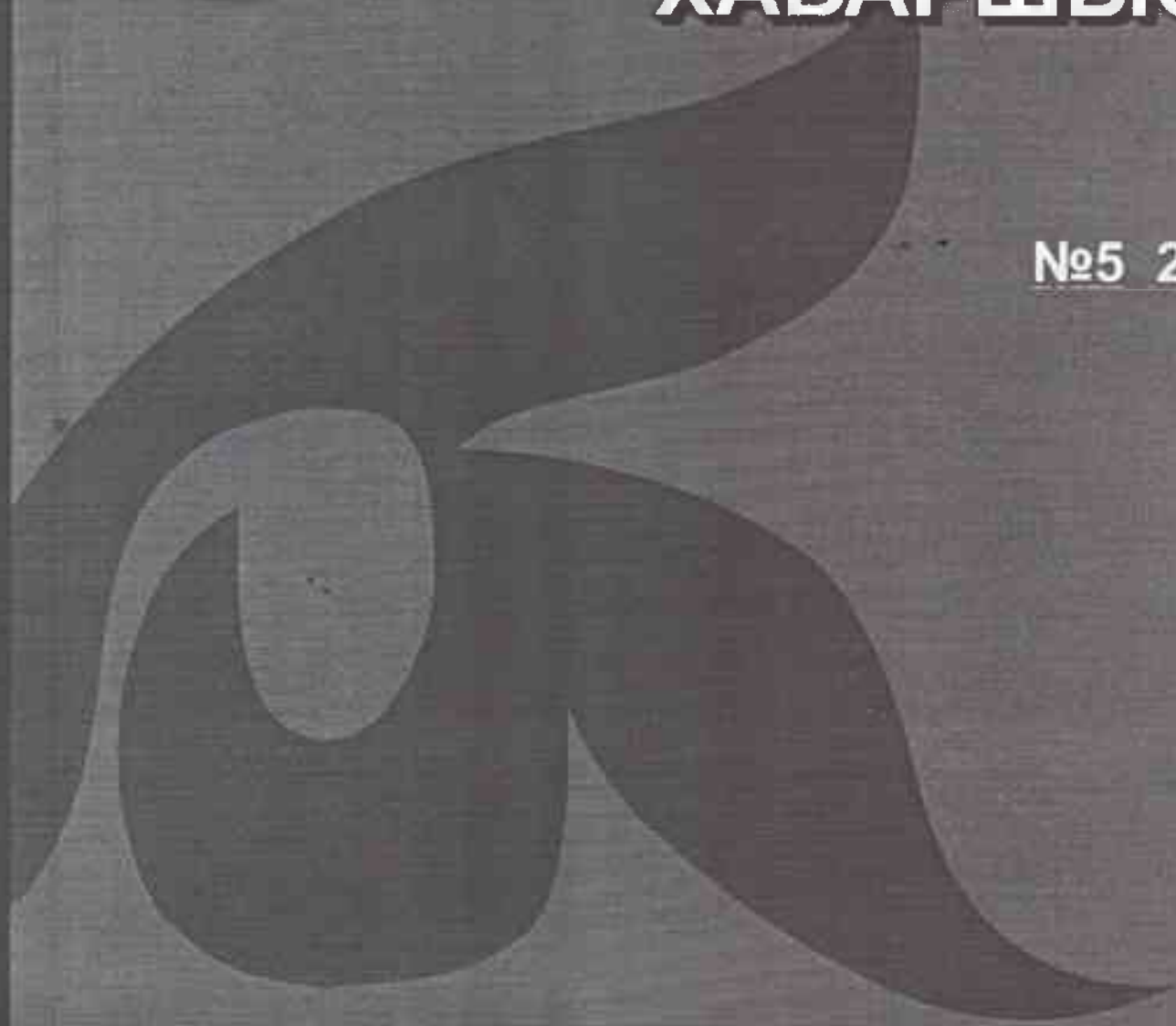


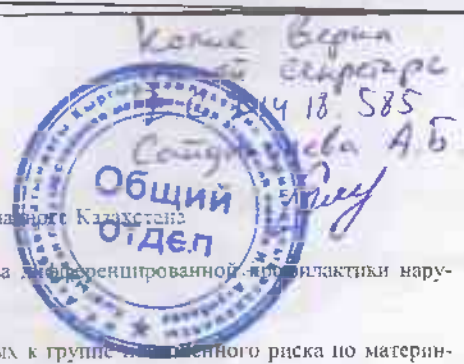
Ғ ы л ы м и - П Р А К Т И К А Л ы қ Ж У Р Н А Л



ҚАЗАҚ ҰЛТТЫҚ МЕДИЦИНА УНИВЕРСИТЕТІНІҢ ХАБАРШЫСЫ

№5 2010





Жамбылской области
 Кенесариев У.И., Ж.Д. Бекмагамбетова, Е.Т. Султаналиев
 Гигиеническая оценка экологического риска для здоровья населения Западного Казахстана 261
 Тлеужан Р.Т.
 Моделирование показателей здоровья женщины-хлопкоробов как основа дифференцированной профилактики нарушений репродуктивного здоровья 267
 Тлеужан Р.Т.
 Социально-гигиеническая характеристика сельских женщин, отнесенных к группе высокого риска по материнской и перинатальной смертности 269
 С. Тогузбаева К.К., С.К. Карабалин, А.К.Сайлыбекова, Л.С. Ниязбекова, К.С. Мендыбаев, Б.М. Жаугалиев, А.Б. Сейдалина
 Гигиеническая и профессиографическая характеристика рабочего места водителей городского автотранспорта 274
 ЭКСПЕРИМЕНТ
 Иващенко А.Т., О.А. Беридло, В.А. Хайленко, Ш.А. Атамбаева, А.А. Кабдуллина А.А., Ащевулов А.С.
 Участие микро-рнк в онкогенезе. 277
 Балабекова М.К.
 Состояние иммунного статуса интактных крыс с асептическим воспалением (экспериментальное исследование) 278
 Балабекова М.К., А.И. Нурмухамбетов, Т.П. Ударцева, К.Т. Нургашева
 Показатели периферической крови и клеточный состав костного мозга крыс с экспериментальным воспалением 281
 ЗДОРОВЬИЙ ОБРАЗ ЖИЗНИ
 Капанова Г.Ж., Кыжыров Ж.Н., Кушекбаев М.И. 286
 Экономические аспекты курения
 Кыжыров Ж.Н., Капанова Г.Ж. 288
 О вреде курения девушек и женщин
 ИСТОРИЯ
 Т. К. Кукеев 289
 Заслуженный работник высшей школы Казахской ССР профессор медицины
 А. О. Оспанов, Т. К. Кукеев
 Посвящается 80 – летию юбилею университета 291

CONTENTS

THERAPY
 N.Kazybayev 12
 Telemedicine consultations in Kazakhstan: the first experience
 Kalkabaeva S.A., M.E.Karynbaeva, A.K.Ilimova, J.U.Mendibaeva 13
 Ischemic disease of the heart at elderly and old persons on the prehospital stage
 Yerdsova K., A.T. Abisheva, D.A. Akhmentayeva 16
 Dysfunction peculiarities of artery and heart structure and function of young people with hypothyroidism
 Kanaibaeva A.B., A.A.Nurbekova, Zh.N.Izimova, Z.S.Zhaparkhanova 22
 Phosphorous-calcium metabolism abnormalities and secondary hyperparathyroidism in children with chronic kidney disease
 Nurbekova A.A., Zh.N.Izimova, Z.S.Zhaparkhanova, E.A.Karibaev 24
 Short stature in children with chronic kidney disease
 Abeuova B.A., A.Ye.Naushabayeva, N.B.Nigmatullina, Zh.U.Tapalov, G.N.Chingayeva 26
 Clinico-pathological characteristics and treatment of lupus-nephritis in children
 Arimova S.P., H.C.Asylbekov., A.T.Alicv, N.V.Ivanov., S.Kenzhebaeva., T.A.Halzova 29
 Defeat of ORL-bodies at Wegener's granulomatosis
 Karkabaeva A.D., Sholanova M.K., Telyaeva N.N. 32
 Peculiarities of clinical features of rheumatic fever and chronic rheumatic heart disease.
 Karkabaeva A.D., Sholanova M. K. Telyaeva N.N. 35
 Immunogenetical aspects of rheumatic fever and chronic rheumatic cardiac disease
 Suyumbayeva G.T., Tuleutayeva S.A. 38
 Effective combination treatment of rheumatoid arthritis associated with virus infection: cytomegalovirus and herpes simplex
 Aydarov A.E, Saparbayeva M.M. 40
 Determining risk factors for osteoporosis minute test in Women and treatment
 Kairbekov A.K., M.M.Kaliyeva, L.A.Almagambetova, F.Sh.Kusherbaeva, G.E.Nurgazieva 42
 Sequential therapy of community-acquired pneumonia in ageing patients
 M Mazhitov, AK Amirov, S. C. Kaliyevraganda
 Problematic aspects of determining the sensitivity of pneumococcus to antibiotics in clinical practice 44
 Zordinova K.A., Gulamova G.M., Ahmullaeva S.Y., Bainazarova S.K. 47
 Modern features of therapy optimization of anaerobic infections
 OBSTETRIC AND GYNECOLOGY
 Tleuzhan R.T., S.N. Kulbayeva 51
 The analysis of indicators of birth rate of the population of the south kazakhstan area
 Zhubanysheva K.B 53
 Organization of care for premature newborns with respiratory disorders, born after in vitro fertilization (IVF).
 Imanbaeva Z.H., Z.A.Imanbaeva, Cheprasova T.V., Kuvatova A.T., Crimea A.H. 56
 The psychoemotional status of the pregnant women, had antenatal training
 Taibagarova Z.B. 58
 The urgency of the problem of fertility among women older than 40 years.
 Seitzhanova K.D., Amandzholova R.S., Imanbayeva Zh.A. 63

3. Фукс Б.Б. // Эндозкологическая медицина: Материалы III Международного симпозиума, Республика Кипр. – 2007. – С.15.
4. Дергачева Т.И., Шурлыгина А.В., Юкляева Н.В., и др. Субпопуляция Т-лимфоцитов центральных и периферических лимфоидных органах при воспалении. // Иммунология. – 2009. – Т. 34. – № 1. – С. 1-104.
5. Общая иммунология: Учебник / А.А. Шортанбаев, С.В. Кожанова. – Алматы, 2007. – С. 1-104.
6. Badovinac V.P., Harty J.T. // J. Immunol. – 2000. – Vol. 164, № 12. – P. 6444-6452.
7. Harty J.T., Tvinnereim A.R., White D.W. // Annu. Rev. Immunol. – 2000. – Vol. 18, N1. – P. 275-308.
8. Руководство к практическим занятиям по патологической физиологии // Под редакцией Лосева Н.И. Москва. «Медицина». 1985.
9. Маянский Д.Н. Определение биоцидности лейкоцитов. Новосибирск: Изд-во СО РАМН, 1996. Т. 2. С. 32.
10. Фрадкин В.А. Диагностика аллергии реакциями нейтрофилов крови. – М.: Медицина. – 1985. – 170 с

Асептикалық қабыну шақырылған егеуқұйрықтардың иммундық статусының жағдайы (тәжірибелік зерттеу)

М.К. Балабекова

Скипидармен тәжірибелік қабыну шақырылған егеуқұйрықтарда зерттеудің бірінші аптасынан бастап нейтрофилдердің жұтулық және метаболизмдік белсенділігі, лимфоциттердің хелперлік-супрессорлық белсенділігі жоғарылауымен жүрді. Бірақ, тәжірибелік қабыну шақырылған егеуқұйрықтарда айналымды иммундық кешендер мөлшері тек зерттеудің соңында ғана қалыптасты.

**State of the immune status of intact rats with aseptic inflammation
(experimental study)**

M.K. Balabekova

Inflammation caused by turpentine, in intact rats from the first weeks of the experiment is accompanied by improved absorption and metabolic activity of neutrophils, helper-suppressor activity of lymphocytes. However, the content of circulating immune complexes in rats with experimental inflammation was restored only at the end of the experiment.

УДК 616-002:615.777.9:612.017.1-091

**ПОКАЗАТЕЛИ ПЕРИФЕРИЧЕСКОЙ КРОВИ И КЛЕТОЧНЫЙ СОСТАВ КОСТНОГО МОЗГА
КРЫС С ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНЫМ ВОСПАЛЕНИЕМ**

М.К. Балабекова, А.Н. Нурмухамбетов, Т.П. Ударцева, К.Т. Нурғалиева

Казахский национальный медицинский университет
имени С.Д. Асфендиярова, Алматы

Асептическое воспаление у интактных крыс, вызванное введением скипидара, сопровождалось анемией и лейкопенией, развивавшиеся в начале исследований. В пунктате костного мозга интактных крыс наблюдалось уменьшение клеточного состава гранулоцитарно-моноцитарного ряда за счет снижения предшественников миелопоэза и юных нейтрофилов, а также моноцитов. Эритробластический росток был сужен. К двухнедельному сроку клеточный состав периферической крови и костного мозга интактных крыс восстанавливались до исходного уровня, а нарастание лейкоцитов продолжалось в течение месяца.

Ключевые слова: кровь, костномозговое кроветворение, асептическое воспаление, анемия, крысы, лейкоциты.

Система крови является важнейшим направлением изучения воспаления, поскольку она служит основной эффекторной системой этого процесса [1-4]. Установлено, что в регуляции системы крови при остром воспалении существенное значение имеют нервные, эндокринные и иммунные механизмы [5]. В связи с этим, целью настоящей работы явилось исследование периферической крови и костномозгового кроветворения у крыс с асептическим воспалением.

Материал и методы исследования. Эксперименты выполнены на 20 белых крысах-самцах массой 180-220 г., содержащихся в стандартных условиях вивария на обычном пищевом рационе. Проведены 2 серии экспериментов: 1 серия – контрольные животные; 2 серия – экспериментальное воспаление у контрольных животных (контроль + скипидар. У интактных крыс асептическое воспаление вызывали путем подкожного введения 0,3 мл скипидара на вазелиновом масле в межлопаточную область [6,7]. Из экспериментов животных выводили путем декапитации под эфирным наркозом на 1, 7, 14, 30 и 45 сутки.

Определение показателей периферической крови крыс проводили в медицинском центре «Иммунодиагностика». Определяли: общее количество лейкоцитов, абсолютное и относительное количество лимфоцитов, нейтрофилов, эритроцитов, содержание гемоглобина, цветовой показатель (по общепринятой методике). Окрашивание мазков-отпечатков костного мозга по Романовскому-Гимза производилось в лаборатории патоморфологии Научного центра хирургии им. А.Н. Сызганова МЗ РК, проконсультированы в Научном центре педиат-

рии и детской хирургии МЗ РК. Полученные цифровые данные математически обработаны по t-критерию Стьюдента.

Результаты и обсуждение. У интактных крыс с экспериментальным воспалением наряду с микроскопическим исследованием ткани воспаления изучали показатели периферической крови. Кроме того, проводили цитологическое исследование пунктатов костного мозга бедренной кости у контрольных крыс и у интактных крыс с экспериментальным воспалением и сопоставляли с результатами красной крови.

Введение скипидара интактным животным в первые 7 суток приводило к небольшому снижению в периферической крови эритроцитов, гемоглобина и цветового показателя, которые восстановились до контрольного уровня на 14 сутки исследований (таблица 1).

Таблица 1 – Содержание эритроцитов, уровень гемоглобина и цветовой показатель у крыс с экспериментальным воспалением, (M±m)

Показатели крови	Контроль (1 серия)	К+С (2 серия)
Через 1 сутки		
Эритроциты ($10^{12}/л$)	8,1±0,1	6,8±0,17*
Гемоглобин (г%)	14,1±0,08	13,1±0,14*
ЦП	0,62±0,01	0,5±0,01*
Через 7 суток		
Эритроциты ($10^{12}/л$)	8,1±0,1	7,7±0,14*(**)
Гемоглобин (г%)	14,1±0,08	13,3±0,12*
ЦП	0,62±0,01	0,5±0,01*
Через 14 суток		
Эритроциты ($10^{12}/л$)	8,1±0,1	8,1±0,12**
Гемоглобин (г%)	14,1±0,08	13,3±0,12
ЦП	0,62±0,01	0,52±0,01
Через 30 суток		
Эритроциты ($10^{12}/л$)	8,1±0,1	8,2±0,11
Гемоглобин (г%)	14,1±0,08	14,1±0,08**
ЦП	0,62±0,01	0,62±0,01**
Через 45 суток		
Эритроциты ($10^{12}/л$)	8,1±0,1	8,0±0,14
Гемоглобин (г%)	14,1±0,08	14,3±0,08**
ЦП	0,62±0,01	0,61±0,01
Примечание: 1 * - $p \leq 0,05$ по отношению к контрольным данным		
2 ** - $p \leq 0,05$ по отношению к предыдущим данным		

Данные лейкограммы представлены в таблице 2. Через 1 сутки после введения скипидара в крови у интактных животных развивалась резко выраженная лейкопения, о чем свидетельствовало снижение содержания лейкоцитов на 73,2% от контроля. Причем, по данным лейкограммы, если относительное содержание лимфоцитов снижалось на 16,6%, то их абсолютное количество на 76,6% отставало от контроля.

Через 7 суток от начала введения скипидара в крови у интактных крыс продолжала сохраняться лейкопения, но, все же, отмечался достоверный прирост числа общих лейкоцитов и абсолютного числа лимфоцитов по сравнению с предыдущим сроком исследования. К этому же сроку в нейтрофильном ряду лейкоцитов произошел сдвиг влево за счет увеличения абсолютных чисел палочкоядерных нейтрофилов на 210,9% (таблица 2).

Через 14 суток исследования отмечалась тенденция к нормализации числа общих лейкоцитов. Так, их разница от контроля составляла лишь 20,6%. Также было ощутимое прибавление относительного и абсолютного содержания лимфоцитов. Прирост лейкоцитов гранулоцитарного ряда продолжался и составлял 120,5% и 19,4% от уровня предыдущего срока исследования.

К месячному сроку исследования картина периферической крови полностью восстановилась с развитием моноцитоза и нейтрофильного лейкоцитоза с ядерным сдвигом влево. Через 45 суток от начала введения скипидара по сравнению с предыдущим сроком исследования отмечалось недостоверное снижение лейкоцитов за счет лимфоцитов, однако, нейтрофилия и моноцитоз сохранялись.

Таким образом, асептическое воспаление у интактных крыс, вызванное введением скипидара, в начале исследований сопровождалось развитием анемии и лейкопении. Однако, начиная с 14 суток эксперимента, содержание эритроцитов восстанавливалось до исходного уровня, в то время как нарастание лейкоцитов продолжалось в течение месяца.

Наряду с исследованиями периферической крови интактных крыс с асептическим воспалением, проводили цитологические исследования пунктатов бедренной кости. Результаты исследования костномозгового кроветворения у интактных крыс с экспериментальным воспалением сравнивали с контрольными данными. Так, морфологически, органы кроветворения контрольных крыс содержали круглоядерные клетки, нейтрофильные и эозинофильные миелоциты, полинуклеарные нейтрофилы и эозинофилы, нормобласты и гигантские

клетки. Основная масса клеток костного мозга крыс состояла из круглоядерных клеток, полинуклеаров и переходных форм с большей или меньшей перешнуровкой ядра. Одноядерные клетки достаточно разнообразны, ядра их мелкие, расположены центрально или эксцентрично, в ряде случаев полностью заполняли клетку.

Таблица 2– Лейкограмма крыс с экспериментальным воспалением (M±m)

Серии	ОЛ(абс.)	Л (%)	П/Я(%)	С/Я(%)	Э(%)	М(%)	Л (абс.)
Через 1 сутки							
1.Контр.	9,7±0,29	78,9±0,93	1,7±0,16	16,9±0,93	1,0±0,17	2,4±0,26	7,6±0,25
2.К+С	2,6±0,14 *	65,8±2,06 *	2,1±0,35	29,1±1,9 *	0,6±0,22	2,4±0,34	1,8±0,14 *
Через 7 суток							
1.Контр.	9,7±0,29	78,9±0,93	1,7±0,16	16,9±0,93	1,0±0,17	2,4±0,26	7,6±0,25
2.К+С	5,7±0,33 *(**)	68,7±1,1 *	3,0±0,42 *	25,0±1,05 *(**)	1,0±0,26	2,3±0,26	3,9±0,22 *(**)
Через 14 суток							
1.Контр.	9,7±0,29	78,9±0,93	1,7±0,16	16,9±0,93	1,0±0,17	2,4±0,26	7,6±0,25
2.К+С	7,7±0,54 *(**)	70,1±1,26 *	4,9±0,52 *(**)	22,1±0,91 *(**)	1,3±0,3	2,1±0,23	5,4±0,42 *(**)
Через 30 суток							
1.Контр.	9,7±0,29	78,9±0,93	1,7±0,16	16,9±0,93	1,0±0,17	2,4±0,26	7,6±0,25
2.К+С	10,1±0,29 **	73,1±1,42 *	6,0±0,47 *	17,1±1,72 **	1,2±0,25	2,6±0,45	7,4±0,24 **
Через 45 суток							
1.Контр.	9,7±0,29	78,9±0,93	1,7±0,16	16,9±0,93	1,0±0,17	2,4±0,26	7,6±0,25
2.К+С	8,8±0,57 **	68,1±1,1 *(**)	2,5±0,22 *(**)	25,6±1,08 *(**)	0,9±0,31	2,9±0,5	6,0±0,43 *(**)
Примечание: 1 * -p<0,05 по отношению к контрольным даны							
2 ** -p<0,05 по отношению к предыдущим данным							

Полинуклеарные формы чаще нейтрофильны и реже эозинофильны. Нейтрофильная грануляция нежна и не очень обильна. Эозинофильная грануляция хорошо выражена. Базофилы имели круглое или лопастное ядро. Гигантские клетки с гомогенной плазмой и многочисленными мелкими центрально лежащими ядрами попадались редко. Нормобласты имели типичные ядра и протоплазму. Ядра эозинофилов и нейтрофилов образуются по кольчатому типу, поэтому нередко встречаются кольцеобразные ядра у палочковидных форм. Клеточный состав и морфологическая картина пунктата костного мозга контрольных крыс представлены в таблице 3 и на рисунке 1.

Таблица 3 - Клеточный состав пунктата костного мозга бедренной кости контрольных крыс и интактных крыс после воздействия скипидара

Лейкобластический росток (%)		контроль	Через 1 сутки	Через 7 суток	Через 14 суток	Через 30 суток
Гранулоцитарно-моноцитарный ряд (%)	Промиелоцит	1,8	1,6	1,5	0,2	
	Миелоцит	6,8	4,4	3,8	15,8	5,6
	Юные	15,0	10,0	15,8	6,6	5,2
	Палочкоядерные	10,2	15,4	15,2	11,4	30,2
	Сегментоядерные	23,6	24,1	20,7	34,0	21,2
	Моноциты	3,6	2,6	4,5	0,8	3,6
	Лимфоциты	7,8	8,1	8,8	8,8	10,0
	Всего:	68,8	66,2	70,3	77,6	75,8
Эозинофильный ряд (%)	Промиелоцит	0,4	1,6	0,4		
	Миелоцит	0,2	3,4	0,2	0,2	0,2
	Юные	0,8	2,2	0,8		
	Палочкоядерные	1,4	4,7	5,6	4,5	1,9
	Сегментоядерные	7,0	12,0	10,8	10,3	2,3
	Всего:	9,8	23,9	17,8	6,0	4,4
Эритробластический росток (%)						
	Пронормоцит	2,6	1,2	0,6		0,2
	Базофильный нормоцит	6,8	2,8	4,8	0,4	1,2
	Полихроматофильный нормоцит	10,4	5,1	5,4	15,4	18,0
	Оксифильный нормоцит	1,6	0,8	1,1	0,6	0,4
	Всего:	21,2	9,9	11,9	16,4	19,8

Результаты исследования костно-мозгового пунктата интактных крыс выявили полиморфный клеточный состав, умеренное число митозов клеток гранулоцитарного ростка кроветворения, эозинофильная реакция – 9,8%. Эритроцитарный росток был слегка расширен, а мегакариоциты в достаточном количестве.

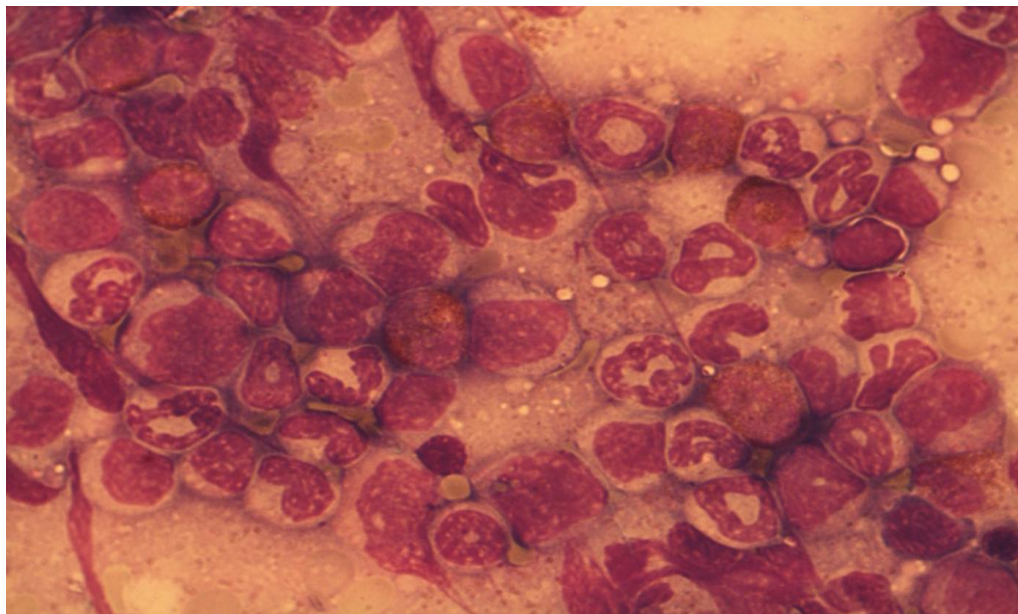


Рисунок 1 – Морфологическая картина костного мозга бедренной кости у контрольных крыс. Окрашивание по Романовскому-Гимза. Увеличение x 1000

Как представлено в таблице 3 результаты исследования клеточного состава костно-мозгового пунктата интактных крыс с экспериментальным воспалением, проведенные через 1 сутки после воздействия скипидара, выявили незначительное уменьшение клеточного состава гранулоцитарно-моноцитарного ряда за счет снижения предшественников миелопоэза и юных нейтрофилов, а также моноцитов. Эозинофильная реакция превышала контрольную в 2,4 раза, тогда как практически на столько же уменьшался клеточный состав эритробластического ростка.

Результаты исследований клеточного состава пунктата костного мозга крыс с экспериментальным воспалением, проведенных через 7 суток после воздействия скипидара (таблица 3), выявили увеличение числа митозов клеток гранулоцитарного ростка, и особенно нейтрофильного и моноцитарного рядов кроветворения в костном мозге. Так, увеличение клеточного состава гранулоцитарно-моноцитарного ряда у интактных крыс с экспериментальным воспалением по сравнению с предыдущим сроком исследования происходило за счет усиления числа митозов юных форм нейтрофилов и моноцитов на 58% и 73% соответственно. Эритроидный росток был сужен, его общий клеточный состав оказался почти в 2 раза меньше клеточного состава контрольных крыс, но по сравнению с предыдущим сроком оказался менее выраженным.

Клеточный состав костного мозга крыс с экспериментальным воспалением через 14 суток после воздействия скипидара был представлен в основном клетками гранулоцитарного ростка (таблица 3). Так, в пунктате костного мозга к этому сроку исследования отмечалось увеличение сегментоядерных нейтрофилов на 64,2% по сравнению с предыдущим сроком исследования.

Эритробластический росток по сравнению с предыдущим сроком исследования был представлен большим количеством клеток, в основном за счет увеличения полихроматофильных нормоцитов на 185,2%, что свидетельствовало о готовности новой волны эритропоэза (рисунок 2).

Цитологическое исследование, проведенное через 14 суток, выявило клеточный полиморфный пунктат костного мозга. Гранулоцитарный росток был расширен, увеличено количество эозинофилов. Эритроидный росток был умеренно расширен, мегакариоциты в небольшом количестве.

Восстановительный период у крыс, продолжавшийся в течение 30 суток после воздействия скипидара, приводил к значительным изменениям в периферической крови и костном мозге крыс.

Результаты цитологического исследования пунктата костного мозга крыс показали, что его клеточный состав был представлен в основном клетками гранулоцитарно-моноцитарного и эритробластического ростка, что свидетельствовало о компенсаторной активации костного мозга (таблица 3). Так, несмотря на снижение предшественников миелопоэза и юных нейтрофилов, происходило увеличение почти на 200% палочкоядерных нейтрофилов. Количество базофильных нормоцитов по сравнению с предыдущим сроком исследования нарастало в 3 раза, тогда как, темп прироста полихроматофильных нормоцитов продолжался и составил 17%.

Цитологически в этот срок исследования был обнаружен клеточный полиморфный пунктат костного мозга. Гранулоцитарный росток был расширен, количество эозинофилов умеренное. Эритроидный росток умеренно расширен, мегакариоциты в умеренном количестве

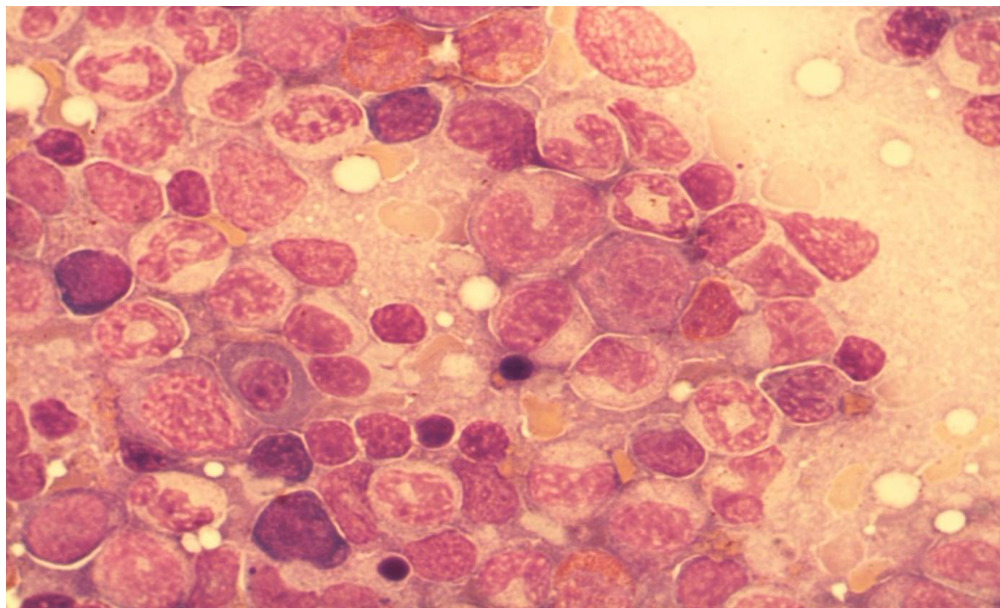


Рисунок 2 – Морфологическая картина костного мозга бедренной кости intactных крыс через 14 суток после воздействия скипидара. Окрашивание по Романовскому-Гимза. Увеличение x 1000

Таким образом, асептическое воспаление у intactных крыс, вызванное введением скипидара, сопровождалось анемией и лейкопенией, развивавшиеся в начале исследований. В пунктате костного мозга intactных крыс наблюдалось уменьшение клеточного состава гранулоцитарно-моноцитарного ряда за счет снижения предшественников миелопоэза и юных нейтрофилов, а также моноцитов. Эритробластический росток был сужен. К двухнедельному сроку клеточный состав периферической крови и костного мозга intactных крыс восстанавливались до исходного уровня, а нарастание лейкоцитов продолжалось в течение месяца.

Литература

- 1.Маянский Д.Н. Хроническое воспаление /Д.Н.Маянский. – М.: Медицина, 1991. – 272 с.
- 2.Дыгай А.М. Воспаление и гемопоэз / А.М.Дыгай, Н.А.Клименко. – Томск: Изд-во Томск.ун-та, 1992. – 276 с.
- 3.Шевченко О.М. Гематологічні механізми хронізації запалення: автореф. дис. на здобуття наук.ступеня докт. мед. наук / О.М.Шевченко.–Харків, 2005. – 32 с.
- 4.Клименко Н.А., Лупырь М.В. Костномозговое кроветворение и лейкоцитарная реакция периферической крови при хроническом воспалении на фоне локального удаления тканевых базофилов. // Буковинський медичний вісник. – 2008.- Том 12. - №3. – С. 81-86.
- 5.Jiang Q. 5-chlorouracil, a marker of DNA damage from hypochlorous acid during inflammation /Q.Jiang, B.S.Blount, V.N.Ames // J. Biol. Chem. – 2003. – V. 278, № 35. – P. 32834-32840.
- 6.Руководство к практическим занятиям по патологической физиологии //Под редакцией Лосева Н.И. Москва. «Медицина». 1985.
- 7.Хейфец Л.Б., Абалкина В.А. Разделение форменных элементов крови человека в градиенте плотности верографин-фиккол //Лаб.дело .- 1973. -№10. - С.579-580.

Тәжірибелік қабыну шақырылған егеуқұйрықтардың шеткері қанындағы көрсеткіштері және сүйек кемігіндегі жасушалық құрамы

М.Қ. Балабекова, Ә.Н. Нұрмұхамбетов, Т.П. Ударцева, Қ.Т. Нұрғалиева

Асептикалық қабыну егеуқұйрықтарда зерттеулердің басында дамыған анемия мен лейкопениямен сипатталды. Егеуқұйрықтардың қан жағындысында моноциттердің, жас нейтрофилдердің және миелопоэздің алғашқы жасушалары арқылы сүйек кемігінің жасушалық құрамы азайды. Эритробластық түйін кішірейді. Екі апталық уақытқа таман егеуқұйрықтардың шеткері қаны мен сүйек кемігінің жасушалық құрамы қалыпты деңгейге дейін оралды, ал лейкоциттердің өсуі айдың соңына дейін жалғасты

Indicators of peripheral blood and bone marrow cell composition of rats with experimental inflammation

M.K. Balabekova, A.N. Nurmukhambet, T.P. Udartseva, K.T. Nurgaliyeva

Aseptic inflammation in intact rats caused by the introduction of turpentine, followed by anemia and leukopenia, devel-

oped in the early studies. In bone marrow of intact rats observed a decrease in the cellular composition of granulocyte-monocyte number by reducing the precursors of myelopoiesis and young neutrophils and monocytes. Erythroblastic germ has been narrowed. For two weeks, the cellular composition of peripheral blood and bone marrow of intact rats were restored to the original level and the growth of white blood cells lasted for months.

ЗДОРОВЫЙ ОБРАЗ ЖИЗНИ

ЭКОНОМИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ КУРЕНИЯ

Капанова Г.Ж., Кыжыров Ж.Н., Кушекбаев М.Н.

КазНМУ им. С.Д.Асфендиярова, г. Алматы

В статье приводятся медико-социальные последствия курения, а также экономический ущерб от развития заболеваний и их осложнений, одной из главных причин которых стал никотин. Очевидно, что курение невыгодно государству, поэтому своевременно вышел в свет Кодекс о Здоровье.

Табачная зависимость - это клиническая форма патологического процесса, который характеризуется потерей в сфере мышления контроля над возникновением и прекращением желаний повторного курения табака с одновременным развитием клинической картины синдрома патологического влечения к курению табака и синдрома отмены.

Только 5% курящих табак могут самостоятельно прекратить курение. 80% хотят прекратить курение табака, но им необходима специальная медицинская помощь.

Табачная зависимость по Международной Классификации Болезней (V МКБ-10) включена в раздел «Психические расстройства и расстройства поведения связанные (вызванные) с употреблением психоактивных веществ», а отсутствие в клинической картине табачной зависимости психоорганической симптоматики (галлюцинаций, бреда) и изменений личности, вызванных курением табака, определяет особое место табачной зависимости в ряду расстройств в лечении.

У лиц с табачной зависимостью наряду с синдромом патологического влечения к курению табака и синдромом отмены в 60% случаев диагностируются пограничные психические расстройства. Наиболее часто наблюдаются тревожно-ипохондрический, тревожно-депрессивный, астенодепрессивный и деперсонализационный синдромы. Пограничные психические расстройства развиваются одновременно с клинической картиной зависимости, существуют самостоятельно, а при обострении создают основу мотива прекращения курения табака с поисками медицинской помощи от курения.

Курение является социальной проблемой общества, как для его курящей, так и для некурящей части. Для первой – проблемой является бросить курить, для второй – избежать влияния курящего общества и не «заразиться» их привычкой, а также – сохранить своё здоровье от продуктов курения, поскольку вещества входящие в выдыхаемый курильщиками дым, не на много безопаснее того, если бы человек сам курил и принимал в себя никотин и многое другое, что входящее в зажжённую сигарету.

Ни для кого не секрет, насколько опасно курение, однако же, во всём мире ежедневно выкуривается около 15 миллиардов сигарет. По оценкам, в США на лечение болезней, связанных с курением, уходит 50 миллиардов долларов в год. Это значит, что в 1999 на каждую купленную пачку сигарет в среднем пришлось примерно 2,06 доллара, затраченных на лечение заболеваний, связанных с курением.

В Казахстане, к сожалению, точной статистики по количеству курящих нет. Однако, проводятся различные социологические опросы, по которым косвенно можно определить примерное число потребителей никотина. Также примерные цифры можно получить при подсчете реализованной табачной продукции в Казахстане. Если верить статистике, служба Gallup определила - в каких странах мира больше всего курят. Опрос был проведен в нескольких десятках государств на всех континентах. Совершеннолетних жителей этих стран просили ответить на вопрос: "Курили ли Вы в течении последней недели?". Как оказалось, наибольшее число курильщиков проживает на Кубе - 40% кубинцев курили на момент проведения этого исследования. Наша страна недалеко ушла от кубинцев. Согласно опрошенным, 35% населения составляют курильщики, то есть треть населения, что не может вызывать тревогу и озабоченность по поводу здоровья нации, так как по оценкам Всемирной Организации Здравоохранения World Health Organization, курение занимает второе место в списке причин преждевременной смерти людей. Считается, что ежегодно курение убивает около 5 млн. человек. Ныне в мире насчитывается около 1.3 млрд. курильщиков, причем если в индустриально развитых государствах число курильщиков постепенно уменьшается, то в "бедных" странах оно быстро растёт.

В последнее десятилетие все большую озабоченность ученых и практических врачей вызывает то пагубное влияние, которое оказывает компоненты табачного дыма на сердечнососудистую систему. Поражение