ҚЕАҚ ҚАРАҒАНДЫ МЕДИЦИНА УНИВЕРСИТЕТІ

Ішкі аурулар кафедрасының кеңейтілген отырысының № 11 ХАТТАМАСЫНАН КӨШІРМЕ 22.06.2026 ж.
Қарағанды қ.

Төраға: Е.М. Ларюшина
Хатшы: Р.Б. Бодаубай

Қатысқандар:
Алина А.Р. м.ғ.к., КеАҚ ҚМУ Ішкі аурулар кафедрасының профессоры.
Тургунова Л.Г. м.ғ.д., КеАҚ ҚМУ Ішкі аурулар кафедрасының профессоры.
Тайжанова Д.Ж. м.ғ.д., КеАҚ ҚМУ Ішкі аурулар кафедрасының профессоры.
Рыбалкина Д.Х. м.ғ.д., КеАҚ ҚМУ Ішкі аурулар кафедрасының профессоры.
Бачева И.В. PhD, Ішкі аурулар кафедрасының ассоц.профессоры.
Койгельдинова Ш.С. м.ғ.д., КеАҚ ҚМУ Ішкі аурулар кафедрасының профессоры.
Кабиева С.М. м.ғ.д., КеАҚ ҚМУ Ішкі аурулар кафедрасының профессоры.
Амирханова Д.Т. м.ғ.к., КеАҚ ҚМУ Ішкі аурулар кафедрасының ассоц.профессоры.
Сексенова Л.Ш., м.ғ.к, КеАҚ ҚМУ Ішкі аурулар кафедрасының ассоц. профессоры.
Вистерничан О.А. PhD, КеАҚ ҚМУ Ішкі аурулар кафедрасының ассоц.профессоры.
Марченко А.Б. PhD, КеАҚ ҚМУ Ішкі аурулар кафедрасының ассоц.профессоры.
Жексембаева С.О. м.ғ.к, КеАҚ ҚМУ Ішкі аурулар кафедрасының ассоц.профессоры.
Нурсултанова С.Д. м.ғ.д., КеАҚ ҚМУ Ішкі аурулар кафедрасының ассоц.профессоры.
Тойынбекова Р.Ж. м.ғ.к, КеАҚ ҚМУ Ішкі аурулар кафедрасының ассоц.профессоры.
Бодаубай Р. PhD, КеАҚ ҚМУ Ішкі аурулар кафедрасының ассоц.профессоры.
Шаухат Д.М., КеАҚ ҚМУ Ішкі аурулар кафедрасының ассистент профессоры .
Кафедраның барлық ПОҰ, докторанттар барлығы - 35 адам.
Понамарева О.А. м.ғ.к, ассоц.профессор, КеАҚ ҚМУ биомедицина кафедрасының меңгерушісі.
Кадырова И.А. PhD, КеАҚ ҚМУ Өмір туралы ғылымдар институтының директоры.

НАО «КАРАГАНДИНСКИЙ МЕДИЦИНСКИЙ УНИВЕРСИТЕТ»

ВЫПИСКА ИЗ ПРОТОКОЛА № 11
расширенного заседания кафедры внутренних болезней от 22.06.2026 г.
г. Караганда

Председатель: Е.М. Ларюшина
Секретарь: Р.Б. Бодаубай

Присутствовали:
Алина А.Р. к.м.н., профессор кафедры внутренних болезней НАО КМУ.
Тургунова Л.Г. д.м.н., профессор кафедры внутренних болезней НАО КМУ.
Тайжанова Д.Ж. д.м.н., профессор кафедры внутренних болезней НАО КМУ.
Рыбалкина Д.Х. д.м.н., профессор кафедры внутренних болезней НАО КМУ.
Бачева И.В. PhD, ассоц профессор кафедры внутренних болезней НАО КМУ.
Койгельдинова Ш.С. д.м.н., профессор кафедры внутренних болезней НАО КМУ.
Кабиева С.М. д.м.н., профессор кафедры внутренних болезней НАО КМУ.
Амирханова Д.Т. к.м.н., ассоц. профессор кафедры внутренних болезней НАО КМУ.
Сексенова Л.Ш. к.м.н, ассоц. профессор кафедры внутренних болезней НАО КМУ.
Вистерничан О.А. PhD, ассоц. профессор кафедры внутренних болезней НАО КМУ.
Марченко А.Б. PhD, ассоц. профессор кафедры внутренних болезней. НАО КМУ.
Жексембаева С.О. к.м.н, ассоц. профессор кафедры внутренних болезней НАО КМУ.
Нурсултанова С.Д. д.м.н, ассоц. профессор кафедры внутренних болезней НАО КМУ.
Тойынбекова Р.Ж. к.м.н, ассоц. профессор кафедры внутренних болезней НАО КМУ.
Бодаубай Р. PhD, ассоц. профессор кафедры внутренних болезней НАО КМУ.
Шаухат Д.М., ассоц. профессор кафедры внутренних болезней. НАО КМУ.
Сотрудники кафедры, докторанты всего 35 человек.
Понамарева О.А. к.м.н, ассоц профессор, заведующая кафедрой биомедицины, НАО КМУ.
Кадырова И.А., директор института наук о жизни НАО КМУ.

Абугалиева Т.О. м.ғ.к, ассоц.профессор, КеАҚ ҚМУ отбасылық медицина кафедрасының меңгерушісі. Омаркулов Б.К. м.ғ.к, КеАҚ ҚМУ отбасылық медицина кафедрасының ассоц.профессоры. Серикова М.С. КеАҚ ҚМУ отбасылық медицина кафедрасының ассистент профессоры. Нургазина Л.С. КеАҚ ҚМУ отбасылық медицина кафедрасының ассистент профессоры.	Абугалиева Т.О. к.м.н, ассоц профессор, заведующая кафедрой семейной медицины НАО КМУ. Омаркулов Б.К. к.м.н, ассоц профессор кафедры семейной медицины НАО КМУ. Серикова М.С. ассистент профессора кафедры семейной медицины НАО КМУ. Нургазина Л.С. ассистент профессора кафедры семейной медицины НАО КМУ.
КҮН ТӘРТІБІ: Айжан Нұрланқызы Сейтекованың 8D10100 «Медицина» мамандығы бойынша философия докторы (PhD) ғылыми дәрежесін алу үшін «Реабилитацияның әртүрлі кезеңдеріндегі артық дене салмағы бар науқастарда миокардтың реперфузиядан кейінгі жағдайын бағалау» тақырыбындағы диссертациялық жұмысының нәтижелері бойынша апробация. **Ғылыми кеңесші** В.Б. Молотов-Лучанский, м.ғ.д., Қарағанды медицина университетінің ішкі аурулар кафедрасының профессоры **Шетелдік ғылыми кеңесші** Adam Nogalski, м.ғ.д., Люблин медициналық университетінің профессоры, Польша. **Рецензенттер:** 1. Төлеуова А.С., м.ғ.д., Қарағанды медицина университеті ішкі аурулар кафедрасының профессоры. 2. Клюев Д.А., Қарағанды медицина университетінің ғылыми жұмыстар жөніндегі проректоры, м.ғ.д., ассоцияланған профессор. **ТЫҢДАЛДЫ:** 1.PhD кандидаты Сейтекова Айжан Нұрланқызының «Реабилитацияның әртүрлі кезеңдеріндегі артық салмағы бар науқастардағы миокардтың реперфузиялық күйін бағалау» атты диссертациясының нәтижелері бойынша баяндамасын. 2. Биомедицина кафедрасының меңгерушісі, м.ғ.д., ассоцияланған профессор, О.А. Пономареваны, А.Н. Сейтекованың диссертациясының жұмысында , диссертация аясында жүргізілген биохимиялық зерттеулердің айтарлықтай	**ПОВЕСТКА ДНЯ:** Апробация диссертации Сейтековой Айжан Нурлановны на соискание степени доктора философии (PhD) по специальности 8D10100 «Медицина» по результатам диссертационной работы на тему «Оценка постреперфузионного состояния миокарда у пациентов с избыточной массой тела на разных этапах реабилитации». **Научный консультант** В.Б. Молотов-Лучанский, д.м.н., профессор кафедры внутренних болезней, НАО “Карагандинский медицинский университет” **Зарубежный научный консультант** Adam Nogalski, д.м.н., профессор, Люблинский Медицинский Университет, Польша.И.В. **Рецензенты:** 1. Клюев Д.А., проректор по научной работе НАО “Карагандинский медицинский университет”, к.м.н., ассоцированный профессор 2.Толеуова А.С., к.м.н., профессор кафедры внутренних болезней, НАО “Карагандинский медицинский университет” **СЛУШАЛИ:** 1.Доклад соискателя степени доктора философии (Ph.D) Сейтековой Айжан Нурлановны по результатам диссертационной работы на тему «Оценка постреперфузионного состояния миокарда у пациентов с избыточной массой тела на разных этапах реабилитации». 2.Ввести в научные консультанты диссертационной работы Сейтековой А.Н. заведующую кафедры биомедицины, к.м.н., ассоциророванного профессора Понамареву О.А. с учетом значительного объема биохимических исследований, выполненных в рамках

көлемін, сондай-ақ пурин алмасуының көрсеткіштерін, жасушадан тыс нуклеин қышқылдарын және басқа да молекулалық маркерлерді талдау және түсіндіруде мамандандырылған ғылыми қолдау қажеттігін ескере отырып, ғылыми кеңесші қатарына қосу. **Қойылған сұрақтар:** Тұрғынова Л.Г. 1. Бұл жұмыстың практикалық маңызы қандай? 2. Қазіргі уақытта оңалту орталықтарында кардиологиялық реабилитацияның тиімділігі анықталуда ма? 3. Реперфузиядан кейінгі миокардтың ремоделизациясы дегеніміз не? 4. Реперфузиядан кейінгі миокардтың патологиялық ремоделизациясы дегеніміз не? 1.Практикалық маңыздылығы реперфузиядан кейінгі миокард өзгерістерінің тұрақтылығының ең ақпаратты маркерлерін анықтауда жатыр: BMI, эпикард май тінінің қалыңдығы және плазмалық гипоксантин. Бұл деректер тәуекелді ерте стратификациялауға, қалпына келтіру кезеңінің барысын болжауға және АКШ кейін артық салмағы бар науқастарда кардиологиялық оңалту бағдарламаларын жекелендіруге мүмкіндік береді. 2. Иә, қазіргі уақытта кардиохирургиялық оңалтудың тиімділігі клиникалық, функционалдық және аспаптық параметрлерге байланысты бағаланады: жаттығуларға төзімділік, 6 минуттық жаяу сынақ нәтижелері, гемодинамикалық параметрлер, өмір сапасы және эхокардиографиялық көрсеткіштер. Дегенмен, эпикардиальды май тінінің қалыңдығы әдетте жүрек реабилитациясының тиімділігін бағалаудың стандартты критерийлеріне қосылмайды. Сонымен қатар, эпикардтың майлы тіндері қабынуға, эндотелий дисфункциясына және миокардтың қайта құрылуына қатысатын висцеральды майдың метаболикалық белсенді қоймасы болып табылады. Біздің зерттеуіміз көрсеткендей, артық салмағы бар емделушілерде жүрек реабилитациясының барлық кезеңдерінде	диссертационной работы, а также необходимостью специализированного научного сопровождения при анализе и интерпретации показателей пуринового обмена, внеклеточных нуклеиновых кислот и других молекулярных маркеров. **Заданные вопросы:** Тургунова Л.Г. 1.Какова практическая значимость работы? 2.На сегодняшний день определяется ли эффективность кардиореабилитации в центрах реабилитации? 3. Что такое ремоделирование миокарда после реперфузии? 4. Что такое патологическое ремоделирование миокарда после реперфузии? 1.Практическая значимость заключается в том, что выявлены наиболее информативные маркеры сохранения постреперфузионных изменений миокарда ИМТ, толщина эпикардиальной жировой ткани и гипоксантин плазмы крови. Полученные данные позволяют проводить раннюю стратификацию риска, прогнозировать течение восстановительного периода и индивидуализировать программу кардиореабилитации у пациентов с избыточной массой тела после АКШ. 2. Да, эффективность кардиореабилитации в настоящее время оценивается по клиническим, функциональным и инструментальным показателям: переносимости физической нагрузки, данным теста 6-минутной ходьбы, показателям гемодинамики, качеству жизни и параметрам эхокардиографии. Однако толщина эпикардиальной жировой ткани обычно не входит в стандартные критерии оценки эффективности кардиореабилитации. Между тем эпикардиальная жировая ткань является метаболически активным депо висцерального жира, которое участвует в процессах воспаления, эндотелиальной дисфункции и ремоделирования миокарда. В нашем исследовании было показано, что у пациентов с избыточной массой тела на всех этапах кардиореабилитации сохранялась

эпикардиальды май тінінің қалыңдығының жоғарылауы сақталды, бұл миокардты қайта құру көрсеткіштерімен, пурин алмасуының бұзылуымен және NO деңгейлерімен корреляцияланады. Сондықтан эпикардиальды май қалыңдығы жүрек реабилитациясының тиімділігін бағалау және реперфузиядан кейінгі миокард өзгерістерін болжау үшін қосымша маркер ретінде қарастырылуы мүмкін.

3. Реперфузиядан кейінгі миокардтың қайта құрылуы - коронарлық қан ағымын қалпына келтіргеннен кейін пайда болатын жүректегі құрылымдық, функционалдық және молекулалық өзгерістер кешені. Оған жүрек камераларының мөлшері мен геометриясының өзгеруі, кардиомиоциттердің гипертрофиясы, миокард массасының өзгеруі, жиырылу функциясының бұзылуы, қабыну және зат алмасу процестерінің белсендіруі жатады.

АКШ кейін реперфузия ишемияны жояды, бірақ бір мезгілде тотығу стрессімен, қабынумен және эндотелий дисфункциясымен байланысты реакциялар каскадын тудырады, бұл миокардтың одан әрі қайта құрылуына әсер етуі мүмкін.

4. Реперфузиядан кейінгі миокардтың патологиялық ремоделизациясы қан ағымының қалпына келуі жүрек құрылымы мен қызметінің қалыпқа келуімен қатар жүрмейтін, керісінше миокард өзгерістері сақталатын немесе ілгерілейтін қолайсыз қайта құру үлгісі болып табылады. Ол келесі түрде көрінеді: СЖ СДК және СКК жоғарылауы, СЖМИ жоғарылауы, СЖ ЛФ төмендеуі, эпикардиальды майдың қалыңдығының жоғарылауы және тұрақты метаболикалық бұзылулар мен эндотелий дисфункциясы. Бұл қайта құру үлгісі біздің зерттеуімізде артық салмағы бар науқастарда анықталды.

Вистерничан О.А.

1.Неліктен пурин алмасуының көрсеткіштерін таңдадыңыз?

2. Гипоксантин неліктен жоғарылайды?

3.Неліктен АКШ операциясының өзі пуриндердің жоғарылауын түсіндірмейді?

повышенная толщина эпикардиальной жировой ткани, которая коррелировала с показателями ремоделирования миокарда, нарушениями пуринового обмена и уровнем NO. Поэтому ТЭЖ может рассматриваться как дополнительный маркер оценки эффективности кардиореабилитации и прогноза постреперфузионных изменений миокарда.

3.Ремоделирование миокарда после реперфузии, это комплекс структурных, функциональных и молекулярных изменений сердца, возникающих после восстановления коронарного кровотока. Оно включает изменение размеров и геометрии камер сердца, гипертрофию кардиомиоцитов, изменение массы миокарда, нарушение сократительной функции, а также активацию воспалительных и метаболических процессов.

После АКШ реперфузия устраняет ишемию, однако одновременно запускает каскад реакций, связанных с окислительным стрессом, воспалением и эндотелиальной дисфункцией, которые могут влиять на дальнейшее ремоделирование миокарда.

4.Патологическое ремоделирование миокарда после реперфузии, это неблагоприятный вариант ремоделирования, при котором восстановление кровотока не сопровождается нормализацией структуры и функции сердца, а, наоборот, сохраняются или прогрессируют изменения миокарда.Оно проявляется: увеличением КДО и КСО ЛЖ, увеличением ИММЛЖ, снижением ФВ ЛЖ, увеличением толщины эпикардиальной жировой ткани, сохранением метаболических нарушений и эндотелиальной дисфункции. Именно такой вариант ремоделирования был выявлен у пациентов с избыточной массой тела в нашем исследовании.

Вистерничан О.А.

1.Почему выбрали показатели пуринового обмена?

2. Почему повышается гипоксантин?

3. Почему операция АКШ сама не объясняет повышение пуринов?

1.Пуриновый обмен отражает состояние энергетического обмена клетки и является

1. Пурин алмасуы жасушалық энергия алмасуының күйін көрсетеді және ишемиялар мен реперфузиялық зақымданулардың сезімтал маркері болып табылады.

2. Гипоксантин ишемия кезінде АТФ ыдырауы және миокардтағы энергия алмасуының бұзылуына байланысты жоғарылайды. Біздің зерттеуімізде оның жоғарылауы тұрақты метаболикалық және реперфузиядан кейінгі бұзылуларды көрсетті. Ол миокардтың қайта құру көрсеткіштерімен күшті корреляцияға ие болды және жоғары болжамдық мәнді көрсетті, сондықтан ол миокардтың реперфузиядан кейінгі күйін бағалау үшін негізгі маркер ретінде пайдаланылды.

3. АКШ операциясы шынымен ишемия-реперфузиялық зақымданумен байланысты және операциядан кейінгі ерте кезеңде пурин метаболиттерінің жоғарылауына әкелуі мүмкін. Егер пуриндердің жоғарылауы тек хирургиялық араласуға байланысты болса, CABG кейін барлық науқастарда осындай үрдіс байқалар еді. Дегенмен, қалыпты дене салмағы бар науқастарда пурин деңгейі оңалту кезеңінде төмендеді, ал артық салмағы бар науқастарда олар жоғары деңгейде қалды. Бұл пурин алмасуының бұзылуын сақтауда артық дене салмағының қосымша рөл атқаратынын көрсетеді.

Амірханова Д.Т.

1. Азот оксидін анықтау әдісі және бұл көрсеткіш неліктен төмендеді?

1. Азот оксиді (NO) нитрит пен нитрат метаболиттерінен Грисс әдісімен анықталды. NO азаюы эндотелий дисфункциясымен, тотығу стрессімен және реперфузиялық зақымданумен байланысты, бұл азот оксидінің биожетімділігінің төмендеуіне және қан тамырлары қызметінің бұзылуына әкеледі. Біздің зерттеуімізде NO төмендеуі CABG кейін артық салмағы бар науқастарда эндотелий дисфункциясының дәрежесін көрсетті.

Омаркұлов Б.Қ.

1. Сіздің зерттеуіңізде ROC қисығы нені көрсетеді?

чувствительным маркером ишемии и реперфузионного повреждения.

2.Гипоксантин повышается вследствие распада АТФ при ишемии и нарушении энергетического обмена в миокарде. В нашем исследовании его повышение свидетельствовало о сохранении метаболических и постреперфузионных нарушений. Он имел сильные корреляции с показателями ремоделирования миокарда и показал высокую прогностическую значимость, поэтому был использован как один из ключевых маркеров оценки постреперфузионного состояния миокарда.

3.Операция АКШ действительно сопровождается ишемически-реперфузионным повреждением и в раннем послеоперационном периоде может приводить к повышению пуриновых метаболитов. Если бы повышение пуринов было обусловлено только оперативным вмешательством, то аналогичная динамика наблюдалась бы у всех пациентов после АКШ. Однако у пациентов с нормальной массой тела уровни пуринов снижались на этапах реабилитации, тогда как у пациентов с избыточной массой тела оставались повышенными. Это указывает на дополнительное влияние избыточной массы тела на сохранение нарушений пуринового обмена.

Амирханова Д.Т.

1. Метод определения оксида озота и почему данный показатель снижался ?

1. Оксид озота (NO) определяли по метаболитам нитритов и нитратов методом Грисса. Снижение NO связано с эндотелиальной дисфункцией, оксидативным стрессом и реперфузионным повреждением, которые приводят к уменьшению биодоступности оксида азота и нарушению сосудистой функции. В нашей работе снижение NO отражало степень эндотелиальной дисфункции у пациентов с избыточной массой тела после АКШ.

Омаркулов Б.К.

1.Что показывает ROC-кривая в вашем исследовании?

1. ROC-кривая показала, что ИМТ и ТЭЖ обладают хорошей прогностической

1. ROC қисығы ДСИ және ЭМҚ реперфузиядан кейінгі миокард өзгерістері үшін жақсы болжамдық мәнге ие екенін көрсетті. ДСИ үшін 28,08 кг/м² шекті мән белгіленді және ЭМҚ жоғарылауы миокардтың қолайсыз қайта құрылуының және эндотелий дисфункциясының жоғары қаупімен байланысты болды. Сондықтан екі параметр де болжамдық үлгілерге қосылды.

Шолушы Д.А. Клюевтің сұрақтары:

1. Автор «реперфузиядан кейінгі миокард жағдайы» түсінігіне қалай анықтама береді және оны диагностикалау үшін қандай критерийлер қолданылады?
2. Неліктен зерттеу нысаны ретінде семіздікке шалдыққан науқастарға емес, артық салмағы бар науқастар таңдалды?
3. Жасалған үлгілерді басқа миокард реваскуляризация әдістерінен кейін науқастарға қолдануға болады ма?

Жауаптары:

1. Реперфузиядан кейінгі миокард жағдайы деп біз АКШ кезінде коронарлық қан ағымын қалпына келтіргеннен кейін сақталатын немесе дамитын құрылымдық, функционалдық, метаболикалық және қабыну өзгерістер кешенін түсінеміз. Біздің зерттеуімізде бұл трансторакальды эхокардиография параметрі бойынша: СДӨ, ССҚ, СДК, ССК, СЖМИ, СЖ ЛФ, ЭМҚ сондай-ақ, NO, пуриндерді, жасушадан тыс нуклеин қышқылдарын және NETs қоса алғанда жан-жақты бағаланды.
2. I–III класс семіздігі бар науқастар алынып тасталды, өйткені семіздіктің өзі зат алмасу, қабыну және гемодинамикалық бұзылулардың маңызды факторы болып табылады. Біз ДСИ әлі семіздік деңгейіне жетпеген, бірақ АКШ кейінгі реперфузиядан кейінгі кезеңге кері әсер етуі мүмкін ерте өзгерістерді бағалау үшін артық салмағы бар пациенттерді таңдадық.
3. Осы кезеңде модельдер АКШ кейін артық салмағы бар науқастар үшін арнайы әзірленген, сондықтан пациенттерде басқа реваскуляризация әдістерін қолдану қосымша тестілеуді қажет етеді.

Рецензенттің сұрақтары А.С. Толеуова:

значимостью в отношении постреперфузионных изменений миокарда. Для ИМТ был определен порог 28,08 кг/м², а увеличение ТЭЖ ассоциировалось с более высоким риском неблагоприятного ремоделирования миокарда и эндотелиальной дисфункции. Поэтому оба показателя были включены в прогностические модели.

Вопросы рецензента Клюев Д.А.

1.Какое определение автор вкладывает в понятие «постреперфузионное состояние миокарда» и какие критерии используются для его диагностики?
2.Почему объектом исследования были выбраны пациенты именно с избыточной массой тела, а не пациенты с ожирением?
3.Возможно ли применение разработанных моделей у пациентов после других методов реваскуляризации миокарда?

Ответы:

1.Под постреперфузионным состоянием миокарда мы понимаем комплекс структурно-функциональных, метаболических и воспалительных изменений, которые сохраняются или формируются после восстановления коронарного кровотока при АКШ. В нашей работе оно оценивалось не по одному признаку, а комплексно: по данным ТТЭхоКГ, включая КДР, КСР, КДО, КСО, ИММЛЖ, ФВ ЛЖ, ТЭЖ, а также по биохимическим показателям: NO, пуриновому обмену, внеклеточным нуклеиновым кислотам и NETs.
2.Пациенты с ожирением I–III степени были исключены, так как ожирение само по себе является выраженным фактором метаболических, воспалительных и гемодинамических нарушений. Мы выбрали пациентов с избыточной массой тела, чтобы оценить более ранние изменения, когда ИМТ еще не достигает степени ожирения, но уже может неблагоприятно влиять на течение постреперфузионного периода после АКШ.
3. На данном этапе модели разработаны именно для пациентов после АКШ с избыточной массой тела, поэтому применение у пациентов других методов реваскуляризации требует дополнительной проверки.

Вопросы рецензента Толеуова А.С.

1. Мақсат гипотезаны қажет етеді. Бұл қалай естіледі? 2. Неліктен семіздер емес, артық салмағы бар науқастар таңдалды? 3. Жұмысыңызда ДСИ жіктеу үшін қандай критерийлер қолданылады? Жауаптары: 1. Зерттеу гипотезасы артық салмағы бар емделушілерде КАБГ-дан кейін миокардтың реперфузиядан кейінгі күйі артық дене салмағы жоқ пациенттермен салыстырғанда айқынырақ құрылымдық-функционалдық, метаболикалық және қабыну өзгерістерімен сипатталады және эпикардиальды май тінінің қалыңдығының көрсеткіштері, пурин алмасуы және бұл қышқылдық өзгерістердің жасушадан тыс даму қаупін бағалауға болады. 2.I–III дәрежелі семіздікпен ауыратын науқастар зерттеуден шығарылды, өйткені семіздік миокард қызметіне тәуелсіз әсер ететін және артық дене салмағының ерекше үлесін бағалауды қиындата алатын елеулі метаболикалық, гормондық және қабыну бұзылыстарымен байланысты. Біздің мақсатымыз дене салмағы нормадан асып кеткен, бірақ семіздік деңгейіне әлі жетпеген кездегі ерте өзгерістерді зерттеу болды. 3. Зерттеуде Дүниежүзілік денсаулық сақтау ұйымының классификациясы қолданылды. Артық салмақ BMI 25,0 - 29,9 кг/м² ретінде анықталды. Бұл классификация халықаралық болып табылады және клиникалық және ғылыми зерттеулерде, соның ішінде Қазақстанда жи	1.Перед целью нужна гипотеза. Как она звучит? 2.Почему выбраны пациенты с избыточной массой тела, а не с ожирением? 3. По каким критериям классифицируется ИМТ в вашей работе? Ответы: 1.Гипотеза исследования заключалась в том, что у пациентов с избыточной массой тела после АКШ постреперфузионное состояние миокарда характеризуется более выраженными структурно-функциональными, метаболическими и воспалительными изменениями по сравнению с пациентами без избыточной массы тела, а показатели толщины эпикардиальной жировой ткани, пуринового обмена и внеклеточных нуклеиновых кислот могут использоваться для оценки риска развития данных изменений. 2. Пациенты с ожирением I–III степени были исключены из исследования, поскольку ожирение сопровождается выраженными метаболическими, гормональными и воспалительными нарушениями, которые могут самостоятельно влиять на состояние миокарда и затруднять оценку вклада именно избыточной массы тела. Наша задача заключалась в изучении ранних изменений, когда масса тела уже превышает норму, но еще не достигла степени ожирения. 3.В исследовании использовалась классификация Всемирной организации здравоохранения. Избыточная масса тела определялась при ИМТ от 25,0 до 29,9 кг/м². Данная классификация является международной и наиболее часто применяется в клинических и научных исследованиях, в том числе в Казахстане.
ШЕШІМ: 1. А.Н.Сейтекованың диссертациясының ғылыми кеңесшісі қатарына биомедицина кафедрасының меңгерушісі, м.ғ.д., доцент О.А.Пономареваны тағайындау ұсынылсын. 2. А.Н.Сейтекованың «Реабилитацияның әр түрлі кезеңдеріндегі артық салмағы бар науқастардағы миокардтың реперфузиядан кейінгі жағдайын бағалау» тақырыбындағы жұмысын Философия докторы (PH.D) 8D10100 "Медицина" мамандығы бойынша	**РЕШЕНИЕ:** 1.Рекомендовать ввести в научные консультанты диссертационной работы Сейтековой А.Н. заведующую кафедры биомедицины, к.м.н., ассоцированного профессора Понамареву О.А. 2. Рекомендовать к публичной защите работу соискателя Сейтековой А.Н. на тему «Оценка постреперфузионного состояния миокарда у пациентов с избыточной массой тела на разных этапах реабилитации» на соискание степени

рецензенттердің ескертулерін түзеткеннен кейін қоғам алдында қорғауға ұсыну. Төраға Е.М. Ларюшина Хатшы Р.Б. Бодаубай	доктора философии (Ph.D) по специальности 8D10100 «Медицина» после исправлений замечаний рецензентов. Председатель: Е.М. Ларюшина Секретарь: Р.Б. Бодаубай

«ҚАРАҒАНДЫ
МЕДИЦИНА УНИВЕРСИТЕТІ»
КОММЕРЦИЯЛЫҚ ЕМЕС
АКЦИОНЕРЛІК ҚОҒАМЫ

Қолтаңбаның түпнұсқасын

РАСТАЙМЫН

АРБД директоры

«ҚАРАҒАНДЫ МЕДИЦИНА УНИВЕРСИТЕТІ» КОММЕРЦИЯЛЫҚ ЕМЕС АКЦИОНЕРЛІК ҚОҒАМЫ
АДАМИ РЕСУРСТАРЫ БАСҚАРУ ДЕПАРТАМЕНТІ