқалған функционалдық бұзылуларды түсіндіруі мүмкін.

3. Сезімталдықтың жоғарылауының критикалық кезеңдері

Клиникалық бақылаулар мен перспективалық зерттеулер ұрықтың ең үлкен осалдығы органогенез кезінде (жүктіліктің 2-8 аптасы) болатынымен келіседі. Бұл кезеңде радиация көбінесе ауыр туа біткен ақауларды және өсудің тежелуін тудырады. Жүктіліктің кейінгі кезеңдері когнитивті тапшылықтар сияқты айқын функционалдық бұзылулармен байланысты.

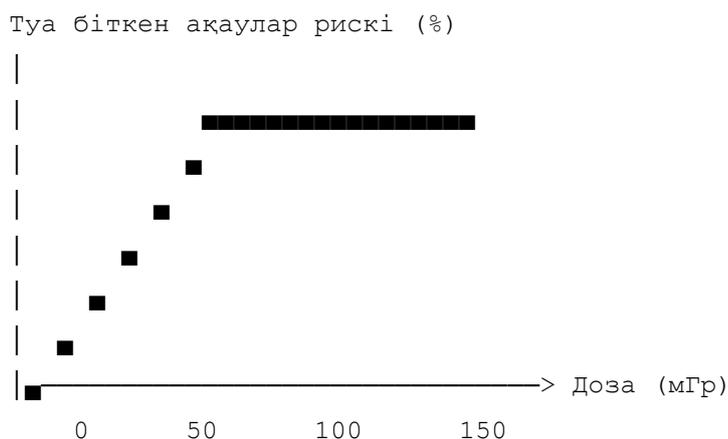
4. Шекті дозалар және нәтижелер қаупі

Халықаралық зерттеулердің мета-талдауы 50 мГр-ден төмен дозалар детерминирленген әсер ету қаупіне іс жүзінде әсер етпейтінін растайды, ал 100 мГр-ден жоғары дозалар түсік тастау, даму ақаулары және нейрокогнитивтік бұзылулар қаупінің айтарлықтай артуына байланысты. Бұл деректер радиациядан қорғау жөніндегі халықаралық комиссиялардың (ICRP, NCRP) ұсыныстарын қолдайды.

5. Қатерлі ісік

Когорт зерттеулері жатырда радиацияға ұшыраған балаларда лейкоз және басқа да қатерлі ісік аурулары қаупінің статистикалық маңызды жоғарылауын анықтады. Тәуекел дозаға және жүктілік мерзіміне байланысты. 6. Клиникалық тәжірибе және ұсыныстар
Қорғаныс шараларының тиімділігін зерттеу балама диагностикалық әдістерді (УДЗ, МРТ), сондай-ақ қатаң дозиметрия мен экрандауды қолдану жағымсыз нәтижелердің жиілігін төмендететінін көрсетеді. Жатырда радиацияға ұшыраған балалардың ұзақ мерзімді бақылауы даму бұзылыстарын дер кезінде анықтауға және түзетуге мүмкіндік береді.

График 1. Туа біткен ақаулар қаупінің иондаушы сәулелену дозасына тәуелділігі



Төмен дозалар (<50 мГр) – іс жүзінде нөлдік қауіп

>100 мГр дозаларда қауіп күрт артады

Графикте иондаушы сәулелену дозасы (миллигрреймен – мГр) мен ұрықтағы туа біткен ақаулардың ықтималдығы арасындағы байланыс көрсетілген. Төмен радиация деңгейінде, 50 мГр-ден аз, туа біткен аномалиялардың даму қаупі іс жүзінде жоқ — қисық нөлге жақын болып қалады. Бұл сәулеленудің төмен дозалары қауіпсіз деп есептелетінін және ұрықтың дамуына айтарлықтай әсер етпейтінін көрсетеді.

Дегенмен, доза 100 мГр жоғарылаған сайын туа біткен ақаулардың пайда болу ықтималдығының күрт артуы байқалады. Бұл тенденция иондаушы сәулеленудің әсер ету шегін көрсетеді, мұнда белгілі бір деңгейден кейін қауіп айтарлықтай арта бастайды. Бұл жүкті әйелдердің қауіпсіз шектен асып кетпеуін қамтамасыз ету және ұрыққа ауыр зиян келтіру ықтималдығын азайту үшін сәулелену дозасын қатаң бақылаудың маңыздылығын көрсетеді.

Осылайша, бұл график жүктілік кезіндегі радиациялық әсердің алдын алу және азайту туа біткен ақаулардың алдын алу және болашақ баланың денсаулығын сақтау үшін маңызды екенін растайды.

Жүктілік апталары	Төмен дозалар (<50 мГр), %	Жоғары дозалар (>100 мГр), %

2	1	5
4	2	10
6	5	20
8	7	35
10	10	40
12	12	45
16	15	50
20	18	55
24	20	60

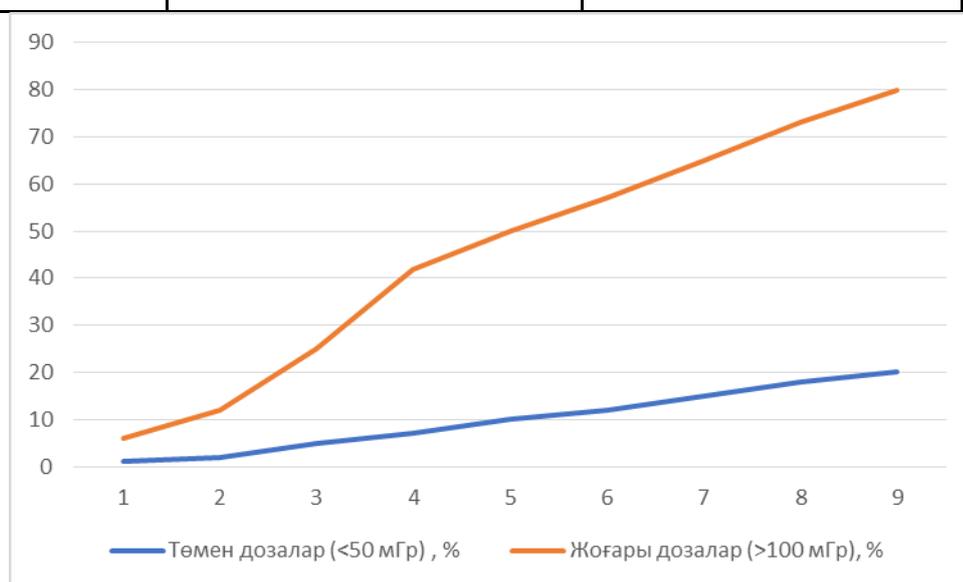
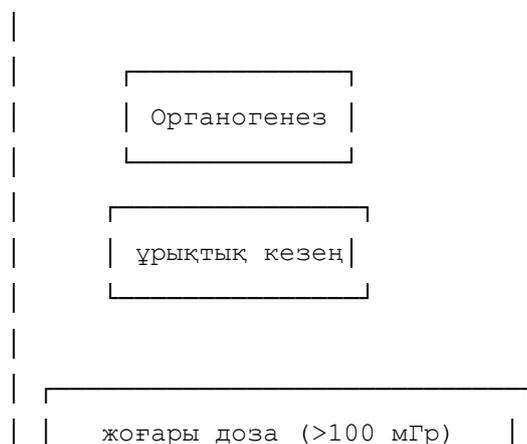
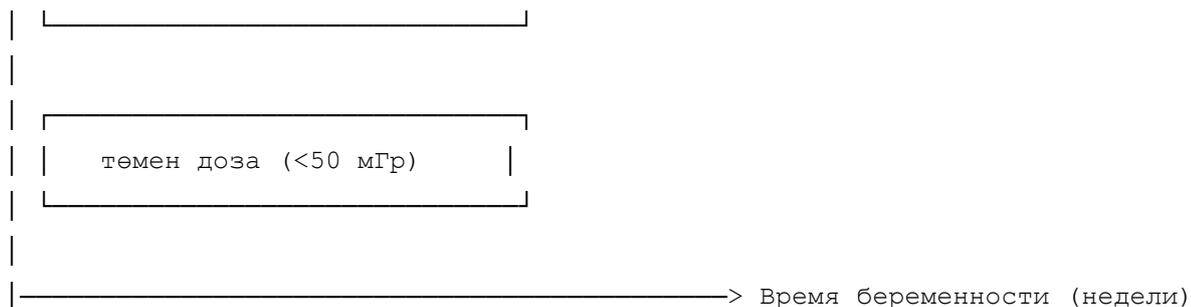


График 2. Жүктілік жасына және сәулелену дозасына байланысты балалардағы нейрокогнитивті бұзылулардың жиілігі

Бұзылыстар жиілігі (%)





- Органогенез кезеңі ең осал болып табылады.
- Кейінгі кезеңдерде функционалдық бұзылулар басым болады.
- Жоғары дозалар кез келген кезеңде бұзылулардың жиілігін арттырады.

Графикалық интерпретация:

Графикте жатыршілік әсер ету уақытының және иондаушы сәулелену дозасының мөлшерінің балалардағы нейрокогнитивтік бұзылулардың жиілігіне әсері көрсетілген. Ең жоғары қауіп орталық жүйке жүйесінің негізгі құрылымдары қалыптасқан органогенез кезеңінде (шамамен жүктіліктің 2-8 аптасы) әсер ету кезінде байқалады. Осы кезеңде тіпті салыстырмалы түрде төмен сәулелену дозалары (<50 мГр) айтарлықтай функционалдық бұзылуларға әкелуі мүмкін.

Ұрықтың кеш кезеңінде (8 аптадан босанғанға дейін) нейрокогнитивтік бұзылулар қаупі сақталады, бірақ көбінесе жоғары дозалардың (>100 мГр) әсерімен байланысты. Бұл кезеңде когнитивті құлдырау және мінез-құлық бұзылыстары сияқты функционалдық даму ақаулары басым болса, құрылымдық ақаулар сирек кездеседі. Сонымен қатар, график иондаушы сәулеленудің жоғары дозалары жүктіліктің кез келген кезеңінде нейрокогнитивті бұзылулардың жиілігін айтарлықтай арттыратынын көрсетеді, бұл радиацияның әсерін шектеудің және жүктілік кезінде қорғаныс шараларын жүзеге асырудың маңыздылығын көрсетеді.

Осылайша, график ұрпақтардағы нейрокогнитивтік бұзылулар қаупін бағалау кезінде сәулеленудің әсер ету мерзімі мен дозасын, сондай-ақ жүкті әйелдер үшін радиациялық әсерді барынша азайту қажеттілігін ескерудің маңызды маңыздылығын растайды.

Пайдаланылған әдебиеттер тізімі

1. Алипбаева Г.С. Радиобиология (дәріс жинағы). Шымкент: ОҚМА (2025).
2. Дүниежүзілік денсаулық сақтау ұйымы (ДДҰ). Жүктілік және радиация: денсаулыққа әсерлері жөніндегі нұсқаулық (2020).
3. Мусабеков, Ж. Ж. Радиациялық биология негіздері. Алматы: Қазақ университеті (2015).

4. International Commission on Radiological Protection (ICRP). Pregnancy and Medical Radiation. ICRP Publication 84. Annals of the ICRP (2000).
5. https://www.cdc.gov/radiation-emergencies/hcp/clinical-guidance/pregnancy.html?utm_source=chatgpt.com

ОӘЖ: 616.24:615.015

Бектурганова А., Ажибаева-Купенова Д.Т., Дарипбек А.Ж.

АҚ Оңтүстік Қазақстан Медицина Академиясы, Шымкент, Қазақстан

ТУБЕРКУЛЕЗГЕ ҚАРСЫ ИЗОНИАЗИД ПЕН РИФАМПИЦИН ПРЕПАРАТТАРЫНА ЖЕКЕ ТӨЗІМСІЗДІКТІ АНЫҚТАУ: NAT2 ГЕНІ МЫСАЛЫНДА

Аңдатпа

Туберкулезге қарсы емдеу жиі жағдайда дәрілік препараттарға жеке төзімсіздікпен байланысты күрделі жанама әсерлермен жүреді. Мұндай айырмашылықтардың негізгі себептерінің бірі — дәрілік заттарды метаболизмдейтін ферменттерді кодтайтын гендердің полиморфизмі. Бұл мақалада NAT2 (N-ацетилтрансфераза 2) генінің генетикалық вариациясы мен изониазид және рифампицин препараттарына жеке төзімділігі арасындағы байланыс қарастырылады. Әдеби деректер мен бастапқы генетикалық зерттеулерге сүйене отырып, ацетилаторлық фенотип пен жағымсыз әсерлердің даму қаупі арасындағы байланыс талданады.

Бектурганова А., Ажибаева-Купенова Д.Т., Дарипбек А.Ж.

АО «Южно-Казахстанская медицинская академия», Шымкент, Казахстан

ВЫЯВЛЕНИЕ ИНДИВИДУАЛЬНОЙ НЕПЕРЕНОСИМОСТИ ПРОТИВОТУБЕРКУЛЕЗНЫХ ПРЕПАРАТОВ ИЗОНИАЗИДА И РИФАМПИЦИНА: НА ПРИМЕРЕ ГЕНА NAT2

Аннотация

Противотуберкулёзная терапия часто сопровождается сложными побочными эффектами, связанными с индивидуальной непереносимостью препаратов. Одной из основных причин таких различий является полиморфизм генов, кодирующих ферменты, метаболизирующие лекарственные препараты. В данной статье рассматривается

взаимосвязь между генетической вариабельностью гена NAT2 (N-ацетилтрансфераза 2) и индивидуальной резистентностью к изониазиду и рифампицину. На основании данных литературы и первичных генетических исследований проанализирована взаимосвязь между фенотипом ацетилятора и риском развития побочных эффектов.

Bekturganova A., Azhibaeva-Kupenova D.T., Daripbek A.Zh.

JSC South Kazakhstan Medical Academy, Shymkent, Kazakhstan

DETECTION OF INDIVIDUAL INTOLERANCE TO THE ANTI-TUBERCULOSIS DRUGS ISONIAZID AND RIFAMPICIN: USING THE NAT2 GENE AS AN EXAMPLE

Abstract

Anti-tuberculosis therapy is often accompanied by complex side effects associated with individual intolerance to the drugs. One of the main causes of such differences is polymorphism in the genes encoding drug-metabolizing enzymes. This article examines the relationship between genetic variability in the NAT2 (N-acetyltransferase 2) gene and individual resistance to isoniazid and rifampicin. Based on literature data and primary genetic studies, the relationship between the acetylator phenotype and the risk of developing side effects is analyzed.

Кіріспе

Туберкулез (ТБ) — әлем бойынша жұқпалы аурулардан болатын өлім-жітімнің басты себептерінің бірі. Дүниежүзілік денсаулық сақтау ұйымының (ДДҰ) 2023 жылғы деректері бойынша, әлемде 10 миллионнан астам жаңа ТБ жағдайы тіркелген, олардың көпшілігі дамушы елдерге тиесілі. Туберкулезді емдеудің негізгі препараттары — **изониазид** пен **рифампицин**. Бұл препараттар тиімді болғанымен, жиі **гепатоуыттылық (бауыр улануы), нейроуыттылық, және аллергиялық реакциялар** секілді жанама әсерлер тудырады [1].

Дәрілік заттарды көтере алмаушылықтың маңызды себептерінің бірі — оларды метаболиздейтін ферменттердің **генетикалық полиморфизмі**. Изониазидпен емдеу жағдайында басты назар NAT2 геніне аударылады. Бұл ген бауырда фазасы II метаболизмге жауапты **N-ацетилтрансфераза 2** ферментін кодтайды.

Изониазид метаболизмі және NAT2 рөлі

Изониазид бауырда NAT2 ферментінің көмегімен ацетилденіп, ацетилизоназидке айналады. Бұл процестің тиімділігі NAT2 генінің аллельдік нұсқаларымен анықталады. Адамдарда **баяу, аралық, және жылдам ацетиляторлар** деп аталатын топтар кездеседі [2].

• **Баяу ацетиляторлар** (*NAT25/*5*, *NAT26/*6* және т.б.) — фермент белсенділігі төмен, препарат организмде жиналып, **гепатотоксикалық және нейротоксикалық әсерлер** туындау қаупін арттырады.

• **Жылдам ацетиляторлар** (*NAT24/*4*) — изониазидті тез ыдыратады, бұл жағдайда препараттың тиімділігі төмендеуі мүмкін.

• **Аралық ацетиляторлар** — екі шеткі топтың ортасында, орташа қауіпмен сипатталады [3].

Рифампицин *NAT2* арқылы аз мөлшерде метаболизденеді, алайда ол **цитохром P450 ферменттерін**, соның ішінде **CYP3A4**-ті индукциялау арқылы басқа препараттармен өзара әрекеттесуге ықпал етеді.

Генетикалық тестілеу және төзімсіздікті болжау

NAT2 геніне фармакогенетикалық тестілеу жүргізу арқылы емге дейін пациенттің ацетиляторлық фенотипін анықтауға болады. Бұл келесі артықшылықтарды береді:

- Жанама әсерлердің даму қаупін болжау;
- Изониазидтің жеке дозасын таңдау;
- Жағымсыз әсерлерден туындайтын емді тоқтату қаупін азайту;
- **ВИЧ немесе гепатит** сияқты қатар жүретін аурулары бар науқастар үшін емді оңтайландыру [4].

Орталық Азия сияқты туберкулез жиі кездесетін аймақтарда баяу ацетиляторлар саны жоғары (60%-ға дейін), сондықтан **генетикалық тестілеуді клиникалық тәжірибеге енгізу** — асқынуларды азайтып, емнің тиімділігін арттыруға ықпал етеді.

Клиникалық деректер (әдеби шолу)

• Sharma және серіктестері (2020) жүргізген зерттеу нәтижесінде, изониазидтен туындаған гепатотоксикозбен ауыратын науқастардың 76%-ында *NAT2* баяу ацетиляторлық аллельдер (*5, *6, *7) анықталған.

• Қазақстанда жүргізілген алдын ала зерттеулер бойынша ($n = 142$), халықтың 52%-ы **баяу ацетиляторлар** болып табылады [5].

• Рандомизацияланған клиникалық зерттеулер фармакогенетикалық негізде емді жеке таңдаудың нәтижесінде гепатотоксикалық асқынулардың жиілігін **30–50%** төмендеткенін көрсетті [6].

Практикалық маңызы

1. *NAT2* геніне **фармакогенетикалық скрининг жүргізу** — клиникалық хаттамаларға енгізілуі тиіс;

2. **POCT (point-of-care testing)** — NAT2 генін анықтайтын экспресс тесттерді жасау, әсіресе шалғай аудандар үшін өте өзекті;

3. Туберкулезді емдеуде **персонализацияланған медицина аясында фармакогенетикалық ұлттық ұсыныстарды** әзірлеу қажет.

Қорытынды

NAT2 генінің полиморфизмі изониазидке жеке төзімсіздікті анықтауда маңызды рөл атқарады. Генетикалық тестілеу — емнің қауіпсіздігі мен тиімділігін арттырудың негізгі жолдарының бірі. Баяу ацетиляторлардың жоғары таралуын ескере отырып, әсіресе Орталық Азия елдерінде, фармакогенетиканы клиникалық тәжірибеге енгізу — **персонализацияланған медицинаның болашағы** ретінде қарастырылады.

Пайдаланылған әдебиеттер

1. WHO Global Tuberculosis Report 2023. Женева: Бүкіләлемдік денсаулық сақтау ұйымы; 2023.
2. Hein DW. Molecular genetics and function of NAT1 and NAT2: role in aromatic amine metabolism and carcinogenesis. *Mutat Res.* 2002.
3. Cascorbi I. Pharmacogenetics of drug metabolizing enzymes—implications for a safer and more effective drug therapy. *Dtsch Arztebl Int.* 2012.
4. Gunes A, Dahl ML. Variation in CYP1A2, CYP2C9, CYP2C19, CYP2D6 and NAT2 genes in a Turkish population. *Eur J Clin Pharmacol.* 2008.
5. Alibekov A. және т.б. NAT2 генотипінің Қазақстан халқы арасындағы таралуы және оның туберкулезді емдеудегі клиникалық маңызы. *Central Asian Journal of Global Health,* 2021.
6. Azuma J және т.б. NAT2 генотипке негізделген режим изониазидтің бауыр уыттылығын және емнің ерте сәтсіздігін азайтады. *Clin Infect Dis.* 2013.

Содержание

ВЛИЯНИЕ АРОМАТИЧЕСКИХ СОЕДИНЕНИЕ НА ОРГАНИЗМ ЧЕЛОВЕКА Ахмедова А., Дильдабекова Л. А.	2
ЭТИЧЕСКИЕ ПРОБЛЕМЫ В ОНКОЛОГИЧЕСКИХ ИССЛЕДОВАНИЯХ: РЕТРОСПЕКТИВНЫЙ АНАЛИЗ РЕЗУЛЬТАТОВ Орынбасарова К.Т., Ажибаева-Купенова Д.Т., Дарипбек А.Ж.	4
ВОЗРАСТНЫЕ ИЗМЕНЕНИЯ ТКАНЕЙ Абдивохидов К.А.	18
BIOCHEMISTRY OF AGING: MOLECULAR MECHANISMS OF LONGEVITY Sakshi Narkhede, Assilbekova G.K., Kanzhigitova M.Zh., Zhienbaeva A.A.	21
BIOCHEMISTRY OF STRESS: MOLECULAR MECHANISMS OF ADAPTATION OF THE ORGANISM Singh Ayush, Assilbekova G.K., Kanzhigitova M.Zh., Agabek G.B.	29
Д ДӘРУМЕНІ МЕН КАЛЬЦИЙ ТАПШЫЛЫҒЫНЫҢ БАЛАЛАРДЫҢ ӨСУІ МЕН ДАМУЫНА ӘСЕРІ: БИОХИМИЯЛЫҚ КӨЗҚАРАС Ахмедова А.И., Дильдабекова Л.А	37
РАДИАЦИЯ И ЕЁ ВЛИЯНИЕ НА ЖИВЫЕ СИСТЕМЫ Абдугазизова Д.У	41
ВЛИЯНИЕ ПИТАНИЯ НА ДЕРМАЛЬНЫЙ ГОМЕОСТАЗ: БИОЛОГИЧЕСКИЙ АСПЕКТ Ажикова А.К., Мемекова Э.	47
ҚАРАҒАНДЫ ОБЛЫСЫНДА КӨРУ ҚАБІЛЕТІН ТОЛЫҚ ҚАЛПЫНА КЕЛТІРУ: ОНКОЛОГИЯ ЖӘНЕ ХИРУРГИЯ САЛАСЫНДАҒЫ ЗАМАНАУИ ТӘСІЛДЕР МЕН ДИНАМИКА Нұрым А.Н, Касенова А., Шакеев Қайрат Танабаевич	52
ҚАЛҚАНША БЕЗІ АУРУЫНЫҢ БАЛАЛАР МЕН ЖАСӨСПІРІМДЕРДІҢ ФИЗИКАЛЫҚ ДАМУЫНА ӘСЕРІ Жиемуратова Г.К., Маткеримова Қ.Ж.	63

ДЕФИЦИТНЫЕ СОСТОЯНИЯ КАК ФАКТОР РИСКА НЕБЛАГОПРИЯТНЫХ ИСХОДОВ ВИРУС-АССОЦИИРОВАННОГО КАРДИТА У ДЕТЕЙ ПРИАРАЛЬЯ Жиенмуратова Г.К., Нуруллаева Д.Ш., Кутлихожаева Б.М., Полатбаева Д. Т., Генжебаева П.Ж.	67
ВЛИЯНИЕ ФИЗИЧЕСКИХ НАГРУЗОК НА СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТУЮ СИСТЕМУ Иброхимов М.А.	7
ГИПОТИРЕОЗБЕН АУЫРАТЫН АНАЛАРДАН ТУҒАН ЕҒЕУҚҰЙРЫҚТАРДЫҢ ЖҮРЕК ҚАБЫРҒАСЫНДАҒЫ ЖАСУШАЛЫҚ ЭЛЕМЕНТТЕРІНІҢ ӨЗГЕРІСТЕРІ Жумашов С.Н., Сартаева У.С., Маханбетова Г.С., Едіге А.Ж., Алиев Е.Т.	72
ХРОМОСОМНЫЕ БОЛЕЗНИ: СИНДРОМ ПАТАУ Исмоилова Д.Д.	78
CRISPR: ГЕНОМНОЕ РЕДАКТИРОВАНИЕ В МЕДИЦИНЕ БУДУЩЕГО Мамаева М.Я, Ағабек Г.Б.	81
МИ ҚЫРТЫСЫНЫҢ ЖАСУШАЛЫҚ АРХИТЕКТОНИКАСЫ Сисабеков Қ.Е., Жумашов С.Н., Тоймбетова Қ.А., Сартаева У.С., Едіге А.Ж.	87
ВЛИЯНИЕ ПИТАНИЯ НА БИОХИМИЧЕСКИЕ ПРОЦЕССЫ ОРГАНИЗМА Мухамед М.Б., Ағабек Г.Б.	95
ҚАЗАҚСТАН РЕСПУБЛИКАСЫНДАҒЫ ДЕНСАУЛЫҚ САҚТАУ САЛАСЫНДАҒЫ ҒЫЛЫМИ-ЗЕРТТЕУ ОРТАСЫ: ҚАЗІРГІ ҚИЫНДЫҚТАР МЕН ДАМУ ПЕРСПЕКТИВАЛАРЫ Абдикадыр Ұ. Ж, Ажибаева-Купенова Д. Т.	100
ВЛИЯНИЕ ТИПА ОРТОДОНТИЧЕСКОГО АППАРАТА НА ОДОНТОГЕННУЮ РЕЗОРБЦИЮ КОРНЕЙ Оралбекова Н.Ф., Алитурлиева А.С.	103
ПЕДИАТРИЯДАҒЫ РАДИОЛОГИЯЛЫҚ ӘДІСТЕРДІҢ ҚОЛДАНУ ЕРЕКШЕЛІКТЕРІ ЖӘНЕ СӘУЛЕЛІК ӘДІСТЕРДІҢ БАЛАЛАР АҒЗАСЫНА ӘСЕРІ 1Болатбекқызы Ж., 2Уәлі С., 1Сейтова А.А., 1Тулегенова А.А.	107

ГЕНЕТИКАЛЫҚ МУТАЦИЯЛАР МЕН БИОМЕДИЦИНАЛЫҚ ИННОВАЦИЯЛАР: СҮТ БЕЗІ ОБЫРЫН ЕРТЕ АНЫҚТАУ ЖӘНЕ АЛДЫН АЛУ МҮМКІНДІКТЕРІ Қаблақбарова Дариға	114
СВЯЗЬ МЕЖДУ ХИМИИ КРОВИ И ЗАБОЛЕВАНИЕ СОСУДОВ С. Оразбекова, Л.А. Дильдабекова	123
INCIDENCE AND AWARENESS OF LIVER CIRRHOSIS IN DIFFERENT REGIONS OF KAZAKHSTAN: A GOOGLE FORM SURVEY-BASED STUDY Bhat Riya, Azhibayeva-Kupenova D.T.	127
GENETIC POLYMORPHISM ASSOCIATED WITH RHEUMATOID ARTHRITIS IN KAZAKHSTAN: A MOLECULAR EPIDEMIOLOGICAL STUDY Aryan, Azhibayeva-Kupenova D.T.	133
САХАРНЫЙ ДИАБЕТ СТАТИСТИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ И ТЕНДЕНЦИИ РОСТА ЗАБОЛЕВАЕМОСТИ Тошев М.М., Исроилов Р.С.	136
РОЛЬ ОКИСЛИТЕЛЬНОГО СТРЕССА В ПАТОГЕНЕЗЕ БОЛЕЗНИ АЛЬЦГЕЙМЕРА Таубұзар А.Б., Ағабек Г.Б.	139
КОГНИТИВНЫЕ ПРОФИЛИ У ДЕТЕЙ С РАС Г. Тошпулатова	144
АНАЛИЗ ВСТРЕЧАЕМОСТИ ДИАБЕТИЧЕСКОЙ НЕЙРОПАТИИ ПО ДИСТАЛЬНОМУ ТИПУ У БОЛЬНЫХ САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ, НАХОДЯЩИХСЯ НА СТАЦИОНАРНОМ ЛЕЧЕНИИ Д.Р. Орифжонов, К.Ш. Сайфиддин Хожи, Сувонкулова Ш.У.	148
ИОНДАУШЫ СӘУЛЕЛЕНУДІҢ ЖҮКТІЛІККЕ ӘСЕРІ МЕН МЕХАНИЗМДЕРІ: ЖАН-ЖАҚТЫ ШОЛУ Абдықали Г.Р., Икраш Н.Т., , Алипбаева Г.С., Ажибаева-Купенова Д.Т.	153
ТУБЕРКУЛЕЗГЕ ҚАРСЫ ИЗОНИАЗИД ПЕН РИФАМПИЦИН ПРЕПАРАТТАРЫНА ЖЕКЕ ТӨЗІМСІЗДІКТІ АНЫҚТАУ: NAT2 ГЕНІ	163

МЫСАЛЫНДА

Бектурганова А., Ажибаева-Купенова Д.Т., Дарипбек А.Ж.