



**МАТЕРИАЛЫ МЕЖДУНАРОДНОЙ ЗАОЧНОЙ
НАУЧНО-ПРАКТИЧЕСКОЙ КОНФЕРЕНЦИИ**

**СОВРЕМЕННАЯ МЕДИЦИНА:
ТЕНДЕНЦИИ РАЗВИТИЯ**

Новосибирск, 2012 г.

УДК 61
ББК 5
С 56

Рецензент — к. м. н. Захаров Роман Иванович, РМАПО
(г. Москва)

С 56 «Современная медицина: тенденции развития»: материалы международной заочной научно-практической конференции. (30 января 2012 г.) — Новосибирск: Изд. «ЭКОР-книга», 2012. — 152 с.

ISBN 978-5-8561-8256-8

Сборник трудов международной заочной научно-практической конференции «Современная медицина: тенденции развития» отражает результаты научных исследований, проведенных представителями различных школ и направлений современной медицины.

Данное издание будет полезно аспирантам, студентам, исследователям в области практической медицины и всем интересующимся актуальным состоянием и тенденциями развития медицины.

ББК 5

ISBN 978-5-8561-8256-8

© НП «Сибирская ассоциация консультантов», 2012 г.

Оглавление

Секция 1. Клиническая медицина	8
1.1. Акушерство и гинекология	8
ОСОБЕННОСТИ ТЕЧЕНИЯ ПОСЛЕРОДОВОГО ПЕРИОДА У ЖЕНЩИН С МИТРАЛЬНЫМ СТЕНОЗОМ В ЗАВИСИМОСТИ ОТ АКУШЕРСКОЙ ТАКТИКИ	8
Абдукаримов Ташпулат Абдукаримович	
АКУШЕРСКАЯ ТАКТИКА У ЖЕНЩИН С НЕДОСТАТОЧНОСТЬЮ МИТРАЛЬНОГО КЛАПАНА	12
Абдукаримов Ташпулат Абдукаримович	
ТЕЧЕНИЕ ПОСЛЕРОДОВОГО ПЕРИОДА И СОСТОЯНИЕ НОВОРОЖДЕННЫХ У ЖЕНЩИН С РЕВМАТИЧЕСКИМИ ПОРОКАМИ СЕРДЦА В ЗАВИСИМОСТИ ОТ МЕТОДА РОДОРАЗРЕШЕНИЯ	16
Асатова Мунира Мирюсуповна Абдукаримов Ташпулат Абдукаримович	
ОСОБЕННОСТИ РЕПРОДУКТИВНОЙ ФУНКЦИИ И ОЦЕНКА ОВАРИАЛЬНОГО РЕЗЕРВА У ЖЕНЩИН С БЕСПЛОДИЕМ РАЗЛИЧНОГО ГЕНЕЗА	20
Ешимбетова Гульсара Закировна Нуриддинова Дилбар Мухритдиновна	
1.2. Эндокринология	26
МЕТАБОЛИЧЕСКИЕ ОСНОВЫ ЛЕЧЕНИЯ ОЖИРЕНИЯ	26
Оспанова Александра Олеговна	
1.3. Кардиология	30
СРАВНИТЕЛЬНЫЙ АНАЛИЗ ФУНКЦИОНАЛЬНОГО СОСТОЯНИЯ СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТОЙ СИСТЕМЫ У ЖЕНЩИН ДО И ПОСЛЕ СТИМУЛЯЦИИ ОВУЛЯЦИИ ПРИ ЭКСТРАКОРПОРАЛЬНОМ ОПЛОДОТВОРЕНИИ	30
Вакарева Виктория Викторовна Щеглова Лариса Васильевна	

СУТОЧНОЕ МОНИТОРИРОВАНИЕ ЭКГ У ЮНОШЕЙ ПРИЗЫВНОГО ВОЗРАСТА С БРАДИКАРДИЕЙ И НОРМОСИСТОЛИЕЙ Клубкова Инна Александровна Щеглова Лариса Васильевна	34
ИНФАРКТ МИОКАРДА У ЖЕНЩИН В МЕНОПАУЗЕ Красникова Наталия Валентиновна Рябошапко Алла Ивановна Матвеева Наталья Юрьевна	40
ЗАБОЛЕВАЕМОСТЬ, СМЕРТНОСТЬ И ЛЕТАЛЬНОСТЬ ОТ ОСТРОГО ИНФАРКТА МИОКАРДА СРЕДИ НАСЕЛЕНИЯ Г. ЯКУТСКА В ВОЗРАСТНОЙ ГРУППЕ 25–64 ЛЕТ В ЗАВИСИМОСТИ ОТ ПОЛА И НАЦИОНАЛЬНОЙ ПРИНАДЛЕЖНОСТИ (ПРОГРАММА ВОЗ РЕГИСТР ОИМ) Гафаров Валерий Васильевич Татарина Валентина Валериановна Горохова Екатерина Викторовна	45
1.4. Педиатрия	52
ОТДЕЛЬНЫЕ ПСИХОЛОГИЧЕСКИЕ ХАРАКТЕРИСТИКИ ПОДРОСТКОВ С САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ 1 ТИПА Гурович Ольга Викторовна Стахурлова Лилия Ивановна Снегирева Галина Ивановна Доценко Анна Владимировна	52
ФАКТОРЫ РИСКА АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ У ДЕТЕЙ Дюсенова Сандугаш Болатовна Тукбекова БибигульТолеубаевна Серикова Гульмира Бергентаевна Алимшаихина Кульжазира Женисовна	58
1.5. Инфекционные болезни	67
СОВРЕМЕННЫЕ МЕТОДЫ СПЕЦИФИЧЕСКОЙ ДИАГНОСТИКИ ГЕМОРРАГИЧЕСКОЙ ЛИХОРАДКИ С ПОЧЕЧНЫМ СИНДРОМОМ Анисимова Татьяна Анатольевна Ефимова Эльвира Васильевна	67

ОСОБЕННОСТИ ТЕЧЕНИЯ ПЕРИНАТАЛЬНОЙ ВИЧ-ИНФЕКЦИИ Кизатова Сауле Танзиловна	75
УЧАСТИЕ IL-1В И ЕГО АНТАГОНИСТА — IL-1RA В ПАТОГЕНЕЗЕ ОСТРЫХ РЕСПИРАТОРНЫХ ВИРУСНЫХ ИНФЕКЦИЙ Кутарев Фёдор Леонидович Шипилов Михаил Васильевич Иванов Виктор Викторович	79
1.6. Онкология	83
СОВРЕМЕННЫЕ ПОДХОДЫ К ПОИСКУ ПЕРВИЧНОЙ ОПУХОЛИ У БОЛЬНЫХ С МЕТАСТАЗАМИ БЕЗ ВЫЯВЛЕННОГО ПЕРВИЧНОГО ОЧАГА Зинченко Сергей Викторович Бусыгин Максим Александрович Бурмистров Михаил Владимирович	83
1.7. Нейрохирургия	91
ПЕРКУТАННАЯ ДИСКЭКТОМИЯ В ЛЕЧЕНИИ ДИСКОГЕННЫХ ДОРСАЛГИЙ Шпагин Максим Владимирович Чичаев Алексей Владимирович Павлов Сергей Александрович	91
1.8. Наркология	96
АНАЛИЗ ВЗАИМОДЕЙСТВИЯ МЕЖДУ ГЕНАМИ ФЕРМЕНТОВ МЕТАБОЛИЗМА ЭТАНОЛА ПРИ АЛКОГОЛЬНОЙ ЗАВИСИМОСТИ Кущёва Надежда Сергеевна Трубникова Елена Владимировна Кущёв Дмитрий Владимирович	96

1.9. Гастроэнтерология **100**

НПВС-ГАСТРОПАТИЯ ПРИ РЕВМАТОИДНОМ
АРТРИТЕ 100

Гриценгер Виктор Романович
Липатова Татьяна Евгеньевна
Губанова Галина Витальевна
Хайбекова Татьяна Валериевна
Дудаева Наталья Гивиевна
Петрова Вера Дмитриевна
Капланова Татьяна Ивановна
Ушакова Татьяна Михайловна
Потапова Марина Валериановна
Федорова Ольга Федоровна

Секция 2. Профилактическая медицина **109**

**2.1. Общественное здоровье
и здравоохранение** **109**

РЕГИОНАЛЬНАЯ СИСТЕМА ОКАЗАНИЯ
ПЕРИНАТАЛЬНЫХ И НЕОНАТАЛЬНЫХ
МЕДИЦИНСКИХ УСЛУГ В РЕСПУБЛИКЕ МОЛДОВА 109
Стратулат Петр Михайлович
Куртяну Алла Михайловна
Карауш Татьяна Николаевна

КАЧЕСТВО МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ КАК
ОБЪЕКТ ОЦЕНКИ И УПРАВЛЕНИЯ 118
Ткач Ольга Алексеевна

2.2. Социология медицины **129**

ЗДОРОВЬЕ КАК ЦЕННОСТЬ В СОВРЕМЕННОМ
БОЛГАРСКОМ ОБЩЕСТВЕ 129
Минков Минко Господинов
Иванова Маргарита Стефанова
Николова Пиерета Пенчева
Пашалиева Ирина Илиева
Костова Мария Иванова

Секция 3. Медикобиологические науки	135
3.1. Фармакология, клиническая фармакология	135
ОСТЕОПРОТЕКТОРНЫЕ СВОЙСТВА АЛЬФА-ЛИПОВОЙ КИСЛОТЫ ПРИ ДЕЙСТВИИ СОЛЕЙ ТЯЖЕЛЫХ МЕТАЛЛОВ В УСЛОВИЯХ ЭКСПЕРИМЕНТА Лахтин Юрий Владимирович	135
ИССЛЕДОВАНИЕ ХРОНИЧЕСКОЙ ТОКСИЧНОСТИ ПРЕПАРАТА «МАГНИКОМ» Турсунова Малика Хусановна	141
3.2. Восстановительная медицина, спортивная медицина, лечебная физкультура, курортология и физиотерапия	147
КВЧ-ТЕРАПИЯ В РЕАБИЛИТАЦИИ СПОРТСМЕНОВ В РАЗЛИЧНЫЕ ПЕРИОДЫ ТРЕНИРОВОК Ястребов Дмитрий Николаевич Шпагин Максим Владимирович Суслов Александр Геннадьевич Баташева Таисия Григорьевна	147

СЕКЦИЯ 1.

КЛИНИЧЕСКАЯ МЕДИЦИНА

1.1. АКУШЕРСТВО И ГИНЕКОЛОГИЯ

ОСОБЕННОСТИ ТЕЧЕНИЯ ПОСЛЕРОДОВОГО ПЕРИОДА У ЖЕНЩИН С МИТРАЛЬНЫМ СТЕНОЗОМ В ЗАВИСИМОСТИ ОТ АКУШЕРСКОЙ ТАКТИКИ

Абдукаримов Ташпулат Абдукаримович

*канд. мед. наук, директор филиала Республиканского специализированного научно-практического медицинского центра акушерства и гинекологии в г. Наманган, Узбекистан
E-mail: olgahegay@yandex.ru, tashpulat1355@mail.ru*

Сердечно-сосудистые заболевания у беременных до настоящего времени остаются одной из ведущих причин осложнений беременности, родов, перинатальной заболеваемости и смертности [2, 4, 6]. Частота обнаружения болезней сердца у беременных в среднем составляет 4,7 %, среди которых на долю ревматических пороков сердца приходится 70—80 % [4]. Данные литературы свидетельствуют, что 2/3 материнских смертей при пороках сердца приходится на послеродовой период [4, 6]. В раннем послеродовом периоде ОЦК увеличивается в результате поступления жидкости из тканей, что сопровождается повышением преднагрузки и нередко приводит к осложнениям у родильниц с заболеваниями сердечно-сосудистой системы [4]. Выбор оптимальной тактики ведения родов и послеродового периода у беременных с пороками сердца является одним из наиболее эффективных путей снижения материнской и перинатальной смертности. Прогнозирование и профилактика послеродовых осложнений у родильниц с пороками сердца остаются малоизученными. Предупреждение резких гемодинамических сдвигов, ослабление родового стресса, уменьшение кровопотери, комплексная терапия, позволяют улучшить акушерские и перинатальные исходы у беременных с ревматическими пороками сердца.

Учитывая сложившуюся ситуацию, нами изучены исходы родов у беременных с митральным стенозом (МС) и состояние

новорожденных в зависимости наличия предродовой подготовки и акушерской тактики в родах.

Материал и методы исследования.

Особенности течения послеродового периода изучены дифференцировано у 100 рожениц с МС, роды у которых проведены через естественные родовые пути, 57 получали комплексное лечение во время беременности и в родах им была предоставлена свобода положения тела, ведение III периода было пассивным (основная группа), у 43 рожениц роды проведены в положении лежа на спине и предродовая подготовка не была проведена, в III периоде была проведена активная тактика (группа сравнения).

Комплексная предродовая подготовка включала железо-протеинсукциниллат (Ферлатум) — полусинтетический железо-протеиновый комплекс, в котором атомы трехвалентного железа окружены белковым носителем — матрицей, вырабатываемой из белка коровьего молока (казеина) [3]. Железо-протеинсукциниллат назначали при анемии средней степени по 40 мг 1 раз в сутки, при тяжелой степени по 40 мг 2 раза в сутки в течении 30 дней.

С целью оптимизации метаболических процессов в миокарде в комплекс лечебных мероприятий включен препарат фруктозо-1,6-дифосфат (ФДП). ФДП является естественным метаболитом и обладает двойным действием: усиливает продукцию энергии в условиях ишемии и одновременно является энергетическим субстратом [1]. Пациенткам с НМК и ЖДА назначали внутривенно по 75 мг порошка на кг веса (1 флакон) в течении 10 дней, комплексное лечение проводили в сроке 27—33 недели и в 34—40 недель. Совместно с кардиологом проводилась кардиальная терапия с включением сердечных гликозидов, периферических вазодилататоров.

В послеродовом периоде всем роженицам наряду с оценкой клинических параметров: общее состояние, жалобы, признаки сердечной недостаточности, темпы инволюции матки, состояние молочных желез, проводился динамический анализ ЭКГ, показателей центральной гемодинамики, лабораторных и инструментальных методов. Исследование функционального состояния миокарда и структурно-геометрических параметров сердца осуществлялось при помощи эхокардиографии с использованием аппарата УЗИ сканер ЭХО Доплер фирмы Филипс-1500 производства Германии, кардиальный датчик мощностью 2,5—4,5 МГц по стандартной методике. Проводились расчетные методы оценки центральной и периферической гемодинамики по стандартным формулам (ударный объем сердца (УО), сердечный индекс (СИ), минутный объем сердца

(МОС), общее периферическое сосудистое сопротивление (ОПСС), фракция выброса (ФВ)

Результаты исследования и обсуждение.

Тактика ведения послеродового периода также зависит от тяжести состояния, наличия или отсутствия сердечной недостаточности и технологий ведения III периода родов. Во время родов вследствие сокращения матки в сосудистое русло с каждой схваткой выбрасывается 300,0—500,0 мл крови. Как показали результаты исследований гемодинамики в родах, в связи со схватками резко увеличивается преднагрузка, что сопровождается увеличением сердечного выброса. При активном ведении III периода родов введение окситоцина способствует выбросу большого объема крови из маточных сосудов в результате быстрого сокращения матки перемещается в сосудистое русло, вызывая резкую перегрузку правых отделов сердца [5].

Результаты проведенного исследования показали, что течение послеродового периода у рожениц основной группы было более благоприятным. Гемодинамические показатели, характеризующие контрактильную способность миокарда были подвержены меньшим колебаниям у рожениц основной группы. Так, МОС в среднем составил $8,6 \pm 0,2$ л/мин против $7,6 \pm 0,2$ л/мин в группе сравнения ($P < 0,001$). Снижение показателей МОС у рожениц группы сравнения сопровождалось тахикардией (ЧСС в среднем составил $92,6 \pm 1,1$ уд в мин против $80,4 \pm 1,2$ уд в мин в основной группе, $P < 0,001$). В группе сравнения отмечалось снижение УО до $68,4 \pm 1,2$ против $76,6 \pm 1,2$ мл в основной группе ($P < 0,001$), УИ — $40,2 \pm 0,4$ против $42,4 \pm 0,6$ мл/м² в основной группе ($P < 0,001$) и СИ — $3,8 \pm 0,04$ против $4,2 \pm 0,06$ л/мин/м² в основной группе ($P < 0,001$) и повышение КДО $154,5 \pm 1,8$ против $148,6 \pm 1,6$ см³ в основной группе ($P < 0,05$) и КСО $38,8 \pm 0,6$ против $35,4 \pm 0,4$ см³ в основной группе ($P < 0,001$). При этом, регистрировалось достоверное снижение в группе сравнения ФВ до $60,2 \pm 1,1\%$ против $70,4 \pm 1,1\%$ в основной группе ($P < 0,001$).

По данным исследований исход беременности и родов во многом зависит от технологий применяемых во время беременности и в родах [4]. Состояние новорожденных в значительной степени зависит от акушерской тактики во время родов [5]. Так, в группе сравнения не было отмечено высокой оценки новорожденных по шкале Апгар 8—10 баллов, в то время как в основной группе их было 14,0 %. В группе сравнения с оценкой по шкале Апгар 4—5 баллов было в 2 раза больше новорожденных и с низкой оценкой 1—3 балла. Новорожденные с низкой и очень низкой массой тела

регистрировались в основном в группе сравнения. Типичными осложнениями в раннем неонатальном периоде у детей от матерей не получивших предродовую метаболическую терапию и роды у которых были проведены в литотомической позе, были родовые травмы (11,6 %), пневмопатия и синдром дыхательных расстройств (37,2 %).

Таким образом, результаты изучения особенностей течения послеродового периода у женщин с МС получавших дородовую комплексную подготовку и которым во время родов была предоставлена свобода положения тела и в III периоде была использована выжидательная тактика показали, что течение послеродового периода у рожениц было более благоприятным. Гемодинамические показатели, характеризующие контрактильную способность миокарда были подвержены меньшим колебаниям у рожениц основной группы. Характер гемодинамических сдвигов и формирование тяжелых перинатальных осложнений гипоксического генеза у новорожденных напрямую зависят от наличия предродовой подготовки и технологий, использованных в родах.

Список литературы:

1. Гемодинамические эффекты фруктозо-1,6-дифосфата у больных с нормальной и ослабленной функцией левого желудочка / Марков Э.К., Брумли М. А., Фугероа А., Секлтон Т., Лехан П. Х. Рандомизированное контролируемое исследование, США. // Журнал Кардиология, 1997. — 133 (5). — С. 541—549.
2. Мравян С. Р., Петрухин В. А., Зарудский А. А., Пронина В. П. Ведение беременности и самопроизвольные роды при пороках сердца: современное решение дилеммы // Журн. Терапевтический архив. Акушерство, — 2009. — №10. — С. 9—15.
3. Репина М. А., Кузьмина-Крутецкая С. Р. Приобретенные пороки сердца и беременность (в помощь практическому врачу) // Журнал акушерства и женских болезней. — 2008. — Том LVII, №1. — С. 100—108.
4. Серова О. Ф., Петрухин В. А., Туманова В. А., Капустина Н. В., Зароченцева К. Н., Ахвледиани К. Н. Применение ферлатума для лечения железодефицитной анемии беременных. //Российский вестник акушера-гинеколога. — 2004. — №3. — С. 65—68.
5. Тетелютина Ф. К. Оптимизация акушерской помощи больным с пороками сердца. Ижевская гос. мед. академия: Метод. реком. — 2000. — 32 с.
6. Oakley C., Child A., Iung B. Expert consensus document of management of cardiovascular disease during pregnancy// Europe Heart J. — 2003. — Vol. 24. — P. 761—781.

АКУШЕРСКАЯ ТАКТИКА У ЖЕНЩИН С НЕДОСТАТОЧНОСТЬЮ МИТРАЛЬНОГО КЛАПАНА

Абдукаримов Ташпулат Абдукаримович

*канд. мед. наук., директор филиала Республиканского
специализированного научно-практического медицинского центра
акушерства и гинекологии в г. Наманган, Узбекистан
E-mail: olgahegay@yandex.ru, tashpulat1355@mail.ru*

Данные литературы свидетельствуют, что 2/3 материнских смертей при пороках сердца приходится на послеродовой период [2, 5]. Причины летальных исходов острая правожелудочковая недостаточность, обусловленная легочной гипертензией, аритмии, отек легких, тромбоемболические осложнения [5]. В раннем послеродовом периоде за счет уменьшения маточного и прекращения плацентарного кровотока увеличивается объем циркулирующей крови (ОЦК) и сердечный выброс (СВ). В раннем послеродовом периоде ОЦК увеличивается в результате поступления жидкости из тканей, что сопровождается повышением преднагрузки и нередко приводит к осложнениям у родильниц с заболеваниями сердечно-сосудистой системы [2]. Выбор оптимальной тактики ведения родов и послеродового периода у беременных с пороками сердца является одним из наиболее эффективных путей снижения материнской и перинатальной смертности. Прогнозирование и профилактика послеродовых осложнений у родильниц с пороками сердца остаются малоизученными. Предупреждение резких гемодинамических сдвигов, ослабление родового стресса, уменьшение кровопотери, комплексная терапия, позволяют улучшить акушерские и перинатальные исходы у беременных с ревматическими пороками сердца.

Учитывая сложившуюся ситуацию, нами изучены исходы родов у беременных с недостаточностью митрального клапана (НМК) и состояние новорожденных в зависимости наличия предродовой подготовки и акушерской тактики в родах.

Материал и методы исследования.

Особенности течения послеродового периода изучены дифференцировано у 76 родильниц с НМК, из которых 42 была проведена комплексная терапия перед родами, в родах была предоставлена возможность выбора свободного положения тела (стоя и сидя), ведение III периода родов было пассивным (основная группа), в сравнении аналогичными показателями у 34 родильниц, которым не была проведена комплексная предродовая подготовка, роды

проведены в литотомическом положении, ведение III периода было активным (группа сравнения). Комплексная предродовая подготовка включала железо протеинсукциниллат (Ферлатум) — полусинтетический железо-протеиновый комплекс, в котором атомы трехвалентного железа окружены белковым носителем — матрицей, вырабатываемой из белка коровьего молока (казеина) [3]. Железо протеинсукциниллат назначали при анемии средней степени по 40 мг 1 раз в сутки, при тяжелой степени по 40 мг 2 раза в сутки в течении 30 дней.

С целью оптимизации метаболических процессов в миокарде в комплекс лечебных мероприятий включен препарат фруктозо-1,6-дифосфат (ФДП). ФДП является естественным метаболитом и обладает двойным действием: усиливает продукцию энергии в условиях ишемии и одновременно является энергетическим субстратом [1]. Пациенткам с НМК и ЖДА назначали внутривенно по 75 мг порошка на кг веса (1 флакон) в течении 10 дней, комплексное лечение проводили в сроке 27—33 недели и в 34—40 недель. Совместно с кардиологом проводилась кардиальная терапия с включением сердечных гликозидов, периферических вазодилататоров.

В послеродовом периоде всем роженицам наряду с оценкой клинических параметров: общее состояние, жалобы, признаки сердечной недостаточности, темпы инволюции матки, состояние молочных желез, проводился динамический анализ ЭКГ, показателей центральной гемодинамики, лабораторных и инструментальных методов. Исследование функционального состояния миокарда и структурно-геометрических параметров сердца осуществлялось при помощи эхокардиографии с использованием аппарата УЗИ сканер ЭХО Доплер фирмы Филипс-1500 производства Германии, кардиальный датчик мощностью 2,5—4,5 мГц по стандартной методике. Проводились расчетные методы оценки центральной и периферической гемодинамики по стандартным формулам (ударный объем сердца (УО), сердечный индекс (СИ), минутный объем сердца (МОС), общее периферическое сосудистое сопротивление (ОПСС), фракция выброса (ФВ))

Результаты исследования и обсуждение.

Известно, что непосредственно после рождения ребенка наступает резкое перераспределение крови, в результате чего может наступить острое расстройство кровообращения [2]. Большое сердца, сопровождающееся гемодинамическими нарушениями не в состоянии адаптироваться к быстро меняющимся условиям послеродового периода, когда за счет выключения маточно-плацентарного кровообращения резко увеличивается ОЦК [5].

У рожениц с НМК получавших дородовую комплексную подготовку и которым во время родов была предоставлена свобода положения тела и в III периоде была использована выжидательная тактика, значительных гемодинамических колебаний не отмечено. Так, в основной группе некоторое снижение МОС до $7,8 \pm 0,21$ л/мин не сопровождалось повышением ЧСС ($78,0 \pm 2,5$ уд в мин), в то время, как в группе сравнения отмечалось снижение МОС до $7,2 \pm 0,29$ л/мин, что сопровождалось учащением сердечных сокращений до $88,6 \pm 2,1$ уд в мин и повышением АД, как систолического, так и диастолического. У рожениц основной группы также было отмечено повышение УО в среднем до $78,4 \pm 2,3$ мл (в группе сравнения $66,4 \pm 2,2$ мл, $P < 0,001$). В группе сравнения отмечено достоверное повышение показателей КДО и КСО. В среднем КДО составило $150,8 \pm 4,3$ см³ против $148,3 \pm 4,0$ см³ в основной группе и КСО $40,6 \pm 1,1$ см³ против $38,6 \pm 1,1$ см³. У рожениц основной группы показатели ФВ были достоверно выше, чем в группе сравнения $68,4 \pm 2,0$ % против $50,8 \pm 1,8$ % в ($P < 0,05$).

По данным исследований исход беременности и родов во многом зависит от технологий применяемых во время беременности и в родах [4]. Состояние новорожденных в значительной степени зависит от акушерской тактики во время родов [5]. Так, у женщин с НМК в основной группе в 38,1 % оценка по шкале Апгар составила 8—10 баллов, в то время как в группе сравнения таковых не было. В группе сравнения в 50,0 % случаев дети рождались с оценкой 6—7 баллов, в 41,2 % (4—5 баллов) и в 8,8 % — 1—3 балла. Новорожденные группы сравнения рожениц с НМК имели более низкую массу тела при рождении и с весом менее 1500,0 г в данной группе было в 3,5 раза больше. В раннем неонатальном периоде у новорожденных в группе сравнения в клинике превалировала неврологическая симптоматика в 20,6 % против 4,8 % в основной группе. Случаи ранней неонатальной смертности в основном регистрировались в группе сравнения и составили 8,8 %.

Новорожденные с низкой и очень низкой массой тела регистрировались в основном в группе сравнения. Типичными осложнениями в раннем неонатальном периоде у детей от матерей не получивших предродовую метаболическую терапию и роды у которых были проведены в литотомической позе, были родовые травмы (11,6 %), пневмония и синдром дыхательных расстройств (37,2 %).

Таким образом, результаты изучения особенностей течения послеродового периода у женщин с НМК получавших дородовую комплексную подготовку и которым во время родов была предоставлена свобода положения тела и в III периоде была

использована выжидательная тактика показали, что течение послеродового периода у родильниц было более благоприятным. Гемодинамические показатели, характеризующие контрактильную способность миокарда были подвержены меньшим колебаниям у родильниц основной группы. Характер гемодинамических сдвигов и формирование тяжелых перинатальных осложнений гипоксического генеза у новорожденных напрямую зависят от наличия предродовой подготовки и технологий, использованных в родах.

Список литературы:

1. Гемодинамические эффекты фруктозо-1,6-дифосфата у больных с нормальной и ослабленной функцией левого желудочка // Марков Э. К., Брумли М. А., Фугероа А., Секлтон Т., Лехан П. Х. Рандомизированное контролируемое исследование, *American Heart Journal*, 1997. — 133 (5). — С. 541—549.
2. Репина М. А., Кузьмина-Крутецкая С. Р. Приобретенные пороки сердца и беременность (в помощь практическому врачу) // Журнал акушерства и женских болезней. — 2008. — Том LVII, №1. — С. 100—108.
3. Серова О. Ф., Петрухин В. А., Туманова В. А., Капустина Н. В., Зароченцева К. Н., Ахвледиани К. Н. Применение ферлатума для лечения железодефицитной анемии беременных // Российский вестник акушера-гинеколога. — 2004. — №3. — С. 65—68.
4. Тетелютина Ф. К. Оптимизация акушерской помощи больным с пороками сердца. Ижевская гос. мед. академия: Метод. реком. — 2000. — 32 с.
5. Oakley C., Child A., Iung B. Expert consensus document of management of cardiovascular disease during pregnancy// *Europe Heart J.* — 2003. — Vol. 24. — P. 761—781.

ТЕЧЕНИЕ ПОСЛЕРОДОВОГО ПЕРИОДА И СОСТОЯНИЕ НОВОРОЖДЕННЫХ У ЖЕНЩИН С РЕВМАТИЧЕСКИМИ ПОРОКАМИ СЕРДЦА В ЗАВИСИМОСТИ ОТ МЕТОДА РОДРАЗРЕШЕНИЯ

Асатова Мунира Мирюсуповна

д-р мед. наук, профессор, заведующая кафедры Акушерства-гинекологии и перинатальной медицины Ташкентского института усовершенствования врачей, г. Ташкент, Узбекистан

Абдукаримов Ташпулат Абдукаримович

*канд. мед. наук, директор филиала Республиканского специализированного научно-практического медицинского центра акушерства и гинекологии в г. Наманган, Узбекистан
E-mail: olgahegav@yandex.ru, tashpulat1355@mail.ru*

По данным литературы наибольшее число летальных исходов у женщин с ревматическими пороками сердца (РПС) наблюдалось в последовом и раннем послеродовом периодах [5, 7]. Данные литературы свидетельствуют, что 2/3 материнских смертей при пороках сердца приходится на послеродовый период. Причины летальных исходов острая правожелудочковая недостаточность, обусловленная легочной гипертензией, аритмии, отек легких, тромбоэмболические осложнения [5]. Известно, что непосредственно после рождения ребенка наступает резкое перераспределение крови, в результате чего может наступить острое расстройство кровообращения [7]. В раннем послеродовом периоде увеличивается объем циркулирующей крови (ОЦК) в результате поступления жидкости из тканей, что сопровождается повышением преднагрузки и нередко приводит к осложнениям у родильниц с заболеваниями сердечно-сосудистой системы [1].

Выбор оптимальной тактики ведения родов и послеродового периода у беременных с пороками сердца является одним из наиболее эффективных путей снижения материнской и перинатальной смертности [2, 3]. Прогнозирование и профилактика послеродовых осложнений у родильниц с пороками сердца остаются малоизученными. Предупреждение резких гемодинамических сдвигов, ослабление родового стресса, уменьшение кровопотери, комплексная терапия, позволяют улучшить акушерские и перинатальные исходы у беременных с РПС [4]. В отношении метода родоразрешения у женщин с митральными пороками сердца нет однозначного решения. Одни

исследователи считают, что при митральном стенозе и I—II функциональных классах сердечной недостаточности целесообразно проводить роды через естественные родовые пути с укорочением второго периода. В случае III—IV классов сердечной недостаточности показана плановая операция кесарева сечения в сроки 36—37 недель [2, 7]. Другие авторы приводят аргументы в пользу оперативного родоразрешения с целью профилактики перинатальных осложнений [1].

В связи с вышеизложенным, целью нашего исследования явилось изучение исходов родов и состояния новорожденных у женщин с ревматическими пороками сердца в зависимости от акушерской тактики.

Материал и методы исследования.

Особенности течения послеродового периода, состояние новорожденных были изучены у женщин с недостаточностью митрального клапана (НМК) в зависимости от метода родоразрешения: у 14 после оперативного родоразрешения и у 76 женщин после родов через естественные родовые пути. Из числа беременных с митральным стенозом (МС) (130 человек) в период беременности в экстренном порядке была проведена комиссуротомия 13 беременным и из дальнейшего исследования они были исключены. Из 117 рожениц с МС 17-ти было произведено оперативное родоразрешение, у 100 рожениц роды проведены через естественные родовые пути.

В послеродовом периоде наряду с оценкой клинических параметров: общее состояние, жалобы, признаки сердечной недостаточности, темпы инволюции матки, состояние молочных желез, проводился динамический анализ ЭКГ, показателей центральной гемодинамики, лабораторных и инструментальных методов. Исследование функционального состояния миокарда и структурно-геометрических параметров сердца осуществлялось при помощи эхокардиографии с использованием аппарата УЗИ сканер ЭХО Доплер фирмы Филипс-1500 производства Германии, кардиальный датчик мощностью 2,5—4,5 МГц по стандартной методике. Проводились расчетные методы оценки центральной и периферической гемодинамики по стандартным формулам (ударный объем сердца (УО), сердечный индекс (СИ), минутный объем сердца (МОС), ударный индекс (УИ), общее периферическое сосудистое сопротивление (ОПСС), фракция выброса (ФВ), конечный диастолический объем (КДО), конечный систолический объем (КСО)).

Результаты исследования и обсуждение.

По мнению М. А. Репиной (2008), у пациенток с митральной регургитацией целесообразно ведение родов через естественные родовые пути с укорочением периода изгнания [1]. Если во время родов

вследствие сокращения матки в сосудистое русло выбрасывается в среднем 300—500 мл крови, что сопровождается резким увеличением сердечного выброса на 80 %, то во время кесарева сечения большой объем крови примерно 1000,0—2000,0 мл из маточных сосудов в результате быстрого сокращения матки, за короткий отрезок времени, перемещается в сосудистое русло, вызывая резкую перегрузку правых отделов сердца [6]. Данное обстоятельство особо значимо в условиях наличия порока сердца, что часто сопровождается развитием правожелудочковой недостаточности и отека легких.

Сравнительное изучение гемодинамических показателей у родильниц в зависимости от метода родоразрешения показало, что при родоразрешении беременных с РПС через естественные родовые пути показатели центральной гемодинамики относительно стабильные. Достоверно высокие показатели УО отмечены при консервативном родоразрешении, как у женщин с НМК, так и с МС ($84,2 \pm 1,4$ мл против $78,6 \pm 2,2$ мл, $p < 0,05$ и $82,4 \pm 1,8$ мл против $74,4 \pm 1,6$ мл соответственно ($P < 0,01$)). При абдоминальном родоразрешении показатели КДО и КСО были достоверно более высокими. Так, КДО у женщин с НМК родоразрешенных путем операции кесарева сечения составил $152,4 \pm 4,8$ см³ против $140,2 \pm 1,8$ см³ при родах ($P < 0,05$). Аналогичная динамика прослеживалась и у женщин с МС $154,4 \pm 1,8$ см³ против $146,4 \pm 1,6$ см³ ($P < 0,01$). Показатели КСО у родильниц с НМК и родоразрешенных через естественные родовые пути составили $38,8 \pm 0,8$ см³ против $42,6 \pm 1,4$ см³ при кесаревом сечении ($P < 0,001$). У родильниц с МС КСО после естественных родов составил $44,6 \pm 1,2$ см³ против $48,4 \pm 1,4$ см³ при кесаревом сечении ($P < 0,05$). Что касается показателей СИ и УИ, то они были достоверно низкими у родильниц с НМК и с МС. У родильниц с НМК после оперативного родоразрешения ФВ была достоверно снижена как при НМК, так и у женщин с МС.

В консенсус-документе экспертов отмечено, что кесарево сечение позволяя избежать стресса связанного с родами, не является щадящим методом при стенотических пороках сердца, так как способствует развитию «гемодинамического удара» за счет поступления крови из сокращенной матки, и следовательно, перегрузки сердечно-сосудистой системы [5].

Результаты дифференцированного изучения течения послеродового периода у родильниц с РПС в зависимости от метода родоразрешения свидетельствуют о том, что более благоприятное течение отмечено при консервативном ведении родов. Частота таких осложнений, как нарушение ритма, мерцательная аритмия, обострение

ревматического процесса часто регистрировались в случаях абдоминального родоразрешения и у пациенток с МС.

Исходы родов через естественные родовые пути у беременных с РПС имеют ряд преимуществ для новорожденных по сравнению с оперативными родами. Так, при кесаревом сечении у беременных с НМК в 2,5 раза чаще регистрировались пневмопатия и синдром дыхательных расстройств (СДР), синдром гипервозбудимости в 2 раза по сравнению с консервативными родами. Исходы консервативного родоразрешения у беременных с РПС для новорожденных имеют ряд преимуществ по сравнению с оперативными родами отмечается снижение СДР и синдрома гипервозбудимости.

Таким образом, роды у беременных с РПС через естественные родовые пути с адекватным обезболиванием являются более предпочтительными. Оперативное родоразрешение не лишено неблагоприятных гемодинамических последствий, связанных с обезболиванием, риском тромбозомболических осложнений, нагрузки на сердечно-сосудистую систему, которую испытывает организм во время операции, вследствие резкого перераспределения крови весьма значительны. Гемодинамические изменения, наблюдаемые после кесарева сечения у женщин с РПС, могут проявляться снижением УО на 6,7 % при НМК и 9,7 % при МС, снижением МОС на 10,4 % при НМК и 12,2 % при МС, повышением ОПСС на 2 % при НМК и 2,5 % при МС по сравнению с беременными, родоразрешенными через естественные родовые пути. Течение послеродового и неонатального периода также более благоприятно при консервативном ведении родов у женщин с РПС.

Список литературы:

1. Репина М. А., Кузьмина-Крутецкая С. Р. Приобретенные пороки сердца и беременность (в помощь практическому врачу) // Журнал акушерства и женских болезней. — 2008. — Том LVII, №1. — С. 100—108.
2. Clark S. L. Labor and delivery in the presence of mitral stenosis: Central hemodynamic observations. Am. J. Obst. and gynecol. — 1995. — Vol. 152 (8). — P. 984—989.
3. Drenthen W. Outcome of Pregnancy in Women with Congenital Heart Disease A Literature Review/ W. Drenthen, P. G. Pieper, J. Roos-Hesselink et al.// Journal of the American College of Cardiology. — 2007. — Vol.19. — P. 2303—2311.
4. Vinuesa P. G., Garcia Moll M., Gonzales Garcia A., Fernandez Burgos C., Iniguez Romo A., Rayo Larena I. Practice guidelines of the Spanish Society of

- Cardiology for the management of cardiac disease in pregnancy. // Rev Esp Cardiol. — 2000. — Vol. 53(11). — P. 1474—1495.
5. Oakley C., Child A., Jung B. Expert consensus document of management of cardiovascular disease during pregnancy// Europe Heart J. – 2003. – Vol. 24. – P. 761-781.
 6. O'Hara G., Greenspoon J. Labour and delivery in the presence of mitral stenosis: central haemodynamic observations. Am J Obstet Gynecol. — 1995. — Vol.89. — P. 984—998.
 7. Silversides C. K., Colman J. M., Sermer M., Siu S. C. Cardiac risk in pregnant women with rheumatic mitral stenosis// Anesthesiology. — 2003. — Vol. 91 — P. 1382—1385.

ОСОБЕННОСТИ РЕПРОДУКТИВНОЙ ФУНКЦИИ И ОЦЕНКА ОВАРИАЛЬНОГО РЕЗЕРВА У ЖЕНЩИН С БЕСПЛОДИЕМ РАЗЛИЧНОГО ГЕНЕЗА

Ешимбетова Гульсара Закировна

*д-р мед. наук, проф., ТаШИУВ, г. Ташкент, Узбекистан
E-mail: dr_gulsara@yahoo.com*

Нуриддинова Дилбар Мухритдиновна

*Стажер-соускатель, ТаШИУВ, г. Ташкент, Узбекистан
E-mail: dilyanur@mail.ru*

При обследовании и лечении больных с бесплодием, всегда стоит вопрос о реальных функциональных возможностях яичников пациентки, то есть оценка овариального резерва (ОР) и в зависимости от ОР, рациональный выбор методов лечения.

ОР — это функциональный резерв яичника, который определяет способность его к развитию здорового фолликула с полноценной яйцеклеткой и адекватному ответу на овариальную стимуляцию [1, 2, 4, 5, 8]. Для оценки ОР наиболее часто используются в клинической практике возраст женщины, концентрация фолликулостимулирующего гормона (ФСГ) и эстрадиола (E_2), объем яичников и число антральных фолликулов [3, 5, 6, 7].

В последнее время отмечается интерес ученых к определению уровня антимюллерового гормона (АМГ), который является гликопротеином и относится к семейству трансформирующих факторов роста — β [4, 5, 7, 8, 9]. Долгое время роль АМГ в женском

организме была неизвестна. Это связано с тем, что этот гормон могут вырабатывать только клетки гранулезы фолликулов от преантральной стадии до стадии больших антральных. В яичниках девочки первые признаки продукции АМГ появляются в пренатальный период (32—36 недель беременности) и уровень этого гормона в крови медленно повышается с возрастом. Максимального уровня АМГ достигает у женщины в возрасте 20—30 лет, после чего постепенно начинает снижаться [2]. Он является ответственным за переход покоящихся примордиальных фолликулов в фазу активного роста, а также, за выбор на ранней антральной стадии чувствительных к ФСГ фолликулов [1, 7].

Цель исследования: Изучить уровень АМГ у женщин с бесплодием различного генеза и оценить его роль в прогнозировании и выборе тактики ведения данной категории женщин.

Материал и методы исследований: Проведено обследование 105 женщин обратившихся по поводу бесплодия в консультативную поликлинику Городского Перинатального Центра г.Ташкента за период 2009—2011 годы.

Контрольную группу составили 20 женщин репродуктивного возраста имеющих двоих здоровых детей (I группа). Средний возраст в этой группе составил $26,4 \pm 2,3$ лет.

Исходя из изменений в фолликулярном аппарате (ФА) пациентки исследованных групп разделены на две основные группы. II группу составили 62 женщины со склерополикистозом яичников (СПКЯ). Диагноз СПКЯ выставлен по данным Роттердамского консенсуса от 2003 года. III группу составили 43 женщин с гипергонадотропной формой яичниковой недостаточности (ГГЯН), у которых на 3—5 дни менструального цикла при 2-х кратном обследовании, уровень ФСГ превышал 20 МЕд/мл. Средний возраст обследованных в двух основных группах составил $25,3 \pm 3,9$ и $27,4 \pm 3,6$ лет соответственно.

Уровень гормонов определяли на 3—5 день менструального цикла при помощи радиоиммунного метода исследования с использованием стандартных наборов LINEAR Chemicals Испания (руководитель лаб. биохимии — к. б. н. Эшанкулова Г. Ф.) в Медицинском диагностическом центре «MEDIK-AS». Пациенткам с олиго- и аменореей анализы проведена на любой день менструального цикла.

Измерение уровня АМГ проводили методом иммуноферментного анализа с помощью коммерческого набора фирмы DSL (США) в ЦНИЛ ТаШИУВ (Зав. лабораторией — к. м. н. Халимбетов Г. С.).

Статистическая обработка. Полученные данные обрабатывали с помощью компьютерных программ Microsoft Excel и STATISTICA-6.

Достоверность различий количественных показателей определялась по методу W-Вилкоксона для несвязанных диапазонов, для качественных значений использовался точный критерий Фишера-Ирвина. Различия между группами считали статистически значимыми при $p < 0,05$.

Результаты исследований: Анализ особенностей периода становления менструальной функции показал позднее наступление менархе у женщин основной группы по отношению к контролю. Почти половина пациенток II группы 27(43,5 %) и III группы 19(44,2 %) указали, что возраст менархе соответствовал 15—17 годам. Тогда как, в контрольной группе у большинства исследованных пациенток, возраст менархе соответствовал 12—13 годам (80 %).

Частота нормопонирующего менструального цикла в группе контроля составил 90 %, тогда как, в обеих исследуемых группах она отмечена только у одной трети обследованных (33,9 % и 32,6 % соответственно) (табл. 1). В подавляющем большинстве случаев у женщин с СПКЯ и ГЯН выявлен постпонирующий тип менструального цикла (43,5 % и 44,2 % соответственно).

Больше половины женщин в двух обследованных группах страдали олигоопсоменореей (58,1 % и 48,8 % соответственно).

Все женщины в исследуемых группах страдали бесплодием, больше одного года, причем в обеих группах превалировало первичное бесплодие, что составило 64,5 % и 62,8 % соответственно.

Таблица № 1.

Особенность менструальной и генеративной функции у обследованных групп женщин (в %).

Изучаемые параметры	I группа n=20	Исследуемые группы женщин с бесплодием	
		II n=62	III n=43
Антепонирующий	1(5 %)	7(11,3 %)	1(2,3 %)
Нормопонирующий	18(90 %)	21(33,9 %)	14(32,6 %)
Постпонирующий	1(5 %)	27(43,5 %)	19(44,2 %)
Олигоопсоменорея	---	36(58,1 %)	21(48,8 %)
Аменорея I	---	---	2(4,7 %)
Аменорея II	---	7(11,3 %)	7(16,3 %)
Бесплодие I	---	40(64,5 %)	27(62,8 %)
Бесплодие II	---	22(35,5 %)	16(37,2 %)

Изучение уровня гонадотропных гормонов, показало, что наиболее высокий уровень ФСГ выявлен у женщин с ГЯН ($22,1 \pm 0,6$ МЕд/мл) ($p < 0,001$), тогда как, между показателями ФСГ у женщин с СПКЯ и

контрольной группы, достоверных различий не было, отмечалась лишь тенденция к увеличению ($7,6 \pm 0,9$ МЕд/мл) (табл. 2).

Показатели ЛГ у женщин в обеих основных группах были повышены и равнялись в среднем $16,4 \pm 1,0$ МЕд/мл и $15,2 \pm 0,7$ МЕд/мл соответственно.

Соотношение гормонов ЛГ/ФСГ было максимальным у женщин с СПКЯ ($2,59 \pm 0,33$ против $1,17 \pm 0,04$ в контрольной группе), тогда как у женщин с истощением фолликулярного аппарата этот индекс был в 2,5 раза ниже контроля ($0,7 \pm 0,03$).

Показатели пролактина в трех исследуемых группах достоверно не различались ($p < 0,05$).

Что, касается, уровня E_2 у женщин в обеих обследованных группах регистрировались достоверно низкие уровни по отношению к контрольной группе ($p < 0,001$). Причем у женщин с ГГЯН уровень E_2 почти в 3 раза был ниже по отношению к контрольной группе и равнялся $37,0 \pm 1,9$ пг/мл ($p < 0,001$).

Уровень общего тестостерона ($T_{\text{общ}}$) и свободного тестостерона (T) были достоверно высокими у женщин с СПКЯ и равнялись $1,0 \pm 0,07$ нг/мл и $5,5 \pm 0,3$ пг/мл соответственно ($p < 0,001$).

Уровень ДГЕА-С у женщин с СПКЯ был выше, чем у женщин контрольной группы, $2,6 \pm 0,1$ мкг/мл и $1,7 \pm 0,1$ мкг/мл соответственно ($p < 0,01$).

Таблица №2.

Содержание гормонов в крови у женщин с различными формами яичниковой недостаточности ($M \pm m$).

Исследуемые параметры	Контрольная группа n=20	Исследуемые группы женщин с бесплодием.	
		II группа n=62	III группа n=43
	M±m	M±m	M±m
ФСГ (МЕд/мл)	$6,6 \pm 0,8$	$7,6 \pm 0,9^*$	$22,1 \pm 0,6^{***\wedge\wedge}$
ЛГ (МЕд/мл)	$7,6 \pm 0,3$	$16,4 \pm 1,0^{***}$	$15,2 \pm 0,7^{***}$
ЛГ/ФСГ	$1,17 \pm 0,04$	$2,59 \pm 0,33^{***}$	$0,7 \pm 0,03^{***\wedge\wedge}$
Пролактин (нг/мл)	$14,5 \pm 0,9$	$16,5 \pm 0,7^*$	$15,3 \pm 0,6^\wedge$
E_2 (пг/мл)	$91,1 \pm 1,3$	$61,0 \pm 3,1^{***}$	$37,0 \pm 1,9^{***\wedge\wedge}$
T (пг/мл)	$2,5 \pm 0,2$	$5,5 \pm 0,3^{***}$	$3,6 \pm 0,16^{***\wedge\wedge}$
$T_{\text{общ}}$ (нг/мл)	$0,4 \pm 0,02$	$1,0 \pm 0,07^{***}$	$0,5 \pm 0,03^\wedge\wedge$
ДГЕА-С (мкг/мл)	$1,7 \pm 0,1$	$2,6 \pm 0,1^{**}$	$1,9 \pm 0,2$

*Примечание: * $p < 0,05$; ** $p < 0,01$; *** $p < 0,001$ — статистическая разница по отношению к группе контроля; \wedge $p < 0,05$; $\wedge\wedge$ $p < 0,01$; $\wedge\wedge\wedge$ $p < 0,001$ — статистическая разница по отношению к группе II.*

Интересные данные получены при изучении АМГ. В контрольной группе уровень АМГ на 3—5-е дни менструального цикла в среднем равнялся 3,4±0,2 нг/мл. Причем в контрольной группе (более 80 %) случаев уровень АМГ превышал 3,0 нг/мл, что говорит о хорошем ОР у женщин проживающих в центрально-азиатском регионе.

Изучение уровня АМГ у женщин с СПКЯ показало увеличение его уровня более двух раз по отношению к контрольной группе (7,4±0,5 нг/мл 3,4±0,2 нг/мл соответственно), тогда как у женщин с ГГЯН это показатель был достоверно низок и соответствовал 0,67±0,09 нг/мл ($p < 0,001$).

Таблица №3.

Уровень антимюллера гормона у женщин с бесплодием различного генеза. (M±m, в %).

Исследуемые параметры	Контрольная группа n=20	Исследуемые группы женщин с бесплодием.	
		II группа n=62	III группа n=43
АМГ нг/мл M±m	3,4±0,2	7,4±0,5***	0,67±0,09***^^^
Очень низкий (0,01—0,09 нг/мл)	—	—	1(4,8 %)
низкий (0,1—0,9 нг/мл)	—	—	26(60,5 %)
средний (1,0—2,5 нг/мл)	4(20 %)	—	16(34,2 %)
Высокий (>2,5 нг/мл)	16(80 %)	62(100 %)	—

Примечание: * $p < 0,05$; ** $p < 0,01$; *** $p < 0,001$ — статистическая разница по отношению к группе контроля; ^ $p < 0,05$; ^^ $p < 0,01$; ^^ ^ $p < 0,001$ — статистическая разница по отношению к группе II.

Таким образом, наши исследования показали, что у женщин с ГГЯН уровень АМГ ниже в 4 раза, что является показателем истощения ФА.

У всех 62 женщин с СПКЯ уровень АМГ был выше 2,5 нг/мл, который мы оценили как «высокий ОР». Очень низкий уровень АМГ выявлен у одной женщины с ГГЯН с первичной аменореей в течении 5 лет. Интересно отметить, что низкий уровень АМГ отмечен у 14 женщин (32,6 %) перенесших клиновидную резекцию яичников, у которых в последующем отмечалась олигоопсоменорея или аменорея, что говорит о грубом хирургическом повреждении ФА. В то же время, средний уровень АМГ отмечен у 6 (14 %) женщин с односторонней кистэктомией. Данное обстоятельство указывает на более выраженный

повреждающий эффект при клиновидной резекции яичников, чем при энуклиации кист.

Заключение. Таким образом, АМГ является высокочувствительным и специфичным маркером при оценке ОР у женщин с бесплодием. У каждой женщины страдающей бесплодием наряду с исследованием гормонального статуса женщин и определением формы ЯН, необходимо в обязательном порядке провести оценку ОР, путем определения АМГ на 3—5 дни менструального цикла.

При снижении АМГ ниже 0,1 нг/мл, нежелательно проведение индукции овуляции гонадотропинами или антиэстрогенами. В таких случаях методом выбора лечения бесплодия являются использование вспомогательных репродуктивных технологий.

Список литературы:

1. Боярский К. Ю., Гайдуков С. Н., Машкова Е. А. Роль антимюллера гормона в норме и при различных гинекологических заболеваниях // Журнал акушерства и женских болезней. — М., 2009. — Том LVIII. — № 3. — С. 77—85.
2. Боярский К. Ю., Гайдуков С. Н., Чинчаладзе А. С. Факторы, определяющие овариальный резерв женщины. // Журнал акушерства и женских болезней. — М., 2009. — Том LVIII. — № 2. — С. 65—71.
3. Гус А. И., Александрова Н. В., Марченко Л. А., Бутарева Л. Б. Значение инструментальных методов оценки овариального резерва фолликулов у женщин с ПНЯ // Акушерство и гинекология. — М., 2007. — № 2. — С. 45—51.
4. Марченко Л. А., Александрова Н. В. Роль представителей семейства трансформирующего фактора роста б в оценке овариального резерва у женщин с ПНЯ / Л. А. Марченко, Н. В. Александрова // Гинекология. — М., 2006. — Т8. — № 1. — С. 27—30.
5. Назаренко Т. А., Мишиева Н. Г., Соловьева Н. Г. и другие. Ингибин В как маркер овариального резерва у женщин с различными формами бесплодия // Проблемы репродукции. — М., 2005. — № 3. — С. 15—19.
6. Назаренко Т. А., Смирнова А. А. Индукция моно и суперовуляции: оценка овариального резерва, ультразвуковой и гормональный мониторинг // Проблемы репродукции. — М., 2004. — №1. — С. 36—42.
7. Fanchin R., Schonauer L. M., Righini C., Guibourdenche J. et al. Serum anti-Mullerian hormone is more strongly related to ovarian follicular status than serum inhibin B, estradiol, FSH and LH on day 3. Hum Reprod. 2003; 18: 2:323—327.
8. Ficicioglu C., Kutlu M. D. Early follicular antimullerian hormone as indicated of ovarian reserve. Fertil Steril. 2006; 85:3.
9. La Marca A, Stabile G, Cardusi Arsenio A, Volpe A. Serum anti-mullerian hormone throughout the human menstrual cycle. Hum Reprod 2006; 21:3103—3107.

1.2. ЭНДОКРИНОЛОГИЯ

МЕТАБОЛИЧЕСКИЕ ОСНОВЫ ЛЕЧЕНИЯ ОЖИРЕНИЯ

Оспанова Александра Олеговна

врач 7 городской больницы г. Алматы, Казахстан

E-mail: labpharma@mail.ru

На современном этапе цивилизации число лиц с недостаточным питанием уравнилось с числом людей, имеющих избыточную массу тела. Причем парадоксально то, что значительный рост числа людей с ожирением отмечается не только в западноевропейских странах и США, но и во многих развивающихся странах. Эта проблема рассматривается сейчас не только в личном плане, но и в рамках государственной политики. Здоровье нации становится стратегической задачей: здоровые люди — здоровое общество.

Ожирение — одна из актуальных проблем человечества. Если нынешняя тенденция роста числа людей с избыточным весом сохранится, то ожирение обойдет по своей значимости проблему курения и выйдет на первое место среди причин увеличения смертности, ухудшения качества жизни и повышения стоимости медицинских услуг. По данным Центров по контролю и предотвращению заболеваний, в США ожирением страдают примерно треть взрослого населения страны, а еще треть имеют избыточный вес.

Как заявляют исследователи из Университета Джорджа Вашингтона, в результате снижения работоспособности и повышения затрат на медицинское обслуживание каждого такого пациента, казна теряет ежегодно \$ 7 тыс. При ожирении возрастает риск развития метаболических нарушений [2, с. 4]. Одни только дополнительные медицинские услуги в расчете на человека с избытком веса примерно 30 кг обходятся в \$ 30 тыс. за всю его жизнь.

Все это придает еще больше остроты столь, казалось бы, простому вопросу: почему так трудно избавиться от лишнего веса и сдержать его рост? Рецепт прост и давно известен: потребляйте калорий меньше, чем расходуете. Но если бы дело ограничивалось только этим, ожирение не стало бы непреодолимой проблемой. Почти каждый, кто пытался похудеть, придерживаясь какой-либо специальной диеты, в конце концов, терпел поражение. Две трети

соблюдавших диету через два года после перехода на обычный рацион приобретали массу большую, чем прежде.

Основная проблема в том, что при снижении калорийности рациона или увеличении величины физических нагрузок в энергетический дефицит попадает головной мозг, который в качестве источника энергии использует исключительно глюкозу [1, с. 3]. Известно, что, при понижении уровня глюкозы в крови вдвое в мозг поступает недостаточно глюкозы, что приводит к его выключению (мгновенная потеря сознания). В диетотерапии ожирения обычно рекомендуется понизить в рационе количество углеводов, поэтому организм для обеспечения деятельности мозга в глюкозе сначала использует небольшой ее запас (гликоген печени), а в дальнейшем вынужден синтезировать глюкозу из функциональных белков, что, и является риском развития различных функциональных нарушений и обычно отмечается при использовании различных способов похудения.

Похоже, сложилась тупиковая ситуация — без снижения калорийности и увеличения трат энергии невозможно избавиться от лишних килограммов, а применение такого подхода ведет к развитию различных патологических явлений. В связи с этим необходимо в корне изменить подход к проблеме ожирения.

Следует знать, что в контроле массы тела участвуют различные физиологические системы, способные контролировать баланс между величиной поступающих с пищей калорий и величиной их трат. Следует выделить три системы, которые в состоянии поддерживать такое равновесие. Это теплопродукция, синтез белка и эндогенный синтез глюкозы. Ожирение в основном и развивается при нарушении деятельности этих метаболических систем. Действительно, наиболее эффективные способы лечения ожирения направлены именно на повышение эффективности деятельности этих метаболических систем [4, с. 465].

При повышении теплопродукции, например при действии разобщителей дыхания и фосфорилирования, в частности тироксина или эфедрина отмечается повышение скорости окисления органических веществ и снижение массы тела. Ограничением такого подхода является развитие дефицита образования энергии АТФ и возможное нарушение вследствие этого сердечной деятельности. В качестве разобщителей могут выступать растительные и рыбы жиры, поэтому следует рекомендовать использовать их в диетотерапии ожирения.

Синтез белка — это энергоемкий процесс. Так на образование одной пептидной связи расходуется до 3 молекул АТФ — плата за точность и скорость процесса синтеза белка. Если учесть, что средний

белок состоит из 100 пептидных связей, то на его образование затрачивается до 300 АТФ. В тоже время при распаде пептидной связи выделяется только 1 АТФ [3, с. 164]. Это, своего рода, отрицательная энергетическая машина позволяющая «сжечь» большое количество избыточных пищевых калорий. При избыточном поступлении калорий происходит увеличение скорости кругооборота белка и активируется процесс «сброса» лишних калорий. В результате этого лица, у которых активно включается процесс кругооборота белка могут позволить себе потреблять избыточное количество пищевых калорий и оставаться худыми. Действительно, наиболее эффективными при лечении ожирения являются высокобелковые диеты. Ограничением этих диет является накопление в крови избыточного количества аминокислот, что может способствовать развитию гипераминоацидемии и обусловленных ее явлений интоксикации. Для уменьшения таких проявлений следует использовать белки с высоким содержанием разветвленных аминокислот, которые способствуют активации процесса синтеза белка и предотвращают избыточное накопление аминокислот в крови.

Процесс эндогенного синтеза глюкозы (глюконеогенез) также проходит с затратой большого количества энергии АТФ. Например, при распаде глюкозы в анаэробных условиях до пировиноградной кислоты выделяется 2 молекулы АТФ, а на обратный ресинтез глюкозы из пировиноградной кислоты затрачивается 6 молекул АТФ, т. е. в три раза больше [3, с. 164]. Продукты, содержащие субстраты для ресинтеза глюкозы будут, с одной стороны, поддерживать гомеостаз глюкозы, а, с другой стороны способствовать созданию энергетического дефицита. Например, глюкоза и фруктоза имеют одинаковую энергетическую ценность, т. е. их калорийность составляет 4 ккал на грамм. Однако в организме фруктоза не используется на энергетические цели, в частности для деятельности мозга. В печени она сначала превращается в глюкозу (на этот процесс затрачивается 6 молекул АТФ) и только потом используется на энергетические цели. В этом плане подсчет калорийности пищевых продуктов зачастую пустое занятие, большее значение имеет то, в каких метаболических конвейерах используются органические компоненты пищи.

К сожалению, на метаболические аспекты ожирения уделяется очень мало внимания, а вся идеология диетотерапии ожирения направлена на разработку принципов понижения аппетита, снижения калорийности рациона и увеличения энергетических трат за счет повышения величины физических нагрузок. К сожалению, такой

подход дает лишь временный эффект, при этом физически и психически очень сложно длительно проводить такое лечение и, чаще всего вес быстро восстанавливается, не говоря о развитии различных метаболических и функциональных нарушений.

Таким образом, в диетотерапии ожирения необходимо подбирать пищевые соединения являющиеся субстратами или регуляторами для обеспечения деятельности энергозависимых процессов.

Список литературы:

1. Бондарева В. М., Чистякова О. В. Мозг и инсулин: новая роль древнего гормона // Природа.— 2008. — №7. — С. 3—11
2. Дэвид Фридман. Как справиться с эпидемией ожирения // В мире науки.- 2011. —№ 4. — С. 4—12.
3. Северин Е. С., Алейникова Т. Л., Осипов Е. В. Биохимия. М. Медицина, 2000. — 164 с.
4. Tseng Y. H., Cypess A. M., Kahn C. R. Cellular bioenergetics as a target for obesity therapy // Nat Rev Discov. — 2010. — V.9. — № 6. — P. 465—82.

1.3. КАРДИОЛОГИЯ

СРАВНИТЕЛЬНЫЙ АНАЛИЗ ФУНКЦИОНАЛЬНОГО СОСТОЯНИЯ СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТОЙ СИСТЕМЫ У ЖЕНЩИН ДО И ПОСЛЕ СТИМУЛЯЦИИ ОВУЛЯЦИИ ПРИ ЭКСТРАКОРПОРАЛЬНОМ ОПЛОДОТВОРЕНИИ

Вакарева Виктория Викторовна

*аспирантка кафедры «Семейной медицины» СПбГПМА,
г. Санкт-Петербург*

E-mail: yvvikavvv@yandex.ru

Щеглова Лариса Васильевна

*д-р мед. наук, профессор, зав. кафедрой «Семейной медицины»
СПбГПМА, г. Санкт-Петербург*

Результаты исследования позволили установить влияние стимуляции овуляции на функционирование сердечно-сосудистой системы. Полученные данные демонстрируют усиление активации центрального контура и рост симпатической регуляции после стимуляции овуляции, что свидетельствует о значительном напряжении регуляторных систем и критическом состоянии адаптационных механизмов.

Введение

Бесплодный брак, как в нашей стране, так и за рубежом остается одной из важнейших медицинских, социальных и общегосударственных проблем. По данным Всемирной организации здравоохранения, частота бесплодного брака составляет 15—17 % от числа супружеских пар и не имеет тенденции к снижению. Важнейшим и принципиальным этапом в лечении бесплодия явились разработка и внедрение в клиническую практику методов ЭКО, которые помогают реализовать функцию деторождения при таких формах женского бесплодия, которые раньше считались абсолютно бесперспективными для лечения.

ЭКО состоит из нескольких этапов, первым из которых является стимуляция овуляции при которой для получения нескольких зрелых фолликулов, происходит направленное выключение регуляции гипоталамуса и экзогенное введение гормонов для роста фолликулов. Таким образом, нарушение физиологического фолликулогенеза не

может не повлечь за собой существенные изменения в функционировании сердечно-сосудистой системы, что нередко стоит на грани нормы и патологии, и во многом влияет на дальнейшее качество жизни женщины.

Изучение функционального состояния систем адаптации, в частности сердечно-сосудистой системы во время индукции суперовуляции, представляет несомненную практическую значимость, что и обусловило актуальность данного исследования.

Материалы и методы

Нами были обследовано 35 женщин с первичным бесплодием в возрасте от 25 до 38 лет. По причинам бесплодия они были разделены на 3 типа: женское (5 женщины), мужское (16 женщин) и смешанное (14 женщин). Все пациентки проходили процедуру ЭКО в центре репродуктивных технологий ГУЗ «Городская Мариинская больница» г. Санкт-Петербург. В данное исследование не включались женщины, имеющие в анамнезе заболевания сердечно-сосудистой и эндокринной систем, гормональные нарушения. Всем женщинам проводилось клинико-инструментальное исследование, фиксировались и систематизировались жалобы, изучались причины бесплодия, оценивались наличие и характер экстрагенитальной патологии, анализировались наследственные факторы.

Для непрерывного контроля показателей при различном клиническом течении стимуляции суперовуляции, возможной регистрации патологических и носящих непостоянный характер значимых нарушений ритма сердца, изучение хронобиоритмологического профиля ЧСС использовали метод суточного мониторирования ЭКГ и АД с помощью носимых мониторов системы «Кардиотехника» (ИНКАРТ, Санкт-Петербург). Расшифровка полученных цифровых данных проводилась с помощью программы KTResult 2 версия 2.0.84.

Результаты и обсуждение.

Изменение деятельности сердечно-сосудистой системы, в том числе сердечного ритма, является наиболее ярким индикатором отклонений, возникающих в регулирующих системах. Они предшествуют гемодинамическим, метаболическим, энергетическим нарушениям и могут быть наиболее ранними прогностическими признаками неблагополучия у пациента. В процессе исследования были установлены изменения профилей ЧСС и АД до и после стимуляции овуляции.

При исследовании функции вегетативной нервной системы по показателям суточного мониторирования ЭКГ у женщин до и после стимуляции овуляции были получены следующие результаты.

Таблица 1.

**Спектральные показатели ЧСС у женщин репродуктивного
возраста, проходящих процедуру ЭКО, $M \pm m$**

Значение	до стимуляции овуляции	после стимуляции овуляции	Достоверность
показатели ЧСС:			
ЧСС днем			
минимальное	58,5 ± 1,7	64,5 ± 2,1	p<0,05
среднее	77,5 ± 1,8	84,0 ± 2,1	p<0,05
максимальное	119,1 ± 5,0	127,1 ± 4,0	
ЧСС ночью			
минимальное	51,0 ± 1,4	56,6 ± 2,0	p<0,05
среднее	65,7 ± 2,5	74,5 ± 3,2	p<0,05
максимальное	93,1 ± 3,5	102,7 ± 2,4	p<0,05
циркадный индекс %	133,3 ± 1,9	134,1 ± 2,1	
наджелуд.экстрасистола	2,3 ± 0,4	4,0 ± 1,3	
синусовая аритмия	1,6 ± 0,3	2,2 ± 0,3	
Индекс апноэ (ИА)	0	1,0 ± 0,3	p<0,05

Из таблицы 1 видно, что все показатели до стимуляции овуляции были в пределах физиологической нормы. После стимуляции овуляции у женщин наблюдалось увеличение ЧСС по типу тахикардии, увеличилось количество наджелудочковых экстрасистол, частота синусовых аритмий, появилось апноэ (предпочтительнее в ночное время).

Таблица 2.

**Спектральные показатели ЧСС у женщин репродуктивного
возраста, проходящих процедуру ЭКО, $M \pm m$**

Значение	до стимуляции овуляции	после стимуляции овуляции	Достоверность
показатели АД:			
АД днем			
систолическое	131,7 ± 1,8	137,7 ± 1,7	p<0,05
среднее	97,7 ± 2,6	106,1 ± 2,8	p<0,05
диастолическое	82,9 ± 2,6	90,3 ± 1,8	p<0,05
АД ночью			
систолическое	118,1 ± 2,9	126,6 ± 2,3	p<0,05
среднее	81,6 ± 1,8	88,2 ± 2,6	
диастолическое	69,2 ± 2,5	77,2 ± 2,3	p<0,05
ПАД (24)	29,1 ± 2,2	35,0 ± 1,3	p<0,05
Ночное снижение САД (%)	13,9 ± 1,3	13,9 ± 1,2	
Ночное снижение ДАД (%)	22,1 ± 1,6	20,6 ± 1,8	
Утренний подъем САД мм.рт.ст.	29,1 ± 2,5	26,5 ± 1,9	
Утренний подъем ДАД мм.рт.ст	23,8 ± 1,9	24,4 ± 2,0	

В соответствии с рекомендациями Европейского общества по АД нормальный уровень дневного АД не должен превышать 135/83 мм рт. ст., ночного — 120/70 мм рт. ст. Повышенным считается АД выше 140/90 мм рт. ст. и 125/75 мм рт. ст. в дневное и ночное время соответственно.

Из таблицы 2 видно, что у пациенток после стимуляции овуляции отмечалось повышение систолического и диастолического АД в дневное и в ночное время, значения которых находятся на границе нормы и патологии.

В зависимости от величины суточного индекса были выделены следующие группы: «Dipper» — до стимуляции — 8 человек (15 %), после стимуляции — 8 человек (15 %), «Non-dipper» — до стимуляции — 7 человек (10 %), после стимуляции — 11 человек (30 %), «Overdipper» — до стимуляции — 20 человек (75 %), после стимуляции — 16 человек (55 %).

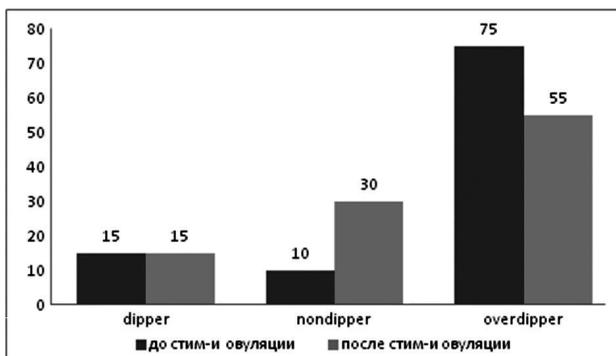


Рисунок 1. Циркадная динамика АД

Важно отметить, что недостаточное снижение АД в ночные часы в настоящее время является хорошо документированным фактором риска развития сердечно-сосудистых и цереброваскулярных осложнений.

Вывод. Анализ суточного мониторирования ЭКГ и АД продемонстрировал, что средние показатели ЧСС и АД у женщин после стимуляции овуляции, достоверно ($p < 0,05$), увеличиваются по сравнению с показателями женщин до стимуляции овуляции, что свидетельствует о возможности ухудшения у них функционального состояния сердечно-сосудистой системы — маркера адаптационных возможностей организма.

Полученные данные свидетельствуют о том, что целенаправленное выключение функции гипоталамуса во время стимуляции овуляции может оказать существенное изменение на функционирование органов-мишеней, таких как сердечно-сосудистая и вегетативная нервная система, что стоит на грани нормы и патологии.

Список литературы:

1. Айламазян Э. К. Акушерство. СПб.: СпецЛит, 2005. С. 46
2. Баевский Р. М., Иванов Г. Г. Вариабельность сердечного ритма: теоретические аспекты и возможности клинического применения. М.: Медицина, 2000. 55 с.
3. Земцовский Э. В., Тихоненко В. М., Реева С. В., Демидова М. М. Функциональная диагностика состояния вегетативной нервной системы. СПб.: Инкарт, 2004. 80 с.
4. Корсак В. С., Исакова Э. В. Бесплодие: вопросы и ответы. Санкт-Петербург: Человек, 1998. С. 25—29.
5. Кулаков В. И. Бесплодный брак. М.: Гэотар-Медиа, 2006.
6. Devroey P., Staessen C., Camus M. Zygote intrafallopian transfere as succesful treatment of unexplained infertility//Fertil. Steril. — 2000. — Vol. 52, № 2. — p. 754—756.
7. Steptoe P. C., Edwards R.G. Birth after reimplantation of human embryo // Lancet. — 2002. — Vol. 12, № 2. — p. 366.
8. Trounson A., Mohr L. Human pregnancy following criopreservation, thawing and transfer of an eighth-cell embryo // Nature. — 2003. — Vol. 305. — p. 43—45

СУТОЧНОЕ МОНИТОРИРОВАНИЕ ЭКГ У ЮНОШЕЙ ПРИЗЫВНОГО ВОЗРАСТА С БРАДИКАРДИЕЙ И НОРМОСИСТОЛИЕЙ.

Клубкова Инна Александровна

аспирант кафедры «Семейной медицины» СПбГПМА г. Санкт-Петербург

E-mail: kia13670@mail.ru

Щеглова Лариса Васильевна

д-р мед. наук, профессор, зав. кафедрой «Семейной медицины» СПбГПМА, г. Санкт-Петербург

Аритмии в детском возрасте чаще всего возникают в результате нарушений сложных взаимодействий между центральной, вегетативной нервной системой и сердцем при опосредованном участии других факторов [9]. При этом любые отклонения от нормы ритма сердца в подростковом возрасте могут оказаться проявлением множества не связанных с работой сердца проблем: эндокринных, неврологических, легочных [4, 9].

Наиболее частой причиной нарушений сердечного ритма у подростков являются так называемые функциональные заболевания сердечно-сосудистой системы. Их распространенность у подростков

старшей возрастной группы за последние 15 лет увеличилась в 3 раза, что косвенно может свидетельствовать об увеличении частоты аритмий в этой возрастной группе (по данным НИИ гигиены и охраны здоровья детей и подростков НЦЗД РАМН, 2009 г.).

Данное исследование посвящено изучению патогенетических механизмов развития одного из вариантов нарушения ритма сердца у подростков и лиц призывного возраста — синусовой брадикардии (СБ). СБ особенно часто встречается у подростков и лиц призывного возраста, может быть значительной (менее 40 сокращений в минуту) и часто сочетается с синусовой аритмией, что подтверждает ее неврогенный генез, так как при миогенной брадикардии аритмия почти не выражена [2, 5, 11]. Хорошо известен тот факт, что СБ может быть проявлением очаговой инфекции или органического заболевания сердца [2, 7, 10].

Весомую роль в патогенезе аритмий сердца имеет функциональное состояние вегетативной нервной системы (ВНС) [4, 10, 12]. Так, значительным повышением тонуса блуждающего нерва можно объяснить более частые случаи эктопических аритмий у подростков и лиц призывного возраста (экстрасистолия, миграция водителя ритма, варианты предсердного ритма, атриовентрикулярный ритм).

Известно, что один из наиболее частых механизмов синдрома внезапной смерти — аритмогенный, в 80 % случаев ее причиной является фибрилляция желудочков, чаще всего спровоцированная желудочковой тахикардией, реже — брадикардией и асистолией [1, 8]. Внезапная смерть среди лиц молодого возраста в 20 % случаев наступает во время занятий спортом, в 30 % случаев — во время сна, в 50 % случаев — при различных обстоятельствах в период бодрствования [1, 6].

Для клинициста выявление этиологического фактора СБ является сложной и важной задачей, при этом одним из наиболее информативных методов функциональной диагностики является метод суточного мониторирования ЭКГ по Холтеру, так как он способен отразить состояние сердечно-сосудистой системы во время различных физических и психоэмоциональных нагрузок, то есть при изменениях функционального состояния ВНС.

Целью данной работы является изучение особенностей суточного мониторирования ЭКГ по Холтеру у подростков и юношей призывного возраста с синусовой брадикардией (СБ), выявленной при однократном ЭКГ-исследовании в состоянии полного покоя.

Материал и методы исследования. Методом случайной выборки нами проведен клинико-статистический анализ 2018 историй болезни юношей призывного возраста (средний возраст $19,2 \pm 3,0$ года),

проходивших обследование в Мариинской больнице по направлению военно-врачебных комиссий г. Санкт-Петербурга с 2007 по 2009 годы в терапевтическом, кардиологическом и эндокринологическом отделениях.

По данным клинико-статистического анализа при выполнении ЭКГ-исследования по стандартной методике в 12 отведениях в состоянии покоя, СБ у подростков и лиц призывного возраста выявлена в 30,6 % случаев (обследование выполняли на аппаратах Schiller AT-5 (Швейцария). При этом, на основании оценки интервала R-R были выделены юноши с синусовой брадикардией (интервал R-R >1,00 с, ЧСС < 60 уд/мин.) и отдельно выделены пациенты с синусовой брадиаритмией (при разнице в интервале R-R > 10 %) [3], которая выявлялась у 38,7 % от всех больных с СБ.

По роду занятий среди призывников с СБ преобладали студенты и учащиеся — 72 %, реже — рабочие — 20 %, без определенного рода занятий — 8 %. Большинство указали на курение — 61 %, в то время как на употребление алкоголя указали лишь 4,5 %. Отягощенная наследственность по сердечно-сосудистой патологии отмечена у 34,7 % обследованных. О регулярных занятиях спортом сообщили 39 % пациентов. Более чем у половины пациентов с СБ зафиксированы жалобы на быструю утомляемость, одышку при эмоциональной и физической нагрузках, боли в области верхушки сердца колющего, давящего характера.

Суточное мониторирование ЭКГ выполнено 157 пациентам с синусовой брадикардией (методика проводилась на аппарате «Кардиотехника», Россия). Средний возраст пациентов составил $20,3 \pm 2,0$ года, средний индекс массы тела (ИМТ) — $20,9 \pm 2,48$. Среди них, по данным ЭКГ покоя при поступлении, у 70 обследованных подростков и лиц призывного возраста (44,6 %) имелись признаки брадиаритмии.

Все обследованные пациенты с СБ были разделены на две группы:

I группа — подростки и лица призывного возраста с диагнозом «нейроциркуляторная астения» (108 юношей); II группа — подростки и лица призывного возраста с диагнозом «Синдром соединительно-тканной дисплазии» (49 юношей). В I группе, у 42 пациентов (35,3 %) нейроциркуляторная астения (НЦА) была вторичного генеза — на фоне очагов хронической инфекции, во II группе синдром соединительно-тканной дисплазии (СТД) сочетался с очагами хронической инфекции у 18 пациентов (35,1 %).

III и IV (контрольные) группы (соответственно: 67 и 62 чел.) составили подростки и юноши призывного возраста (средний возраст $19,7 \pm 2$, средний ИМТ $-21,4 \pm 2,14$), у которых по данным ЭКГ покоя при поступлении имела место нормосистолия, а при клиническом

обследовании установлен соответственно диагноз НЦА и синдром СТД, которые в 28 % случаев сочетались с очагами хронической инфекции.

Статистическая обработка проведена с помощью программы «Statistica 6.0», использовался сравнительный анализ выборочных долей по Стьюденту.

Результаты исследования. Исходя из данных суточного мониторинга ЭКГ мы выявили, что у юношей II группы среднечастотная частота сердечных сокращений менее 60 ударов в минуту встречается достоверно чаще, чем в I группе (соответственно: $12 \pm 0,8$ и $1,6 \pm 0,6$ %, при $p < 0,01$). У пациентов с исходной нормосистолией (III и IV контрольные группы) имели место лишь редкие эпизоды брадикардии в дневное время — менее 0,02 % вне зависимости от имеющейся патологии — рис. 1.

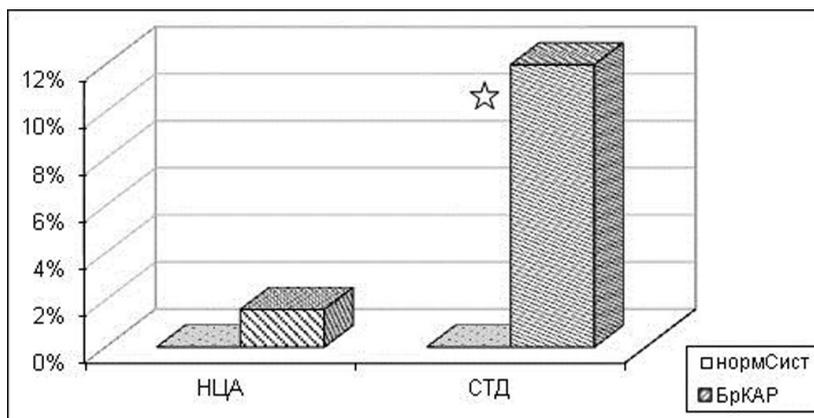


Рисунок 1. Частота встречаемости эпизодов брадикардии в дневное время (%) в зависимости от имеющейся патологии и исходного сердечного ритма.

Суммарно, в I и II группах в 80,3 % исходная брадикардия подтвердилась в ночные часы. Достоверно более часто брадикардия фиксировалась ночью и в зависимости от диагностированной патологии (рис. 2). Так, эпизоды брадикардии у пациентов I группы (с брадикардией и НЦА) фиксировались ночью в $75,8\% \pm 0,12$ ($p < 0,01$) против $36,4\% \pm 0,1$ ($p < 0,01$) случаев среди юношей III группы (с исходной нормосистолией и НЦА), во II группе — у $79,8,0\% \pm 0,12$ ($p < 0,01$) против $43,6\% \pm 0,11$, ($p < 0,01$) пациентов IV группы (с нормосистолией и признаками СТД).

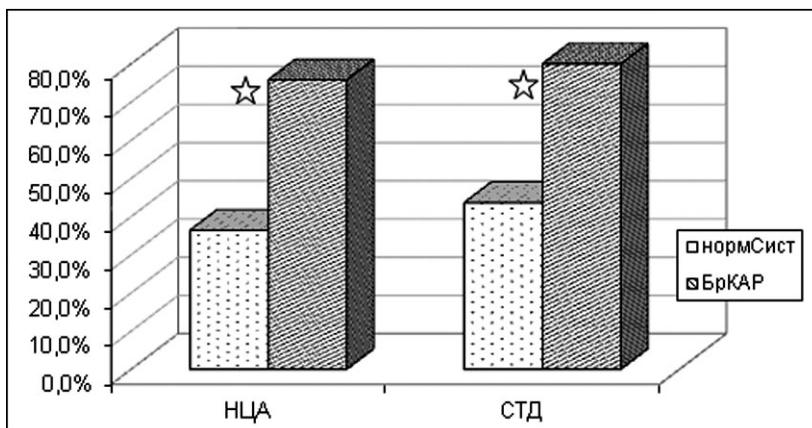


Рисунок 2. Частота встречаемости эпизодов брадикардии в ночное время (%) в зависимости от имеющейся патологии и исходного сердечного ритма.

Наличие очагов хронической инфекции во всех анализируемых группах пациентов вело к увеличению эпизодов брадикардии как в дневное, так и в ночное время, особенно эта зависимость отражалась в группе НЦА вторичного генеза.

Среднее значение циркадного индекса у выбранных групп отличий не имело и составило $1,4 \pm 0,19$.

Что касается дополнительных нарушений ритма различного генеза, то нами выявлено, что у всех пациентов с брадикардией предсердные экстрасистолы фиксировались в первичной ЭКГ в $29 \% \pm 0,12$ ($p < 0,01$), при суточной записи этот вид нарушения ритма обнаруживался у $64 \% \pm 0,1$ ($p < 0,01$) пациентов, однако, патологических значений их количество достигало только у $4 \% \pm 0,1$ ($p < 0,01$) обследованных, причем с одинаковой частотой у пациентов I и II групп. Блокады ножек пучка Гиса зафиксированы достоверно чаще у пациентов I группы по сравнению с контрольной II-й группой – $16 \% \pm 0,11$ ($p < 0,01$) и $1,5 \% \pm 0,12$ ($p < 0,01$) соответственно. Синдром WPW достоверно чаще выявлялся у юношей с брадикардией как в I-ой, так и во II-й группах, чем у пациентов контрольных групп на фоне такой же патологии (при НЦА — $16,1 \% \pm 0,1$ ($p < 0,01$) и $7,6 \% \pm 0,13$ ($p < 0,01$) соответственно, при СТД — $36,3 \% \pm 0,12$ ($p < 0,01$) и $11,3 \% \pm 0,11$ ($p < 0,01$) соответственно). Частота эпизодов миграции водителя ритма, как и LGL в этих группах достоверно не отличалась, а вот синдром ранней реполяризации желудочков фиксировался в 2 раза чаще у юношей с брадикардией в обеих группах.

Эпизоды брадикардии с частотой сердечных сокращений (ЧСС) менее 40 ударов в минуту фиксировались в дневное время у $2,2\% \pm 0,05$ ($p < 0,01$) юношей, все они имели признаки СТД, в ночное время такие значения ЧСС выявлялись у $5,3\% \pm 0,11$ ($p < 0,01$) призывников, только один из которых имел НЦА, также, у всех этих пациентов фиксировались предсердные экстрасистолы. Обратил на себя внимание и тот факт, что все эти пациенты страдали хроническим тонзиллитом в анамнезе.

Обсуждение и выводы. Проведенное нами исследование выявило, что брадикардия, зафиксированная ЭКГ в покое у призывников, требует обязательного подтверждения при суточном мониторинге ЭКГ. Исходная брадикардия усугубляется при наличии нейроциркуляторной астении и признаках соединительнотканной дисплазии, особенно в сочетании с очагами хронической инфекции, провоцирует появление различных дополнительных нарушений ритма, что подтверждает ее аритмогенный характер и доказывает потенциальную опасность для нормальной жизнедеятельности, особенно, в условиях повышенных эмоциональных и физических нагрузок. Выявленные нами более высокие показатели встречаемости эпизодов брадикардии при СТД требуют изучения связи морфофункциональных изменений (по данным УЗИ сердца) с этим феноменом и нарушениями ритма при таком сочетании, что и планируется в дальнейшей нашей работе. Связь замедления частоты сердечных сокращений с наличием очагов хронической инфекции, отмеченная и в других научных работах, требует алгоритмизации действий врача с целью предотвращения негативных последствий такого сочетания, что также является одной из дальнейших наших задач.

Список литературы.

1. Альбицкий В. Ю., Иванова А. Е., Ильин А. Г. и др. Смертность подростков в Российской Федерации // Рос. педиатр. журн. — 2009. — № 3 — С. 4—9.
2. Казак С. С. Клинико-электрокардиографическая характеристика дизритмий у детей и подростков // Здоровье ребёнка — 2007. — № 2 (5) — С. 67—76.
3. Левина Л. И. Подростковая медицина: руководство / Л. И. Левина, А. М. Куликов. — 2-е изд., перераб. и доп. — СПб.: Питер, 2006. — 544 с.
4. Макаров Л. М. Нормативные параметры ЭКГ у детей и подростков. Есть ли изменения в XXI веке? // Функциональная диагностика. — 2007. — № 1 — С. 8—14.
5. Орджоникидзе З. Г., Павлов В. И., Цветкова Е. М. Выраженная синусовая брадикардия у спортсменов-подростков: норма или патология? // Педиатрия. Журнал им. Г. Н. Сперанского. — 2009. — Т. 87 — № 3 — С. 35—39.
6. Шанова О. В., Моногарова Л. И., Бабцева А. Ф. Взаимосвязь синдрома дисплазии соединительной ткани сердца с нарушениями ритма и

- проводимости у детей // Тез. Докл. I съезда аритмологов. Москва, 16—18 июня 2005 г. — М. — 2005. — С. 189.
7. Школьникова М. А. Жизнеугрожающие аритмии у детей. — М.: ОАО «Нефтяник», 1999. — 230 с.
 8. Щеглова Л. В. Соматоформная вегетативная дисфункция у подростков (клинико-патогенетические механизмы кардиоваскулярных расстройств) // Автореферат дис. док. мед. наук. СПб. — 2002. — 42 с.
 9. Arbogast P., Lin D. Y. Leisure-time physical activity and the risk of primary cardiac arrest // Arch. Intern. Med. — 1999. — Vol. 159. — P. 686—690.
 10. Elliott P. M., Poloniecki J., Dickie S. et al. Sudden death in hypertrophic cardiomyopathy: identification of high risk patients // J. Am. Coll. Cardiol. — 2000. — № 36. — P. 2212—2218.

ИНФАРКТ МИОКАРДА У ЖЕНЩИН В МЕНОПАУЗЕ

Красникова Наталия Валентиновна

канд. мед. наук, доцент, ГБОУ ВПО «Саратовский ГМУ им. В. И. Разумовского» Министерства здравоохранения и социального развития Российской Федерации, г. Саратов
E-mail: dasha747@yandex.ru

Рябошапко Алла Ивановна

канд. мед. наук, ассистент, ГБОУ ВПО «Саратовский ГМУ им. В. И. Разумовского» Министерства здравоохранения и социального развития Российской Федерации, г. Саратов

Матвеева Наталья Юрьевна

студентка 6 курса лечебного факультета, ГБОУ ВПО «Саратовский ГМУ им. В. И. Разумовского» Министерства здравоохранения и социального развития Российской Федерации, г. Саратов

По данным ВОЗ, основной причиной заболеваемости и смертности населения является сердечно-сосудистая патология, от которой ежегодно умирают более 17,5 млн. человек во всем мире и около 2 млн. человек в странах Европейского региона. Результаты современных популяционных исследований показывают, что смертность от сердечно-сосудистых заболеваний у женщин в течение последних лет не только не снижается, но и растет и превышает летальность в группе мужчин (55 % и 43 % случаев соответственно).

Основными причинами смерти женщин являются ишемическая болезнь сердца (ИБС), артериальная гипертензия (АГ) и нарушения мозгового кровообращения. В странах Европейского сообщества смертность женщин от ИБС составляет 24 % [5, с. 18].

Результаты Фрамингемского исследования показали, что у женщин после наступления менопаузы риск развития сердечно-сосудистой патологии возрастает в 2—3 раза по сравнению с женщинами того же возраста в отсутствии менопаузы [4, с. 30].

Рост числа этих заболеваний связывают с развивающимся эстрогенным дефицитом в климактерическом периоде. Эстрогены оказывают существенное влияние на состояние сосудистого тонуса, как периферических, так и коронарных сосудов. В основном, это действие обусловлено способностью эстрогенов повышать уровень оксида азота, являющегося фактором эндогенной релаксации сосудов. Эстрогены улучшают рост эндотелия, подавляют апоптоз и пролиферацию гладкомышечных клеток в ответ на повреждение сосудов.

Во время климакса вследствие дефицита эстрогенов развивается эндотелиальная дисфункция, приводящая к развитию АГ и одной из форм ИБС — микрососудистой.

Эстрогены вызывают ускорение метаболизма липопротеидов низкой плотности (ЛПНП), повышают продукцию желчных кислот, замедляют распад липопротеидов высокой плотности (ЛПВП), снижают уровень общего холестерина, липопротеина- α и апо-липопротеина В. Эстрогены способны уменьшать воспалительный процесс, связанный с развитием атеросклероза [1, с. 28].

Вазодилатирующее и антиатерогенное действие женских половых гормонов также обусловлены тем, что они обладают свойствами антагонистов кальция.

Согласно экспериментальным данным, эстрогены блокируют агрегацию тромбоцитов, повышают продукцию простациклина и эластических коллагеновых волокон. Кроме того, они воздействуют на уровень гомоцистеина, повышают секрецию инсулина и чувствительность к нему. Дефицит эстрогенов сопровождается усугублением вазоспастических реакций и агрегации тромбоцитов, повышением активности ренина плазмы, уровня ангиотензина II в крови и чувствительности рецепторов к ангиотензину II.

Также в этот период у женщин в менопаузе начинаются возрастные изменения сердечно-сосудистой системы, в основном, обусловленные развитием атеросклероза, увеличиваются цифры АД, что снижает адаптационные возможности сердечно-сосудистой системы и вызывает повышение кардиального риска.

Все выше изложенное свидетельствует о важности изучения сердечно-сосудистой патологии у женщин.

Цель настоящего исследования — изучения особенности течения инфаркта миокарда и факторов риска у женщин в пери- и постменопаузальном периодах на амбулаторном этапе.

Материалы и методы. Исследование проводилось в течение нескольких лет на базе двух территориальных поликлиник г. Саратова. Было отобрано 112 женщин, перенесших инфаркт миокарда, находящихся под наблюдением кардиолога и участковых терапевтов. Все больные по поводу инфаркта миокарда получали стационарное лечение в различных кардиологических отделениях г. Саратова. Возраст пациенток составлял от 45 до 75 лет. По возрастному составу женщины, перенесшие инфаркт миокарда, распределялись следующим образом: до 45 лет инфаркт миокарда у женщин не наблюдался, в перименопаузальном периоде (45—55 лет) инфаркт миокарда наблюдался у 43 пациенток, в постменопаузе (старше 55 лет) — у 69 женщин. Избыточную массу тела определяли при $ИМТ \geq 25 \text{ кг/м}^2$, ожирение — при $ИМТ \geq 30 \text{ кг/м}^2$. Для диагностики абдоминального ожирения (АО) наряду с оценкой ИМТ оценивали объем талии. При определении липидного спектра в сыворотке крови оценивали следующие параметры: общий холестерин (ОХС) в ммоль/л, ХС ЛПВП, ХС ЛПНП в ммоль/л, триглицериды (ТГ) в ммоль/л. Критерием нарушения толерантности к глюкозе считали уровень глюкозы в плазме крови натощак ниже 6,1 ммоль/л, а через 2 ч после нагрузки от 7,8 до 11,1 ммоль/л; нарушенной гликемии натощак — от 5,6 до 6,1 ммоль/л, через 2 ч после нагрузки — ниже 7,8 ммоль/л; СД — глюкоза в плазме крови натощак 7,0—11,1 ммоль/л или через 2 ч после нагрузки 11,1 ммоль/л и выше.

Крупноочаговый инфаркт миокарда (ИМ) был зарегистрирован у 51 пациентки (45,8 %), у 61 больной выявлен мелкоочаговый не Q-инфаркт миокарда (54,2 %). У 22 больных отмечался повторный ИМ. В двух случаях наблюдалась острая аневризма передне-перегородочной области. У 39 женщин течение ИМ осложнялось различными нарушениями ритма (экстрасистолия, мерцательная аритмия, атриовентрикулярные блокады различных степеней). Хроническая сердечная недостаточность развилась у 19 женщин. Исходы после госпитализации по поводу ИМ были более тяжелые у женщин в перименопаузальном периоде, что подтверждается работами других исследователей [2, с. 47].

У больных с ранней и хирургической менопаузой наблюдалось более тяжелое осложненное течение ИМ. При изучении имеющихся у

женщин факторов риска наиболее часто встречались АГ, сахарный диабет II типа, нарушения липидного обмена, ожирение, наследственность, курение.

Повышение АГ наблюдалось у 87 женщин (77,7 %). У большинства больных отмечалось повышение АД II степени. Следует отметить, что сочетание ИМ и АГ чаще встречалось при крупноочаговом инфаркте миокарда. Так, при мелкоочаговом инфаркте АГ наблюдалась у 28 (46 %) пациенток, а при Q-инфаркте в 100 % случаев.

Нарушения углеводного обмена были выявлены у 41 (36,4 %) пациентки. Встречались как нарушения толерантности к глюкозе, так и сахарный диабет II типа. Длительность сахарного диабета была различной — от нескольких месяцев до 20 лет. Преобладали пациенты с сахарным диабетом средней тяжести (48,7 %). В легкой форме заболевание протекало у 27,5 % и в тяжелой — у 23,8 % больных. Чаще нарушения углеводного обмена регистрировались при крупноочаговом инфаркте миокарда.

Нарушения липидного обмена наблюдалось у всех женщин. Средние показатели липидного обмена составили: ОХС — 6,81 ммоль/л (от 5,42 до 8,21), ХС ЛПНП — 4,1 ммоль/л (3,2—5,3), ХС ЛПВП — 0,9 ммоль/л (0,74—1,2), ТГ — 2,1 (1,7—2,3).

Избыточная масса тела и ожирение I—III степени встречались у 98 (87,5 %) женщин. Индекс массы тела (ИМТ) более 25,0 кг/м² определялся у 44 пациенток (39,2 %), ИМТ более 30 кг/м² — у 54 женщин (48,2 %). Обращает на себя внимание, что у женщин в перименопаузе по сравнению с постменопаузальным периодом наблюдалась более высокая масса тела (ИМТ в среднем составил 34,2 кг/м² и 32,8 кг/м² соответственно в постменопаузе), а у женщин в постменопаузальном периоде было более выражено абдоминальное ожирение (объем талии 110 см против 92 см в перименопаузе). В целом абдоминальное ожирение (объем талии более 80 см) выявлялся у 105 женщин (93,4 %). Наши данные согласуются с результатам исследования других авторов [3, с. 62].

Наследственность была отягощена у большинства больных.

Курение не являлось ведущим фактором риска у обследованных пациенток. По нашим данным курило только 8 % женщин с ИМ в перименопаузальном периоде и 5 % пациенток в постменопаузе.

У большинства больных наблюдалось сочетание нескольких факторов риска.

Лечение назначалось по существующим стандартам (применялись β -блокаторы, и-АПФ., статины, антиагреганты,

цитопротекторы и при необходимости препараты других групп). Заместительную гормональную терапию женщины не получали.

Особое внимание уделялось борьбе с факторами риска. Давались рекомендации по лечебному питанию, рациональным физическим нагрузкам, лечебной физкультуре. Проводились занятия в школах по АГ, сахарному диабету и ишемической болезни сердца.

Такой подход к ведению больных позволил уменьшить число госпитализаций в связи с обострением заболевания, улучшить показатели углеводного и липидного обменов, снизить цифры артериального давления.

Таким образом, ИМ встречается у женщин в большом проценте случаев уже в перименопаузе, дальнейший рост наблюдается в постменопаузальном периоде. У большинства пациенток наблюдались различные факторы риска и их сочетание. При наличии коморбидной патологии чаще развивался крупноочаговый ИМ, нарушения ритма сердца и сердечная недостаточность. Особое внимание при ведении женщин в менопаузальном периоде следует уделять выявлению у них факторов риска и коморбидных состояний. При наличии выявленных нарушений должны проводиться активные профилактические мероприятия (занятия в школах «Здоровья» для лиц с факторами риска, назначение соответствующей терапии), направленные на нормализацию веса, артериального давления, липидного обмена. При развитии сердечно-сосудистой патологии необходимо тщательное наблюдение за данной категорией больных с привлечением специалистов различного профиля (кардиологов, эндокринологов).

Список литературы:

1. Ведение женщин в пери- и постменопаузе / ред. Сметник В. П., Ильина Л. М. Практические рекомендации. Москва, 2010. 222 с.
2. Ковалева О. Н. Особенности ишемической болезни сердца у женщин // Здоровье Украины. 2010. №8. С. 46—49.
3. Шальнова С. А., Деев А. Д. Масса тела мужчин и женщин (результаты обследования российской нации, представительная выборка населения) // Кардиоваск. тер. и проф. 2008. № 7. С. 60—63.
4. Kannel M. V. The Framingham Study: historical insight on the impact of cardiovascular risk factors in men versus women. *J Gend Specif Med.* 2002. №5. P. 27—37.
5. Peterson S, Peto V, Rayner M. et al. *European Cardiovascular Disease Statistics*, 2nd edn. London: British Heart Foundation, 2005. P. 17—24.

ЗАБОЛЕВАЕМОСТЬ, СМЕРТНОСТЬ И ЛЕТАЛЬНОСТЬ ОТ ОСТРОГО ИНФАРКТА МИОКАРДА СРЕДИ НАСЕЛЕНИЯ Г. ЯКУТСКА В ВОЗРАСТНОЙ ГРУППЕ 25–64 ЛЕТ В ЗАВИСИМОСТИ ОТ ПОЛА И НАЦИОНАЛЬНОЙ ПРИНАДЛЕЖНОСТИ (ПРОГРАММА ВОЗ РЕГИСТР ОИМ)

Гафаров Валерий Васильевич

д-р. мед. наук, профессор, НИИ терапии СО РАМН, г. Новосибирск

Татарина Валентина Валериановна

мл. науч. сотр., ФГБУ Якутский Научный Центр СО РАМН

Горохова Екатерина Викторовна

канд. мед. наук, кардиолог, ЯГКБ, г. Якутск

Актуальность исследования: Инфаркт миокарда — заболевание, которое может закончиться полным выздоровлением без какой-либо медицинской помощи, и, наоборот, привести к смерти больного, несмотря на все усилия врачей. Однако, между этими крайностями находится многочисленная группа больных, судьба которых, во многом, зависит от своевременного вмешательства врача, его знаний, опыта и возможностей. По данным Американской ассоциации сердца, ежегодно инфаркт миокарда (ИМ) развивается примерно у 1,5 млн. человек [13]. Весьма серьезны и экономические проблемы, связанные с ИМ, по опубликованным данным в 1996 г.: ущерб от ИБС составляет в США свыше 60 млрд. долл. в год; причем около половины этой суммы приходится на ОИМ. Годичная стоимость лечения пациента, перенесшего ИМ, составляет 12 тыс. долл. [3, 12, 16, 19, 20]. В России также в возрасте 25—64 лет умирают от ССЗ 36 % мужчин и 40,5 % женщин. Сравнение смертности населения этой возрастной группы в разных странах Европы показывает, что у российских мужчин и женщин она в 2,5 раза выше, чем в среднем в Европе и почти в 3—4 раза выше, чем у нашего соседа Финляндии [3, 4, 6, 7, 9, 10, 11, 12, 14, 15, 17, 19]. Проведенные клинико-эпидемиологические исследования в РС (Якутия) по сердечно-сосудистым заболеваниям [5, 8] также указывают на рост заболеваемости болезней системы кровообращения последние годы.

Цель исследования: Изучить показатели заболеваемости, смертности и летальности от острого инфаркта миокарда среди населения г. Якутска в зависимости от национальной принадлежности.

Материал и методы исследования: Исследование по программе ВОЗ «Регистр острого инфаркта миокарда» проведено с 01.01.2004 г. по 31.12.2006 г. среди населения г. Якутска в возрастной группе 25—64 лет.

В исследование были включены все случаи ИМ и подозрения на него и случаи внезапной смерти. На основании клинической картины, данных серии электрокардиографии (ЭКГ), содержания ферментов сыворотки крови, а также результатов аутопсии, если они имелись, производили выбор диагностической категории «определенный» ИМ (ОИМ) или «возможный» ИМ (ВИМ). Также больные распределены на 2 группы в зависимости от национальной принадлежности: коренное и некоренное население. К коренному населению отнесены якуты, эвены, эвенки и к некоренным — русские, белорусы, украинцы, выходцы из Кавказа и Средней Азии. Исходя из вышеуказанных критериев выявлено всего 799 случаев ИМ (мужчин 74,7 %, женщин 25,3 %), из них коренное население составляет 151 (18,9 %) и некоренное население 648 (81,1 %) и 271 случай с летальным исходом, из них коренных 45 (16,6 %) и некоренных 226 чел. (83,4 %). Статистическая обработка данных проводится с использованием критериев в пакете стандартных статистических программ «SAS», «SPSS 9». Достоверным считались различия показателей на уровне значимости ($p < 0,05$).

Результаты исследования: Полученные результаты показали, что заболеваемость ИМ в популяции г. Якутска является высоким в мире. В таблице №1 представлена динамика показателей ИМ за 3 года.

Таблица 1.

Заболеваемость ИМ в г. Якутске на 1 000 жителей в возрастной группе 25—64 лет в зависимости от пола, возраста и национальной принадлежности

		мужчины			женщины			оп		
		к	нк	всего	к	нк	всего	к	нк	всего
25 – 34 лет	2004		0,25	0,1					0,1	0,07
	2005		0,25	0,1					0,1	0,07
	2006		0,2	0,1	0,5	0,08	0,1	0,05	0,16	0,1
35 – 44 лет	2004	0,8	1,9#	1,4#		0,1	0,05	0,3	1#	0,7#
	2005	0,9	1,75#	1,4#	0,2	0,2	0,2	0,5	1#	0,8#
	2006	0,4	2,1#	1,3#	0,1	0,6	0,4	0,2	1,4#	0,8#
45 – 54 лет	2004	2,7##	6,4#	5,1#	0,4	1,5#	1#	1,4###	3,7#	2,8#
	2005	2,9##	6,7#	5,3#	0,1	1,8#	1,2#	1,3##	4#	3#
	2006	1,7#	4,7#	5,2#	0,9###	1,4	1,2##	1,3###	4#	2,9#
55 – 64 лет	2004	8,4###	16,7#	13,5#	2,2##	6#	4,5#	4,7#	10,6#	8,2#
	2005	7,1##	21,8#	16,2#	2##	7,2#	5#	4###	13,4#	9,6#
	2006	8,2#	17,8#	14,1#	1,2	5,6#	3,7#	3,9###	10,7#	8#
25 – 64 лет	2004(1)	1,7	4,3*	3,2&	0,3	1,3*	0,8	0,9	2,7	1,9
	2005(2)	1,7	5*	3,6&	0,35	1,7*	1,1	0,9	3,2	2,2
	2006(3)	1,4	4,7*	3,4&	0,4	1,4*	1	0,9	3	2,1

- # — $p < 0,001$; ## — $p < 0,05$; ### — $p < 0,01$ сравнение по возрастным группам
- * — $p < 0,001$ сравнение между коренными и некоренными
- & — $p < 0,0001$ сравнение между полом
- \$ — $p < 0,05$ сравнение по годам исследования

Заболееваемость ИМ на одном уровне на протяжении всех лет исследования в 2004—2006гг. как и среди коренных 0,9;0,9;0,9 так и среди некоренных жителей 2,7; 3,2; 3 на 1 000 соответственно. При сравнительном анализе по годам исследования среди этнической группы выявлено достоверно значимое повышение заболеваемости ИМ среди коренных женщин в возрастной группе 45—54 лет в 2006 г. в сравнении с 2005 г. 0,9 и 0,1 на 1 000 соответственно ($p < 0,05$). На протяжении всех лет исследования определено, что заболеваемость ИМ достоверно увеличивается с возрастом максимальными значениями в возрастной группе 55—64 лет независимо от пола и этнической принадлежности ($p < 0,001$). Достоверно значимый рост заболеваемости ИМ среди некоренных мужчин выявлено в возрасте 35—44 лет ($p < 0,001$), а среди коренных мужчин в возрасте 45—54 лет ($p < 0,05$). Среди женщин рост заболеваемости ИМ выявлено в возрасте 45—54 лет независимо от национальной принадлежности, как у коренных ($p < 0,05$), так и у некоренных ($p < 0,001$) в сравнении с показателями с предшествующей возрастной группы. Выявлено также, что некоренные мужчины достоверно значимо часто, чем коренные мужчины болеют ИМ на протяжении всех лет исследования в 2004—2006гг. 4,3;5,0;4,7 и 1,7;1,7;1,4 на 1 000 соответственно ($p < 0,001$). Среди женщин в молодой возрастной группе заболеваемость ИМ не выявлено достоверно значимых различий. В старших возрастных группах наблюдается тенденция преобладания некоренных женщин над коренными женщинами.

Таблица 2.

Смертность от ИМ на 100 000 среди жителей г. Якутска
в возрастной группе 25—64 лет в зависимости от национальной
принадлежности и пола

		мужчины			женщины			оп		
		к	нк	всего	к	нк	всего	к	нк	всего
25—34 лет	2004									
	2005									
	2006		8,2	4,7					4,1	2,3
35—44 лет	2004		95,9	52,8		10,3	5,1		52,4	27,3
	2005		76,8	42,3	10,5	10,8	10,7	5,9	43,6	25,5
	2006	13,5	55,1	36,4#	10,8	10,7	10,7	12	32,5	23##
45—54 лет	2004	36,6	258###	178#		25,8	15,6	15,3	131###	87,2#
	2005	117,2	121*	113#	13,9	54,9	38,7	57	84,9	71,2#
	2006	95,6##	157####	186#	13,5		5,4#	47,5	108,1#####	85#
55—64 лет	2004	253,2##	731#####	548#	83,3	117#	103	150,7###	380#	288#
	2005	235,5##	971#	690#	76,5	232,7###	168#	139###	546#	383#
	2006	335,4##	830,6#	641#		186,2	108#	129,7	459#	326#
25—64 лет	2004(1)	33,2	179&	119#	9,5	26,2	18,6#	19,7	99	64,6
	2005(2)	50,5	170,4&	119,4#	16,1	53,3&&	36,5#	31	109	74,4
	2006(3)	61,7	183,6&	134#	6,3	31,1	20 #	30,3	103,4	72

- # — $p < 0,001$; ## — $p < 0,05$; ### — $p < 0,01$; #### — $p < 0,02$; ##### — $p < 0,002$
сравнение по возрастным группам
- & — $p < 0,001$; && — $p < 0,05$ сравнение между коренными и некоренными
- * — $p < 0,05$ сравнение по годам исследования

Смертность от ИМ (таблица №2) по возрастным группам повторяет динамику заболеваемости. Смертность от ИМ в ОП остается примерно одинаковым на протяжении всех лет исследования независимо от пола и этнической принадлежности и составляет в 2004—2006 гг. среди коренных 19,7;31;30,3 и некоренных 99;109;103,4 на 100 000 соответственно. Смертность от ИМ достоверно значимо выше среди некоренного населения, чем у коренного независимо от пола; как у мужчин за все годы исследования в 2004—2006гг. 179; 170,4; 183,6 и 33,2; 50,5; 61,7 на 100 000 соответственно ($p < 0,001$), так и у женщин в 2005г. 53,3 и 16,1 на 100 000 соответственно ($p < 0,05$). Как и по данным наших исследований, так и по данным российских и зарубежных исследований [1, 3, 17, 19] заболеваемость и смертность от инфаркта миокарда с возрастом повышаются, а мужчины страдают от этой болезни достоверно значимо часто, чем женщины на

протяжении всех лет исследования в 2004—2006 гг. 3,2; 3,6; 3,4 и 0,8; 1,1; 1,0 на 1 000 соответственно ($p < 0,0001$). Смертность мужчин была 3—6 раз выше, чем у женщин.

Таблица 3.

Летальность от ИМ в г. Якутске в возрастной группе 25—64 лет в зависимости от пола и национальной принадлежности в %

		мужчины			женщины			оп		
		к	нк	всего	к	нк	всего	к	нк	всего
25—34 лет	2004									
	2005									
	2006		33,3	33,3					25	20
35—44 лет	2004		50	37,5		100	100		52,6	40
	2005		43,7	30,4	50	50	50	11,1	44,4	33,3
	2006	33,3	26,3	27,3	100	16,7	28,6	50	24*	27,6
45—54 лет	2004	13,3	40,3	35		17,6	15	11,1	35,4	31
	2005	40	16,4####**	21	100	30	33,3	43,7*###	19,7####*	24
	2006	55,6*	33,3*	36	14,3		4,5	37,5	27,2	29
55—64 лет	2004	30	43,8	40,5	37,5	19,3	23	32,1	35,8	35
	2005	33,3	44,4#	42,6	37,5	32,5	33,3	34,6	40,8###	40
	2006	41	46,7	45,5		33,3	29	33,3	42,7####	41
25—64 лет	2004(1)	19,5	42,2&	37,2	27,3	20,4	21,7	21,2	36,7	33,5
	2005(2)	30	33,5	32,8	45,5	33,3	34	33,3	33,2	33,2
	2006(3)	44,1	38,8	39,7	14,3	21,8	20,3	35,4	34,5	34,7

- # — $p < 0,001$, ## — $p < 0,01$, ### — $p < 0,05$ сравнение по возрастным группам
- * — $p < 0,05$, ** — $p < 0,01$ сравнение по годам исследования
- & — $p < 0,01$ сравнение между коренными и некоренными

Динамика летальности (таблица № 3) напоминает динамику смертности. Первые 2 года наблюдения выявлено достоверно значимое снижение летальности среди некоренных жителей ОП в молодой возрастной группе 35—44 лет в 2006 г. в сравнении с 2004 г. 24,0 и 52,6 % ($p < 0,05$) за счет снижения летальности обеих полов. Также выявлено достоверно значимое повышение в возрастной группе 45—54 лет в 2005 г в сравнении с 2004 г. среди коренных жителей ОП 43,7 и 11,1 % соответственно ($p < 0,05$) за счет повышения летальности обеих полов и достоверно значимое снижение среди некоренных жителей в 2005 г. в сравнении с 2004 г. 19,8 и 35,4 % соответственно ($p < 0,05$) за счет снижения летальности среди некоренных мужчин. Также выявлено, что летальность от ИМ достоверно значимо выше среди некоренных мужчин,

чем у коренных в 2004 г. 42,2 и 19,5 % соответственно ($p < 0,01$). В обеих половых группах достоверно значимо преобладает догоспитальная смертность и летальность в течение всех лет исследования.

Выводы:

1. Таким образом, наши результаты показали, что заболеваемость ИМ в популяции г. Якутска является одним из высоких в мире. Следует обратить внимание на то, что рост заболеваемости обусловлен ростом заболеваемости коренных женщин в возрастной группе 45—54 лет. У некоренных мужчин заболеваемость ИМ регистрируется с 25—34 лет, а у коренных мужчин с 35—44 лет, а у женщин заболеваемость регистрируется с 35—44 лет независимо от национальной принадлежности. Кратный рост заболеваемости у некоренных мужчин начинается с 35—44 лет, а у коренных с 45—54 лет. У некоренных женщин рост заболеваемости начинается с 45—54 лет, у коренных в возрасте 55—64 лет.

2. Смертность и летальность были стабильны в течение всех лет исследования. Показатели смертности от ИМ среди жителей г. Якутска составили среди мужчин 119—134 и среди женщин 18,6—36,5 на 100 000 жителей и характеризуются как высокие при сравнении с таковыми исследованиями в России и в других городах Европы, выше только в г. Новосибирске и у женщин в г. Москве. Смертность от ИМ достоверно значимо выше среди некоренного населения, чем коренного независимо от пола, как у мужчин в 2004—2006 гг. 179;170,4;183,6 и 33,2;50,5;61,7 на 100 000 соответственно ($p < 0,001$), так и у женщин в 2005 г. 53,3 и 16,1 на 100 000 соответственно ($p < 0,05$). Динамика смертности по возрастным группам повторяет динамику заболеваемости. Смертность возрастала от младших возрастных групп, к старшим в обеих половых группах независимо от национальной принадлежности. Смертность у мужчин 3—9 раз выше, чем у женщин независимо от национальной принадлежности в 2004—2006 гг. как у коренных 33,2;50,5;61,7 и 9,5;16,1;6,3, так и некоренных 179;170,4;183,6 и 26,2;53,3;31,1 на 100 000 соответственно. Динамика летальности напоминает динамику смертности. Первые 2 года наблюдения выявлено достоверное снижение летальности за счет обеих полов некоренного населения. Наиболее высокие показатели летальности у мужчин и женщин зафиксированы в самых молодых возрастных группах. В обеих половых группах преобладает догоспитальная смертность и летальность в течение всех лет исследования. Установлено, что снижение смертности и летальности обусловлено снижением их достационарных показателей. Рост смертности и летальности от ИМ за период исследования обусловлены их стационарных показателей.

Список литературы:

1. Банщикова Г. Т. Регистр инфаркта миокарда и профилактика внезапной смерти с помощью лидокаина : автореф. дисс. ... канд. мед. наук : 14.00.06 / Москва. — 1982. — 16 с.
2. Блужас Ю. Медицинская помощь лицам 25—84-летнего возраста, заболевшим острым инфарктом миокарда в Каунасе в 1996г., по данным Регистра ишемической болезни сердца // Кардиология. — 2003. — № 5. — С. 25—28.
3. Борьба с основными болезнями в Европе-актуальные проблемы и пути их решения. Факты и цифры ЕРБ ВОЗ/03/06. — Копенгаген. — 2006. — С. 4.
4. Гафаров В. В., Пак В. А., Гагулин И. В., Гафарова А. В. Эпидемиология и профилактика хронических неинфекционных заболеваний в течение двух десятилетий и в период социально-экономического кризиса в России / Новосибирск. — 2000. — 284 с.
5. Государственный доклад о состоянии здоровья населения г. Якутска в 2003г.: статистические материалы // Якутский мед. журнал. — 2005. — № 2(10). — С. 41—53.
6. Зурабов М. Ю., Давыдов М. И. Государственный доклад о состоянии здоровья населения Российской Федерации в 2005 году // Здравоохранение Российской Федерации. — 2007. — № 5. — С. 8—15.
7. Иванкова Л. В. Эволюция смертности // Москва. — 2005. — с. 29.
8. Иванов, К. И. Сердечно-сосудистая патология в Якутии // Российский кардиологический журнал. — 2006. — № 1 (57). — С. 52—57.
9. Оганов Р. Г., Масленникова Г. Я. Демографическая ситуация и сердечно-сосудистые заболевания в России: пути решения проблем // Кардиоваскулярная терапия и профилактика. — 2007. — № 8.
10. Погосова Г. В., Колтунов И. Е., Рославцева А. Н. Улучшение приверженности к лечению АГ и ИБС — ключевое условие снижения СС смертности // Кардиология. — 2007. — № 3. — С. 79—83.
11. Семенова В. Г. Обратный эпидемиологический переход России // Москва. — 2005. — 235с.
12. Стародубов В. И., Михайлова Ю. В., Иванова А. Е. Здоровье населения России в социальном контексте 90-х годов: Проблемы и перспективы // Москва. — 2003. — с. 286—288.
13. Сыркин А. Л. Инфаркт миокарда / Москва. — 2003. — 466 с.
14. Чазов Е. И. Инфаркт миокарда – прошлое, настоящее и некоторые проблемы будущего // Сердце. — 2002. — №1. — С. 6—8.
15. Щепин В. О. Современное состояние медико-демографических процессов в стране // Здравоохранение России XX век / под ред. Щевченко Ю. Л., Покровского В. И. — Москва. — 2001. — С. 13—39.
16. Voersma E. [et al.]. Acute myocardial infarction // Lancet. — 2003. — P. 847—58.
17. EUROCISS Working Group. Coronary and cerebrovascular population-based registers in Europe: are morbidity indicators comparable? Results from the EUROCISS Project // Eur J Public Health. — 2003. — P. 55—60.
18. López-Candales A. Cardiovascular diseases: a review of the Hispanic perspective / AJ Med. — 2002. — № 33(1—4). — P. 227—45.
19. Mieres J. N. American Heart Association's guidelines for cardiovascular disease prevention in women // Heart. — 2006. — May.—P. 92.
20. Pedoe, H. T. [et al.]. Coronary heart-attacks in East London // Lancet. — 1975. — № 1; 2(7940). — P. 833—8.

1.4. ПЕДИАТРИЯ

ОТДЕЛЬНЫЕ ПСИХОЛОГИЧЕСКИЕ ХАРАКТЕРИСТИКИ ПОДРОСТКОВ С САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ 1 ТИПА

Гурович Ольга Викторовна

ассистент, ВГМА им. Н. Н. Бурденко, г. Воронеж

E-mail: galinacollega@mail.ru

Стахурлова Лилия Ивановна

д-р мед. наук, доцент, ВГМА им. Н. Н. Бурденко, г. Воронеж

Снегирева Галина Ивановна

клинический ординатор, ВГМА им. Н. Н. Бурденко, г. Воронеж

Доценко Анна Владимировна

клинический ординатор, ВГМА им. Н. Н. Бурденко, г. Воронеж

В подростковом возрасте происходит значительное расширение круга общения. По окончании этого периода личность переориентируется в психологическом плане. На юность приходится так называемый пик межличностного общения. Важнейшая специфическая черта межличностных отношений — эмоциональность. Это означает, что межличностные отношения возникают и складываются на основе определенных чувств, рождающихся у людей по отношению друг к другу. Эмоции и чувства выполняют регулирующую функцию во взаимодействии между людьми благодаря тому, что предстают как сложная форма поведения, как готовность действовать определенным образом по отношению к тем или иным людям.

Актуальность проблемы межличностных отношений в подростковом возрасте состоит в формировании особенностей взаимоотношений личности с окружающими людьми, которые влияют на ее развитие и индивидуальность, на определение совокупности норм, правил и форм поведения, на утверждение своего места в обществе.

Важными психологическими характеристиками межличностного общения являются эмпатия и аффилиация. Эмпатия — эмоциональный отклик человека на переживания других людей, проявляющийся как в

сопереживании, так и в сочувствии. Проявить эмпатию по отношению к собеседнику означает посмотреть на ситуацию с его точки зрения, уметь «вслушаться» в его эмоциональное состояние. Аффiliation — эмоциональная связь человека с другими людьми, она характеризуется взаимным принятием и расположением; в ряде случаев термин употребляется для обозначения потребности в общении.

Эмпатия и аффiliation неразрывно связаны между собой, из одной потребности вытекает другая, они дополняют друг друга и как индивидуально-психологические характеристики зависят от многих факторов, таких как пол, возраст, эмоциональный опыт, социальные установки, взаимоотношения в семье, а также от наличия заболеваний, особенно хронически протекающих.

Хронические заболевания оказывают непосредственное влияние на состояние психики человека, в том числе подростка. Одной из важнейших проблем в детской эндокринологии по-прежнему остается сахарный диабет 1 типа, широко распространенный в человеческой популяции. У больных сахарным диабетом неизбежно происходят изменения в эмоциональной сфере, они могут привести к дегуманизации ребенка, к жестокости и неспособности сопереживать другим. Меняется поведение в отношении родителей и сверстников, возрастает ранимость и тревожность, что неблагоприятно влияет на эмоциональные отношения в семье, классе, любых коллективах.

Цель настоящей работы — изучение эмпатии и аффiliation у подростков с хронической эндокринопатией — сахарным диабетом 1 типа. Факт наличия данного заболевания, особенности течения болезни, необходимость пожизненной терапии, бесспорно, оказывают влияние на эмоциональную сферу больного. Изучение эмпатийности и аффiliation у больных сахарным диабетом 1 типа с последующей адекватной всесторонней коррекцией может улучшить их качество жизни.

Для оценки уровня эмпатии нами был использован опросник «Диагностика уровня поликоммуникативной эмпатии» И.М.Юсупова. В опроснике 36 суждений, по каждому из которых испытуемый оценивает, в какой мере он с предложенным понятием (суждением) согласен или не согласен, используя шесть вариантов ответов: «не знаю», «никогда или нет», «иногда», «часто», «почти всегда», «всегда или да». Каждому варианту ответа соответствует числовое значение: 0,1,2,3,4,5. Методика И. М. Юсупова вначале предполагает определение достоверности полученных данных, после чего оценивает эмпатийность по специальной шкале, приведенной в таблице 1.

*Таблица 1.***Оценка уровня эмпатии**

Уровень эмпатийности	Количество баллов в целом
Очень высокий	82—90
Высокий	63—81
Средний (удовлетворительный)	37—62
Низкий	12—36
Очень низкий	5—11

Для оценки аффилиации мы использовали опросник аффилиации А. Мехрабиана (модификация М. Ш. Магомед-Эминов). В данном опроснике 30 суждений, по каждому из которых испытуемый должен дать ответ, в какой мере он с суждением согласен или не согласен, используя семь вариантов ответов: «полностью согласен», «согласен», «скорее согласен», «чем не согласен», «ни да, ни нет», «скорее не согласен, чем согласен», «не согласен», «полностью не согласен». Каждому варианту ответа соответствует числовое значение: +3, +2, +1, 0, -1, -2, -3. После перекодировки ответов в баллы по специальной шкале подсчитывается общая сумма баллов и оценивается собственно аффилиация. Считается, что суммарное значение от 32 до 80 баллов соответствует низкому уровню развития данного мотива, от 81 до 176 — среднему уровню, от 177 до 224 — высокому уровню изучаемой потребности.

В исследовании участвовали 96 подростков, находившихся на госпитализации в эндокринологическом отделении Воронежской областной детской клинической больницы №1 по поводу сахарного диабета 1 типа. Возраст пациентов был от 11 до 17 лет, средний возраст составил $13,9 \pm 1,97$ года. Девочек было 46,9 % (n=45), мальчиков — 53,1% (n=51). Число городских (г. Воронеж) и сельских жителей в исследовании соответственно 47,9 % (n=46) и 52,1 % (n=50).

У большинства пациентов (67,7 %) выявлен хороший (средний и высокий) уровень эмпатийности. Они оптимально способны к сопереживанию, понимают чувства и эмоции окружающих и правильно на них реагируют. При этом удовлетворительную (среднюю) эмпатийность показали 63,5 % детей (n=61), высокую — всего лишь 4,2 % (n=4). Подростков с низким уровнем эмпатии оказалось 20,8 % (n=20). Пациентов с крайними вариантами эмпатийности (очень низкий и очень высокий) зарегистрировано не было. Соответственно часть анкетированных (11,5 %) не дали откровенных ответов, в связи с чем соответственно классической методике их результаты были оценены как недостоверные.

По результатам исследования оказались значимыми различия эмпатийности по гендерному признаку. Девочек со средним уровнем сопереживания явно больше, чем мальчиков — 57,4 % против 42,6 %.

Высокая эмпатийность выявлена только у девочек. Низкоэмпатийными в большинстве были мальчики — 80%. Среди детей, результаты анкетирования которых признаны недостоверными, мальчиков в 4,5 раза больше, чем девочек — 81,8% против 18,2% соответственно.

Пациенты были разделены на 2 возрастные группы: младшие подростки — от 11 до 13 лет, их 38 (39,6%) и средние подростки — от 14 до 17 лет — 58 человек (60,4%). В обеих группах преобладали дети с удовлетворительным уровнем эмпатийности. Высокий уровень эмпатии недостоверно чаще был у больных младшей возрастной группы (5,3%), чем в средней — 3,3%. Низкая способность к эмоциональному сопереживанию оказалась одинаково частотой, по 21%, вне зависимости от возраста. Младших подростков, давших при анкетировании недостоверные ответы, в 2,7 раза больше, чем подростков 14—17 лет, более осознанно относящихся к ситуации.

Среди городских жителей средняя степень эмпатийности встречались несколько чаще — 67,3%, чем среди сельских — 60,0%. Пациенты с высокой эмпатийностью почти все из села. Подростков с низкой способностью к сопереживанию в 2 раза больше среди проживающих в городе — 28,3%, из сельской местности таких пациентов было 14%, урбанизация в данной ситуации явно отрицательный фактор. Обращает на себя внимание, что сельских пациентов, давших неоткровенные ответы, в 10 раз больше, чем городских. Мы полагаем, что это также является отрицательной составляющей для настоящего и будущего молодежи.

Интересными оказались результаты нашего исследования в сопоставлении состояния (уровня) эмпатийности с уровнем образовательных учреждений (средние общеобразовательные школы — 70,8% подростков, гимназии — 29,2%). Ситуация следующая: подростков с удовлетворительной эмпатийностью среди обучающихся в гимназиях, значительно больше, чем среди учащихся средних школ (75,0% против 58,8% соответственно). Высокая эмпатийность одинаково часто встречалась вне зависимости от вида образовательного учреждения. А вот пациентов с низкой эмпатией, а также давших недостоверные результаты, почти в 2 раза больше среди обычных школьников.

Как известно, психологический климат в семье, внимание родителей, их поддержка и взаимопонимание формируют у подрастающего поколения такие чувства, как гуманность и сострадание, поэтому наше исследование имело социальную составляющую. Проведен анализ некоторых социальных аспектов жизни наших пациентов параллельно с определением уровня их эмпатийности. Учитывались в первую очередь факторы полноты семьи и профессиональной занятости родителей. Средний уровень эмпатии и недостоверные ответы в анкетах встречались у детей из полных и неполных семей с одинаковой частотой.

Подростков, способных к высокому эмоциональному отклику, в 2 раза больше среди детей из неполных семей, тогда как дети из полных семей явно чаще показывали низкую эмпатийность — 22,7 % против 16,7 %. при наличии в семье одного родителя Удовлетворительный уровень эмпатии продемонстрировало большинство подростков, чьи родители имеют постоянное место работы (66,7 %). Высокая эмпатия, а также недостоверные результаты выявлены практически в 2 раза чаще в семьях с неработающими родителями.

Значимым оказался фактор известной наследственности по сахарному диабету. Больные с семейным вариантом сахарного диабета 1 типа чаще показывали низкий уровень эмпатии, чем имеющие спорадический сахарный диабет (25,0 % против 15,9 %), а высокая степень эмпатийности преобладала у пациентов, в семьях которых заболевание ранее не регистрировалось. Дети со средней способностью к сопереживанию одинаково часто встречались в обеих группах, вне зависимости от наличия больных сахарным диабетом родственников. Обратил на себя внимание факт, что подростков, давших недостоверные ответы, в 3 раза больше среди пациентов со спорадическим вариантом сахарного диабета.

Сахарный диабет 1 типа на сегодняшний день — заболевание инвалидизирующее, приводящее к развитию специфических осложнений, ранних и поздних. Формирование особого стиля и образа жизни всей семьи, регулярный контроль и самоконтроль течения болезни позволяют отсрочить и снизить риск развития многих осложнений, в том числе приводящих к изменениям в эмоциональной сфере. В нашем исследовании пациенты на первом году болезни в 3,5 раза чаще проявляли высокую эмпатийность, чем подростки со стажем заболевания более 1 года. Число больных с низким уровнем эмпатии возрастало соответственно продолжительности болезни. Также с увеличением стажа заболевания становились значимо более достоверными результаты опроса (неоткровенно отвечали в анкетировании 20,8 % больных в первый год болезни, и только 8,3 % имеющих стаж заболевания более года). Среди подростков, не имеющих осложнений или имеющих только осложнения инсулинотерапии, а не самого диабета, преобладал низкий уровень эмпатии по сравнению с пациентами, имеющими специфические диабетические осложнения, тем более несколько осложнений. Оптимальная степень сопереживания одинаково часто определялась вне зависимости от продолжительности болезни (65,0 % и 64,3 % соответственно).

Все дети поступали в стационар в стадии декомпенсации, с кетоацидозом либо без него. По нашим данным удовлетворительный уровень эмпатии незначительно чаще имел место у больных при наличии кетоацидоза. Пациентов с высокой эмпатийностью среди поступавших в

стадии декомпенсации с кетоацидозом и без него одинаковое количество. Низкий уровень эмпатии при наличии кетозоацидоза зарегистрирован в 1,5 раза реже.

При исследовании аффилиации у одного подростка (1,04 %) была зарегистрирована высокая степень данной мотивации (190 баллов), что может свидетельствовать о его сверхобщительности. Остальные 95 человек показали средний уровень аффилиации, от 106 до 156 (при нормативных средних показателях от 89 до 170 баллов).

По результатам обследования наши пациенты, страдающие сахарным диабетом 1 типа, по способности сопереживать, сочувствовать, «слышать» других представляли абсолютно разнородную группу. В то же время потребность в межличностных контактах, в общении оказалась однотипной вне зависимости от индивидуальности подростков и каких-либо дополнительных факторов.

Заключение

Больше половины обследованных нами больных сахарным диабетом 1 типа подростков имели оптимальный (средний или высокий) уровень эмпатии. Оптимальная эмпатийность девочек вселяет оптимизм — для них сопереживание, сочувствие в дальнейшей жизни являются важнейшими составляющими. Существенных возрастных различий эмпатийности среди младших и средних подростков нами не выявлено. Высокая способность к сопереживанию характерна для пациентов, проживающих в сельской местности. Уровень эмпатии явно выше у гимназистов. Подростки из полных семей чаще высокоэмпатийны. Также высокая эмпатия более характерна для впервые заболевших сахарным диабетом 1 типа и непродолжительно болевших на момент исследования (до 1 года), а также для больных, не имеющих осложнений основного заболевания. При наличии семейного сахарного диабета чаще встречается низкий уровень эмпатии, чем в случае sporadического заболевания, что объясняется достаточно пессимистичным психологическим настроением в семьях диабетиков уже к рождению наших пациентов. На этом фоне проблем межличностного общения у подростков нет.

Список литературы

1. Гиппенрейтер Ю. Б., Карягина Т. Д., Козлова Е. Н. Феномен конгруэнтной эмпатии // *Вопр. психол.* 1993. № 4. С. 61—68
2. Дедов И. И., Петеркова В. А. *Руководство по детской эндокринологии.* — М.: Универсум Пабблишинг, 2006. — 600 с.
3. Лакосина Н. Д. *Клиническая психология.* — М.: МЕДпресс-информ, 2007. — 416 с.
4. Овчинников Б. В. *Основы клинической психологии и медицинской психодиагностики.* — СПб.: ЭЛБИ-СПб, 2005. — 320 с.

ФАКТОРЫ РИСКА АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ У ДЕТЕЙ

Дюсенова Сандугаш Болатовна

*канд. мед. наук, доцент, Кафедра детских болезней № 2,
Карагандинский государственный медицинский университет,
г. Караганда, Казахстан*

Тукбекова Бибигуль Толеубаевна

*д-р мед. наук, профессор, Кафедра детских болезней № 2,
Карагандинский государственный медицинский университет,
г. Караганда, Казахстан*

Серикова Гульмира Бергентаевна

*ассистент, Кафедра детских болезней № 2, Карагандинский
государственный медицинский университет, г. Караганда, Казахстан*

Алимшаихина Кульжазира .Женисовна

*ассистент, Кафедра детских болезней № 2, Карагандинский
государственный медицинский университет, г. Караганда, Казахстан
E-mail: sbolatovna63@mail.ru*

Распространенность артериальной гипертензии (АГ) в детском и подростковом возрасте, по данным разных авторов, значительно варьирует и составляет от 14 до 17 % [3, 4]. У половины детей заболевание протекает бессимптомно, что затрудняет его выявление, а значит и своевременное лечение.

Диагностика причин гипертензий детского возраста представляет значительные трудности в связи с малой изученностью заболевания.

Ранняя диагностика артериальной гипертензии (АГ), разработка программы по предупреждению развития гипертонической болезни являются важной научной и практической проблемой [1, 2].

Не подлежит сомнению факт более высокой эффективности профилактики и лечения артериальной гипертензии на ранних этапах её становления, а не на стадии стабилизации и органических повреждений [5, 6].

У детей, имеющих артериальное давление (АД) выше среднего уровня, с возрастом сохраняется тенденция к его повышению. В дальнейшем оно остается повышенным у 33—42 %, а у 17—26 % детей АГ прогрессирует, т. е. у каждого третьего ребенка, имеющего

подъеме артериального давления, в последующем возможно формирование гипертонической болезни [7, 8].

Для реального изменения существующего положения наибольшее значение имеет проведение первичной профилактики, в основу которой положена концепция факторов риска сердечно-сосудистых заболеваний, подтвержденная многочисленными эпидемиологическими и клиническими исследованиями [1, 2, 5]. Результаты целого ряда исследований заставляют взглянуть на проблему АГ, на необходимость выявления факторов риска сердечно-сосудистых заболеваний в молодом и подростковом возрасте [7, 9].

На основании обследования подростков в возрасте 16—18 лет было выявлено, что распространенность известных факторов риска у них очень высока, и существует настоятельная необходимость проводить немедикаментозную и медикаментозную коррекцию артериальной гипертензии у них именно в этом возрасте [10, 11].

АГ — полиэтиологическое заболевание. Факторы, способствующие развитию АГ, делятся на эндогенные и экзогенные. К эндогенным факторам относится — наследственность, вес, рост, пол, личностные характеристики, а к экзогенным — питание, низкую физическая активность, психоэмоциональное напряжение, курение, повышенное потребление поваренной соли [12].

К ведущим эндогенным фактором является — отягощенная наследственность, как один из значимых факторов риска для реализации артериальной гипертензии. На ее значение указывают наблюдаемая агрегация больных гипертонической болезнью в семьях, высокая конкордантность по уровню артериального давления и заболеваемости АГ среди монозиготных близнецов, а также частота развития АГ у ближайших родственников [12, 13].

Наибольший прогресс в понимании роли наследственной предрасположенности к артериальной гипертензии достигнут при изучении генотипов ренин-ангиотензин-альдостероновой системы. Одним из первых был описан полиморфизм гена ангиотензинпревращающего фермента (АСЕ), расположенного на хромосоме 17 (17q23). Ген определяет образование ангиотензина II из ангиотензина I. Ген АСЕ может быть представлен длинными и короткими аллелями, так называемый Insertion/Deletion (I/D) полиморфизм, который определяется наличием или отсутствием блока из 287 пар нуклеотидов в 16-м интроне. DD-генотип расценивается как независимый фактор риска развития эссенциальной гипертензии. В русской популяции показана ассоциация аллеля D (особенно DD-генотипа) с неблагоприятным течением болезни и инфарктом

миокарда. Ген ангиотензиногена определяет уровень ангиотензина I. Установлено участие гена ангиотензиногена в формировании профиля ренин-ангиотензин-альдостероновой системы. Ген ангиотензиногена локализуется в хромосоме Iq42-q43. В настоящее время описано 10 полиморфных состояний этого гена. Наиболее изучен полиморфизм M235T (замена метионина треонином в положении 235) и T174M9 (замена треонина метионином в положении 174). При этом повреждающий эффект ассоциируется с аллелем M (метионин) и генотипом MM. Защитное действие связывают с аллелем T (треонин) и генотипом TT [20].

Ген сосудистого рецептора ангиотензина II определяет не только констриктивное действие, но и экспрессию фактора роста, и пролиферацию гладкой мускулатуры. Описаны аллели данного гена, кодирующие различающиеся по аминокислотной последовательности варианты этого рецептора, что приводит к различиям в эффективности связывания ангиотензина II и, вследствие этого, к различиям в функционировании сосудистой стенки. Полиморфизм рассматриваемого гена, локализованного в хромосоме 3q21-q25, обусловлен вариативностью оснований аденина и цитозина в положении 1166 нуклеотидной последовательности. Показана взаимосвязь аллеля 1166C с артериальной гипертензией. Аллель A (аденин) и генотип AA ослабляют риск, аллель C (цитозин) ассоциируется с формированием сосудодвигательной дисфункцией эндотелия и повышением риска осложнений [14].

Установлена ассоциативная связь АГ с носительством генов гистосовместительства HLA A11 и B22. Генетические факторы определяют до 38 % фенотипической изменчивости систолического АД и до 42 % — диастолического.

Генетические факторы не всегда приводят к развитию гипертонической болезни. На уровне клеток и тканей прогипертензивные генетические эффекты могут ослабляться физиологическими механизмами, обеспечивающими стабильность уровня артериального давления (калликреин-кининовая система). Влияние генов на уровень артериального давления в значительной мере усиливается экзогенными факторами. Именно эти факторы являются модифицируемыми, и их устранение служит целью превентивного вмешательства [15, 16].

Избыточная масса тела является одним из ведущих факторов риска повышения артериального давления. Многие авторы отмечают существование тесной взаимосвязи между его уровнем и массой тела. Избыточный вес тела, который можно определять с использованием

массо-ростовых индексов Кетле, Коула, толщины кожной складки на плече, животе приводит к увеличению риска развития АГ в 2—6 раз. Также следует иметь в виду характер жировых отложений, т. к. отмечается, что как с систолической, так и с диастолической гипертензией коррелирует мужской тип ожирения (отложение жира в плечевом поясе и в области живота). Этот эффект объясняют меньшей плотностью рецепторов к инсулину на поверхности клеток жировой ткани брыжейки и сальника. При увеличении массы висцерального жира в кровоток через систему воротной вены поступает избыточное количество свободных жирных кислот, которое может в 20—30 раз превышать их концентрацию, наблюдаемую при отсутствии висцерального ожирения. В результате печень испытывает мощное и постоянное воздействие свободных жирных кислот, что приводит к развитию ряда метаболических нарушений. Свой вклад в прогипертензивный эффект ожирения вносит также лептин, вырабатываемый в адипоцитах, который, благодаря увеличению активности симпатической нервной системы, способствует повышению АД [17].

Начало полового созревания значительно влияет на показатели физического развития и уровень АД, в регуляцию которого вовлекаются гормоны гипофиза и половых желез. Повышение АД в это время рассматривается как физиологическая реакция, направленная на поддержание кровоснабжения на оптимальном уровне при быстром увеличении роста и массы тела. У девушек наивысший уровень АД, превышающий таковой у юношей, выявляется в 13—14 лет. В 15 лет и старше данный показатель становится выше у лиц мужского пола. Различия в динамике показателей обусловлены разными сроками начала полового созревания у юношей и девушек. Возрастные эволюционные процессы, специфика нейрогуморальной регуляции обуславливают широкие физиологически колебания сосудистого тонуса, что создает определенные трудности в оценке отклонений АД у подростков.

В настоящее время подтвержден взаимосвязь между факторами риска развития атеросклероза у детей и заболеваемостью артериальной гипертензией у их взрослых родственников [3, 1, 18]. Это дает возможность экстраполировать концепцию факторов риска развития атеросклероза на детский возраст, которая с точки зрения профилактики имеет огромное значение. Проблема метаболической сопряженности атерогенных нарушений и артериальной гипертензии более актуальна для мальчиков, поскольку именно для них в дальнейшем характерны ранний дебют и быстрое развитие сердечно-сосудистых осложнений и, соответственно, более высокая смертность

во взрослом возрасте. Управление факторами атерогенного риска подразумевает не только их раннюю идентификацию, но и, что более важно, выявление наиболее значимых факторов атерогенеза.

Артериальная гипертензия как фактор риска атеросклероза не вызывает сомнения. Чаше эти заболевания сочетаются. АГ может усиливать темп развития атеросклероза, а нередко и инициировать его начало за счет травматизации сосудистой стенки, что облегчает проникновение липопротеидов под внутреннюю оболочку артерий.

Связь между артериальной гипертензией и метаболическими нарушениями стала одной из ключевых проблем для кардиологов, педиатров и эндокринологов. У больных с метаболическим синдромом в 2—4 раза чаще развивается атеросклероз, а риск инфаркта миокарда — в 6—10 раз выше, чем в общей популяции [5, 19]. Метаболический синдром рассматривается как целостное нарушение обмена веществ, характеризующееся комплексом метаболических и гормональных изменений, которое приводит к снижению чувствительности тканей к инсулину (инсулинорезистентность), способствует возникновению и прогрессированию атеросклеротических сердечно-сосудистых заболеваний и гипертонической болезни. Основная роль в тесной сопряженности метаболического синдрома и быстрого развития атеросклероза отводится гиперинсулинемии, ведущей к пролиферации гладкомышечных клеток и фибробластов в сосудистой стенке и стимулирующей синтез коллагена в атеросклеротических бляшках. Активация симпатической нервной системы является одним из основных факторов, приводящих к периферической инсулинорезистентности, в то время как гиперинсулинемия становится важнейшим стимулом дальнейшей активации симпатической нервной системы, замыкая порочный круг. Механизмы, в результате которых активация симпатической нервной системы ведет к инсулинорезистентности, могут быть различными. Уменьшается поступление глюкозы в клетки, увеличивается число инсулинорезистентных мышечных волокон, уменьшается плотность сосудистого русла. Одной из причин инсулинорезистентности также является вазоконстрикция, обусловленная стимуляцией альфа-адренорецепторов сосудов [6, 21].

Для детей с метаболическим синдромом в сочетании с артериальной гипертензией характерен сдвиг липопротеидов в атерогенную сторону (повышение уровня триглицеридов, снижение уровня холестерина липопротеидов высокой плотности), гиперинсулинемия, что резко повышает вероятность развития ишемической болезни сердца и сахарного диабета II типа.

Долгое время представление о гипертонической болезни объяснялось с позиции нейрогенной теории Г. Ф. Ланга [8, 20, 21]. В основе ее лежали два главных фактора — психическая травматизация и психическое перенапряжение длительными заторможенными эмоциями отрицательного характера. Современные представления об АГ связаны с клиническими и экспериментальными данными, позволяющими считать, что не абсолютная сила стрессора, а социально-личностное отношение к нему подростка определяет возникновение эмоционального напряжения [22]. Эссенциальная АГ возникает как вторичная реакция первично формирующегося в структурах центральной нервной системы эмоционального возбуждения. Повышение АД при эмоциональных перегрузках связывают с возрастанием тонических влияний лимбико-ретикулярных образований на бульбарные симпатические отделы сосудодвигательного центра. Выход из состояния эмоционального возбуждения ликвидирует гемодинамические сдвиги. Длительное нервно-психическое напряжение способствует формированию «застойного» эмоционального очага возбуждения с «неотреагированными» эмоциями, когда катехоламины и прессорные амины, не утилизируясь в процессе психогенного подавления эффекторного компонента, обрушиваются на сердечно-сосудистую систему.

Малоподвижный образ жизни также относят к факторам риска. При анализе крупных исследований было показано, что у лиц с достаточной физической активностью риск развития ишемической болезни сердца в 2 раза ниже, чем у тех, кто ведет малоподвижный образ жизни [23, 24]. Физическая активность — одно из наиболее эффективных средств борьбы с избыточной массой тела, артериальной гипертензией. Под влиянием тренировки устанавливаются достоверно более низкие значения уровня артериального давления и частоты сердечных сокращений и более высокие величины объемных показателей кровообращения в сравнении с аналогичными параметрами сверстников, испытывающих гиподинамию. Особенно хорошо воздействуют на сердечно-сосудистую систему ребенка утренняя гимнастика, ходьба пешком, занятия плаванием. В то же время противопоказаны статические нагрузки: поднятие тяжестей, различные виды борьбы [10, 22].

Курение относится к факторам риска смертности от сердечно-сосудистых заболеваний. Известно, что у курильщиков риск развития сердечной патологии выше в 2—3 раза. Механизмы атерогенного влияния курения изучены. Среди них нарушения эндотелий зависимой дилатации коронарных сосудов, повышение уровня липопротеидов

низкой плотности, снижение уровня липопротеидов высокой плотности, активация тромбоцитарно-сосудистого гемостаза, возникновение спазма коронарных сосудов [1].

Одним из экзогенных факторов, влияющих на уровень АД, является повышенное потребление поваренной соли. Задержка натрия играет большую роль в патогенезе гипертензии. Адекватным для детей школьного возраста считают поступление поваренной соли за сутки 3—4 г. Однако в современном обществе ее потребление повышено до 10—18 г в день; чем раньше имеет место излишек в диете поваренной соли, тем сильнее и неблагоприятнее сказывается это на индивидуальной резистентности человека к соли. Кроме того, известно, что чувствительность к соли у разных людей варьирует и связано это с генетическими механизмами.

Существует несколько подходов к профилактике сердечно-сосудистых заболеваний: популяционная стратегия, профилактика в группах повышенного риска, семейная профилактика. Профилактические мероприятия при популяционной стратегии направлены на все детское население с целью предупреждения вредных привычек и соблюдения здорового образа жизни [3, 15]. При этом важно распространение знаний относительно стиля жизни, организация школ здоровья, посвященных проблемам артериальной гипертензии, как для пациентов и их семей, так и для врачей-педиатров, обеспечение необходимой социальной поддержки.

Таким образом, необходимо дальнейшее изучение факторов риска у детей и подростков, для раннего выявления АГ, лечения и диспансерного наблюдения, что приведет к снижению заболеваемости гипертонической болезнью, являющейся одной из основных причин инвалидизации и смертности взрослого населения.

Список литературы:

1. Кисляк О. А. Артериальная гипертензия в подростковом возрасте. // — М.: Миклош. — 2007. — 288 с.
2. Кисляк О. А., Сторожаков Г. И., Петрова Е. В. Факторы риска сердечно-сосудистых заболеваний у подростков с артериальной гипертензией. // Педиатрия. — 2003. — № 2. С. 16—20.
3. Леонтьева И. В. Лекции по кардиологии детского возраста. //М.: Медпрактика. — 2005. — 536 с.
4. Розанов В. Б. Прогностическое значение факторов риска сердечно-сосудистых заболеваний, связанных с атеросклерозом, у детей и подростков и отдаленные результаты профилактического вмешательства: автореф. дис. ... д-ра мед наук. — М. — 2007. — 42 с.

5. Чихладзе Н. М., Арабидзе Г. Г., Судомоина М. А., Фаворова О. О. Выявление химерного гена 11 β -гидроксилазы/альдостеронсинтазы у больных семейной формой гиперальдостеронизма I типа. // Артериальная гипертензия. — 2009. — № 5. — С. 57—58.
6. Шулуто Б. И. Артериальная гипертензия. — СПб.: РЕНКОР. — 2001. — 382 с.
7. Favorov A. V., Andreewski T. V., Sudomoina M. A. A Markov chain Monte Carlo technique for identification of combinations of allelic variants underlying complex diseases in humans. // Genetics. — 2005. — № 171. — S. 2113—2121.
8. Fiquet-Kempf B., Gimenez-Roqueplo A. P., Cotigny S., Jeunemaitre X. Investigation of the C-344T polymorphism of the aldosterone synthase gene in primary aldosteronism and essential hypertension. // J. Hypertension. — 2002. suppl 4. — S. 126.
9. Frossard P. M., Malloy M. J., Lestringant G. G. Haplotypes of the human renin gene associated with essential hypertension and stroke. // J. Hum. Hypertension. — 2001. — № 15. — S. 49—55.
10. Fuchs S., Philippe J., Germain S., Mathieu F., Jeunemaitre X., Corvol P., Pinet F. Functionality of two new polymorphisms in the human rennin gene enhancer region. // J. Hypertension. — 2002. — № 20. — S. 2391—2398.
11. Giner V., Poch E., Bragulat E. Renin-angiotensin system genetic polymorphisms and salt sensitivity in essential hypertension. // Hypertension. — 2000. — № 35. — S. 512—517.
12. Gumprecht J., Zychma M., Grzeszczak W., Lacka B., Burak W., Mosur M., Kaczmarek J., Otulski I., Stoklosa T., Czank P. Angiotensin I-converting enzyme and chymase gene polymorphisms — relationship to left ventricular mass in type 2 diabetes patients. // Med. Sci. Monit. 2002. — № 8. — S. 603—606.
13. Hollenberg N. K.. Implications of species difference for clinical investigation: studies on the renin-angiotensin system. // Hypertension. 2000. — № 35. — S. 150—154.
14. Inglis G. C., Plouin P. F., Friel E. C. Polymorphic differences from normal in the aldosterone synthase gene (*CYP11B2*) in patients with primary hyperaldosteronism and adrenal tumour (Conn's syndrome). // Clin. Endocrinol. — 2001. — № 54. — S. 725—730.
15. Jolliffe C. J., Janssen I. Distribution of lipoproteins by age and gender in adolescents. // Circulation. — 2006. — № 114. — S. 1056.
16. Klemm S. ., Ballantine D. M., Gordon R. The renin gene and aldosterone-producing adenomas. // Kidney Int. — 2004. — № 46. — S. 1591—1593.
17. Mulatero P., Schiavone D., Fallo F. *CYP11B2* gene polymorphisms in idiopathic hyperaldosteronism. // Hypertension. — 2000. — № 35. — S. 694—698.

18. Paillard F., Chansel D., Brand E. Genotype-phenotype relationships for the rennin-angiotensin-aldosterone system in a normal population. //Hypertension. — 2009. — № 34. — S. 423—429.
19. Sethi A. A., Nordestgaard B. G., Agerholm-Larsen B. Angiotensinogen polymorphisms and elevated blood pressure in the general population: the Copenhagen City Heart Study. //Hypertension. — 2001. — № 37. — S. 875—881.
20. Soergel M. S., Kirschtein M. Busch C. et al. Oscillometric twenty four hour ambulatory blood pressure values in healthy children and adolescents: multicenter trial including 1141 subjects. // J Pediatrics. — 2007. — № 130. — S. 178—84.
21. Tada N., Kitagawa I., Masuya H. Correlation between distribution of gene polymorphism encoding renin-angiotensin-aldosterone system, cardiac hypertrophy and cardiac function in essential hypertensive patients. //Hypertension Res. — 2002. — № 25. — S. 406—409.
22. Takami S., Katsuya T., Rakugi H., Sato N., Nakata Y., Kamitani A., Miki T., Higaki J., Ogihara T. Angiotensin II type 1 receptor gene polymorphism is associated with increase of left ventricular mass but not with hypertension. //Am. J. Hypertension. — 2008. — № 11. — S. 316—321.
23. WHO. Definition and Diagnosis of Diabetes Mellitus and Intermediate Hyperglycemia. Report of a WHO/IDF Consultation. Geneva: World Health Organization. — 2006. — № 1. — 46 s.
24. Zimmet P., Alberti K. G., Kaufman F. et al. IDF Consensus Group. The metabolic syndrome in children and adolescents — an IDF consensus report. //Pediatri Diabetes. — 2007. — № 8 (5). — S. 299—306.

1.5. ИНФЕКЦИОННЫЕ БОЛЕЗНИ

СОВРЕМЕННЫЕ МЕТОДЫ СПЕЦИФИЧЕСКОЙ ДИАГНОСТИКИ ГЕМОРРАГИЧЕСКОЙ ЛИХОРАДКИ С ПОЧЕЧНЫМ СИНДРОМОМ

Анисимова Татьяна Анатольевна

*ассистент кафедры детских болезней с курсом инфекционных
болезней медицинского факультета Чувашского государственного
университета имени И. Н. Ульянова, г. Чебоксары*

Ефимова Эльвира Васильевна

*канд. мед. наук, доцент кафедры детских болезней с курсом
инфекционных болезней медицинского факультета Чувашского
государственного университета имени И. Н. Ульянова, г. Чебоксары
E-mail: anis2106@yandex.ru*

Клиническая диагностика ГЛПС в ранние сроки затруднена в связи с тем, что на начальных стадиях симптомы болезни могут напоминать многие острые лихорадочные состояния, прежде всего ОРЗ, пиелонефрит, острую пневмонию. Наряду с этим существуют атипичные, легкие, стертые формы геморрагической лихорадки, плохо диагностируемые даже в разгар болезни. По данным Т. К. Дзагуровой и соавт. (1983) в некоторых стационарах около половины больных ГЛПС выписывалось с другим диагнозом. В то же время может наблюдаться гипердиагностика (по нашим наблюдениям, до 30 % больных, госпитализированных с диагнозом ГЛПС в инфекционное отделение в 2009 году, выписывались с другим диагнозом). В связи с этим приобретает особое значение ранняя специфическая лабораторная диагностика геморрагической лихорадки.

Лабораторная диагностика хантавирусной инфекции начала развиваться с 80-х годов XX века. Диагноз ГЛПС ставится на основании характерных клинических симптомов, изменений гемограммы и общего анализа мочи, а также эпидемиологических и лабораторных данных.

После перенесенного заболевания остается стойкий длительный иммунитет. Специфическая диагностика ГЛПС основывается в

основном на обнаружении специфических иммуноглобулинов [6, с. 66; 9, с. 14; 11, с. 73].

IgG антитела к вирусам Хантаан и Пуумала в сыворотках крови реконвалесцентов после перенесенного заболевания, по-видимому, остаются пожизненно [8, с. 100]. Доказательством заболевания ГЛПС служит серологическое подтверждение наличия вируса в организме человека — появление специфических иммуноглобулинов классов М и G (сероконверсия) или нарастание количества специфических иммуноглобулинов класса G в сыворотке крови в ходе заболевания.

В настоящее время наибольшее распространение получил метод диагностики ГЛПС на основе использования флуоресцирующих антител. В 1978 году корейским ученым впервые удалось с помощью метода флуоресцирующих антител (МФА) обнаружить антиген вируса геморрагической лихорадки в легочной ткани диких грызунов, а также специфические антитела к этому вирусу в сыворотках крови людей, переболевших данной инфекцией [13, с. 865]. В прямом МФА флуоресцентным красителем (обычно флуоресцеин изотиоцианатом) метятся антитела, узнающие вирусный антиген. В непрямом МФА, который используется для детекции антивирусных антител в физиологических жидкостях больных ГЛПС [2, с. 19], антивирусные антитела находятся в исследуемом образце и немечены, после связывания с антигеном добавляются антитела против иммуноглобулинов человека, несущие флуоресцентную метку. По окончании реакции образцы микропируются в ультрафиолетовом свете с соответствующей длиной волны. В случае присутствия антител к вирусу в клетках с помощью флуоресцентного микроскопа наблюдают специфическое свечение. В качестве антигена обычно используют криостатные срезы легких инфицированных грызунов [1, с. 184; 4, с. 678; 10, с. 619] или культуру клеток, зараженных вирусом. Внедрение МФА в широкую практику с начала 80-х годов позволило выявлять атипичные, стертые формы ГЛПС, а также подтверждать диагноз в сомнительных случаях. Этот метод позволяет обнаружить к вирусу ГЛПС уже на первой неделе с начала заболевания [4, с. 676]. Выявляемые МФА антитела представляют собой суммарно иммуноглобулины классов IgM и IgG, но в силу особенностей иммунохимических взаимодействий, антитела класса М этим методом отдельно плохо выявляются, поэтому МФА не используется как метод массового скрининга специфических IgM [5, с. 43]. Поскольку в эндемичных районах у 10—30 % здорового населения определяются специфические антитела класса IgG, для подтверждения серологического диагноза требуется исследование МФА парных сывороток крови для выявления 4-х кратного и более нарастания титра антител [7, с. 26].

В тоже время большинство серопозитивных обследованных не отмечают в анамнезе заболеваний, схожих с ГЛПС, что говорит о большом распространении стертых и легких форм болезни, обуславливающие естественную иммунизацию населения [4, с. 679]. Использование парных сывороток затрудняет постановку диагноза, кроме того, некоторыми авторами показано, что нарастание титра антител во второй сыворотке при ГЛПС удается зарегистрировать далеко не во всех случаях. Так, диагностическое нарастание титров антител было установлено только у 27—45,8 % больных, обследованных в оптимальные сроки [1, с. 185].

Следует отметить, что МФА, несмотря на свою широкую распространенность, имеет ряд серьезных недостатков. Метод малопроизводительный и достаточно трудоемкий. Оценка результатов реакции носит субъективный характер, а в ряде случаев регистрируется неспецифическое свечение.

Учитывая эти особенности, требовалось найти новые методы диагностики ГЛПС на ранних стадиях, хотя МФА остаются основным методом диагностики на территории РФ.

Метод иммуно-пероксидазного окрашивания отличается от МФА только тем, что вместо флуоресцентной метки используется пероксидаза хрена. После инкубирования антител с пероксидазой с исследуемым образцом добавляется субстрат для пероксидазы, который изменяет цвет при воздействии на него фермента. Достоинство метода состоит в том, что просматривать образцы можно в обычный микроскоп [12, с. 279]. Недостаток данного метода в том, что он еще более громоздкий, чем МФА, а также в том, что эндогенные пероксидазы могут вызывать довольно сильное фоновое окрашивание.

Были также предложены методы диагностики на основе реакции торможения гемагглютинации (РТГА) специфическими к вирусу антителами, поскольку многие штаммы хантавирусов обладают способностью агглютинировать эритроциты [16, с. 896]. С помощью модифицированной РТГА антитела удавалось определять на 2—8 день от начала заболевания в титрах 1:20—1:160. Однако и в этом случае перед исследователями стояла все та же проблема — необходимость определения антител в парных сыворотках.

Другой подход для ранней диагностики ГЛПС основан на определении IgM к вирусу. Специфические IgM появляются на самых ранних стадиях развития заболевания и циркулируют в крови всего несколько месяцев. Новый метод диагностики был предложен Engvall и Perlmann и Van Weemen и Schuurs — твердофазный иммуноферментный анализ (ИФА), основанный на принципе меченых антител или антигенов с использованием в качестве метки определенного фермента (Enzyme

Linked Immunosorbent Assay — ELISA, ИФА). Иммуноферментный анализ высокочувствителен, специфичен, прост и быстр в постановке. Используется, главным образом, метод непрямого ИФА. В качестве антигена применяется очищенный вирус, рекомбинантные белки или синтетические полипептиды, представляющие собой отдельные детерминанты структурных вирусных белков — нуклеокапсидный белок (который экспрессировался в бактериях *E. coli*), G1 и G2. Показано, что нуклеокапсидный белок (НКБ) является основным антигеном, на который отмечается наиболее интенсивный гуморальный иммунный ответ. Причем он регистрируется уже в начале развития ГЛПС [15, с. 779].

Иммуноферментные наборы реагентов для выявления специфических иммуноглобулинов класса М (IgM) к хантавирусам позволяют проводить раннюю лабораторную диагностику этого заболевания, начиная с 5—7 суток после начала заболевания. Максимальная концентрация IgM отмечается на 8—25 день после проявления болезни. Выявление IgM является строгим доказательством наличия острой инфекции. К концу третьего месяца после начала заболевания IgM практически не обнаруживаются. В отдельных случаях возможно выявление специфических IgM в течение 1—3 лет после заболевания.

Научные разработки привели к созданию коммерческой тест-системы на основе ИФА (Progen), а в нашей стране разработка хантавирусных диагностикумов производится ФГУП «Предприятие по производству бактериальных и вирусных препаратов института полиомиелита и вирусных энцефалитов в им. М. П. Чумакова РАМН». Это «Культуральный поливалентный диагностикум ГЛПС для выявления антител непрямым МФА» — для серодиагностики ГЛПС у больных и «Иммуноферментная тест-система (Хантагност) — для выявления хантавирусного антигена — для оценки напряжённости эпизоотического процесса у грызунов — основного фактора, используемого для прогнозирования эпидемической ситуации. На базе ФГУП НПО «Микроген», филиал «Иммунопрепарат» разработана иммуноферментная тест-система для выявления антител класса М к вирусу ГЛПС, которая прошла государственные испытания, но еще не внедрена в широкую практику [3, с. 88].

Для упрощения процедуры диагностики разработаны методы ранней диагностики ГЛПС путем однократного определения в одном и том же образце свежесобранной мочи больного антигена вируса с помощью твердофазного иммуноферментного анализа (ИФА) и антител к нему с помощью непрямого метода флуоресцирующих антител (НМФА) в ранний период болезни (с 5-й по 13-й день).

Одновременное определение в одном и том же образце мочи антигена вируса и антител к нему двумя различными методами (ИФА и НМФА) повышает точность, надежность способа, позволяет избежать ошибок при постановке диагноза. Преимуществом предлагаемого способа является также использование в качестве материала для исследования мочи, а не крови, что исключает дополнительный риск заражения другими заболеваниями (гепатит, СПИД). Необходимое для диагностики количество мочи (0,5—1,0 мл) столь невелико, что его, возможно, получить у больного даже при анурии (катетером).

Для диагностики ГЛПС также используются различные варианты иммуноблотинга с использованием в качестве твердой фазы нитроцеллюлозных мембран (НИМ) [6, с. 67]. Фирма Microgen (Германия) предлагает нитроцеллюлозные полоски с сорбированным на поверхности рекомбинантным НКБ вирусов Пуумала и Хантаан.

Как развитие подходов, использующих нитроцеллюлозные мембраны, можно рассматривать иммунохроматографические методы. Они позволяют определять специфические антитела всего за несколько минут. В их основе лежит так называемая латеральная иммунодиффузия. Иммунохроматографический анализ (ИХА) — это метод определения наличия определенных концентраций веществ в биологических материалах (моча, цельная кровь, сыворотка или плазма крови, слюна, кал и т. д.). Данный вид анализа осуществляется при помощи индикаторных полосок, палочек, панелей или тест-кассет, которые обеспечивают быстроту проведения тестирования [3, с. 89]. Фирма «Reagent» (Финляндия) предлагает иммунохроматографические тесты для ранней и быстрой диагностики хантавирусных инфекций, вызванных вирусами Puumula, Hantaan («Бесприборный экспресс тест PUUMALA», экспресс-тест для выявления IgM-антител к очищенному белку нуклеокапсида вируса Puumula и «Бесприборная диагностика HANTAAN», экспресс-тест для выявления IgM-антител к очищенному белку нуклеокапсида вируса Hantaan), позволяющие определить специфические иммуноглобулины класса М к очищенному белку нуклеокапсида соответствующего вируса всего за несколько минут. При нанесении капли образца начинается совместная диффузия исследуемых антител с антителами против иммуноглобулинов М человека, меченных коллоидным золотом. Когда комплекс, содержащий специфические IgM, достигает молекул антигена, сорбированных на НИМ, образуется розовая полоса. Выявление IgM к рекомбинантному нуклеокапсидному белку осуществляется всего за 5 минут. При этом чувствительность и специфичность достигают 97-100 % [14, с. 416]. Так как в реакцию вступают только

антитела IgM класса, тест определяет только острую инфекцию. IgG не влияет на результат теста. Обычно положительный результат теста может быть получен в первый же день проявления симптомов ГЛПС. В качестве исследуемого материала могут быть использованы сыворотка, плазма или кровь из пальца [3, с. 87].

Молекулярно — биологические методы — определение специфического участка ДНК/РНК в геноме возбудителя (полимеразная цепная реакция — ПЦР и лигазная цепная реакция — ЛЦР) очень перспективны в плане ранней диагностики ГЛПС. Метод обладает высочайшей чувствительностью, приравниваясь к "золотому стандарту". Преимущества ПЦР имеют особое значение именно в отношении хантавирусов, поскольку эти вирусы плохо размножаются в клеточных культурах, не оказывают цитопатического действия и до сих пор не имеют удачной лабораторной модели.

Диагностика ГЛПС с использованием обратной транскрипции-полимеразной цепной реакции (ОТ-ПЦР) является высокочувствительным методом ранней диагностики, Метод ОТ-ПЦР уже более 10 лет используется для детекции и генетической характеристики хантавирусов. Анализ данных ОТ-ПЦР при обнаружении вирусной РНК в крови и сыворотках больных в зависимости от сроков начала болезни свидетельствует о наличии вирусемии в крови больных довольно длительное время — до 15 дня от появления первых признаков заболевания [7, с. 28]. К сожалению, этот метод не применяется в широкой практике в связи с отсутствием коммерческих амплификационных диагностических систем, а тест-системы, разработанные в нашей стране ГНЦ вирусологии и биотехнологии «Вектор» совместно с ЗАО «Вектор-Бест» и ЦНИИ эпидемиологии, г. Москва, не освоены в промышленном масштабе.

Метод обратной транскрипции — полимеразной цепной реакции (ОТ-ПЦР) трудоемок и требует наличия высококвалифицированного лабораторного персонала. Альтернативой традиционным методам может стать разработанная модификация метода ОТ-ПЦР в реальном времени. Основные преимущества этого метода в том, что он является одностадийным, проводится при обычных условиях с доступными реагентами, и использует технологию, подходящую для многих лабораторий. В результате исследований [14, с. 416] появился метод прямой детекции продуктов амплификации в присутствии бромистого этидия — ПЦР в режиме реального времени, названной тогда кинетической и повлекшей за собой создание нового типа ДНК амплификаторов, оснащенных оптическим модулем и способными детектировать изменение флуоресценции реакционной смеси.

Помимо полимеразной цепной реакции, существует еще и лигазная цепная реакция (ЛЦР), которая известна гораздо меньше, но имеющая при этом в плане диагностики ряд преимуществ перед ПЦР. Впервые настоящая ЛЦР была применена в 1991 г. для детекции мутаций в гене глобина, где им была задействована уже термостабильная ПАД-зависимая ДНК лигаза, и олигонуклеотидов было уже четыре вместо двух. Таким образом, целевые продукты каждого цикла становились матрицами для последующих. Это уже была настоящая цепная реакция с геометрическим накоплением целевого продукта.

Разработанные методики могут быть использованы в дальнейшем для диагностических целей и позволят проводить высокочувствительную детекцию хантавирусной РНК за максимально короткое время на ранних стадиях ГЛПС.

Список литературы:

1. Астахова Т. И., Слонова Р. А., Павленко О. В. и др. Результаты изучения гуморального иммунитета при геморрагической лихорадке с почечным синдромом в Приморском крае. // *Вопр. вирусологии.* — 1986. — № 2. — С. 183—186.
2. Верета Л. А., Елисова Т. Д., Воронкова Г. М. Обнаружение антител к вирусу Хантаан в моче больных ГЛПС // *Вопр. вирусологии.* — 1993. — № 1. — С. 18—21.
3. Воробьев В. С., Ладыженская И. П. и др. Результаты государственных испытаний препарата: «ИФА-ГЛПС-ПУУМАЛА-IGM», тест-система иммуноферментная для выявления антител класса М к хантавирусу, серотипа Пууумала-возбудителю ГЛПС. // *Геморрагическая лихорадка с почечным синдромом: история изучения ми современное состояние эпидемиологи, патогенезе, диагностики и лечения и профилактики.* / Материалы Всероссийской научно-практической конференции. — Уфа РИО филиала «Иммунопрепарат» ФГУП «НПО «Микроген» МЗ и СР РФ. — 2008. — С. 88.
4. Дзагурова Т. К. Серологическое обследование больных геморрагической лихорадкой с почечным синдромом в Европейской части СССР // *Вопросы вирусологии.* 1983. — № 6. — С. 676—680.
5. Иванис В. А., Маркелова Е. В., Перевертень Л. Ю. Иммунологические аспекты нарушения гомеостаза у больных геморрагической лихорадкой с почечным синдромом // *Гомеостаз и инфекционный процесс.* — 2003. — № 8 — С. 41—45.
6. Иванов Л. И., Здановская Н. И., Волков В. И., Деконенко А. Е. Особенности циркуляции хантавирусов и эпидемиологии ГЛПС в Российском Приморье // *Актуальные проблемы мед. вирусологии:*

Материалы научн. конф., посвящ. 90-летию со дня рожд. М. П. Чумакова — М., 1999. — С. 66.

7. Морозов В. Г. Клинико-эпидемиологическая характеристика, специфическая диагностика и лечение различных вариантов геморрагической лихорадки с почечным синдромом: автореф. дис. ... д-ра мед. наук / В. Г. Морозов. — СПб.: ВМедА, 2002. — 42 с.
8. Слонова Р. А., Астахова Т. И., Компанец Г. Г. Результаты изучения геморрагической лихорадки с почечным синдромом на юге Дальнего Востока России. // Журнал микробиологии, эпидемиологии и иммунобиологии. 1997. — № 5. — С. 97—101.
9. Сокотун С. А. Иммунологическая и серотипическая характеристика природных очагов хантавирусной инфекции в Приморском крае: автореф. дис. канд. мед. наук / С. А. Сокотун. Владивосток, 2002. — 20 с.
10. Ткаченко Е. А., Донец М. А., Дзагурова Т. К. и др. Усовершенствование лабораторной диагностики геморрагической лихорадки с почечным синдромом. // Вопр. вирусологии. — 1981. — № 5. — С. 618—620.
11. Ткаченко Е. А., Дзагурова Т. К., Петров В. А. Эффективность применения культуральных антигенов для серодиагностики ГЛПС с помощью метода иммунофлюоресценции. // Вопросы вирусологии. 1988. — № 1. — С. 71—75.
12. Fields B. N.: / Fields B. N., Kaufmann R. S. Pathogenesis of viral infection // *Fundamental virology*. NY. — 1986 — V. 1 — p. 277—289.
13. Lee H. W. Hemorrhagic fever with renal syndrome in Korea // *Rev. infect. dis.* — 1989. — Vol. 11, №. 4. — P. 864—876.
14. Higuchi R., Dollinger G., Walsh P. S., Griffith R. Simultaneous amplification and detection of specific DNA sequences // *Biotechnology*. — 1992. — V. 10. — P. 413—417.
15. Schmaljohn C, Sugiyama K., et al Baculovirus expression of the small genome segment of Hantaan virus and potential use of the expressed nucleocapsid protein as a diagnostic antigen // *J. Gen. Virol.* — 1988. — Vol. 69. — P. 777—786.
16. Tsai T., Tang Y., Hu S., et al. Hemagglutination inhibition antibody in hemorrhagic fever with renal syndrome // *J. Infect. Dis.* — 1984. — Vol. 150. — P. 895—898.

ОСОБЕННОСТИ ТЕЧЕНИЯ ПЕРИНАТАЛЬНОЙ ВИЧ-ИНФЕКЦИИ

Кизатова Сауле Танзиловна

*канд. мед. наук, доцент, Карагандинский государственный
медицинский университет, кафедра детских болезней № 2,
г. Караганда, Казахстан
E-mail: st_kizatova@mail.ru*

Развитие пандемии ВИЧ в современном мире сегодня ни у кого не вызывает сомнений. Серьезной проблемой является то, что, несмотря на значительные усилия, ВИЧ-инфекция продолжает интенсивно распространяться даже в благополучных странах [4, с. 17].

Одной из особенностей современного эпидемического процесса ВИЧ-инфекции во многих странах мира является ее распространение среди всего населения в целом, включая детей. Число ВИЧ-инфицированных детей неуклонно растет и в настоящее время превышает 1,6 млн. Тенденция вовлечения детей в эпидемию ВИЧ-инфекции не обошла и Казахстан [2, с. 18, 5, с. 20].

Следует отметить, что в последнее время имеются группы ВИЧ-инфицированных с длительным выживанием и отсутствием прогрессирования заболевания в результате проводимой мощной комбинированной антиретровирусной терапии и профилактики оппортунистических инфекций [1, с. 20, 3, с. 24].

Целью исследования явилось изучение особенностей течения перинатальной ВИЧ-инфекции на современном этапе.

Материалы и методы. Объектом исследования были 21 ребенок, родивших от женщин с диагнозом ВИЧ-инфекция в Карагандинской области в период с 1997—2007 гг. Дети наблюдались с рождения до 7 лет жизни.

Проведен анализ особенностей течения беременности и родов, данные клинических, иммунологических и лабораторных исследований. Верификация клинического диагноза ВИЧ-инфекция проводилась после вирусологического подтверждения.

Диагноз ВИЧ-инфекции верифицирован ИФА, иммуноблотингом и методом ПЦР. Лабораторная диагностика оппортунистических инфекций, таких как герпес-инфекция, цитомегаловирусная инфекция, токсоплазмоз, кандидоз, микоплазмоз, вирусный гепатит В, С, осуществлялась методом иммуноферментного анализа с определением специфических иммуноглобулинов. Диагноз туберкулеза верифицировали обнаружением микобактерий туберкулеза в мокроте

при бактериоскопическом и бактериологическом исследованиях. Применяли общие, биохимические и иммунологические методы исследования крови, инструментальные исследования — рентгенографическое исследование органов грудной клетки, УЗИ органов брюшной полости, проводили биопсию периферических лимфоузлов.

Результаты и обсуждение. Заболеваемость перинатальной ВИЧ-инфекцией у детей в Карагандинской области отмечена с 1999 года. До 2002 года заболеваемость составляла 11 %, основной пик пришелся на 2003—2004 годы и составил 42 %.

Преимущественно возраст детей основной группы составил 3—6 лет — 59 %, от 7—8 лет — 41 %. Средний возраст детей с ВИЧ-инфекцией составил $5,6 \pm 1,1$ лет.

Результаты исследования показали, что в динамике с рождения в течение 3—6 лет, преимущественно была II стадия заболевания в 16 случаях ($76,1 \pm 2,1$ %, $p < 0,001$) и III стадия заболевания у 5 ($23,9 \pm 2,1$ %) детей. Состояли на диспансерном учете как родившиеся, от ВИЧ-инфицированной матери 9 (42,8 %) новорожденных и не состояли и были выявлены после рождения 12 (57,2 %) детей. Последние взяты на учет как дети от матерей с ВИЧ-инфекцией — 2 (9,5 %) в периоде новорожденности, в 3 месяца — 2 (9,5%), в 5 месяцев — 3 (14,2%), в 1,5 года — 1 (4,7 %), в 2 года — 1 (4,7 %), в 5 лет — 3 (14,2 %) детей.

Диагноз ВИЧ-инфекции выставлен в возрасте 6 месяцев — 2 (9,5 %) наблюдению, в возрасте 1 год — 9 (42,8 %), в 2 года — 5 (23,8 %), в 3 года — 2 (9,5 %), в 5 лет — 3 (14,2 %) детям.

В момент выявления и постановки на учет в областной центр СПИД распределение по стадиям заболевания было следующим: I клиническая стадия была у 14 (66,6 %), II клиническая стадия у 4 (19 %) и III клиническая стадия у 3 (14 %) больных.

В структуре заболеваемости ИЧ-инфицированных детей первое место занимали оппортунистические инфекции у 77,2 % детей ($p < 0,05$). Результаты исследования показали, что заболеваемость оппортунистическими инфекциями отмечена у детей во II и III клинических стадиях перинатальной ВИЧ-инфекции, для которых характерно явления умеренного и глубокого иммунодефицита. Превалировали цитомегаловирусная инфекция, герпес-инфекция, кандидоз, туберкулез, паротит, пневмоцистоз ($p < 0,05$). Так, например заболеваемость туберкулезом легких ВИЧ-инфицированных детей составила 14 %. Туберкулез диагностирован у больных с ВИЧ-инфекцией в виде туберкулеза периферических, внутригрудных,

бифуркационных лимфоузлов с последующей диссеминацией по легким у 1/3 больных.

Сочетания двух-, трех и более оппортунистических заболеваний было обнаружено у 59 % больных, что значительно ухудшало течение болезни и прогноз. В большинстве случаев оппортунистические заболевания протекали в латентной форме или хронической вялотекущей форме и не сопровождалась характерными клиническими проявлениями, реже в виде реактивации латентной инфекции.

Второе место в структуре заболеваемости детей основной группы занимали последствия гипоксически-ишемического поражения центральной нервной системы в виде гипертензионного, гидроцефального синдромов и задержки нервно-психического и психо-речевого развития в 54,5 % ($p < 0,05$).

На третьем месте — хронические гепатиты, обусловленные в основном цитомегаловирусной, герпес инфекциями, которые диагностированы у 45,4 % детей ($p < 0,05$).

Среди других заболеваний достоверно чаще встречаются следующие: атопический дерматит, поражение сердечно-сосудистой системы в виде кардиомиопатии и врожденных пороков развития сердца ($p < 0,05$). Врожденные пороки развития чаще диагностированы среди детей основной группы в виде пороков сердечно-сосудистой системы, почек и легких.

Структура фоновых состояний представлена железодефицитными анемиями, дефицитом массы тела при рождении и в динамике, недоношенностью ($p < 0,05$).

Задержка нервно-психического развития достоверно установлена у 10 (55,5 %), задержка речевого развития — у 6 (33,3 %). Специфическое расстройство психического развития установлено в 3 (16,6 %) случаях. Дети младшей возрастной группы отставали в психическом и речевом развитии, у детей старшего возраста отмечалось нарушение памяти, внимания, замедленное мышление, нарушение практических и гностических функций. У всех детей с III клинической стадией выявлена задержка нервно-психического развития. По заключению психолога высшие корковые функции были нарушены у 2 (40 %), выявлено резкое снижение памяти и интеллекта. Специфическое расстройство психического развития установлено в 2 (40 %) случаях.

Быстро прогрессирующее течение отмечено у 4 (19 %) детей с летальным исходом в стадии СПИД на первом году жизни у 3 (14,2 %), на третьем году у 1 (4,7 %) больного. Длительность III клинической стадии составила от 1 месяца до 1,5 лет, в среднем — $8,4 \pm 0,4$ мес.

Типичное со средними темпами прогрессирования течение установлено у остальных 17 (81 %) детей. Продолжительность I клинической стадии составила от 6 месяцев до 5 лет, в среднем — $2,5 \pm 0,8$ года. Длительность II клинической стадии составила от 6 месяцев до 6 лет, в среднем — $3,1 \pm 0,8$ год. Общая продолжительность заболевания составила $5,6 \pm 1,1$ лет.

Медленнопрогрессирующее течение ВИЧ-инфекции у наблюдаемых детей не установлено.

В динамике 4 ВИЧ-инфицированных детей умерли в возрасте до года — 3 детей, до 3 лет — один ребенок. У 3 умерших детей подтвердился диагноз ВИЧ-инфекция в стадии СПИД, клинически проявлялся сепсисом у 2 детей, у 1 ребенка виде туберкулеза легких. Заболевание во II клинической стадии ВИЧ отмечено у одного умершего больного в виде сальмонеллеза.

Анализ проведенных исследований свидетельствует о том, что типичное со средними темпами прогрессирования течение установлено у 81 % детей. Ведущей патологией у детей являются оппортунистические инфекции и задержка нервно-психического развития. Разработка путей профилактики и методов оказания помощи данному контингенту детей требует дальнейшего изучения.

Список литературы:

1. Васильев Г. Г., Цинзерлинг А. В., Кожемякин Л. А., Бондаренко И. Г. СПИД у детей по секционным материалам калмыцкой АССР // Архив патологии № 7. — 1990. — С. 20—26.
2. Жангабылов С. К., Перемыкина Л. А., Чаладзе А. А. Профилактика передачи ВИЧ от матери ребенку // Медицина. — 2008. — №2. — С.48—49.
3. Пархоменко Ю. Г., Тишкевич О.А., Шахгильдян В. И. Анализ аутопсий при ВИЧ-инфекции / Архив патологии. — 2003. — № 3. — С. 24—29.
4. Садовникова В. Н. Проблемные вопросы ВИЧ-инфекции у женщин и рожденных ими детей. Вопросы современной педиатрии. — 2007. — том 6. — № 2. — С. 17—21.
5. Хасанова М. А. Эпидемиологическая ситуация, современные методы диагностики и профилактики ВИЧ-инфекции у детей В Республике Казахстан. Педиатрия және бала хирургиясы. — 2007. — № 4. — С. 20—22.

УЧАСТИЕ IL-1В И ЕГО АНТАГОНИСТА — IL-1RA В ПАТОГЕНЕЗЕ ОСТРЫХ РЕСПИРАТОРНЫХ ВИРУСНЫХ ИНФЕКЦИЙ

Кутарев Фёдор Леонидович

*канд. мед. наук, доцент ФГБОУ ВПО «Смоленский государственный университет», г. Смоленск
E-mail: med_infect@land.ru*

Шипилов Михаил Васильевич

*канд. мед. наук, доцент ФГБОУ ВПО «Смоленский государственный университет», г. Смоленск
E-mail: mshipilov@rambler.ru*

Иванов Виктор Викторович

канд. мед. наук, врач-инфекционист ОГБУЗ «Консультативно-диагностическая поликлиника №1», г. Смоленска

Острые респираторные вирусные инфекции (ОРВИ) были и остаются одной из самых актуальных проблем здравоохранения во всем мире, что обусловлено высоким уровнем заболеваемости особенно среди лиц с хроническими заболеваниями лёгких и других внутренних органов. Среди ОРВИ наибольшую опасность представляет грипп, который характеризуется среднетяжёлым или тяжёлым течением, возможным развитием ранних и поздних осложнений. В последнее время выяснено, что частота заболеваемости ОРВИ в популяции людей — наряду с патогенным действием вируса — связана также с определённым типом реагирования иммунной системы, основным звеном которой являются регуляторные белки — цитокины.

К цитокинам семейства интерлейкина-1 (IL-1) относятся, прежде всего, интерлейкин-1 β (IL-1 β) и рецепторный антагонист интерлейкина-1 (IL-1ra). Это кардинальные цитокины воспаления, входящие в состав важнейшей биологической мультисистемы — цитокиновой сети, играющей ключевую роль в осуществлении клеточного гомеостаза [1, 3]. Исходя из ключевого влияния IL-1 β в реализации противовирусного врождённого иммунитета, изучение его уровня было проведено при различных формах ОРВИ, однако оно было фрагментарным. Так, повышенный уровень IL-1 β и IL-1ra был обнаружен в носоглоточной слизи детей раннего возраста с тяжёлым течением респираторно-синцитиальной вирусной инфекции

(РСВИ) [4]. Повышение уровня IL-1 β и IL-1ra в периферической крови было определено также у больных с тяжелым течением гриппа A/H1N1/2009 [5].

Целью работы явилось исследование уровня IL-1 β , IL-1ra в крови больных ОРВИ различного генеза.

Материалы и методы исследования. Обследовано 88 больных ОРВИ средней тяжести в возрасте 15—54 лет: гриппом A/H1N1/2009, гриппом A/H3N2, аденовирусной инфекцией (АДВИ), парагриппом (ПГ) и РСВИ. У исследуемых групп заболевание протекало благоприятно. Отдельную группу составили пациенты с тяжёлым течением A/H1N1/2009 и летальным исходом в возрасте 19—61 лет. Диагноз подтверждён методами ПЦР или РНГА. Забор крови производили в остром (1—2 день болезни) и реконвалесцентном периодах (на 7—9 день болезни). Уровень цитокинов определяли в сыворотке крови методом ИФА тест-системами «Вектор-Бест». Контролем служила кровь 17 здоровых доноров в возрасте 19—40 лет, у которых IL-1 β был равен Me=0,8 пг/мл (0-6,0), IL-1ra был равен Me=619,55 пг/мл (74,7—3000).

Статистическая обработка результатов проведена с использованием пакета StatGraphics 15.0. Выборки сравнивали непараметрическими критериями [2].

Результаты. Выявлен достоверно повышенный уровень IL-1 β у больных со среднетяжёлой формой гриппа A/H1N1/2009 в остром периоде заболевания по сравнению с контролем (Таблица 1). При тяжёлой форме гриппа A/H1N1/2009 (в сравнении со среднетяжёлой формой) уровень IL-1 β в крови больных был достоверно ниже, к тому же он не отличался от контроля. Уровень IL-1 β в остром периоде ОРВИ (за исключением гриппа A/H1N1/2009) достоверно не отличался от контроля. В реконвалесценцию концентрация IL-1 β либо не отличалась от уровня здоровых (грипп A/H1N1/2009, РСВИ, АДВИ), или она была даже ниже контроля: при гриппе A/H3N2 и ПГ.

Таблица 1.

Уровень IL-1β и IL-1ra у больных ОРВИ

Группы больных ОРВИ		Медиана цитокинов (диапазон значений), пг/мл	
		Острый период	Период реконвалесценции
Грипп А/Н1N1/2009 (среднетяжёлое течение)	IL-1β	0,9 (0-3,4)**#, n=15	0,45 (0-5,2), n=14
	IL-1ra	1640 (336,8-3000)#, n=17	1246,7 (221,9-3000)*, n=20
Грипп А/Н1N1/2009 (тяжёлое течение)	IL-1β	0,75 (0-8,8), n=10	—
	IL-1ra	2823,8 (753,3-3000)#, n=10	—
Грипп А/Н3N2	IL-1β	1,4 (0-163,3), n=16	0 (0-5,4)*#, n=13
	IL-1ra	1587,6 (484,9-3000)#, n=14	675,9 (380,3-3000)*, n=13
АДВИ	IL-1β	0,6 (0-18,1), n=17	0,85 (0-14,5), n=12
	IL-1ra	1863,35 (360,6- 3000)#, n=16	1057,75 (284,5-3000), n=12
ПГ	IL-1β	1,15 (0-7,5), n=16	0 (0-3,2)*#, n=20
		1275,3 (648,4-3000)#, n=17	1371,5 (489,3-3000)#, n=16
РСВИ	IL-1β	1,2 (0,1-6,9), n=13	0,3 (0-8,3)*, n=13
	IL-1ra	1985,2 (580,8-3000)#, n=12	909,9 (236,4-3000), n=13

* — достоверные различия показателей в динамике заболевания ($p < 0,05$).

** — достоверные различия между группой больных с тяжёлым течением гриппа А/Н1N1/2009 и другими ОРВИ, находящимися в остром периоде заболевания ($p < 0,05$).

— достоверное отличие от контроля ($p < 0,05$).

При сравнении динамики уровня IL-1β при гриппе А/Н1N1/2009 и гриппе А/Н3N2 отмечены следующие различия. При гриппе А/Н1N1/2009 в остром периоде заболевания был зарегистрирован более высокий уровень IL-1β, который, хотя и также уменьшался к периоду реконвалесценции, но до достоверно более высокого уровня, чем при гриппе А/Н3N2. Что касается уровня IL-1ra, то выявлено достоверное повышение его концентрации в остром периоде вне зависимости от этиологии с нормализацией в большинстве групп к реконвалесценции по сравнению с контролем; в тоже время, при ПГ уровень IL-1ra был

повышенным. Максимальная концентрация IL-1ra была при тяжёлом течении гриппа А/Н1N1/2009 с неблагоприятным исходом, что в два раза превышало значение IL-1ra у больных среднетяжёлым течением А/Н1N1/2009. Данный факт предполагает то, что при тяжёлой форме гриппа А/Н1N1/2009 тенденцией к повышению уровня IL-1ra организм пытается ограничить всё возрастающее токсическое действие IL-1 α и IL-1 β . Отметим, что уровень IL-1ra у больных среднетяжёлой формой гриппа А/Н1N1/2009 в остром периоде был статистически значимо выше соответствующего показателя, определённого при ПГ, но ниже, чем при АДВИ. Период реконвалесценции характеризовался нормализацией уровня IL-1ra в крови большинства больных ОРВИ по сравнению с контролем, кроме ПГ. В последнем случае уровень IL-1ra сохранялся повышенным в сравнении с контролем.

Выводы. В результате проведенного исследования, нами отмечена достаточно однотипная тенденция изменения уровня IL-1 β в большинстве изученных нами групп больных ОРВИ (кроме АДВИ) в виде более высоких уровней IL-1 β в остром периоде ОРВИ с последующим снижением его концентрации к периоду реконвалесценции. При среднетяжёлом течении гриппа А/Н1N1/2009 концентрация IL-1 β в сыворотке крови в остром периоде заболевания достоверно была повышена (в сравнении с контролем), что может свидетельствовать об усилении активности моноцитарно-фагоцитарного звена иммунитета. Что касается IL-1ra, то предполагается его важнейшая роль в патогенезе всех форм ОРВИ в остром периоде заболевания в качестве универсального ответа макроорганизма на внедрение и размножение вирусов, которая подтверждается повышенным уровнем фактора в сыворотке крови.

Список литературы:

1. Иванов А. А., Гладких О. П., Кузнецова А. В., Данилова Т. И. Межклеточные и клеточно-матриксные взаимодействия в патологии // Молекулярная медицина. 2005. № 2. С. 16—21.
2. Реброва О. Ю. Статистический анализ медицинских данных. Применение пакета прикладных программ STATISTICA. М.: МедиаСфера, 2002. 312 с.
3. Симбирцев А. С. Цитокины — новая система регуляции защитных реакций организма // Цитокины и воспаление. 2002. №1. С. 9—17.
4. Bermejo-Martin J. F., Garcia-Arevalo M. C., De Lejarazu R. O. et al. Predominance of Th2 cytokines, CXC chemokines and innate immunity mediators at the mucosal level during severe respiratory syncytial virus infection in children // Eur. Cytokine Netw. 2007. Vol. 18. № 3. P. 162—167.
5. Bermejo-Martin J. F. , Ortiz de Lejarazu R., Pumarola T. et al. Th1 and Th17 hypercytokinemia as early host response signature in severe pandemic influenza // Crit. Care. 2009. Vol. 13. № 6. P. 201.

1.6. ОНКОЛОГИЯ

СОВРЕМЕННЫЕ ПОДХОДЫ К ПОИСКУ ПЕРВИЧНОЙ ОПУХОЛИ У БОЛЬНЫХ С МЕТАСТАЗАМИ БЕЗ ВЫЯВЛЕННОГО ПЕРВИЧНОГО ОЧАГА

Зинченко Сергей Викторович

*д-р мед. наук, ассистент кафедры клинической анатомии и
амбулаторно-поликлинической хирургии ГОУ ДПО «Казанская
государственная медицинская академия» г. Казань
E-mail: zinchenkos.v@mail.ru*

Бусыгин Максим Александрович

*врач-онколог, ГАУЗ «Республиканский клинический онкологический
диспансер МЗ РТ», отделение опухолей головы и шеи, г. Казань*

Бурмистров Михаил Владимирович

*д-р мед. наук, ассистент кафедры онкологии и хирургии ГОУ ДПО
«Казанская государственная медицинская академия», г. Казань*

Цель исследования. Проблема пациентов с метастазами злокачественных опухолей без выявленного первичного очага – это отсутствие первичной опухоли, что не позволяет назначить адекватную терапию. Диагностика у данной категории пациентов направлена на поиск первичного очага и на оценку распространенности метастатического поражения. Прорыв в поиске первичного очага, на наш взгляд, возможен с внедрением в клиническую практику математического моделирования, позволяющего с высокой долей вероятности предположить локализацию первичной опухоли. В исследование были включены 581 пациент с метастазами злокачественных опухолей без выявленного первичного очага, наблюдавшихся с 1996 по 2008 гг. в Республиканском клиническом онкологическом диспансере МЗ РТ (Казань). При жизни первичный очаг был выявлен у 181 пациента (31,1 %) на сроках от 2 до 38 мес. (в среднем $6,11 \pm 0,67$ мес.). На примере наиболее многочисленной группы пациентов (69 человек), у которых в последствии был выявлен первичный очаг в легком (результативный признак), продемонстрирована методика математического анализа связей с

имеющимися при первичном обращении факторных признаков (пол, возраст, распространенность, морфология и локализация метастазов).

Ключевые слова: метастазы без выявленного первичного очага, корреляционный анализ, рак легкого

Проблема диагностики и лечения больных с метастазами злокачественных опухолей без выявленного первичного очага (МЗОБПО), на долю которых приходится около 3—15 % [3, 10, 11] больных с впервые зарегистрированным диагнозом злокачественного новообразования является весьма актуальной и не решенной на сегодняшний день. Несмотря на то, что показатели заболеваемости данной категории пациентов входят в первую десятку самых распространенных злокачественных образований [10, 1], отношение к ним большинства онкологов остается неоднозначным.

Внедрение в клиническую практику компьютерной, магнитно-резонансной и позитронной эмиссионной томографии [8], методов иммунодиагностики [7, 5] значительно улучшили показатели обнаружения первичной опухоли, но проблема остается не решенной [4, 9].

Не менее важным остается вопрос об экономической эффективности диагностики и лечения больных с МЗОБПО. Не секрет, что затраты на обследование и возможное дальнейшее лечение этих пациентов остаются наиболее высокими, однако, их назначение и выполнение, зачастую, является необоснованным или даже ненужным [6].

Материалы и методы. Проведен ретроспективный анализ историй болезни и амбулаторных карт 581 больного с МЗОБПО, обследовавшихся и получавших лечение в Республиканском клиническом онкологическом диспансере МЗ РТ с 1996 по 2008 год. Из них 324 (55,7 %) были мужчины и 257 (44,3 %) — женщины. Все пациенты были в возрасте от 17 до 83 лет. Средний возраст пациентов составил $55,78 \pm 0,97$ года. При жизни первичный очаг был выявлен у 181 пациента (31,1 %) на сроках от 2 до 38 мес. (в среднем $6,11 \pm 0,67$ мес.). Локализация выявленных первичных опухолей указана в таблице 1.

Таблица 1.

**Локализация выявленного первичного очага у пациентов
с МЗОбПО**

Локализация выявленного первичного очага	Частота обнаружения	
	абс.	%
легкое, в том числе	65	35,9
мелкоклеточный рак легкого	(12)	(6,6)
носо-рото-гортаноглотка	25	13,8
молочная железа	24	13,3
яичник	12	6,6
почка	11	6,1
ободочная кишка	10	5,6
щитовидная железа, в том числе	6	3,4
-медуллярный рак щитовидной железы	(3)	(1,7)
-папиллярный рак щитовидной железы	(2)	(1,1)
-фолликулярный рак щитовидной железы	(1)	(0,5)
желудок	5	2,8
меланوما кожи, в том числе	5	2,8
беспигментная	(3)	(1,7)
яичко, в том числе	4	2,2
семинома	(2)	(1,1)
эмбриональный рак яичка	(1)	(0,5)
предстательная железа	4	2,2
печень:	2	1,1
-холангиоцеллюлярный рак печени	(1)	(0,5)
-гепатоцеллюлярный рак печени	(1)	(0,5)
эндометрий	2	1,1
слюнная железа	2	1,1
мякотканая саркома кисти	1	0,5
пищевод	1	0,5
поджелудочная железа	1	0,5
плазмоцитомы	1	0,5
Всего	181	100

Еще у 4 пациентов на основании гистологического и иммуногистохимического исследований метастазов был диагностирован рак легкого (бронхиоло-альвеолярный рак легкого — 2 человека, крупноклеточный рак легкого — 1 пациент, мелкоклеточный рак легкого — 1 пациент), но за период наблюдения клинически себя не проявившие. Таким образом, у 69 пациентов был идентифицирован первичный очаг в легком.

Корреляционный анализ с целью определения взаимосвязи между учетными признаками и выявлением первичной опухоли был проведен у всех пациентом при условии обнаружения 5 и более первичных очагов одно и той же локализации. В результате проведенного анализа отобраны признаки, связанные с проявлением первичного очага. Эти, так называемые факторные признаки, были следующими: пол, возраст, морфология метастаза, локализация метастазов, распространенность метастатического поражения. Другие учетные признаки (длительность заболевания, общее состояние здоровья, профессия, характер лечения) не были связаны с проявлением первичного очага указанных локализаций.

На примере самой многочисленной категории пациентов с выявленным первичным очагом в легком представлены результаты математического моделирования. Единственным результативным признаком был выявленный первичный очаг в легком. После группировки и классификации учетных признаков (результативный, факторный) данные были сведены в таблицы, позволившие установить взаимосвязь между двумя и более переменными с использованием алгоритма таблиц сопряженности [2]. Связь между признаками вычисляли с помощью коэффициента корреляции (Пирсона). В связи с громоздкостью расчетов мы использовали для решения уравнений компьютерную программу Excel и Statistika-6.0. Сила связи оценивалась по величине коэффициента корреляции (в нашем случае коэффициент Крамера (КК)). Связь слабая при значении КК от 0 до 0,29; средняя — от 0,3 до 0,69; сильная — 0,7 до 1. При положительных значениях КК — связь прямая, при отрицательных — обратная. Различия считались достоверными при $P < 0,05$.

Результаты. Проведя все указанные расчеты, мы получили следующие данные (таблица 2).

Таблица 2.

**Корреляционная зависимость факторных признаков
при локализации первичного очага в легком**

Факторный признак	Критерий χ^2	p, показатель достоверности	Коэффициент корреляции (Крамера — КК)	Сила связи
Локализация метастазов				
плевра	7,225	0,007	0,093	Слабая
Лимфоузлы шеи (4—6 зон)	37,012	0,000	0,211	Слабая
Подмышечные лимфоузлы	-4,231	0,04	-0,071	Отрицательная слабая
Лимфоузлы средостения	114,368	0,000	0,372	Средняя
Забрюшинные лимфоузлы	0,605	0,437	—	Нет связи
Печень	1,136	0,437	—	Нет связи
Легкие	7,732	0,005	0,097	Слабая
Кости	2,820	0,093	—	Нет связи
Надпочечник	2,491	0,115	—	Нет связи
Головной мозг	2,198	0,138	—	Нет связи
Морфология метастазов				
Нейроэндокринный рак	53,104	0,000	0,302	Средняя
Аденокарцинома	1,148	0,284	—	Нет связи
Рак без детализации	0,127	0,721	—	Нет связи
Подозрение на брон-хиоло-альвеолярный рак	29,41	0,000	0,231	Слабая
Плоскоклеточный рак	3,834	0,050	0,081	Слабая
Возраст до 50	5,019	0,025	0,093	Слабая
Мужской пол	13,108	0,000	0,150	Слабая
Распространенность метастатического поражения				
1А (локальное поражение лимфоузлов)	1,67	0,196	—	Нет связи
1Б (локальное поражение органов и тканей)	0,011	0,915	—	Нет связи
2А (распространенное поражение лимфоузлов)	16,442	0,000	0,168	Слабая
2Б (распространенное поражение органов и тканей)	2,98	0,084	—	Нет связи
2В (сочетанное, распространенное поражение органов, тканей и лимфоузлов)	0,0	0,984	—	Нет связи

Для удобства расчетов в представленной математической модели был применен коэффициент детерминации (R^2), который вычисляется путем возведения в квадрат коэффициента корреляции R (в нашем исследовании коэффициент Крамера). Эта величина обозначает доленой вклад изучаемого факторного признака в вариабельность результативного, выражается в %. Так, если $KK=0,3$, то $R^2=0,09$ и, следовательно, данный факторный признак обуславливает 9 % вариабельности результативного признака [2] (таблица 3).

Таблица 3.

**Система расчетов значимых факторных признаков
при выявленном первичном очаге в легком**

Факторный признак		χ^{2*}	Коэффициент Крамера	R^{2**} в %	Максимальное влияния факторов, в %
Значимые факторные признаки при первичном очаге в легком					
1	Метастатический плеврит	7,225	0,093	0,9	42,4
2	Лимфоузлы шеи (4—6 зон)	37,012	0,211	4,5	
3	Подмышечные лимфоузлы	4,231	0,071	0,5	
4	Лимфоузлы средостения	114,368	0,372	13,8	
5	Легкие	7,732	0,097	0,9	
6	Нейроэндокринный рак	53,104	0,302	9,1	
7	Подозрение на бронхиоло-альвеолярный рак	29,41	0,231	5,3	
8	Плоскоклеточный рак	3,834	0,081	0,7	
9	Возраст до 50 лет	5,019	0,093	0,9	
10	Мужской пол	13,108	0,150	2,3	
11	Группа 2А	20,63	0,188	3,5	

* — χ^2 — критерий корреляции хи-квадрат.

** — R^2 — коэффициент детерминации

Анализируя данные, представленные в таблице 2 и 3, можно заключить, что у мужчин преимущественно в возрасте до 50 лет с наличием метастазов в лимфатические узлы средостения и шеи, с плевритом и метастазами в легкие нейроэндокринной опухоли,

плоскоклеточного рака или с подозрением на бронхиоло-альвеолярный рак можно с высокой долей вероятности предположить первичный очаг в легком. Таким образом, при наличии всех или части указанных факторных признаков, диагностику следует направить именно на поиск первичного очага в легком. При неэффективности поиска лечение следует проводить как при раке легкого соответствующего морфологического подтипа и распространенности.

Для оценки эффективности предлагаемой математической модели в рамках настоящей научной работы с января 2009 г. по февраль 2010 была сформирована опытная группа пациентов с МЗОБПО, которым на амбулаторном этапе был проведен анализ локализации вероятного первичного очага. Всего пациентов было 38, мужчин было 22, женщин 16, средний возраст пациентов составил $55 \pm 2,3$ года.

После клинического и инструментального обследования пациентов была применена математическая модель для идентификации первичной опухоли. Согласно предложенной модели с учетом имеющихся факторных признаков с высокой степенью вероятности удалось предположить локализацию первичной опухоли у 32 (84,2 %) пациентов. У 6 (15,8 %) пациентов предположить вероятный первичный очаг по имеющимся таблицам сопряженности не представлялось возможным.

За период наблюдения первичный очаг реализовался у 18 (47,4 %) пациентов, 12 (31,6 %) пациентов находятся под наблюдением, 8 (21 %) больных умерли на сроках 2—8 месяцев от прогрессирования заболевания без проявления первичной опухоли. У 16 (42,1 %) пациентов выявленный первичный очаг совпал с предположенной ранее локализацией. Исходя из представленных данных, можно заключить, что предлагаемая математическая модель позволила с точностью в 88,9 % предположить вероятную локализацию первичного очага (из числа пациентов, которым она была применена), подтвержденную его последующей идентификацией.

Выводы. Математическое моделирование в поиске первичной опухоли позволяет достаточно точно (88,9 %) предположить локализацию первичной опухоли, что значительно удешевляет диагностику и оптимизирует лечение у данной категории пациентов.

Список литературы:

1. Аксель Е. М. Злокачественные новообразования желудочно-кишечного тракта: основные статистические показатели и тенденции // Современная онкология: опухоли желудочно-кишечного тракта. — 2001. — Т. 3, № 4. — С. 42—43.

2. Вахитов Ш. М. Анализ связей в социально-гигиенических исследованиях с использованием таблиц сопряженности. — Л., 1990. — 30 с.
3. Комаров И. Г., Комов Д. В. Метастазы злокачественных опухолей без выявленного первичного очага. — М.: «Триада-Х», 2002. — 136 с.
4. Bugat R., Bataillard A., Lesimple T., Voigt J. J., Culine S., Lortholary A., Merrouche Y., Ganem G., Kaminsky M. C., Negrier S., Perol M., Laforet C., Bedossa P., Bertrand G., Coindre J. M., Fizazi K. Standards, Options and Recommendations for the management of patient with carcinoma of unknown primary site // *Bull Cancer*. — 2002. — Vol.89, № 10. — P. 869—875.
5. Giard R. W. Metastasis of an unknown primary tumor, management attuned to histopathology // *Ned Tijdschr Geneeskd*. — 2002. — Vol.146, № 36. — P. 1681—1685.
6. Greco F. A., Burris H. A., Erland J. B., Gray J. R., Kalman L. A., Schreeder M. T., Hainsworth J. D. Carcinoma of unknown primary site // *Cancer*. — 2000. — Vol.89, № 15. — P. 2655—2660.
7. Kaufmann O., Fietze E., Mengs J., Dietel M. Value of p63 and cytokeratin 5/6 as immunohistochemical markers for the differential diagnosis of poorly differentiated and undifferentiated carcinomas // *Am J Clin Pathol*. — 2001. — Vol.116, № 6. — P. 823—830.
8. Mantaka P., Baum R. P., Hertel A., Adams S., Niessen A., Sengupta S., Hor G. PET with 2-[F-18]-fluoro-2-deoxy-D-glucose (FDG) in patients with cancer of unknown primary (CUP): influence on patients diagnostic and therapeutic management // *Cancer Biother Radiopharm*. — 2003. — Vol.18, № 1. — P. 47—58.
9. Pavlidis N. Cancer of unknown primary: biological and clinical characteristics // *Annals of oncology*. — 2003. — Vol.14, № 3. — P. 11—18.
10. Pavlidis N., Briasoulis E., Hainsworth J., Greco F. A. Diagnostic and therapeutic management of cancer of an unknown primary // *European Journal Cancer*. — 2003. — Vol. 39, № 14. — P. 1990—2005.
11. Van de Wouw A. J., Jansen R. L., Speel E. J., Hillen H. F. The unknown biology of the unknown primary tumour: a literature review // *Annals of Oncology*. — 2003. — Vol.14, № 2. — P. 191—196.

1.7. НЕЙРОХИРУРГИЯ

ПЕРКУТАННАЯ ДИСКЭКТОМИЯ В ЛЕЧЕНИИ ДИСКОГЕННЫХ ДОРСАЛГИЙ

Шпагин Максим Владимирович

канд. мед. наук, врач НУЗ ДКБ ОАО «РЖД», г. Н. Новгород

Чичаев Алексей Владимирович

врач НУЗ ДКБ ОАО «РЖД», г. Н. Новгород

Павлов Сергей Александрович

канд. мед. наук, зав. НХО НУЗ ДКБ ОАО «РЖД», г. Н. Новгород

E-mail: shpagin-maksim@rambler.ru

Спондилогенные поражения нервной системы — самые распространенные хронические заболевания человека. В структуре неврологической заболеваемости взрослого населения нашей страны поясничный остеохондроз составляет 48—52 %, занимая первое место, в том числе и по количеству дней нетрудоспособности. Боль в нижней части спины в течение жизни возникает у 70—90 % людей. Обострение данного заболевания составляет 32—161 дней на 100 работающих в год, что ведет к значительным экономическим потерям. По данным страховых компаний в США затраты на диагностику и лечение поясничных болей составляют 8 млрд. долл. в год, на компенсацию нетрудоспособности работающим, инвалидность и судебные издержки — около 14 млрд. долл. в год. Можно утверждать, что синдром боли в пояснице является третьим наиболее дорогостоящим заболеванием после болезней сердца и рака [1].

В настоящее время достигнуты значительные успехи в разработке консервативных методов лечения этого заболевания. Однако не всегда консервативное лечение приносит желаемые результаты. В этом случае наиболее эффективным и патогенетически обоснованным методом лечения является удаление измененного межпозвонкового диска или его фрагментов, сдавливающих корешки спинного мозга. Однако результаты лечения остаются далеки от желаемых. В связи с этим постоянно происходит совершенствование

хирургических методик, предлагаются новые виды хирургического воздействия на межпозвонковый диск.

В 2002 г. компания Stryker предложила декомпрессор («Dekompressor») для механического чрескожного удаления пульпозного ядра [3, 4, 5]. Это является одной из самых современных опций лечения боли в спине и ноге, вследствие проблем, связанных с патологией межпозвонкового диска — чрескожная пункционная поясничная дискэктомия (нуклеотомия). Декомпрессор — зонд для поясничной дискэктомии одноразового использования, который используется совместно с вводной канюлей, диаметром 1.5 мм, для удаления ткани nucleus pulposus межпозвонкового диска. Декомпрессор предназначен для аспирации ткани диска во время чрескожной поясничной дискэктомии.

Процедура проводится под местной анестезией или в/в обезболиванием для того, чтобы возможно было контролировать появление знаков раздражения корешка спинно-мозгового нерва. Общий наркоз противопоказан. Обязательным является визуальный контроль (С-дуга) процедуры на всех ее этапах.

Цель исследования — изучение ближайших и отдаленных результатов чрескожной пункционной поясничной дискэктомии (ЧППД).

Материалы и методы. Начиная с сентября 2009 г., 57 пациентам выполнена чрескожная пункционная поясничная дискэктомия (ЧППД).

Больным проведены: клинико-неврологическое, клинико-алгическое, клинико-рентгенологическое и нейровизуализационное обследование.

При неврологическом обследовании выявляли уплощенный поясничный лордоз (37 человек), сколиоз (18) и кифосколиоз (2) в различной степени выраженности, ограничение движений в поясничном отделе вперед и в стороны, чаще в одну. Симптом Ласега был умеренно выражен у больных с хронической болью (45 человека) и у 12 больных с менее выраженным корешковым синдромом, он был резко положительным. Чувствительные расстройства в виде гипестезии наблюдались у 35 пациентов с корешковыми болями.

У всех больных болевой синдром был обусловлен компрессией спинномозговых корешков. По данным рентгенологического исследования в переднезадней и боковой проекциях, а также функциональной спондилограммы в положении максимального сгибания и разгибания, компьютерной томографии (КТ) и магнитно-резонансной томографии (МРТ) пояснично-крестцового отдела позвоночника признаки дегенеративно-дистрофического поражения выявлены у всех пациентов: при МРТ исследовании выявлены грыжи

межпозвонкового диска, размерами не более 6 mm. Следует также отметить наличие гипертрофии фасеточных суставов у 15 пациентов.

Длительность радикулярного анамнеза (период времени от впервые возникшей корешковой боли) от 3 недель до 7 лет. При этом у 19 человек, в среднем, анамнез составил 6,5 недель, а у 38 человек — 5,3 года.

Сразу после поступления 38 пациентам была выполнена ЧППД и после операции проводилась только профилактика воспалительных осложнений. Эти больные объединены в группу А. Оставшимся 19 пациентам сразу после поступления также была выполнена ЧППД, однако после операции сохранялся болевой синдром и им дополнительно был проведен курс эпидуральной фармакотерапии. Эти больные объединены в группу В. Важным необходимо отметить, что у 15 пациентов группы В при МРТ исследовании выявлялась гипертрофия фасеточных суставов.

Для эпидуральной фармакотерапии использовался нестероидный противовоспалительный препарат группы оксикамов «Тексамен» Длительность радикулярного анамнеза в группе А составила в среднем $2,4 \pm 1,2$ года, в группе В — $8,2 \pm 3,2$ года.

Известно, что нестероидные противовоспалительные средства в целом хорошо ингибируют циклооксигеназу (простогландинсинтетазу), фермент, катализирующий конверсию арахидоновой кислоты в циклический эндопероксид — предшественник простагландинов [2]. Все нестероидные противовоспалительные средства в той или иной мере, помимо действия на простагландины, способны ингибировать миграцию нейтрофилов и реактивность лимфоцитов, что также объясняет их благоприятное противовоспалительное и анальгезирующее действие. У теноксикама (Тексамен) эти свойства проявляются наиболее ярко, поэтому в случае эпидурального введения происходит весьма эффективное воздействие на асептическое воспаление, представляющее в известном смысле развернутую иммунологическую реакцию в ответ на попадание антигенов (которые образуются при дегенеративно-деструктивных процессах в позвоночнике и окружающих структурах) в эпидуральное пространство, что имеет место при протрузии межпозвонкового диска, спаечном процессе в эпидуральном пространстве и др.

Результаты. Для оценки результатов лечения использовались: визуально-аналоговая шкала (ВАШ), метод качественно-количественной оценки болевого синдрома [2], и шкала MacNab. При поступлении больные оценивали свою боль в среднем в $6,46 \pm 1,3$ баллов по ВАШ. В 6 баллов боль оценили 19 человек (33,3 %), такое же число

пациентов оценили боль в 7 баллов. Шесть (10,5 %) пациентов поставили 8 баллов по ВАШ и 13 (22,8 %) больных 5 баллов.

При поступлении больные оценивали свою боль в среднем в $6,46 \pm 0,3$ баллов по визуально-аналоговой шкале (ВАШ). В 6 баллов боль оценили 19 человек (33,3 %), такое же число пациентов оценили боль в 7 баллов. Шесть (10,5 %) пациентов поставили 8 баллов по ВАШ и 13 (22,8 %) больных 5 баллов.

Проведенная качественно-количественная оценка болевого синдрома показала, что при поступлении в обеих группах значение острой простреливающей боли сравнимы: $6,7 \pm 0,8$ баллов и $6,7 \pm 0,9$ баллов соответственно.

После оперативного вмешательства отмечалось отсутствие острой простреливающей боли в обеих исследованных группах. Больных группы А после операции беспокоила легкая болезненность в точке введения декомпрессора. В группе В после операции больные испытывали тупую боль силой в среднем $4,9 \pm 0,6$ балла. Значения вегето-сосудистых показателей болевого синдрома после операции уменьшились, но в группе В они были выше.

Согласно шкале MacNab: у 29 (76 %) пациентов группы А результат лечения оценен как «хороший», у 9 (23,6 %) пациента группы А как «посредственный» (определенное ограничение физической активности, обусловленное болевыми ощущениями при отсутствии симптомов выпадения, нет зависимости от лекарственных препаратов (противовоспалительных, анальгетиков), «плохие» результаты получены в группе В.

В группе В в связи с сохранением болевого синдрома проведена эпидуральная фармакотерапия препаратом «Тексамен». В результате фармакотерапии тупая боль регрессировала, но сохранился вегето-сосудистый компонент, хотя и на меньшем уровне: покалывание $1,2 \pm 0,5$ баллов, гипоанальгезия $0,8 \pm 0,2$ баллов, мышечные спазмы $1,2 \pm 0,5$ баллов.

Обсуждение. Учитывая данные литературы и результаты собственных исследований, можно прийти к заключению, что отбор больных для перкутанной дискэктомии должен быть строгим и тщательным. При этом необходимо учитывать длительность заболевания, так как длительное существование протрузии диска практически всегда приводит к возникновению рубцового спаечного процесса вокруг дуральной воронки, соприкасающейся с диском, подвергнувшегося дегенерации. Этим можно объяснить часть неудовлетворительных результатов в ближайшем послеоперационном периоде. На результаты

оперативного лечения повлияло наличие гипертрофии фасеточных суставов, которые также были источника боли.

Заключение. Необходимо дальнейшее изучение данного вида лечения, а именно, уточнение показаний и противопоказаний к ЧПД, выработка объективных критериев определения главенствующей роли патологии межпозвонкового диска в структуре болевого синдрома, оценка результатов лечения через продолжительный период времени.

Список литературы:

1. Назаров В. М., Кипарисова Е. Д., Трошин В. Д. Неврология и нейрохирургия. Учебное пособие для ВУЗов. М.: Академия — 2009. — 336 с.
2. Назаров В. М., Богомолов С. Д. и др. Эпидуральная фармакотерапия боли. Издательство НГМА, 2001. — 227 с.
3. Wright R., Fu Z. J. Open human torso laboratory dissection with annular and nuclear lumbar disc analysis pre and post Dekompressor®. University of Colorado Health Sciences Center College of Medicine, Department of Anatomy. Denver, Colorado; January 19/20, 2003. — 89 с.
4. Wright R. First human Dekompression: Case report of 2-year follow-up. Poster and oral presentation at the European Society of Regional Anesthesia meeting—Spanish chapter, Oviedo, Spain; October 2, 2003. — 98 с.
5. Wright R. Preclinical laboratory analysis of Dekompressor® percutaneous decompression in sheep and human cadaver discs: internal data. CO: Colorado State University, Fort Collins; 2000. — 117 с.

1.8. НАРКОЛОГИЯ

АНАЛИЗ ВЗАИМОДЕЙСТВИЯ МЕЖДУ ГЕНАМИ ФЕРМЕНТОВ МЕТАБОЛИЗМА ЭТАНОЛА ПРИ АЛКОГОЛЬНОЙ ЗАВИСИМОСТИ

Кущёва Надежда Сергеевна

заочный аспирант, КГМУ, г. Курск

E-mail: kuscheva@mail.ru

Трубникова Елена Владимировна

канд. биол. наук, доцент, КГМУ, г. Курск

E-mail: tr_e@list.ru

Кущёв Дмитрий Владимирович

заочный аспирант, КГМУ, г. Курск

E-mail: kushevdy@mail.ru

В структуре наркологических расстройств в настоящее время преобладают алкогольные расстройства [1]. Проблема зависимости от алкоголя изучается достаточно давно, однако механизмы, посредством которых алкоголь вызывает зависимость, а также генетические факторы, делающие некоторых подверженными зависимости, остаются непонятыми.

Согласно представлениям современной генетики, алкогольная зависимость — этиологически сложное, мультифакториальное заболевание, детерминированное как генетическим предрасположением, так и совокупностью средовых факторов [2].

В литературе широко обсуждается значительная роль наследственных факторов в патогенезе зависимости от алкоголя, в частности в виде биологической врожденной предрасположенности к развитию алкогольной зависимости [1, 4, 6].

Влияние генетических факторов в модулировании действия этанола на развитие алкогольной патологии зависит, в частности, от полиморфизма генов ферментов, участвующих в его метаболизме. Это прежде всего алкогольдегидрогеназа (ADH), ацетальдегиддегидрогеназа (ALDH) и цитохром P4502E1 (CYP2E1). В настоящее время описан вклад аллельных вариантов генов алкогольметаболизирующих

ферментов: алкогольдегидрогеназ и альдегиддегидрогеназ в развитие алкогольной зависимости [3, 5, 6].

Поскольку речь идет о мультифакториальном заболевании, каким является алкогольная зависимость, развитие данного патологического состояния определяется целым комплексом генов, что делает актуальным исследование в области межгенных взаимодействий генов ферментов метаболизма этанола.

Цель настоящего исследования — моделирование межгенных взаимодействий генов ферментов метаболизма этанола при алкогольной зависимости. Были изучены 6 ДНК-маркеров 4 структурных генов, включавших гены основных ферментов метаболизма этанола: цитохрома P450 2E1 — 3 полиморфизма (CYP 2E1 1053 C>T, CYP 2E1 7632 T>A; CYP 2E1 9896 C>G); альдегиддегидрогеназы (ALDH2 357 A>G), митохондриальной формы фермента, и алкогольдегидрогеназы (ADH 1C 272 R>G и ADH 4 RS 1800759).

В работе приняло участие 121 пациент, страдающий алкогольной зависимостью 1-2 стадии. В исследование включались пациенты со стажем злоупотребления алкоголем не менее трех лет. Критерии невключения — коморбидная патология зависимости от алкоголя с эндогенными психическими расстройствами, сочетанное употребление алкоголя и других психоактивных веществ, синдром зависимости от алкоголя конечной стадии, острые психотические расстройства. Формирование экспериментальной выборки проводилось из пациентов, находившихся на стационарном лечении, и больных, состоявших на диспансерном учете, получавших лечение амбулаторно.

Для проведения молекулярно-генетических исследований у всех обследуемых проводился забор венозной крови. Молекулярно-генетические исследования проводились на базе лаборатории кафедры биологии, медицинской генетики и экологии Курского государственного медицинского университета (г. Курск). Выделение геномной ДНК осуществляли из замороженной венозной крови стандартным двухэтапным методом фенольно-хлороформной экстракции [7]. Генотипирование полиморфизмов генов метаболизма этанола проводилось методами полимеразной цепной реакции (ПЦР) и рестрикционного анализа по методикам, опубликованным в литературе.

С целью моделирования межгенных взаимодействий генов ФМЭ при алкогольной зависимости использовался метод MDR (Multifactor Dimensionality Reduction) [8]. Метод MDR был специально разработан с целью изучения характера межгенных взаимодействий, в частности, эпистатических, для популяционно-генетических исследований мультифакториальных полигенных заболеваний. Эффекты различных

комбинаций (2n, 3n, 4n, и т. д.) генетических маркеров трансформируются в суммарные статистики повышенного и пониженного риска по каждой n-комбинации маркеров (рассчитывается отдельно по каждой n-комбинации маркеров и выбирается лучшая из моделей). Затем на основании лучшей модели (по каждой n-комбинации маркеров) генерируются 10 случайных выборок, для каждой из которых рассчитываются по 2 параметра: воспроизводимость модели и точность предсказания. Среди n-моделей только модель с наиболее высокой воспроизводимостью и точностью предсказания выбирается как наилучшая.

Для оценки межгенных взаимодействий с помощью метода MDR использовался алгоритм всестороннего поиска (Exhaustive search algorithm), который оценивал все возможные комбинации полиморфизмов в отношении риска развития зависимости от алкоголя. В тех случаях, когда этот алгоритм не позволял выявить статистически значимую модель взаимодействия локусов, мы использовали алгоритм Forced, на основании которого для создания n-локусных комбинаций маркеров вручную выбирались генные локусы, которые на предыдущих этапах анализа показали вовлеченность в развитие болезней.

Результаты моделирования при алкогольной зависимости представлены в таблице 1.

Таблица 1.

Модели межлокусных взаимодействий при алкогольной зависимости, рассчитанные с помощью программы MDR v1.1.0 в режиме всестороннего поиска (exhaustive search)

Число локусов в модели*	Комбинации локусов в модели (наиболее значимые 2х, 3х и 4х комбинации локусов)	Воспроизводимость модели	Точность предсказания	Уровень p для точности предсказания
2	CYP2E1_9 × ALDH2_A3	5/10	0,5529	0,002
3*	CYP2E1_9 × ALDH2_A3 × ADH4_RS1	10/10	0,6367	0,047
4	CYP2E1_7 × CYP2E1_9 × ALDH2_A3 × ADH4_RS1	7/10	0,6077	0,054

* — обозначена лучшая модель среди n-локусных моделей

При анализе общей выборки больных алкогольной зависимостью установлена одна статистически наиболее значимая трехлокусная модель (воспроизводимость — 100 %, точность предсказания —

63,7 %), включающая взаимодействия генов CYP2E1_9 × ALDH2_A3 × ADH4_RS1 (p=0,047).

Характер распределения частот тройных сочетаний генотипов полиморфизмов CYP2E1_9 × ALDH2_A3 × ADH4_RS1, ассоциированных с повышенным и пониженным риском алкогольной зависимости, отличается при различных межлокусных сочетаниях генотипов, свидетельствуя об эпистатических взаимодействиях генов. Причем, взаимодействие полиморфных генов ALDH2_A3 и ADH4_RS1 характеризовалось выраженным антагонизмом, в свою очередь взаимодействие каждого из этих полиморфных генов с полиморфизмом CYP2E1_9 можно охарактеризовать как аддитивное.

Таким образом, характер распределения генотипов повышенного и пониженного риска при алкогольной зависимости отличался при различных межлокусных сочетаниях генотипов, свидетельствуя тем самым об эпистатических взаимодействиях изучаемых генов.

Список литературы:

1. Анохина И. П. Генетика зависимости от психоактивных веществ / И. П. Анохина, А. О. Кибитов, И. Ю. Шамакина // Наркология. Национальное руководство. — М.: Гэотар-Медиа, 2008. С. 52—84.
2. Бочков Н. П. Клиническая генетика: Учебник. 3-е издание, испр. и доп. — М.: Гэотар-Медиа, 2004. — 480 с.
3. Agarwal D. P. Genetic polymorphisms of alcohol metabolizing enzymes // Pathol. Biol. — 2001. — Vol. 49, № 9. — P. 703—709.
4. Cloninger C. R. Genetic heterogeneity and the classification of alcoholism / C. R. Cloninger, S. Sigvardsson, S. B. Gilligan et al. // Adv. Alcohol. Subst. Abuse. — 1988. № 7 (3—4). — P. 3—16.
5. Dick DM, Foroud T. Candidate Genes for Alcohol Dependence: A Review of Genetic Evidence From Human Studies. Alcohol Clin Exp Res. — 2003. — 27 (5): 868—79.
6. Heath A. C. Towards a molecular epidemiology of alcohol dependence: analyzing the interplay of genetic and environmental risk factors. A. C. Heath, J. B. Whitfield, P. A. F. Madden, K. K. Bucholz, S. H. Dinwiddie, W. S. Slutske, L. J. Bierut, D. B. Statham and Nicholas G. Martin // British Journal of Psychiatry. — 2001; 178 (suppl. 40), s 33—40
7. Marmur, J. A procedure for the isolation of DNA from microorganisms J. Marmur // J. Mol. Biol. — 1961. — Vol. 3, № 2. — P. 208—218.
8. Ritchie, M. D. Multifactor dimensionality reduction for detecting gene-gene and gene-environment interactions in pharmacogenomics studies / M. D. Ritchie, A. A. Motsinger // Pharmacogenomics. — 2005. — Vol. 6, № 8. — P. 823—834.

1.9. ГАСТРОЭНТЕРОЛОГИЯ

НПВС-ГАСТРОПАТИЯ ПРИ РЕВМАТОИДНОМ АРТРИТЕ

Гриценгер Виктор Романович

д-р мед. наук, профессор СГМУ, г. Саратов

E-mail: grez4@rambler.ru

Липатова Татьяна Евгеньевна

д-р мед. наук, профессор СГМУ, г. Саратов

Губанова Галина Витальевна

канд. мед. наук, доцент СГМУ, г. Саратов

Хайбекова Татьяна Валериевна

канд. мед. наук, доцент СГМУ, г. Саратов

Дудаева Наталья Гивиевна

канд. мед. наук, доцент СГМУ, г. Саратов

Петрова Вера Дмитриевна

канд. мед. наук, доцент СГМУ, г. Саратов

Капанова Татьяна Ивановна

канд. мед. наук, доцент СГМУ, г. Саратов

Ушакова Татьяна Михайловна

канд. мед. наук, доцент СГМУ, г. Саратов

Потапова Марина Валериановна

канд. мед. наук, ассистент СГМУ, г. Саратов

Федорова Ольга Федоровна

канд. мед. наук, ассистент СГМУ, г. Саратов

Актуальность проблемы. Изучение изменений в желудочно-кишечном тракте при использовании неспецифических противовоспалительных средств (НПВС) обусловлена распространенностью заболеваний, требующих их длительного применения, с одной стороны.

С другой — накоплен большой объем клинических данных, свидетельствующих о том, что постоянный прием НПВС при таких грозных заболеваниях как ревматоидный полиартрит (РА), ассоциируется с высокой частотой поражений желудочно-кишечного тракта [3, с. 66—67]. Хорошо известно, что НПВС, ингибируя выработку простагландинов (ПГ), снижают устойчивость слизистой оболочки желудка к агрессивному воздействию соляной кислоты и пепсина, приводят к развитию гастропатии, которая, в некоторых случаях, может угрожать жизни больных. Уменьшение боли и воспаления в суставах у больных РА при применении НПВС часто достигается ценой значительных побочных эффектов со стороны пищеварительного тракта [3, с. 69—72]. Вместе с тем имеются данные о том, что патология системы органов пищеварения при РА обусловлена также основными патогенетическими механизмами этого заболевания и служит одним из проявлений системного процесса. Однако убедительных доказательств зависимости изменений органов пищеварения от характера и активности ревматоидного процесса до настоящего времени не получено. Указанное обстоятельство послужило основанием для проведения комплексного исследования в стационарных условиях клиники терапии.

Целью исследования явилось изучение клинических, биохимических, функциональных и иммуногистохимических аспектов возникновения и течения НПВС-гастропатии у больных ревматоидным артритом на фоне терапии НПВС.

Задачи исследования — выявить экзогенные и эндогенные факторы риска, способствующие возникновению НПВС-гастропатии у больных РА; изучить клинические проявления НПВС-гастропатии при РА, а также установить соответствие морфологических проявлений воспаления в слизистой желудка и клинической картины заболевания; оценить зависимость персистенции хеликобактер пилори (НР) в слизистой оболочке желудка от характера течения, активности ревматоидного процесса и приема НПВС; выявить морфологические проявления НПВС-гастропатии у больных РА; изучить функциональную активность апудоцитов, продуцирующих адреналин, норадреналин и гистамин в процессе становления патологических изменений желудка; оценить эффективность медикаментозной терапии (β -адреноблокаторами, H_2 -блокаторами рецепторов гистамина, бактерицидными средствами), назначаемую для профилактики и лечения гастропатии на фоне приема НПВС больными РА.

Обследовано 104 больных РА в возрасте от 16 до 60 лет. Контрольную группу составили 33 практически здоровых человека в

возрасте от 16 до 60 лет. В исследование была включена только группа с диагнозом «классического» РА, поставленного на основании диагностических критериев Американской ревматологической ассоциации (2004).

Результаты исследования. Анализ клинической картины желудочно-кишечных нарушений у больных РА, обращал внимание на то, что симптомы поражения желудка у этих пациентов встречаются достаточно часто. Так, диспепсический синдром был выявлен у 74,04 % больных. Однако, проявления его затухевывались и отступали на второй план в сравнении с более яркой клинической картиной самого РА. В преобладающем числе отмечались такие клинические симптомы, как изжога (31,73 %), тошнота (38,46 %), отрыжка (43,28 %), рвота (14,42 %). В большинстве случаев (10,58 %) рвота возникала после приема пищи и приносила облегчение. Обращала на себя внимание некоторая особенность болевого синдрома в эпигастрии, который был отмечен в 46,15 % случаях. Пациенты ощущали не столько боль, сколько чувство тяжести, дискомфорта в этой области (31,73 %). Некоторые больные отмечали наличие неприятных ощущений в области правого подреберья (15,38 %), реже — в околопупочной области (4,81 %) или левом подреберье (1,92 %). Это наталкивает на мысль о возможности вовлечения в патологический процесс желчного пузыря за счет нарушения его моторно-эвакуаторной функции.

Выраженное похудание больных (44,23 %), вероятнее всего, было обусловлено не только патологией пищеварительного тракта, но и самим РА, приводящим у большинства больных к мышечной атрофии и прогрессирующему снижению веса.

Обращала на себя внимание слабо выраженная сезонность заболевания (8,65 %), что могло свидетельствовать в пользу вторичного характера поражения желудка у больных РА.

При сопоставлении длительности основного заболевания (РА), а также длительности приема НПВС и времени появления диспепсического синдрома выявлена определенная закономерность: большинство больных связывало возникновение или усиление неприятных ощущений в эпигастральной области и диспепсических явлений с развитием основного страдания. Так 23 пациента (22,12 %) указывали на четкую связь возникновения диспепсического синдрома с приемом НПВС и лишь 4 (3,85 %) — с лечением глюкокортикоидами (ГК). Полученные данные подтверждают современные представления о том, что поражение желудка при РА может выступать как непосредственное проявление РА и как результат побочного действия противовоспалительных препаратов, используемых для его лечения.

Установлено, что только у 3 больных (2,88 %) при проведении ФГДС наблюдалась нормальная картина слизистой оболочки гастродуоденальной области. У 101 пациента (97,12 %) был выявлен хронический гастрит. Отмечалось преимущественно антральное расположение очага воспаления. При морфологическом исследовании биоптатов слизистой оболочки антрального отдела желудка выявлялись две формы гастрита — поверхностный у 43 (41,35 %) и атрофический у 58 (55,77 %). Эрозивные изменения в желудке обнаружены у 15 (14,42 %) и в двенадцатиперстной кишке — у 2 (1,92 %) пациентов. В 12 случаях (11,53 %) эрозии были множественными. По своей характеристике у 11 человек (10,58 %) они были неполными, в остальных случаях — полными. Размеры эрозий колебались от 0,3 до 0,6 см в диаметре. Язвы локализовались с равной частотой в желудке и двенадцатиперстной кишке (4,81 %). В желудке язвы преимущественно обнаруживались в антральном (1,92 %), пилорическом (1,92 %) отделах, реже — в теле желудка (0,96 %). В луковице двенадцатиперстной кишки язвенные дефекты выявлялись чаще на задней (2,88 %), реже — на передней стенке (1,92 %). Их размеры колебались от 0,5 до 0,7 см в диаметре. У 2 (1,92 %) больных язвенные дефекты были множественными. Причем, в 1 (0,96 %) случае они обнаруживались в желудке и двенадцатиперстной кишке одновременно. Нарушения двигательной функции выявлены у 21 больного (20,19 %).

Выявлена статистически достоверная линейная взаимосвязь ($p < 0,05$) между характером поражения гастродуоденальной области и её течением, клинико-иммунологической характеристикой, степенью активности, стадией РА, наличием висцеритов. Кроме того, статистически достоверная корреляция ($p < 0,05$) обнаружена также между выраженностью гастродуоденопатии и приемом НПВС, дозой, длительностью терапии данными медикаментами, применением. Это позволяет подтвердить высказанное ранее предположение о том, что изменения пищеварительного канала при РА могут быть как следствием основного патологического процесса, так и результатом побочного действия противовоспалительных препаратов. Вмешиваясь в протективные механизмы, НПВС способствуют возникновению повреждений в уже измененной вследствие основного заболевания слизистой оболочке.

Нами установлено, что факторами риска развития НПВС-гастропатии у больных РА являются курение ($r = 0,835$), употребление алкоголя ($r = 0,835$), нарушение характера ($r = 0,647$) и режима ($r = 0,912$) питания, стрессовые ситуации на работе и в быту ($r = 0,647$), занятия тяжелым физическим трудом ($r = 0,583$), длительная терапия НПВС

($r=0,509$), отягощенная наследственность по заболеваниям желудочно-кишечного тракта ($r=0,712$), наличие в анамнезе язвенной болезни желудка и двенадцатиперстной кишки ($r=0,912$).

Обнаружено достоверное ($p<0,001$) увеличение содержания эндокринных клеток (ЭК), секретирующих норадреналин и гистамин, на фоне уменьшения количества апудоцитов, продуцирующих адреналин ($p<0,04$).

При проведении корреляционного анализа между факторами риска и количеством ЭК антрального отдела желудка, продуцирующих катехоламины и гистамин, у больных РА, имеющих поражение желудочно-кишечного тракта, установлено, что линейная зависимость в большинстве случаев отсутствует ($p>0,05$), а это значит, выраженность апудопатии не зависит от возраста больного, особенностей труда, длительности терапии НПВС, характера и режима питания, наличия психоэмоциональных перегрузок. В то же время установлена статистически достоверная корреляция ($p<0,05$) между курением, употреблением алкоголя, наличием в анамнезе язвенной болезни желудка и двенадцатиперстной кишки и выраженностью апудопатии. Кроме того, доказано наличие статистически достоверной линейной зависимости ($p<0,05$) между отягощенной наследственностью и количеством НА-клеток, что позволяет предположить наличие в данном случае у больного РА своего «слабого» гормонального звена в деятельности регуляторных систем. Это свидетельствует в пользу того, что апудопатии могут являться факторами предрасположения в реализации заболевания. Подобной зависимости между отягощенной наследственностью по заболеваниям желудочно-кишечного тракта и количеством А- и ECL- клеток у больных РА выявлено не было, что, возможно, связано с элементами специфичности формирования ответной реакции данных регуляторных систем на воздействие факторов «агрессии» при поражении гастродуоденальной области у больных РА.

При проведении дисперсионного анализа установлено, что гормональная секреция не зависит от выраженности патологического процесса в желудочно-кишечном тракте. Полученные результаты помогают понять роль гормональных сдвигов в обеспечении компенсаторно-приспособительных процессов. Известно что, многие полипептидные гормоны не только регулируют различные функциональные процессы в органах пищеварения, но и оказывают на них трофическое воздействие [1, с. 71—75]. В свете вышесказанного значение гистамина и катехоламинов можно рассматривать с двух позиций. С одной стороны, важнейшей их функцией является

трофическая, тем самым, они способствуют повышению резистентности слизистой оболочки желудка. С другой стороны, являясь факторами ulcerогенеза, адреналин, норадреналин и гистамин могут способствовать развитию язвенно-дистрофических поражений. Увеличение НА- и ECL-клеток у больных РА с различными проявлениями гастродуоденопатии может указывать на то, что для больных с предъязвенным состоянием большее значение имеет «защитное», для пациентов с наличием язв — «агрессивное» свойство. В обоих случаях секреция этих гормонов увеличивается. Снижение продукции адреналина при поражении желудка и двенадцатиперстной кишки у больных РА, может свидетельствовать, по-видимому, об усилении деятельности механизмов, ограничивающих процессы ulcerогенеза.

Оказалось также, что, некоторые показатели изученного гормонального статуса при гастродуоденопатии у больных РА изменялись в противоположную сторону. Мы предполагаем, что это может указывать не только на активацию регуляторных систем в ответ на развитие патологического процесса, но и на их истощение. Закономерность последовательности включения в реакцию различных эндокринных механизмов при развитии поражения желудка и двенадцатиперстной кишки у больных РА можно представить себе следующим образом. У больных РА на каком-то этапе развития болезни в результате действия на слизистую оболочку желудка и двенадцатиперстной кишки факторов «агрессии» происходит высвобождение из тканей катехоламинов. Они способствуют быстрому проявлению местного и системного ответа. Как известно, катехоламины не только действуют на гладкую мускулатуру, кровеносные сосуды, эпителиальные железы, иммунокомпетентные клетки, но также оказывают непрямой эффект посредством влияния освобожденных из тучных клеток медиаторов (гистамина). Это ведет к образованию язвы. Наступающие вслед за этим изменения соотношения между гормонами (истощение запасов адреналина, а затем норадреналина), либо усиление их трофических свойств вследствие лечения или устранения факторов «агрессии» ведет к активации процессов саногенеза и уменьшению явлений гастродуоденопатии (заживлению эрозий, язв).

Нами установлена статистически достоверная линейная зависимость ($r=0,303—0,505$) между количеством А-, НА-, ECL-клеток и наличием эрозивно-язвенных поражений желудка и двенадцатиперстной кишки у больных РА. По-видимому, формирование заболевания сначала активирует местные регуляторные системы, затем — системные и далее — организменные.

Известно, что катехоламины являются одновременно гормонами и медиаторами нервной системы. Это показывает, что функции АПУД-системы не ограничены регуляцией деятельности органов желудочно-кишечного тракта, а находятся в тесной связи с деятельностью гипоталамо-гипофизарной системы [2, с. 76]. В этой связи допустима гипотеза о том, что количественные и качественные изменения желудка и двенадцатиперстной кишки являются зеркальным отражением процессов, происходящих в центральной нервной системе, тем более, что информация, передающаяся с помощью пептидов носит всеобъемлющий характер.

Обнаружено, что у больных РА выработка соляной кислоты в обе фазы секреторного цикла была нормальной ($p > 0,05$). В то же время выявлено увеличение выделения за сутки уропепсина, что свидетельствует в пользу усиления пепсинообразующей функции желудка. Это показывает, что, хотя секреция пепсина и выделение соляной кислоты функционально взаимосвязаны, они являются самостоятельными процессами.

Нами не обнаружено достоверной корреляции ($r = -0,37—0,33$) между количеством ЭК, продуцирующих гистамин и катехоламины, и секреторными показателями желудка (выработка соляной кислоты, пепсина) у больных РА, имеющих поражение гастродуоденальной зоны. По-видимому, в развитии НПВС-гастропатии у больных РА в секреторной и протеолитической деятельности желудка главную роль играет не автоматизм, обусловленный саморегуляцией работы тканей и клеток этих органов за счет мощного эндокринного аппарата пищеварительной системы (АПУД-системы), а центральные периферические влияния.

В слизистой оболочке желудка больных РА в 63,64 % случаев выявлено обсеменение НР разной степени выраженности. В наших исследованиях не обнаружено статистически достоверной линейной зависимости ($p > 0,05$) между степенью обсемененности НР и таким «агрессивным» фактором, как кислотная продукция желудка. Наряду с тем, что у части больных гастродуоденопатией не выявлена персистенция НР, этот факт позволяет предположить, что внедрение НР в слизистую оболочку желудка при РА не является этиологическим фактором поражения желудка и двенадцатиперстной кишки. В то же время нами была установлена статистически достоверная линейная зависимость ($p < 0,05$) между персистенцией НР и характером течения ревматоидного процесса, приемом противовоспалительных препаратов. Полученные результаты позволяют высказать мнение, что, по-видимому, НР заселяет травмированную ранее слизистую оболочку

желудка вторично, возможно, в условиях снижения местных защитных механизмов на каком-то этапе развития болезни и может сыграть патогенетическую роль в возникновении эрозивно-язвенных поражений желудка и двенадцатиперстной кишки.

Сравнительный анализ двух групп больных с хроническим гастритом типа «С» и хроническим гастритом типа «В» у лиц, страдающих РА, показал, что в целом эти группы однородны по течению и активности ревматоидного процесса, клиническим проявлениям поражения желудка, характеру возникающей апудопатии. Однако, для гастрита, ассоциированного с НР, характерны две особенности: он чаще встречается при серонегативном варианте РА, при нем с большей частотой по сравнению с хроническим гастритом типа «С» выявляются эрозивно-язвенные поражения гастродуоденальной области. Полученные результаты подтверждают весьма важную роль НР в развитии гастродуоденопатии у больных РА. Однако, одного инфицирования НР для развития эрозивно-язвенных изменений желудка и двенадцатиперстной кишки недостаточно. Они возникают лишь при наличии других факторов, в первую очередь, активности самого ревматоидного процесса и приема противовоспалительных препаратов. Проведенный сравнительный анализ у серонегативных и серопозитивных групп больных РА показал, что в целом обе эти группы однородны по стадии, степени активности ревматоидного процесс, характеру течения болезни, частоте возникновения висцеритов, степени нарушения функциональной способности суставов. Независимо от клинико-иммунологической характеристики РА с одинаковой частотой в них выявлялся антральный гастрит. Клиническая симптоматика гастродуоденопатии также была схожей. Несколько чаще выявлялась персистенция НР ($p < 0,15$), эрозивные изменения в желудке и двенадцатиперстной кишке ($p < 0,08$) при серонегативном варианте РА. Нарушение двигательной функции желудка и двенадцатиперстной кишки было более свойственно серопозитивному варианту РА ($p < 0,12$). В обеих группах отмечались сходные изменения в количестве апудоцитов в слизистой оболочке антрального отдела желудка.

Обсуждение полученных результатов. Обобщая материалы исследования следует подчеркнуть, что НПВС-гастропатия у пациентов с РА чаще выявлялись при наличии факторов аутоагрессии (курение, употребление алкоголя), использовании продуктов питания, обладающих незначительными буферными свойствами, с наследственной отягощенностью по язвенной болезни, со сроком применения пероральных НПВС более пяти лет. НПВС-гастропатия проявляется в основном диспепсическим синдромокомплексом (74,04 %), отсутствием

типичного болевого синдрома и сезонности обострения. При наличии болевого синдрома купирование его достигается в течение 2—3 суток не пищевыми и лекарственными антацидами, а цитопротективными и антибактериальными средствами. Для НПВС-гастропатии характерна диссоциация между клинической картиной заболевания, эндоскопическими и морфологическими проявлениями воспаления в желудке. Малосимптомному клиническому течению НПВС-гастропатии соответствуют выраженные эндоскопические и морфологические признаки активности антрального гастрита. При НПВС-гастропатии определяется персистенция НР в слизистой оболочке антрального отдела желудка, которая зависит от характера течения ревматоидного процесса и приема НПВС. У больных РА НПВС-гастропатия морфологически проявляется отеком, кровоизлияниями, гиперплазией НА-, ЕСЛ- и гипоплазией А-клеток в слизистой оболочке антрального отдела желудка. Использование комбинации цитопротективных препаратов и антибактериальных средств способствует значительному уменьшению или устранению изменений слизистой оболочки желудка и двенадцатиперстной кишки у больных РА даже при продолжающемся приеме НПВС. В качестве практических рекомендаций для практических врачей, вытекающих из результатов проведенного исследования следует отметить, что больные РА с длительностью применения пероральных НПВС более 5 лет при наличии у них факторов аутоагрессии, наследственной отягощенности по язвенной болезни, нерегулярном и несбалансированном питании нуждаются в ежегодном эндоскопическом исследовании для своевременной диагностики и лечения НПВС-гастропатии. Ремиссия НПВС-гастропатии у больных РА достигается использованием цитопротективных препаратов и антибактериальных средств. H₂-блокаторы рецепторов гистамина и антацидные препараты имеют меньшее значение в её.

Список литературы:

1. Осадчук М. А., Гастроэнтерология. Часть I / М. А. Осадчук, В. И. Горемыкин, И. В. Козлова — Саратов: Изд-во Саратовского гос. мед. ун-та, 1998. — 406 с.
2. Филимонов Р. М. Гастродуоденальная патология и проблемы восстановительного лечения / Р. М. Филимонов — М. МИА, 2005. — 392 с.
3. Циммерман Я. С. Клиническая гастроэнтерология / Я. С. Циммерман — М, ГЭОТАР, 2009. — 414 с.

СЕКЦИЯ 2.

ПРОФИЛАКТИЧЕСКАЯ МЕДИЦИНА

2.1. ОБЩЕСТВЕННОЕ ЗДОРОВЬЕ И ЗДРАВООХРАНЕНИЕ

РЕГИОНАЛЬНАЯ СИСТЕМА ОКАЗАНИЯ ПЕРИНАТАЛЬНЫХ И НЕОНАТАЛЬНЫХ МЕДИЦИНСКИХ УСЛУГ В РЕСПУБЛИКЕ МОЛДОВА

Стратулат Петр Михайлович

*д-р мед. наук, профессор, директор по науке, Научно-Исследовательский Институт Охраны Здоровья Матери и Ребенка, г. Кишинев, Республика Молдова
E-mail: stratulatp@yahoo.com*

Куртяну Алла Михайловна

*канд. мед. наук, доцент, заведующая научным отделом перинатологии Научно-Исследовательский Институт Охраны Здоровья Матери и Ребенка, г. Кишинев, Республика Молдова
E-mail: alacurteanu@yahoo.com*

Карауш Татьяна Николаевна

*научный сотрудник, научный отдел перинатологии Научно-Исследовательский Институт Охраны Здоровья Матери и Ребенка, г. Кишинев, Республика Молдова
E-mail: cartatiana@yahoo.com*

Главной ролью создания перинатальной медицины является снижение материнской и младенческой смертности и инвалидности путем воплощения принципа равного доступа к высококвалифицированной медицинской помощи с позиции максимальной оправданности и эффективности экономических вложений [4, 5].

Концепция перинатального ухода основана на теории об уровнях ухода или регионализации с целью обеспечения соответствия между уровнем клинических навыков и необходимыми условиями для ухода.

Подобный подход может быть обеспечен развитой инфраструктурой транспорта, наличием средств связи, медицинских учреждений и специалистов различных категорий и уровней. Таким образом, основными принципами организации регионализации являются: географическая (расположение) и коммуникационная доступность (развитие сети дорог, телефонной связи), медико-технологическая и материальная доступность (наличие надлежащей материальной базы и инфраструктуры (многопрофильные больницы, их оснащение), людские ресурсы (врачи, мед. персонал среднего звена, уровень их подготовки), доступность вмешательств, основанных на доказательной медицине и наличие научно-исследовательских учреждений в области охраны матери и ребенка или клинических баз кафедр медицинских институтов (для определения уровня) [1, 3, 4].

При условии существования региональной перинатальной системы, новорожденные с диагностированной пренатальной патологией, и как следствие направления матерей на 3-й уровень, рождаются в условиях специализированных центров. Существуют ситуации, когда у новорожденного, родившегося на низшем уровне, сразу после рождения диагностируются соматическое или хирургическое заболевание, которое является показанием для его направления на высший уровень ухода. Ранняя диагностика этих состояний новорожденного и его перевод в оптимальных условиях влияет на последующий прогноз. Отсюда основной задачей мед. бригады является диагностика состояния плода и направление «in-utero». Матка является наилучшим транспортным инкубатором для ребенка. Прогноз для новорожденного, направленного в другое учреждение в связи с заболеванием (соматического или хирургического характера, или в связи с недоношенностью), является менее оптимальным по сравнению с прогнозом для ребенка, родившимся на третьем уровне ухода [1, 2].

Первые идеи о перинатальном уходе обсуждались в ходе публичных дискуссий в Чикаго в 1933 году (World's Fair). Эти дискуссии предшествовали становлению и развитию системы транспортировки новорожденных (Фото 1 и 2) и организации отделений интенсивной терапии новорожденных.

В 1976 году впервые в мире была внедрена регионализация перинатальной системы и были определены три ее уровня ухода. Эта модель включает становление системы специализированного транспорта для новорожденных и способствовало снижению смертности новорожденного в Европейских странах и в США [3, 5].



Фото 1. Транспортный набор для транспортировки и реанимации новорожденного



Фото 2. Использование в практике транспортного инкубатора

Этапы внедрения регионализации в Республике Молдова. Основными стратегическими направлениями Национальной программы по улучшению медицинской перинатальной помощи, разработанной и утвержденной Правительством республики в 1997 и внедренной в 1998—2002 гг., были: регионализация перинатальной медицинской помощи, направление беременных и новорожденных из групп риска на соответствующий уровень оказания медицинских услуг, а также внедрение транспортировки «in utero».

В дальнейшем, в 2003 году, в рамках следующей программы по оказанию качественных перинатальных услуг было завершено внедрение и улучшено функционирование региональной системы мед. перинатальной помощи.

Таким образом, региональная перинатальная и неонатальная система была создана в Республике Молдова в 1998 году, учитывая положительный опыт и высокую эффективность внедрения регионализации в разных странах. Министерство Здравоохранения поддержало решение групп экспертов о необходимости разработки структуры медицинских перинатальных услуг с системой коммуникаций, разработки и внедрения надлежащих критериев для направления и транспортировки, а также специализированного транспорта и системы сбора информации.

В 1999 г. были разработаны критерии госпитализации беременных женщин и новорожденных в зависимости от групп риска на 2-ой (межрайонный) и 3-ий (республиканский) уровни, которые пересматривались дважды.

Структура региональной перинатальной помощи в Республике Молдова. Региональная система состоит из акушерских стационаров 3-ех уровней, оказывающих мед. услуги матерям и

новорожденным. 38 родовспомогательных учреждений республики разделены на 27 родильных домов первого уровня, 10 перинатальных центров второго уровня и Перинатальный Центр Научно-исследовательского Института Охраны Здоровья Матери и Ребенка (НИИ ОЗ МиР), который представляет собой третий уровень перинатальных услуг.

Уход за здоровыми и больными новорожденными в существующей системе перинатальной помощи.

Для ухода за новорожденными в **родильном доме 1-го уровня** имеется отделение для совместного пребывания матери и ребенка.

Обслуживаемый контингент новорожденных: согласно принципу регионализации перинатальной службы, на этом уровне имеют место: роды в срок (38—42 недели), роды физиологические или с малым риском, здесь же выхаживаются здоровые новорожденные.

Больные новорожденные с этого уровня транспортируются на 2-ой или 3-й уровни в зависимости от тяжести их состояния (согласно разработанным для каждого уровня критериям).

В структуре **перинатального центра 2-го уровня** для ухода и лечения новорожденных имеются: отделение совместного пребывания матери и ребенка, а также отделение реанимации и интенсивной терапии и выхаживания недоношенных новорожденных с весом при рождении >1800 г. Штат этого уровня включает круглосуточно дежурящего врача неонатолога, имеющего подготовку и опыт по необходимому неонатальному уходу в случае среднетяжелых заболеваний и неотложных состояний новорожденных.

Обслуживаемый контингент новорожденных: здоровые новорожденные, родившиеся на этом уровне, больные дети со среднетяжелыми состояниями, родившиеся на этом уровне, транспортированные новорожденные с 1-го уровня и недоношенные новорожденные с весом >1800 г для их выхаживания.

Новорожденные, рожденные в тяжелом состоянии, транспортируются после стабилизации состояния в специализированном транспорте в отделение реанимации 3-го уровня.

В структуре **перинатального центра 3-го уровня** для ухода и лечения новорожденных имеются: отделение реанимации и интенсивной терапии новорожденных роддома НИИ ОЗ МиР и отделения специализированного ухода за новорожденными 2-го этапа: отделение по уходу за недоношенными с весом 500 — 1499 г с постом реанимации и интенсивной терапии; отделение по уходу за недоношенными с массой тела 1500 г и больше; отделение патологии

новорожденного; отделение неврологии новорожденного и отделение хирургии новорожденных.

Обслуживаемый контингент новорожденных: здоровые новорожденные, родившиеся на этом уровне, обслуживаются в отделениях совместного пребывания матери и ребенка, новорожденные от матерей с высоким риском преждевременных родов, транспортированные со всей республики, начиная от 500 г при рождении (22 нед. гестации), а также больные новорожденные в тяжелом состоянии с 1-го и 2-го уровня. Этот контингент новорожденных транспортируется в отделение реанимации новорожденных 2-го этапа или вышеупомянутые специализированные отделения для новорожденных НИИ ОЗ МиР на специализированной машине скорой помощи.

Предпочтение отдается транспортировке «*in utero*» для обеспечения рождения новорожденных с экстремально низкой массой тела в оптимальных условиях и их выхаживания.

Усиление инфраструктуры роддомов и процесса транспортировки. В период 2006—2007 гг. и 2008—2009 гг. Правительство Швейцарии через Швейцарское Бюро по Развитию и Сотрудничеству в рамках проекта «Модернизации перинатальной системы в Молдове» поддержало оснащение роддомов 1-го уровня оборудованием для оказания мед. помощи при неотложных акушерских и неонатальных состояниях, а также для основного ухода за женщинами и новорожденными. Несколько пилотных перинатальных центров 2-го и 3-его уровня также были оснащены современным высокотехнологичным оборудованием для диагностики и лечения осложнений родов у матерей и выхаживания маловесных новорожденных.

Проект также укрепил систему транспортировки новорожденных посредством кареты скорой медицинской помощи, оснащенной всеми необходимыми приборами и оборудованием (Фото 3).



Фото 3. Специализированный реанимобиль для транспортировки новорожденных на 3-ий уровень ухода

Была разработана карта новорожденного, нуждающегося в транспортировке, которая заполняется врачом неонатологом, привезшим новорожденного, и способствует формированию базы данных о новорожденных, которые нуждались в транспортировке.

Для обеспечения налаженного процесса направления и транспортировки новорожденных врачи неонатологи род. домов 1-го и 2-го уровней извещают отделение реанимации новорожденных второго этапа выхаживания НИИ ОЗ МиР о готовящейся транспортировке и, после получения согласия этого уровня, обеспечивают процесс транспортировки.

Для укрепления функционирования региональной системы в рамках проекта было внедрено консультирование новорожденных в тяжелом состоянии в трех из десяти центрах второго уровня специалистами неонатологами из отделений реанимации и интенсивной терапии и врачом рентгенологом, специализированным в неонатальной рентгенологии, из НИИ ОЗ МиР посредством Телемедицины. В результате дистанционного консультирования ряд новорожденных остается на том же уровне ухода, не перезаполняя третий уровень ухода, а также способствуя экономии средств на несостоявшуюся транспортировку. Также улучшились условия выхаживания больных новорожденных в пилотных центрах 2-го уровня благодаря воспитательной роли дистанционного консультирования.

Были разработаны протоколы и алгоритмы по неотложным состояниям новорожденного для обеспечения процесса транспортировки новорожденных.

Оптимизация функционирования региональной системы во времени.

Анализ распределения родов по уровням показывает, что с 2001 по 2010 год на третьем и втором уровнях ухода увеличился удельный вес принятых родов из общего их количества: 9,6 % в 2001 г. по сравнению с 13,4 % в 2010 г. (3-й уровень) и 38,8 % в 2001 г. по сравнению с 50,9 % в 2010 г. (2-й уровень) (рис. 1). Наоборот, % принятых родов на 1-м уровне снизился за 9 лет с 46,2 % в 2001 г. до 35,6 % в 2010 г. Эта динамика указывает на более налаженное функционирование региональной перинатальной помощи, что практически полностью соответствует распределению, предусмотренному программой и уровнем оснащения перинатальных центров медицинским оборудованием. «Идеальное» распределение родов в системе региональной перинатальной помощи должно составлять: 15 % родов в Научно-исследовательском институте охраны здоровья матери и ребенка, 50—60 % родов в межрайонных

перинатальных центрах и 25—30 % родов на уровне районных родильных домов. Это связано с тем фактом, что население, обслуживаемое в перинатальных центрах 1-го и 2-го уровня — разное: на 2-ой уровень направляются беременные женщины из группы риска развития различных болезней, а на третий уровень — беременные женщины с высоким риском развития осложнений во время беременности, родов и послеродового периода.



Рисунок 1. Распределение родов (слева) и % умерших новорожденных (справа) по уровням региональной системы, 2001 и 2010 гг.

Учитывая, что на третий уровень ухода направляются беременные женщины со сроком гестации до 32 недель беременности, на этом уровне концентрируются практически все роды с этим гестационным сроком и транспортируются все больные и недоношенные новорожденные, что в какой-то мере способствовало увеличению доли смертей новорожденных на этом уровне из общего показателя ранней неонатальной смертности с 30,8 % в 2001 году до 38,6 % в 2010 г. На втором и третьем уровнях отмечается противоположная динамика в сторону снижения во временном аспекте доли умерших новорожденных: 41,3 % новорожденных умерло в 2001 году по сравнению с 38,0 % новорожденных в 2010 году на втором уровне и 27,7 % новорожденных умерло в 2001 году по сравнению с 23,8 % новорожденных в 2010 году.

Направление и транспортировка "in utero" и транспортировка больных новорожденных на второй уровень ухода. Вопрос о централизации или регионализации родов дискутировался десятилетиями научным сообществом, что привело к общему соглашению о

преимущества регионализации для родов с повышенным риском или новорожденных с малым сроком гестации. Анализ данных, представленных на рис. 2, позволяет отметить некоторое снижение количества женщин с риском преждевременных родов до 32 недель беременности, направленных на третий уровень в 2010 году (76 %).

Количество новорожденных с весом при рождении 1500—2500 гр., переведенных в учреждения 2-го уровня, указывает на его стабильное повышение (рис. 2).

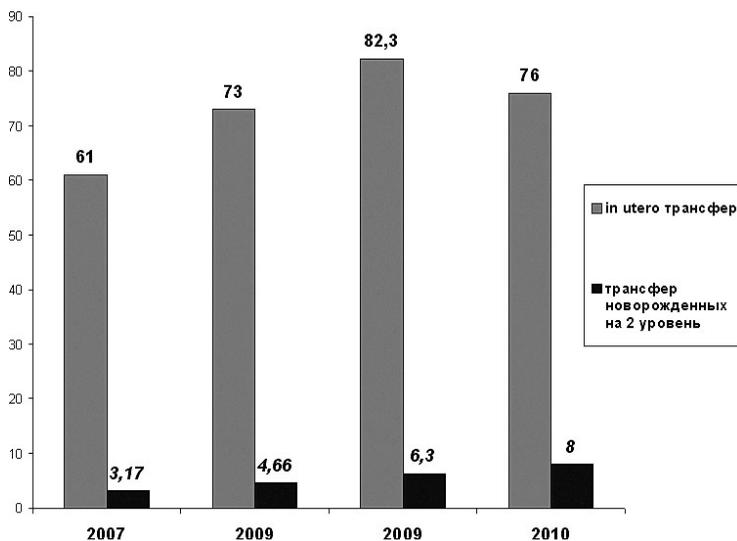


Рисунок 2. Динамика направлений женщин с риском преждевременных родов до 32 нед. беременности и больных новорожденных с 1-го уровня на 2-ой (%), 2007—2010 гг.

Направление беременных женщин. С 2002 г. ведется мониторинг направления беременных женщин из групп высокого риска на роды на третий уровень. В 2010 г. удельный вес направленных женщин на второй уровень составил 2,6 %, а на третий уровень системы — 1,61 %.

Также, согласно статистическим данным, ежегодно значительное количество женщин с показаниями к направлению на второй уровень ухода остались для родов на первом уровне. Этот показатель составил 820 случаев (2,0 %) в 2009 году и 664 случаев (1,66 %) в 2010 году. Остались на 1-2 уровнях с показаниями для 3-го уровня 335 (0,88 %) беременных женщин в 2009 г. и 260 (0,66 %) женщин в 2010 г. Этот

феномен может найти объяснение в том, что некоторые женщины желают остаться в мед. учреждениях, расположенных ближе к дому или которые не имеют достаточно средств для оплаты проезда.

Таким образом, статистические данные указывают на то, что мед. персонал не всегда учитывает критерии направления беременных женщин на основе групп риска, а неадекватная оценка риска и направление ставят под угрозу здоровье и жизнь беременной женщины и ее будущих детей.

Выводы:

1. Региональная перинатальная система за свои 12 лет функционирования доказала свою высокую эффективность вместе с внедрением других мероприятий (разработка и внедрение национальных политик, обучение мед. персонала, внедрение эффективных технологий перинатального и неонатального ухода, разработка и внедрение протоколов, основанных на доказательствах, и др.) в улучшении материнского и неонатального ухода.

2. Оснащение родильных домов медицинским оборудованием и наличие реанимобиля для новорожденных способствовало улучшению функционирования региональной системы и системы транспортировки новорожденных.

3. С момента образования региональной перинатальной системы отмечаются положительные сдвиги распределения родов по уровням системы, которые практически полностью соответствует распределению, предусмотренному Национальной программой по перинатологии и уровнем оснащения перинатальных центров медицинским оборудованием. В то же время вырос показатель смертности новорожденных на 3-м уровне ухода в связи с направлением на этот уровень наиболее тяжелых новорожденных, а также недоношенных новорожденных с экстремально низким весом при рождении.

4. Около 80 % направлений *in utero* за счет беременных женщин с преждевременными родами до 32 недель беременности осуществляется на третий уровень перинатальной службы, 8 % новорожденных с весом при рождении 1500—2500 гр. транспортируются с первого уровня на второй, что указывает на развитие функциональности данного уровня.

5. Признавая вовремя риск развития осложнений беременности и родов со своевременным обращением на рекомендуемый уровень ухода за беременными женщинами сегодня, к сожалению, не находится на должном уровне и представляет собой потенциал для снижения дородовой смертности.

Список литературы:

1. Agostino R, Antsaklis A., Breart G, et al. (EUROPET expert group). New decision rules: regionalization in perinatal care and indications for perinatal transfer. *Prenat Neonatal Med.* 1999; 4. p. 104—7.
2. Barry PW, Ralston C. Adverse events occurring during interhospital transfer of the critically ill. *Arch Dis Child* 1994; 71. p. 8—11.
3. Cornette L. Contemporary neonatal transport: problems and solutions. *Arch Dis Child Fetal Neonatal Ed.* 2004 May; 89(3). F 212—F214.
4. Lawn J., McCarthy B. J., Ross S. R. *The Healthy Newborn. A Reference Manual for Program Managers*, 1999. 434 p.
5. Martinez J., Paul V. K., Bhutta Z. A., Koblinsky M., Soucat A., Walker N. et al. Neonatal Survival: a call for action. *The Lancet*, Vol. 365, Issue 9465, 2005. p. 1189—1196.

КАЧЕСТВО МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ КАК ОБЪЕКТ ОЦЕНКИ И УПРАВЛЕНИЯ

Ткач Ольга Алексеевна

аспирант, СФУ, г. Красноярск

E-mail: tkach-oa@mail.ru

На современном этапе реформирования здравоохранения в нашей стране первостепенная роль отводится первичной медицинской помощи, адаптации ее к условиям рынка, расширению объема оказываемых услуг, совершенствованию качества и эффективности медицинской помощи населению. Решение этих задач возможно лишь на основе создания достаточно стройной и эффективной системы управления качеством медицинской помощи и ресурсами каждого амбулаторно-поликлинического учреждения. Возможность и своевременность создания такой системы подчеркивается в совместном приказе МЗ РФ и Федерального Фонда ОМС № 363/77 от 10.10.96 г. «О совершенствовании контроля качества медицинской помощи населению Российской Федерации».

Задачи удовлетворения потребности населения в высококачественной медицинской помощи, информационного обеспечения различных уровней управления по вопросам деятельности лечебно-профилактических учреждений, а также дифференцированной оценки и оплаты труда медицинских работников требует создания действенных механизмов оценки качества и эффективности

медицинской помощи, внедрения их в практику здравоохранения. Проблемы, стоящие в связи с этим перед органами и учреждениями здравоохранения, во многом созвучны одной из задач, сформулированной Европейским бюро ВОЗ в рамках региональной стратегии по достижению здоровья для всех, которая гласит, что все государства — члены организации должны создать эффективные механизмы, обеспечивающие качество обслуживания пациентов в рамках системы здравоохранения этих стран. Создание таких механизмов, по мнению ВОЗ, во многом диктуется и теми соображения, что увеличение капиталовложений на развитие здравоохранения, благодаря которым происходит насыщение больничными койками, врачами, медикаментами и т. д., тем не менее, не всегда приводит к соответствующему увеличению показателей состояния здоровья населения и повышению его удовлетворенности оказываемой медицинской помощью.

В настоящее время на территории Российской Федерации завершился период создания и формирования системы обязательного медицинского страхования. На начальном этапе создания системы ОМС определился один из центральных вопросов это необходимость обеспечения качественной медицинской помощи застрахованным гражданам. Определение качества медицинской помощи, как объекта оценки, необходимо для выбора цели, стратегии, постановки адекватных им задач и обоснования критериев их реализации.



Рисунок 1. Круг обеспечения качества.

Под качеством медицинской помощи следует понимать содержание взаимодействия врача и пациента, основанное на квалификации персонала, то есть способность врача снижать риск прогрессирования заболевания и возникновения нового патологического процесса, оптимально использовать ресурсы медицины и обеспечивать удовлетворенность пациента от его взаимодействия с медицинской подсистемой.

В условиях интеграции лечебно-профилактических учреждений (ЛПУ) с системой ОМС возрастает актуальность проблемы качества медицинской помощи, подходов к ее оценке. Контроль объемов, сроков, качества и условий предоставления медицинской помощи осуществляется путем проведения медико-экономического контроля, медико-экономической экспертизы, экспертизы качества медицинской помощи [1]. Как показывает обобщенный анализ данных литературы, обозначенная проблема решается исследователями, специалистами практической здравоохранения и сотрудниками других заинтересованных структур различными приемами, включающие оценку качества медицинской помощи по структуре и результатам ее оказания, стандартам, экспертным характеристикам, опросам. Методологически более корректно и правомерно было бы не пытаться комплексно объединить множество различных методов, а разработать концептуально обоснованный, исходя из сущности изучаемого понятия, метод оценки качества медицинской помощи, обобщенно обозначенный как метод системного подхода.

Решение проблемы системного подхода в задачах оценки качества медицинской помощи лежит не в плоскости интегрирования отдельных подходов в желаемую модель системы, а в направлении от некой модели деятельности ЛПУ, его структур и специалистов в специфическом поле рыночных отношений, в частности, в реализуемой в настоящее время системе ОМС. Построение такой модели, объективно отображающей взаимоотношения элементов и характеристик медицинской деятельности, является приоритетной задачей в решении сопряженных проблем, возникающих на пути научных исследований и практической деятельности.

Один из вариантов такой условной модели медицинской деятельности в условиях рыночных отношений представлен на рисунке (рис. 1).

Анализируя полученную модель, наряду с логическим соотношением ее элементов удается выделить 7 условных уровней стандартизации медицинской деятельности: проблемный, лицензирования, аккредитации, деонтологических характеристик, экономических, технологических, результативности.



Рисунок 2. Уровни стандартизации медицинской деятельности

В соответствии с выделенными условными уровнями определяются точки приложения экспертных приемов и форм, которые по своей сути соответствуют объективным характеристикам конкретного уровня. Выделение уровней вскрывает сущность множества предлагаемых и применяемых разными авторами подходов к оценке качества медицинской помощи, помогает обозначить конкретные точки в системе предоставления медицинской помощи, в приложении к которым обеспечивается доказательное применение конкретного подхода. Как видно из анализа модели, уровень лицензирования и аккредитации определяет экспертизу качества медицинской помощи по материальной и кадровой структуре ее оказания (медицинская услуга, медицинский стандарт, потребность в медицинской помощи и ее возможное обеспечение кадрами — профессиональная группа, материалами — диагностическая группа, финансовыми ресурсами — экономическая группа).

Уровень деонтологических характеристик, в частности, предопределяет форму оценки качества медицинской помощи по степени удовлетворенности пациентов и, что немаловажно, удовлетворенности врача своей деятельностью. В рамках этого уровня реализуется возможность описания морально-этических характеристик и требований, предъявляемых к врачу.

Экономический уровень соответствует оценке качества по оптимуму стоимостных характеристик проведенных медицинских процедур, соответствующих требуемой медицинской услуге.

Технологический уровень в некотором роде предопределяет подход к оценке качества медицинской помощи по степени соответствия технологий медицинского труда определенным стандартам.

Наконец, уровень результативности наряду с поиском объективных характеристик качества медицинской помощи также не исключает применения метода экспертных оценок.

Наполнение каждого составляющего элемента представленной модели формализованными классификационными параметрами, использование методов многофакторного анализа и нечеткой логики в принципе позволяют, с одной стороны, получить шкалу уровней прогнозируемого соотношения всех элементов системы, включая уровни условно оптимального их соотношения, с другой — построить ранжированную шкалу оценки качества медицинской помощи как по отдельно взятому параметру системы, так и в форме интегрированных характеристик достижения цели врачебной деятельности.

Предложенная модель деятельности ЛПУ в условиях рыночных отношений логично с некоторым допуском помогает реализовать метод системного подхода к оценке качества медицинской помощи.

Разработка механизмов обеспечения качества медицинской помощи имеет своей целью, прежде всего, повышение ее эффективности. Следовательно, такие системы должны включать в себя оценку качества и эффективности медицинской помощи, разработку соответствующих мер коррекции, направленных на устранение выявленных дефектов и оценку эффективности принятых управленческих решений. Не следует забывать диалектического правила об имманентной связи количества и качества, поэтому не может быть каких-то чистых, оторванных от количественной стороны качественных показателей и критериев. Заслуживает внимание попытка сосредоточить деятельность, ресурсы, возможности инфраструктуры здравоохранения по качественным показателям на решение главной задачи в повышении уровня общественного здоровья. На качество медицинской помощи влияют 3 группы факторов:

- общеэкономические и медицинские учреждения;
- врача и другого медперсонала;
- пациента и его образа жизни.

Эти факторы влияют на каждую из четырех групп показателей качества медицинской помощи:

- на своевременность;
- на квалификацию медперсонала;
- на ее экономическую эффективность;

- на деонтологию.

О своевременности медицинской помощи судят по своевременности обращения или доставки пациента, по своевременности постановки диагноза, назначения и проведения лечения, а также взятие под диспансерное наблюдение. Все эти данные могут быть получены из карт амбулаторного и стационарного больного в порядке выполнения функциональных обязанностей заведующего отделением в проведение рабочей экспертизы контроля работы врачей.

О квалификации медицинской помощи судят по полноте обследования, правильности постановки диагноза, по правильности и полноте назначенного лечения, по ритмичности и систематизации диспансеризации, правильности врачебно-трудовой экспертизы, по продолжительности лечения и временной нетрудоспособности.

Экономическая эффективность — наилучшее использование материальных, трудовых и финансовых ресурсов здравоохранения. Как конкретные показатели экономической эффективности выделяют фактическую стоимость медицинской помощи, соотношение между фактической стоимостью и стандартной, а также разница между затратами на медицинскую помощь и выгодой от снижения заболеваемости. Определять эти показатели возможно в порядке специального исследования при наличии расценок на различные медицинские услуги, при наличии стандартной стоимости медицинской помощи по различным клинико-статистическим группам.

Качество медицинской помощи характеризуется также деонтологическими показателями, имеющими исключительно важное значение, помимо перечисленных выше, ибо каждому конкретному человеку и всем вместе нужно, чтобы медицинская помощь оказывалась не только своевременно, квалифицированно, экономично, но и с вниманием и чуткостью, высокой культурой. Выделены следующие конкретные деонтологические показатели:

- наличие жалоб и критических замечаний в адрес врачей и других медработников;
- отношения пациента к врачу, которые проявляются в уважении врача признании его авторитета, стремлении лечиться у него;
- отношение пациента к себе и своему здоровью, проявляющееся в дисциплинированности, наличии или отсутствии вредных привычек, занятии физкультурой и спортом;
- отношение врача к пациенту, оценка его личности, отношение врача к родственникам пациента, которые проявляются в доверии или недоверии, взаимопонимании или непонимании.

Оценка качества и эффективности медицинской помощи основана на сопоставлении фактически осуществленных мероприятий и

достигнутых результатов с установленными «стандартами» или «эталоном» и являются одной из важнейших функций управления здравоохранением на различных уровнях. Названные стандарты устанавливают требования к качеству профилактики, диагностики заболеваний, лечения, оздоровления и реабилитации больных и инвалидов (по законченным случаям) в амбулаторно-поликлинических и стационарных условиях. МЭС соответствуют гарантированному объему медицинской помощи (первичная медико-социальная помощь, специализированная помощь и др.), дифференцированы по уровню и задачам (ФАП, первичная врачебная практика — первичное звено медико-социальной помощи, участковая больница, центральная районная больница, поликлиника, специализированные отделения клинических больниц и др.). МЭС представлены перечнем отдельных заболеваний, либо объединенных в группы близких этиологических заболеваний, с определенными по каждому из них задачами, специалистами, необходимым объемом лечебно-диагностических мероприятий, категорий сложности курации, оперативного вмешательства, стоимости медицинских услуг. МЭС являются основой для оценки медицинской помощи, оказанной каждому конкретному пациенту. Хотя соответствие фактически выполненных профилактических, лечебно-диагностических, оздоровительных и реабилитационных мероприятий, процедур, и манипуляций, заложенных в МЭС, не может полностью отражать конечные результаты деятельности, степень выполнения МЭС в комплексе с другими показателями может быть использована для оценки качества лечения пациента.

Так как медицинские услуги при рыночных отношениях становятся товаром, они, как и любой товар, обладают потребительскими свойствами, одним из которых является качество. Структура, процесс и результат — общепризнанные компоненты организации лечебного процесса — также являются основными при определении качественного соответствия эффективности деятельности производителя медицинских услуг. Качественной медицинской услугой считается та, которая соответствует достижениям современной науки и передовой практики, положительно влияет на здоровье пациента и удовлетворяет его потребности. Иными словами, качество эквивалентно соответствию условий проведения услуги отраслевым стандартам, что определяется сертификатом соответствия.

В основу оценки эффективности деятельности ЛПУ положены следующие показатели качества: качество структуры (организационно-техническое качество ресурсов: материально-техническая база, оснащение, кадровый потенциал); качество процесса — соблюдение медицинских технологий (в этом смысле качество отражает полноту и

достаточность диагностических, лечебных, профилактических и реабилитационных мероприятий); качество результата — оценка результатов деятельности учреждения, отделения или службы по показателям результативности.

Для каждой службы в соответствии с перечисленными компонентами качества разработаны показатели и требования, названные стандартами. Каждый показатель отражает ту или иную сферу деятельности и порой функционально связан с целым рядом структурных подразделений. Так, оценка материально-технической базы ЛПУ строится с учетом технической и материальной характеристики здания, площади на койку, наличия и состояния централизованного отопления, водоснабжения, канализации, характеристики транспорта, санитарно-эпидемического состояния и др.

Техническое оснащение должно соответствовать профилю службы (отделения) и больницы в целом. Кадровый потенциал оценивается по профессиональному уровню врачей, среднего медицинского персонала, укомплектованности, усовершенствованию. Одновременно изучается объем диагностических и лечебных возможностей медицинского учреждения (его услугоемкость). Результат деятельности, организация работы и управление имеют свои оценочные критерии. Таким образом, стандарт — это категория, отражающая должное состояние функционирования изучаемого раздела работы. Совокупная комплексная оценка, выведенная на основе проведенной экспертизы, в зависимости от ее интегральной величины позволяет разделить все ЛПУ на 5 условных категорий.

Первая категория — это наивысшая оценка (общий интегральный коэффициент по шкале оценок 1,0—0,91), которая дается учреждению, продемонстрировать образцовое обслуживание.

Вторая категория (интегральный коэффициент 0,9—0,81) указывает на то, что медицинское учреждение в целом соответствует необходимым стандартам, но нуждается в улучшении какой-либо службы с тем, чтобы достичь полного соответствия стандарту.

Третья категория (коэффициент 0,8—0,71) указывает на то, что в данном учреждении существует дефицит соответствия, и оно может выполнять ограниченный объем медицинской помощи. Если медицинское учреждение хочет получить более высокий статус, ему необходимо разработать план коррекции по определенным разделам. Этой категории соответствует большинство районных больниц.

Четвертая категория (коэффициент 0,7—0,61) указывает на то, что данное лечебное учреждение может оказывать только ограниченный объем помощи.

Учреждения, отнесенные к пятой категории (коэффициент соответствия их 0,6 и ниже), — это, как правило, небольшие участковые больницы и амбулатории. Отнесение учреждений к определенной категории позволяет определить соответствие возможностей медицинских служб требованиям территориальных стандартов; определить меры по устранению выявленных нарушений для достижения необходимого уровня оказания медицинских услуг; сравнить уровни оказания медицинских услуг; сравнить уровни оказания медицинской помощи различными медицинскими учреждениями; контролировать выполнение плана мероприятий по устранению выявленных нарушений для достижения необходимого уровня оказания медицинских услуг; определить профессиональные возможности медицинской деятельности (что необходимо для заключения договора на объем оказываемой медицинской помощи); определить объем безопасной и качественной медицинской помощи, которую может получить пациент в конкретном ЛПУ.

Таким образом, аккредитация, лицензирование и категорирование медицинских учреждений являются важнейшим инструментом, обеспечивающим качество медицинской помощи, и органично вписываются в общую систему управления качеством медицинской помощи. Категорирование учреждений здравоохранения способствует повышению их заинтересованности в результатах своей деятельности, повышению качества медицинской помощи, так как от этого зависит стоимость предоставляемых им услуг, а, следовательно, и благосостояние лечебного учреждения.

Возрастающее значение стандартов медицинской помощи обусловлено необходимостью обозначения ведущих ориентиров совершенствования медицинской помощи, самоконтроля в деятельности медицинского работника, обеспечения защиты населения от некачественного вмешательства, формирования адекватного ресурсного обеспечения.

Медицинские стандарты направлены на оптимизацию лечебно-диагностического процесса, используются в оценке деятельности врачей на уровне ЛПУ, страховых медицинских организаций путем сопоставления и расчета показателей соответствия, качества, дефектности и т. д.

Основными требованиями, на которых базируется разработка стандартов, является объективное отражение пути оптимального решения поставленных задач, практическая выполнимость, динамичность в организации лечебно-диагностического процесса. По своей сущности и направленности медицинские стандарты могут рассматриваться как: структурно-организационные, как технологические и как результативные. Разработанные отраслевые стандарты объема медицинской помощи, являющиеся по их направленности структурно-организационными, основаны на использовании:

- международной классификации болезней;
- единых классификаторов лечебно-диагностических и функциональных исследований, адаптированных с учетом международной классификации процедур в медицине;
- государственного реестра лекарственных средств, разрешенных к применению в медицинской практике и промышленному производству.

Стандарты медицинской помощи предполагают согласованный и утвержденный структурно-организационный объем лабораторных и функциональных исследований, объем медикаментозного и оперативного лечения в соответствии с современным уровнем развития медицинской науки. Вместе с тем стандарты не исключают использование получившее признание новых диагностических методик, средств и способов лечения, позволяющих улучшить качество лечебно-диагностического процесса.

Стандарты медицинской помощи служат основой для оценки полноты и качества выполняемых услуг, защиты прав пациента, способствуя объективному установлению:

- правильности выбора медицинской тактики — характера и объема лабораторных, функциональных исследований, методов лечения с учетом формы, течения и тяжести болезни;
- нормативов оснащения медицинской техникой и оборудованием;
- стоимости медицинских услуг при различных формах заболеваний;
- возможности получения лечебными учреждениями лицензии на право оказания медицинской помощи в требуемом объеме и качестве, предоставляемом ее квалифицированными кадрами.

Одним из основных принципов охраны здоровья является доступность и качество медицинской помощи [2]. При реализации задач обеспечения доступности медицинской помощи необходимо учитывать, что возможность получения медицинской помощи (как первичной, так и специализированной) не гарантирует ее надлежащего качества. Повышение оснащенности медицинских учреждений и качества подготовки медицинских кадров, приводя к улучшению качества медицинской помощи, требует значительных финансовых вложений, но не гарантирует сохранения достигнутого уровня качества на протяжении длительного времени. Более того, увеличение объемов финансирования здравоохранения без создания систем управления качеством медицинской помощи может не привести к улучшению его состояния. Существующая ситуация в российском здравоохранении характеризуется экстенсивным развитием структур, занимающихся качеством медицинской помощи (к уже существующим КЭК, КИЛИ, ЛКК добавились многочисленные подразделения СМО (страховых медицинских организаций) и ТФОМС

(территориальных фондов обязательного медицинского страхования)), однако существенных изменений к лучшему в качестве оказываемой медицинской помощи достичь не удалось.

Среди множества подходов и их комбинаций к исследованию качества медицинской помощи (по результатам, структуре медицинской помощи, данным опросов и др.) для улучшения его состояния наиболее перспективным и одновременно труднореализуемым является оценка по процессу медицинской помощи. Приоритет оценки качества медицинской помощи по процессу его оказания позволит: определять реальные возможности исполнителей в обеспечении пациентов квалифицированной медицинской помощью; устанавливать влияние руководителей здравоохранения на устранение системных и частных причин ненадлежащего качества медицинской помощи. Ожидаемый успех от внимания к данному направлению теоретиков и практиков обосновывается тем, что оптимальный процесс лежит в основе оптимальной структуры, необходимых результатов и в конечном итоге оптимальной цены медицинской помощи. Данное положение согласуется с одним из правил управления, суть которого состоит в том, что для управления сложной системой нужно выделить для оценки и воздействия базовый технологический процесс. В медицине таким процессом, независимо от места и причин оказания помощи, является процесс взаимодействия определенного врача с конкретным пациентом. По отношению к нему все другие, включая процессы управления, материально-технического обеспечения, информационные процессы, подготовку специалистов, являются вспомогательными.

Список литературы:

1. Об обязательном медицинском страховании в Российской Федерации: федер. Закон Рос. Федерации от 29 ноября 2010 г. № 326-ФЗ: принят Гос. Думой Федер. Собр. Рос. Федерации 19 ноября 2010 г.: одобр. Советом Федерации Федер. Собр. Рос. Федерации 24 ноября 2010 г. // Рос. газ. — 2010. — 03 декабря.
2. Об основах охраны здоровья граждан в Российской Федерации: федер. Закон Рос. Федерации от 21 ноября 2011 г. № 323-ФЗ: принят Гос. Думой Федер. Собр. Рос. Федерации 01 ноября 2011 г.: одобр. Советом Федерации Федер. Собр. Рос. Федерации 09 ноября 2011 г. // Рос. газ. — 2011. — 23 ноября.

2.2. СОЦИОЛОГИЯ МЕДИЦИНЫ

ЗДОРОВЬЕ КАК ЦЕННОСТЬ В СОВРЕМЕННОМ БОЛГАРСКОМ ОБЩЕСТВЕ

Минков Минко Господинов

канд. мед. наук, доцент МУ, г. Варна, Болгария

Иванова Маргарита Стефанова

канд. мед. наук, гл. ассистент МУ, г. Варна, Болгария

Николова Пиерета Пенчева

канд. мед. наук, гл. ассистент МУ, г. Варна, Болгария

Пашалиева Ирина Илиева

ст. ассистент МУ, г. Варна, Болгария

Костова Мария Иванова

ст. преподаватель МУ, г. Варна, Болгария

E-mail: education_and_travels@abv.bg

Согласно определению Всемирной организации здравоохранения, здоровье — это состояние полного физического, психического и социального благополучия, не только отсутствие болезни или физических недугов [1, с. 5].

Здоровье как ценность имеет хорошую основу в Болгарии — имея в виду, на первом месте, объективные факторы: отличные климатические условия, наличие необходимых для здоровья природных ресурсов — воды /пресных вод, подходящих для питья, из рек, минеральных источников, подземных вод/, достаточного количества и хорошего качества почв для выращивания большого разнообразия зерновых, овощных и фруктовых культур — растений, необходимых для питания и обеспечивающих необходимых для здоровья хранительных веществ и витаминов; отличных условий для развития животноводства /планинских и равнинных районов с обширными пастбищами/ — обеспечивающего большого разнообразия необходимых и важных для здоровья пищевых продуктов. На втором месте — общественные условия. Обеспеченность жильем и одеждой: по данным Electronic

Realty Associates, «Болгария абсолютный чемпион Европы, так как 94 % болгар располагают собственном жильем» [3]. Это долговременная национальная традиция в Болгарии, где основная экономическая цель семьи — обеспечение собственного жилья, по возможности — и жилья для детей, и даже для внуков. В последние годы у нас появляются случаи бездомников, живущих на улице, но, как правило, общинские управления предоставляют им возможности для временного или долгосрочного проживания в специальных общественных домах. В особо холодные дни по специальным приказам мэров машинами забирают этих людей и отправляют их в теплые помещения. Существует огромное количество домов, предлагаемых внаем, рабочих и студенческих общежитий и т. п. Существуют действующая система здравоохранения, предоставляющая скорую помощь, амбулаторное лечение и госпитализацию; широкая сеть фармацевтических компаний — производителей и торговцев, аптек, обеспечивающих необходимые лекарственные средства. Болгарские граждане законом обеспечены пенсией, безработные получают финансовую помощь. Образование в Болгарии обязательно до определенного возраста, что, кроме всего остального, обеспечивает и необходимую и обязательную с точки зрения общества, культуру здоровья. Исключительно большой вклад Интернета — предлагаемого без каких-либо ограничений, для хорошей информированности людей по вопросам здоровья, здорового образа жизни, медицины, болезней и лечения. Кроме того, введение разнообразных экономических форм в систему здравоохранения дает возможности выбора — существуют разные виды больниц, частные и государственные клиники и др. Все это показывает наличие общественной системы, ангажированной и способной обеспечить как минимум базовую защиту здоровья граждан.

Несмотря на все это, оценка граждан об этой системе — негативна.

Действительно, в Болгарии благоприятная окружающая среда для жизни, для качественного и высокопроизводительного сельского хозяйства. Но экология сильно нарушена. Существует устойчивая тенденция к загрязнению водных бассейнов, подземных вод и рек. Показательно в этом смысле, например, качество вод пограничной реки Дунай, высокий процент загрязненности которых определяется именно болгарским участком. Земля, годная для обработки, не используется достаточно эффективно; существует много пустующих земель. После реституирования земель связь между государством, обеспечивающим планированное земледелие и частных собственников прервалась и эффективность земледелия и прогнозируемость его результатов невозможно достичь. В результате, Болгария вносит из-за

рубежа фрукты и овощи, об условиях и качестве производства которых у нас нет информации, а болгары с ностальгией вспоминают о «настоящих болгарских помидорах». Редко на рынках, несмотря на то, что они богаты товарами, можно найти высококачественные перфектного вкуса фрукты и овощи, произведенные в Болгарии, при том — дешевые, что тоже имеет значение для количества конзумации, важной для здоровья. Таким же образом существуют проблемы и в животноводстве, обеспечивающего молоко, мясо, яйца, субпродукты. В последние 20 лет число животных снизилось в 4—5 раз, не говоря о хаотичности развития этой отрасли, что имеет прямое отражение на качество и количество животинских продуктов, предлагаемых для конзумации населению. Как правило, для производства большого числа мясных изделий пользуется сырье из-за рубежа, тоже с неизвестными для граждан происхождением и качеством. Рынок насыщен огромным разнообразием дешевых сахаросодержащих продуктов и данные статистики подтверждают рост употребления сахара. Твердо установленная тенденция сильного дисбаланса в питании: свежее мясо, овощи и фрукты — ниже нормы, сахар и изделия белой муки — выше нормы, коррелирует с другой тенденцией — о росте заболеваний, четко установившейся в последние годы. Болгария занимает одно из первых мест в мире по заболеваемости и смертности от сердечно-сосудистых заболеваний; пятое место в Европе по ожирению взрослого населения и шестое место по ожирению населения детского возраста. Мировая тенденция повышения заболеваемости сахарного диабета в Болгарии четко выражена. Данные медицинской статистики показывают устойчивый рост злокачественных заболеваний. Здравословные проблемы болгар в связи с плохим питанием уже настолько серьезны, что специалисты настаивают о «немедленном политическом призыве» к болгарским гражданам «есть больше рыбы» [4, с. 3], чтобы улучшить свое здоровье подходящими жирными кислотами.

Состояние воздуха тоже является экологической проблемой и фактором, неблагоприятным для здоровья. По степени загрязненности воздуха Болгария на первом месте в Европе, что является результатом увеличенного трафика, ведения старых автомобилей, несоблюдения стандартов очистки индустриального воздуха, отопления углем и др.

Жилищное обеспечение: действительно, процент болгарских граждан, обладающих собственным жильем, очень высок, но огромная часть этого наличного жилищного фонда, стар и, особенно в деревнях, не отвечает гигиеническим нормам. Число болгарских маленьких

городов и деревней, у которых нет, например, центральной канализации, огромно.

Все болгарские граждане обеспечены пенсией по закону, но размер этих пенсий крайне невысок и недостаточен для обеспечения качественного питания, лекарств, среды и стандарта жизни, необходимого для поддержания хорошего здоровья.

Реформы системы здравоохранения в последние годы не привели к устойчивости позитивного ее развития, в результате чего все время приходится менять концепции и это создает впечатление о ненадежности. Одна из проблем, например, выходит из системы медицинского образования, а именно — отсутствие долгосрочной планировки обеспеченности здравоохранения высококвалифицированными кадрами. Прием студентов в медицинские университеты и колледжи строго планирован государством, но оно не обязывает их бесплатное обучение с ангажементом к родной системе здравоохранения после окончания университета, в результате чего огромное число молодых врачей сразу после университета уезжает за границу, преимущественно в страны ЕС, где им предлагаются намного высокое оплачивание труда и лучшие условия работы. Есть данные, что каждый год 600 врачей и большое число среднего медицинского персонала выходит из системы здравоохранения Болгарии и переливается в систему здравоохранения высокоразвитых стран ЕС — что не только доказывает неустойчивость развития нашей системы здравоохранения, но утверждает эту неустойчивость как ее качественную характеристику и в будущем.

Таким образом мы видим, что объективно позитивные обстоятельства, которыми располагает наша страна, не функционируют эффективно и в пользу здоровья в достаточной степени. Построение гармонических отношений в триаде «человек-общество-государство» — в которой эти объективные обстоятельства могли бы быть реализованы наилучшим образом, возможно только на основе высокостойностной ценностной системы, принятой тремя этими элементами триады в качестве фундамента. Демократия — только рамка этой системы: она гарантирует наличия свободы, прав и обязанностей человека, общества и государства, но организация внутри этой рамки — дело этих трех субъектов на основе их общественного договора. Конституция страны обеспечивает стабильность рамки, но она не тот общественный договор, который должен обеспечить функционирование внутри. Краткосрочные или долгосрочные политические приоритеты — это тоже не общественный договор. Хаотичность развития и стресс являются результатом

отсутствия именно такого фундамента непоклатимых ценностей. Это не деньги и материальные ценности, так как они не устойчивые — и они могут быть только средствами для защиты ценностей, но не и заменить их: что фактически произошло в последние 20 лет. Это период ,когда деньги и материальные достижения превратились в основную тему общества и жизни людей и, в целом, в главную цель и основную ценность для болгарских граждан, что, как видим, не сделало их счастливее или здоровее. Размещение материальных ценностей в центре человеческой и общественной жизни не означает также, что ими можно легче добиться. В этом случае они более разрушительны как для личного, так и для общественного здоровья, приводя к таким порокам как коррупции, преступности и др.

Что может быть высшим принципом триады «человек—общество—государство», что может обеспечить гармонический баланс между ними, гарантируя общеудовлетворяющий и реальный, долгосрочный успех функционирования системы?

Болгарский ученый, исследователь поведенческих финансов, д-р Боян Иванчев [5, с. 3], отрицая эффективность денег в качестве ведущей ценности человека и общества, хотя и не прямо, но в противовес, указывает на возможно подобную роль ценностей Библии, как на личностном, так и на надличностном уровне.

Мы считаем, что ценности, выдвигаемых Библией, невозможно принять как ведущие для личности и общества, так как, выражая определенные взгляды, они ограничены религиозной доктриной и соответственно — количеством людей, разделяющих их. Таким образом они входят в противоречие с демократической рамкой системы, которая не позволяет ограничения религиозных прав и насильственного навязывания людям верований и религиозных взглядов.

Наш ответ на данный вопрос содержится в принципе, выдвинутом Всемирной организации здравоохранения, о промоции здоровья [6]. Сущность этого принципа состоит в том, что здоровье — центр человеческого развития, являясь в то же время базовым ресурсом, от которого зависит и успешное общественное развитие.

Болгария является участником проекта «Промоция здоровья в больницах — национальная сеть», вместе с 25 национальных сетей /в том числе из России/, цель которого — ввести в практику концепцию промоции здоровья как новую технологию в области здравоохранения, чья суть — изменить приоритеты от «право на здоровье» к «ответственности для здоровья», от «здоровья для людей» к «здоровью через людей» [2].

Но этот проект, а и ВОЗ в разработке своей идеи, возлагают главную роль в ее осуществлении больницам, системе здравоохранения.

Разделяя полностью взгляд об утверждении активного отношения работников системы здравоохранения и отдельных граждан прежде всего к превенции заболеваний — что имеет огромное социальное и экономическое значение, мы считаем, что следует более решительно выйти из рамок специализированных систем и вывести здоровье человека в качестве высшей ценности на уровне общества и государства. Ставя здоровье и защищенность жизни как основополагающую ценность в триаде «человек-общество-государство», мы изменим логику действий и принимаемых решений на всех уровнях этой системы, в которой деньги должны служить человеку, а не человек — деньгам. Взгляд, который раскроет огромный потенциал, так как предоставит общий базовый интерес — как отдельному человеку, так обществу и государству. Он — прямой путь к гуманизации и гармонизации функционирования триады и единственная возможность, обеспечивающая не только защиту физического здоровья, но и личностное и общественное благополучение, которые должны быть гарантированы демократическим государством.

Список литературы:

1. Андонов В. и др. Основы на патофизиологията: учебник. Пловдив, 2010. 5 с.
2. Бенчев Б. Болниците днес, болниците утре // Проект «Промоция на здравето в болниците-национална мрежа». [София, 2007]. URL:<http://hph.ncphp.government.bg/> (дата обращения 26.01.2012) .
3. България първа в Европа по притежание на собствени жилища // Архконсултимоти. [София, 2008]. URL: <http://www.aimoti.com/r.php?id=2386> (дата обращения 25.01.2012)
4. Здравеопазване: Специализиран бюлетин на информационна агенция «Кросс» // София. 29.12.2011 г. 3 с.
5. Иванчев Б. Жилищата са мъртви активи и убиват предприемчивостта ни: // Investor.BG. 13.01.2012. URL: <http://www.investor.bg/novini-i-analizi/339/a/b-ivanchev-jilishtata-sa-myrtvi-aktivi-i-ubivat-predpriemchivostta-ni,128557/?page=3> (дата обращения 26.01.2012)
6. World Health Organization. Health promotion. [WHO, 2012] URL: <http://www.who.int/healthpromotion/about/en/> (дата обращения 25.01.2012)

СЕКЦИЯ 3.

МЕДИКОБИОЛОГИЧЕСКИЕ НАУКИ

3.1. ФАРМАКОЛОГИЯ, КЛИНИЧЕСКАЯ ФАРМАКОЛОГИЯ

ОСТЕОПРОТЕКТОРНЫЕ СВОЙСТВА АЛЬФА-ЛИПОВОЙ КИСЛОТЫ ПРИ ДЕЙСТВИИ СОЛЕЙ ТЯЖЕЛЫХ МЕТАЛЛОВ В УСЛОВИЯХ ЭКСПЕРИМЕНТА

Лахтин Юрий Владимирович

канд. мед. наук, доцент ХМАПО, г. Харьков, Украина

E-mail: sumystom@yandex.ru

Вступление. Ухудшение экологической ситуации в мире обусловило проведение ряда исследований по изучению воздействия на организм человека неблагоприятных факторов окружающей среды, среди которых особое внимание уделяется солям тяжелых металлов (СТМ). Отечественные исследователи изучали влияние солей тяжелых металлов на возникновение стоматологической патологии [1, 2, 4]. Анализ работ свидетельствует, что на загрязненных тяжелыми металлами территориях растет распространенность заболеваний пародонта. А одной из составляющих тканей пародонта является костная ткань альвеолярного отростка челюстей. В эксперименте установлено, что на фоне действия СТМ возникает прогрессирующая резорбция альвеолярной кости [1, 3]. Для коррекции нарушений, которые происходят в организме под влиянием СТМ, предложены препараты разной фармакологической направленности. Наше внимание привлекли препараты α -липоевой кислоты (ALA), которая оказывает положительное действие на костную ткань. Она снижает резорбцию кости при окислительном стрессе [7], воспалении [6]. Есть сведения об эффективной терапии α -липоевой кислотой воспалительных заболеваний пародонта [5, 8]. Благоприятное действие препараты ALA оказывают и при отравлении тяжелыми металлами [9]. Однако в доступной литературе отсутствуют сведения о влиянии ALA на состояние альвеолярного отростка челюстей при избыточном поступлении СТМ.

Целью нашего исследования явилось изучение влияния α -липоевой кислоты на степень резорбции и минеральную плотность альвеолярного отростка челюстей крыс при действии СТМ.

Материалы и методы. Эксперимент проведен на 90 белых беспородных крысах-самцах. Животных разделили на три группы. В I (контрольную) вошли 29 крыс, получавших со стандартным кормом вивария питьевую воду. Во II — 42 животных, получавших с питьевой водой соли цинка ($ZnSO_4 \times 7H_2O$) — 5 мг/л, меди ($CuSO_4 \times 5H_2O$) — 1 мг/л, марганца ($MnSO_4 \times 5H_2O$) — 0,1 мг/л, свинца ($Pb(NO_3)_2$) — 0,1 мг/л, хрома ($K_2Cr_2O_7$) — 0,1 мг/л, железа ($FeSO_4$) — 10 мг/л. Крысам III группы (n=19), помимо стандартного корма и питьевой воды с указанными СТМ, вводили перорально препарат Альфа-липон (ОАО «Киевский витаминный завод», Украина) из расчета 100 мг/кг веса 1 раз в сутки. Доступ к воде — свободный. В каждой группе животных выводили из эксперимента на 30, 60 и 90 сутки.

По окончании срока наблюдения эвтаназию животных проводили путем декапитации под эфирным наркозом согласно требованиям приказа МЗ СССР № 755 от 12 августа 1977 «О мерах по дальнейшему усовершенствованию организационных форм работы с использованием экспериментальных животных», соблюдением «Общих этических правил экспериментов над животными», утвержденных I Национальным конгрессом по биоэтике 20 сентября 2001 (г. Киев) и закона Украины «Про захист тварин від жорстокого поводження» № 3477-IV от 21.02.2006 г.

Нижние челюсти скелетировали, выпиливали зубочелюстные блоки в области моляров, фотографировали образцы на фоне масштабной линейки. Остеометрию проводили планиметрическим методом: файлы фотографий образцов открывали в среде компьютерной морфометрической программы «Digimizer V. 3.4.1.0» и проводили анализ изображения. Линейные остеометрические показатели рассчитывали возле каждого зуба: от эмалево-цементной границы до края альвеолярного отростка. Также определяли площадь и периметр обнажения корней зубов.

Для денситометрических исследований проводили рентгенографию зубочелюстных блоков. Файлы рентгеновских снимков открывали в программном продукте «ImageJ v. 1,45 г». Количественное определение оптической плотности кости на снимке осуществляли в пикселях. Пиксельный фон на рентгенснимках зубочелюстных блоков калибровали по алюминиевой тест-пластине толщиной 0,2 мм. Определяли количество пикселей в межкорневых и межзубных перегородках. Заключительный перерасчет измерений

проводили в условных единицах, для чего среднее значение пикселей в образце делили на среднее значение пикселей тест-пластины.

Статистическую обработку полученных результатов проводили на ПЭВМ ИВМ РС/АТ с помощью интегрированного пакета статистической программы AtteStat 10.8.4. for MS Excel. При обработке данных определяли среднюю (M) и ее ошибку (m). Статистическую значимость различий в двух независимых группах определяли с помощью непараметрических критериев (U -критерий Манна-Уитни, W -Вилкоксона, S эвиджа и Ван дер Вардена). Статистически значимыми считали различия при $p \leq 0,05$.

Результаты и их обсуждение. Для определения степени деструкции альвеолярного отростка под влиянием Альфа-липона рассмотрим результаты морфометрических исследований в зависимости от сроков наблюдения.

Как видно из данных таблицы 1, добавление ALA крысам III группы способствовало уменьшению процессов резорбции кости. Сравнение результатов измерений с данными у животных, получавших только СТМ показало, что к 30 суткам рассасывание альвеолы было меньше на 29,4 % ($p=9E-06$). Соответственно уменьшалась площадь обнажения корней на 23,4 % ($p=0,003$) и периметр их обнажения на 20,4 % ($p=2E-05$). Если сравнить показатели убыли зубной альвеолы у крыс III группы с I, то следует заметить, что резорбция альвеолы продолжалась и под воздействием Альфа-липона, но значительно меньше — на 12,0 % ($p>0,05$). Соответственно меньше площадь (на 11,5 %, $p>0,05$) и периметр оголения корней (1,5 %, $p>0,05$).

На 60 сутки наблюдения рассасывание гребня альвеолярного отростка прогрессировало. Введение ALA крысам III группы и в эти сроки наблюдения способствовало снижению уровня резорбции по отношению к животным со II группы. Деструкция альвеолярного отростка была на 25,4 % ($p=9E-07$) меньше. Соответственно меньше на 34,4 % ($p=0,006$) площадь и на 12,8 % ($p=0,03$) периметр обнажения корней. По сравнению с контролем отмечалась убыль кости на 16,4 % ($p>0,05$) больше, хотя эти различия не имели статистической значимости. Увеличивалось обнажение корней относительно интактных крыс, но значительно меньше, чем во II-й. Так, площадь обнажения корней на 5,9 % больше ($p>0,05$), а периметр на 7,0 % ($p>0,05$). Эти различия с I группой животных также статистически не значимые.

Таблица 1.

**Среднее расстояние от эмалево-цементной границы зуба
до альвеолярного отростка, мм (M±m)**

Сроки наблюдения	Группа животных			P* _{I-II} P** _{I-III} P*** _{II-III}
	I	II	III	
30 суток	0,507±0,020	0,804±0,034	0,568±0,037	* 8E-14 ; ** > 0,05; ***9E-06
60 суток	0,617±0,028	0,962±0,041	0,718±0,032	* 5E-12 ; ** > 0,05; *** 9E-07
90 суток	0,828±0,036	0,981±0,047	0,826±0,031	* 0,03; ** > 0,05; *** 0,007

На 90 сутки резорбция гребня альвеолярного отростка продолжала увеличиваться у животных всех групп. Однако у крыс II группы, которым вводили СТМ, она более выражена, а у крыс III группы — менее по сравнению с контрольной I группой. Альфа-липон уменьшал убыль кости, ее резорбция была на 15,8 % меньше (p=0,007), чем во II-й. Площадь обнажения корней зубов уменьшалась на 33,7 % (p=0,02), периметр на 17,1 % (p=0,02). Более того, по сравнению с контролем α-липовая кислота уменьшала на 0,2 % (p>0,05) вертикальную резорбцию зубной альвеолы. Данный факт не имеет статической значимости, но указывает на возможность ALA предупреждать даже физиологическую резорбцию кости. Несмотря на это, площадь оголения корней и периметр все равно на 5,5 % (p>0,05) и 0,8 % (p>0,05) соответственно были больше.

Таким образом мы выяснили, что прием α-липовой кислоты способствовал уменьшению деструкции альвеолярной кости, вызванной действием комбинации СТМ у животных. Однако разрушение кости является уже конечным результатом. Ему, как правило, предшествуют более ранние, внутренние изменения в структуре костной ткани. Поэтому, возвращаясь к цели нашего исследования, рассмотрим влияние Альфа-липона на изменение минеральной плотности кости при действии СТМ.

Данные таблицы 2, свидетельствуют, что введение α-липовой кислоты животным III группы на 30 сутки наблюдения способствовало уплотнению кости на 33,3 % (p=1E-07) по сравнению с животными II и на 6,9 % (p>0,05) I группы.

Таблица 2.

**Оптическая плотность альвеолярного отростка нижней челюсти,
у. ед. (M±m)**

Сроки наблюдения	Группа животных			P* _{I-II} P** _{I-III} P*** _{II-III}
	I	II	III	
30 суток	1,31±0,04	1,05±0,03	1,40±0,03	*1E-05 **>0,05 ***1E-07
60 суток	1,21±0,02	0,92±0,03	1,29±0,02	*2E-08 **0,003 ***9E-09
90 суток	1,13±0,05	0,87±0,02	1,40±0,05	*0,0002 **0,001 ***5E-08

На 60 сутки оптическая плотность костной ткани уменьшалась у всех подопытных животных. В I группе она на 7,6 % (p=0,04), во II на 12,4 % (p=0,01) и в III на 7,9 % (p=0,007) меньше начального значения. Сравним состояния костной ткани на 60 сутки в зависимости от условий эксперимента. В III группе крыс минеральная плотность кости увеличивалась на 40,2 % (p=9E-09) по сравнению со II группой и на 6,6 % (p=0,003) — с I-й.

На 90 сутки продолжалось снижение плотности костной ткани в I и II группе животных. В I она на 6,6 % (p>0,05), а во II на 5,4 % (p>0,05) была меньше соответствующих групп предыдущих сроков эксперимента. В III группе, наоборот, она увеличивалась на 8,5 % от денситометрических данных на 30 сутки (p>0,05) и равнялась начальному значению. По сравнению с I группой, во II на 90 сутки отмечалось снижение плотности на 23,0 % (p=0,0002). Показательно значение в группе животных, получавших Альфа-липон. Уплотнение костной ткани альвеолярного отростка происходило на 60,9 % от II (p=5E-08) и на 23,9 % контрольной I группы (p=0,001), что дает нам основание утверждать о статистически значимом свойстве ALA предупреждать физиологическое рассасывание кости.

Таким образом, проведенные исследования показали, что под влиянием препаратов ALA уменьшаются деструктивные процессы в альвеолярном отростке челюсти крыс, вызванные избыточным поступлением в организм комбинации солей тяжелых металлов. Кроме того, по данным оптической денситометрии, при приеме Альфа-

липона уменьшается негативное воздействие избытка СТМ на костную ткань, происходит повышение минеральной плотности кости.

Механизм остеопротекторного эффекта α -липоевой кислоты может быть реализован разными путями. Во-первых, путем непосредственного влияния на тяжелые металлы. Было высказано предположение [9], что она способствует детоксикации при отравлении тяжелыми металлами, образуя прочные комплексы в виде хелатных связей с их ионами.

Во-вторых, ALA уменьшает костную потерю, связанную с окислительным стрессом [7]. Как было показано, при избыточном поступлении СТМ в организм крыс происходит активация процессов свободно-радикального окисления с одновременным угнетением системы антиоксидантной защиты [1], что приводит к выраженным процессам резорбции альвеолярной кости.

Третий путь реализации остеопротекторного действия ALA, на наш взгляд, осуществляется за счет уменьшения воспалительной резорбции кости, когда она подавляет синтез простагландина E2 [6]. Это подтверждается и клиническими исследованиями об эффективности применения препаратов ALA в комплексном лечении пародонтальной патологии [5, 8].

Таким образом, результаты нашего исследования позволяют сделать **вывод**: α -липоевая кислота способствует снижению потери костной ткани при избыточном поступлении солей тяжелых металлов путем уменьшения резорбции альвеолярного отростка челюсти и повышения его минеральной плотности. Кроме того, не исключена способность ALA предотвращать физиологическую резорбцию кости. Результаты проведенных нами эпидемиологических исследований показали, что у населения с территорий, загрязненных СТМ, регистрируется более высокая распространенность, повышаются риск и шансы возникновения воспалительных заболеваний пародонта [2, 4]. Это и вышеизложенные данные о остеопротекторных возможностях препаратов α -липоевой кислоты могут служить основанием к расширению клинических показаний для использования препаратов ALA.

Список литературы:

1. Ковач І. В. Роль екоотоксикантів та недостатності аліментарних фітоадаптогенів у виникненні основних стоматологічних захворювань у дітей: автореф. дис. на здобуття наук. ступеня д-ра мед. наук: спец. 14.01.22 «Стоматологія» / І. В. Ковач. — О., 2006. — 32 с.
2. Куцевляк В. Ф., Лахтін Ю. В. Захворювання тканин пародонту у дорослого населення, яке мешкає в умовах нестійкого антропогенного гіпермікроелементозу // Вісник стоматології. — 2010. — № 1. — С. 15—18.

3. Куцевляк В. Ф., Лахтін Ю. В. Макроскопічні і морфометричні зміни в зубоальвеолярних блоках нижньої щелепи щурів при дії комбінації солей важких металів // Український морфологічний альманах. — 2010. — Т. 8, № 3. — С. 69—71.
4. Куцевляк В. Ф., Лахтін Ю. В. Прогнозування виникнення основних стоматологічних хвороб серед населення під дією важких металів довкілля // Український стоматологічний альманах. — 2011. — № 4. — С. 9—11.
5. Шпулина О. А., Скрипник О. И. Пародонтопротекторная эффективность липоевой кислоты у больных хроническим генерализованным пародонитом // Український стоматологічний альманах. — 2010. — № 2. — С. 53—56.
6. Alpha-Lipoic acid inhibits inflammatory bone resorption by suppressing prostaglandin E2 synthesis / H. Ha, J. H. Lee, H. N. Kim [et al.] // J. Immunol. — 2006. — Vol. 176, № 1. — P. 111—117.
7. Alpha-lipoic acid inhibits TNF-alpha-induced apoptosis in human bone marrow stromal cells / C. H. Byun, J. M. Koh, D. K. Kim [et al.] // J Bone Miner Res. — 2005. — Vol. 20, № 7. — P. 1125—1135.
8. Efficacy of lycopene in the treatment of gingivitis: a randomised, placebo-controlled clinical trial / R. V. Chandra, M. L. Prabhuji, D. A. Roopa [et al.] // Oral Health Prev Dent. — 2007. — Vol. 5, № 4. — P. 327—336.
9. Lipoic acid: a novel therapeutic approach for multiple sclerosis and other chronic inflammatory diseases of the CNS / S. Salinithone, V. Yadav, D. N. Bourdette, D. W. Carr // Endocr Metab Immune Disord Drug Targets. — 2008. — Vol. 8, № 2. — P. 132—142.

ИССЛЕДОВАНИЕ ХРОНИЧЕСКОЙ ТОКСИЧНОСТИ ПРЕПАРАТА «МАГНИКОМ»

Турсунова Малика Хусановна

*канд. мед. наук, заведующая фармако-токсикологической
лаборатории Научного Центра стандартизации лекарственных
средств, г. Ташкент, Узбекистан
E-mail: tursunova-malika@rambler.ru*

Магний, являясь жизненно важным элементом, обладает кардиопротекторным действием, оказывая благоприятное влияние на сердце при нарушениях ритма, ИБС, в том числе при инфаркте миокарда, улучшая кислородное обеспечение миокарда, ограничивая зону повреждения. Кроме того магний проявляет сосудорасширяющее действие и способствует снижению артериального давления [4, 5].

Известно, что у кардиологических больных никотиновая кислота применяется в качестве средства улучшающего обмена процессы. С целью биодоступности лекарственных средств, осуществлён синтез комплексного соединения никотиновой кислоты с магнием.

Магником — новое координационное соединение магния с никотиновой кислотой, синтезированное в Ташкентском фармацевтическом институте.

Цель исследования: хронической токсичности лекарственного препарата «Магником», влияние его морфологическую картину органов.

Материал и методы исследований: хроническую токсичность «Магникома» изучали на белых крысах смешанного пола, с начальным весом 120—130 г [1, 2]. Опытным группам животных ежедневно внутривенно вводили водный раствор «Магникома» в дозах 12,5 мг/кг — минимальная; 25 мг/кг — терапевтическая и 125 мг/кг — высшая соответственно. Контрольным животным вводили по 1-2 мл дистиллированной воды. После окончания введения «Магникома» проводили максимально полное обследование экспериментальных животных с помощью гематологических и гистологических исследований. Для гематологических исследований кровь у крыс брали из вены хвоста до начала эксперимента, через один, два и три месяца после введения препарата. В периферической крови определяли содержание гемоглобина, количество эритроцитов, лейкоцитов и тромбоцитов. Процентное содержание гемоглобина определяли по методу Сали, количество эритроцитов, лейкоцитов и тромбоцитов определяли микроскопическим методом в счётной камере Горяева [3]. Для гистологических исследований были взяты внутренние органы, которые фиксировали в нейтральном 10% формалине с последующей стандартной проводкой по спиртам восходящей концентрации и заливкой парафином. Срезы толщиной 6—7 мкм окрашивались гематоксилином и эозином. Статистические расчеты проводились методом вариационной статистики с вычислением критерия Стьюдента.

Результаты исследований: установлено, что Магником в дозах 12,5 мг/кг, 25 мг/кг и 125 мг/кг массы тела при 90 дневном внутривенном введении половозрелым крысам не вызывает гибели животных, не оказывает повреждающего влияния на общее состояние крыс. К концу опыта после длительного внутривенного введения Магникома в составе периферической крови опытных групп животных наблюдались физиологические изменения (таблица 1).

Таблица 1.

**Состав периферической крови белых крыс после длительного
внутрижелудочного введения Магникома**

№	показатели	До начала опыта	Дозы препарата, мг/кг			
			контроль	12,5	25	125
1	гемоглобин, г/%	14,0 ± 0,3	14,2 ± 0,8	15 ± 0,5	14,5 ± 0,8	14,2 ± 0,7
2	эритроциты, млн/мкл	6,9 ± 0,3	7,0 ± 0,4	7,3 ± 0,4	7,1 ± 0,5	6,8 ± 0,41
3	тромбоциты, тыс/мкл	735 ± 60	725 ± 62	736 ± 58	741 ± 47	731 ± 55
4	лейкоциты, тыс/мкл	10,8 ± 0,8	11,2 ± 0,5	11,5 ± 0,8	10,9 ± 0,7	10,8 ± 0,8

Примечание – достоверных отличий от контроля не наблюдается ($P > 0,05$)

Результаты гистологических исследований внутренних органов животных, длительно получавших Магником, показали следующую картину: в грудной клетке — висцеральный и париетальный листки плевры и органы грудной клетки без видимых изменений. Легкие бледно-розового цвета, воздушные, без уплотнений или деструктивных изменений. Сердце обычных размеров, без признаков ишемии или гипертрофии. Аорта и легочные артерии гладкие, аномалий развития или аневризмы не обнаружены. В полостях сердца содержалось небольшое количество жидкой крови. Мышцы миокарда коричневатой окраски, тургор сохранен.

В брюшной полости — печень не увеличена в размерах, обычной формы, имеет мягкую консистенцию и гладкую поверхность. Глиссонова капсула тонкая, прозрачная, не напряжена. На разрезе — гистоархитектоника печени не изменена, паренхима умеренно полнокровная. Желудок, поджелудочная железа, петли тонкого и толстого кишечника без видимых патологических изменений. Почки обычной величины и формы, коричневого цвета и плотные при пальпации. На разрезе почек отчетливо разграничены корковое и мозговое вещества, почечные чашечки и лоханки без камней и патологических изменений. Тимус, щитовидная железа и надпочечные железы макроскопических отличий от соответствующих органов контрольных животных не имеют. При вскрытии черепной коробки — головной мозг серовато-белого цвета, влажный, без признаков выраженного отека. Мягкая мозговая оболочка

плотно прилежит к веществу мозга, местами наблюдается умеренное расширение и полнокровие венул и мелких вен. Желудочки мозга не увеличены в размерах, содержат умеренное количество прозрачного, бесцветного ликвора.

Светооптическое микроскопическое исследование внутренних органов и головного мозга всех опытных групп животных, независимо от дозы испытуемого препарата, показало развитие однотипных изменений.

Головной мозг — в некоторых случаях наблюдались умеренные очаговые микроциркуляторные расстройства сосудов мягкой мозговой оболочки в виде спазма артериол, расширения посткапиллярных венул со стазом крови в них. Межклеточное вещество коры больших полушарий и мозжечка местами с признаками небольшого отека. Цитоархитектоника коры больших полушарий и мозжечка хорошо сохранена, плотность расположения нейронов и толщина отдельных слоев коры не имеют отличительных особенностей по сравнению с контролем. Нейроциты коры больших полушарий в целом окрашены равномерно, некоторые клетки несколько увеличены в объеме. Цитоплазма нейроцитов в основном мелкозернистая, с различным распределением хроматофильной субстанции Ниссля. Ядра нейроцитов округлой формы, гиперхромное, с четко выраженным, интенсивно базофильно окрашенным ядрышком. В некоторых нейроцитах отмечено умеренное набухание ядер. Часто вокруг сосудов, пирамидных и корзинчатых клеток мозжечка обнаруживались узкие полулуноподобные, неокрашенные участки. Нейроны ядер головного мозга, грушевидные клетки Пуркинье мозжечка, а также глиоциты серого вещества мозга в целом имели характерную для них структуру. Не отмечено также и каких-либо патологических изменений со стороны структурных компонентов гематоэнцефалического барьера.

Лёгкие — ткань легких опытных групп животных сохраняла свою обычную гистоархитектонику. Признаков патологических изменений воспалительного или деструктивного характера не обнаружено. Стенка внутрилегочных бронхов состоит из соответствующих тканевых компонентов, присущих большим, средним и малым бронхам. Респираторные бронхиолы и альвеолярные ходы без патологических изменений. Альвеолярные эпителиоциты I и II типов имеют характерные для них структуру и тинкториальные свойства. Межалвеолярная соединительная ткань без патологических изменений, в ней и в просвете альвеол выявляются единичные макрофаги с характерными плотными включениями в цитоплазме. В целом, микроскопическая структура всех отделов лёгкого существенных отличий от контроля не имеет.

Сердце — у опытных групп животных, так же, как и у контрольных, четко различаются эндокардиальная, миокардиальная и эпикардиальная оболочки сердца. Эндотелиальная выстилка эндокарда не нарушена, местами выявляются набухшие и увеличенные в размерах эндотелиоциты. Миокард содержит кардиомиоциты, которые формируют ориентированные мышечные волокна. Волокна равномерно окрашены, поперечная исчерченность их хорошо сохранена. Ядра кардиомиоцитов овальные или вытянутые, гиперхромные и имеют центральную локализацию. Вставочные диски между кардиомиоцитами определяются достаточно отчетливо. Признаков гипоксии и ишемии миокарда не выявлено. Как и в контроле, между мышечными волокнами располагается множество кровеносных капилляров. Морфологические признаки патологических изменений в эпикарде и перикарде не определены.

Печень — у опытных животных в ткани печени выраженных патогистологических изменений не обнаружено. Капсула печени не утолщена, содержит продольно ориентированные пучки коллагеновых волокон. Паренхима печени образована классическими печеночными дольками, состоящими из радиально ориентированных к центральной вене печёночных пластинок или балок. Междольковая соединительная ткань развита слабо, признаки воспалительной инфильтрации и фиброза печени не обнаружены. Гепатоциты полигональной формы, с центрально расположенным ядром, нередко определяется ядрышко. Довольно часто встречаются двуядерные гепатоциты. Тинкториальные свойства гепатоцитов не нарушены, гепатоциты с признаками жировой или белковой дистрофии не обнаружены. Синусоидные капилляры обычных размеров, в просвете определяются единичные эритроциты и лейкоциты. В стенке синусоидных гемокапилляров и в пространствах Диссе при больших увеличениях выявляются единичные клетки Купфера, имеющие интактную структуру. В некоторых случаях отмечено умеренное расширение и кровенаполнение синусоидных гемокапилляров, центральных и поддольковых вен. Эндотелиальная выстилка без деструктивных изменений, местами отмечаются набухшие эндотелиоциты с гиперхромными ядрами. Структура холангиол и междольковых желчных протоков без патологических изменений. Все это указывает на то, что изученный препарат не оказывает существенного отрицательного влияния на микроскопические структуры печени.

В морфологической структуре почек, селезёнки, поджелудочной и щитовидной желез, тимуса, надпочечников, желудка, тонкого и толстого кишечника, яичников и яичек достоверных отличий между

опытными и контрольными группами не обнаружено. Отмеченные структурные особенности исследованных тканей отражают нормальную функциональную активность внутренних органов.

Выводы: Магником в дозах 12,5, 25 и 125 мг/кг массы тела при 3-х месячном внутрижелудочном введении половозрелым крысам не вызывает гибели животных, не оказывает повреждающего влияния на общее состояние крыс, клеточный состав периферической крови и гистоморфологическую картину внутренних органов.

Список литературы:

1. Гуськова Т. А. Токсикология лекарственных средств. — Москва, 2008. — С. 27—30.
2. Руководство по экспериментальному (доклиническому) изучению новых фармакологических веществ. Под ред. Р. У. Хабриева. — Москва, 2005. — С. 54—65.
3. Руководство по клинической лабораторной диагностике. — Ташкент, 2007. — С. 44—56.
4. Скальный А. В. Микроэлементы для вашего здоровья. — Москва, 2003. — С. 81—85.
5. Altura B. M. Basic biochemistry and physiology of magnesium; A brief review. *Magnesium and Trace Elements* 1991; 10: 167—171.

3.2. ВОССТАНОВИТЕЛЬНАЯ МЕДИЦИНА, СПОРТИВНАЯ МЕДИЦИНА, ЛЕЧЕБНАЯ ФИЗКУЛЬТУРА, КУРОРТОЛОГИЯ И ФИЗИОТЕРАПИЯ

КВЧ-ТЕРАПИЯ В РЕАБИЛИТАЦИИ СПОРТСМЕНОВ В РАЗЛИЧНЫЕ ПЕРИОДЫ ТРЕНИРОВОК

Ястребов Дмитрий Николаевич

канд. мед. наук, врач НУЗ ДКБ ОАО «РЖД», г. Н. Новгород

Шагин Максим Владимирович

канд. мед. наук, врач НУЗ ДКБ ОАО «РЖД», г. Н. Новгород

Суслов Александр Геннадьевич

канд. мед. наук, врач НУЗ ДКБ ОАО «РЖД», г. Н. Новгород

Баташева Таисия Григорьевна

зав. отд. реабилитации НУЗ ДКБ ОАО «РЖД», г. Н. Новгород

E-mail: yastrebov.dmitri@list.ru

Широко известно, что профессиональный спорт, в особенности — спортивные единоборства, оказывают разнообразное патогенное влияние на человеческий организм. В числе ведущих патогенетических факторов можно выделить такие, как связанный с соревнованиями психоэмоциональный стресс, запредельные физические нагрузки и высокий риск травматизма. Профессиональные спортсмены по характеру своей деятельности относятся к лицам опасных профессий. По данным литературы, к данной категории относятся лица, занятые трудом, требующим отдачи на пределе физических и психологических возможностей человеческого организма. Помимо профессиональных спортсменов, под данную категорию также попадают военнослужащие, машинисты подвижного состава, и др.

Учитывая эти обстоятельства, необходимо разрабатывать новые методы, направленные на лечение болевых синдромов, а также — на восстановление физической и работоспособности и нейропсихологическую реабилитацию лиц, занятых в спорте высоких достижений.

В российской науке достаточно много оригинальных разработок не имеющих мировых аналогов. Внедрение данных методик необходимо, в частности, для своевременного внесения коррективов в тренировочный процесс, чтобы формировать его в оптимальном режиме утомления при тщательном дозировании нагрузок и в условиях новых подходов к процессу восстановления [3]. Комплекс перечисленных мероприятий должен быть сформирован и внедрен на фоне качественного и подконтрольного проведения бионормализации обменных процессов, физиотерапевтической поддержки наиболее уязвимых в процессе тренировок органов и систем, включая создание индивидуализированных алгоритмов в условиях предстартовой подготовки и соревновательной деятельности [4].

В свете изложенного важно отметить тот факт, что в последние годы интенсивно развивается информационная медицина [1], в частности терапия электромагнитными волнами крайне высокой частоты (КВЧ-терапия) низкоинтенсивным шумовым излучением. В основе саногенетического действия КВЧ-терапии лежит воздействие на информационные биомолекулы и, посредством этого, — коррекция обменных процессов на молекулярном уровне [2].

Цели исследования:

1. оценить эффективность КВЧ-терапии низкоинтенсивным шумовым излучением в лечении вертеброгенных болевых синдромов (группа А).
2. оценить эффективность КВЧ-терапии низкоинтенсивным шумовым излучением для восстановления работоспособности спортсменов в процессе тренировок и подготовки к соревнованиям различного ранга (группа Б).

Материалы и методы. В настоящем исследовании представлен опыт применения КВЧ-терапии в реабилитации спортсменов в различные периоды тренировок. Исследование проводилось на базе нескольких спортивных школ г. Нижнего Новгорода, неврологического и реабилитационного отделений НУЗ «Дорожная клиническая больница на ст. Горький ОАО РЖД».

В исследование вошли спортсмены, занятые в циклических видах спорта и спортивных единоборствах. В группу А вошли спортсмены со значительной выраженностью вертеброгенных болей (n=57). Оценка болевого синдрома осуществлялась посредством применения визуально-аналоговой шкалы боли, индекса нарушений жизнедеятельности при болях (Neck Disability Index of H. Vernon, J. Minor), тест для оценки функционального и экономического состояния при болях в спине (R. Watkins).

Части спортсменов (n=45) проводился курс КВЧ-терапии низкоинтенсивным шумовым излучением с использованием аппарата «Амфит-0,2/10-01» в виде монотерапии (группа А1). КВЧ-воздействие проводилось на паравертебральные зоны локализации боли, а также на акупунктурные точки Хэ-гу и Сянь-инь-цзяо [5]. Курс КВЧ-терапии состоял из 6—7 процедур. Общее время за сеанс составляло 20—25 минут. Аппарат «Амфит-0,2/10-01» использовался в режиме акупунктуры.

Пациентам контрольной группы А2 (n=12) проводилось иглоукальвание этих же точек в седативном режиме, в сочетании с фонофорезом обезболивающей смеси на область локализации болевого синдрома.

Во второй части исследования 24 спортсменам (группа Б1) для восстановления работоспособности мышц и снятия усталости после 2-часовой тренировки производили КВЧ-воздействие на акупунктурные точки. КВЧ-воздействие также проводилось с использованием аппарата низкоинтенсивным шумовым излучением «Амфит-0,2/10-01». КВЧ-воздействие проводили на акупунктурные точки, расположенные ниже локтевого (II-4, II-10, X-5, X-10, II-11, X-11, X-12, X-5) и коленного суставов (XI-30, XI-34, XI-39, III-36, III-40, VII-40, VII-56, VII-57, VI-51). Кроме того, использовались точки средней линии головы, шеи, спины (внеканальная Инь-тан, XIII-24, XIII-20, XII-16). Воздействие осуществляли на две парные точки на руках и две парные точки на ногах, одну точку срединной линии, по 3 мин. на каждую точку, общая продолжительность — 30 мин. Точки воздействия менялись каждый сеанс. Рефлексогенное воздействие осуществлялось на те группы мышц, которые подвергались наибольшей нагрузке в процессе тренировки.

Контрольную группу Б2 составили 9 спортсменов. Сеансы КВЧ-терапии в контрольной группе не проводились.

Результаты. До лечения у всех пациентов группы А отмечалось ухудшающееся состояние (тест Н. Vernon и R. Watkins). Боль в группе А оценивалась в 8 баллов визуально-аналоговой шкалы (ВАШ) у 18 пациентов (31,6 %), в 7 баллов — 30 больной (52,6 %) и 6 баллов — 9 пациентов (15,8 %).

У пациентов основной группы А1 болевой синдром регрессировал с $8,73 \pm 0,27$ до $2,26 \pm 0,16$ балла ($p < 0,05$). В контрольной группе А2 снижение болевого синдрома произошло с $8,82 \pm 0,37$ до $4,71 \pm 0,58$ балла ($p < 0,05$). Таким образом, снижение болевого синдрома в основной группе было значительно более выраженным. Кроме того, у больных основной группы наблюдалось значительное сокращение

сроков лечения. Сроки лечения пациентов основной группы составили $5 \pm 0,26$ дня, в то время как в контрольной группе — $8 \pm 0,37$ дня.

Спортсмены группы Б1, получившие после 2-часовой тренировки сеанс КВЧ-терапии, отмечали такие симптомы, как уменьшение мышечной усталости и желание повторить тренировку, исчезновение болей в мышцах, снятие эмоционального перенапряжения и повышение умственной работоспособности.

У пациентов контрольной группы Б2 (9 человек) сохранялись боли в мышцах, усталость, желание повторить тренировку отсутствовало, умственная работоспособность оставалась сниженной.

Оценку умственной работоспособности осуществляли по скорости переработки информации в корректурной пробе с кольцами Ландольта (таб. 1).

Обсуждение. Аппарат «Амфит-0,2/10-01» разработан в НИФТИ ННГУ на полупроводниковых генераторах шума не имеющих аналогов в мире и выпускаемый серийно в настоящее время ООО «ФизТех» (г. Н. Новгород). Аппарат используется в режиме акупунктуры, воздействие осуществляется на биологические активные точки [4]. Диапазон рабочих частот аппарата составляет 55,3—78,33 ГГц, интегральная мощность излучения 0,2—10 мкВт (диапазон «белый шум»).

Возникновение боли связано с генерацией ноциального кода тканевыми ноциогенными структурами и обработкой этого кода в нейронной информационной сети. Имеются качественные отличия ноциального кода, связанные с особенностями ноциогенных тканевых структур. Качественно отличается также ноциальный код, возникающий в нервной ткани. Все это разнообразие информационных структур боли обрабатывается, хранится и передается в сознание ноциотивной информационно-структурной системой. Ноциотивная система создает огромную поликомпонентность и полиморфность болевых синдромов. Трудности лечения болевых синдромов прежде всего связаны со сложностью строения ноциотивной информационно-структурной системы. Вследствие влияния электромагнитного излучения КВЧ-диапазона происходят изменения генерации ноциального кода ноциогенными структурами. Этим объясняется механизм противо-болевого действия КВЧ-терапии.

Проведение сеансов КВЧ-терапии в период подготовки к соревнованиям по каратэ Кёкусинкай позволило добиться более высоких спортивных результатов (призовые места на международных турнирах, первенстве мира 2005—2007 года в Лондоне).

Таким образом, применение КВЧ-терапии с использованием низкоинтенсивного шумового излучения показало свою большую эффективность по сравнению традиционными методами в реабилитации спортсменов.

Проведение сеансов КВЧ-терапии в период подготовки к соревнованиям по циклическим видам спорта (плавание) и спортивным единоборствам (вольная борьба, каратэ Кёкусинкай) позволило добиться значительно более высоких спортивных результатов.

Таким образом, применение КВЧ-терапии с использованием низкоинтенсивного шумового излучения показало свою большую эффективность по сравнению традиционными методами в реабилитации спортсменов.

Список литературы:

1. Бессонов А. Е., Калмыкова Е. А., Коняхин Б. А. Информационная медицина М.: Парус, 1999. С. 16—22.
2. Бецкий О. В., Девятков Н. Д., Кислов В. В. Миллиметровые волны низкой интенсивности в медицине и биологии / Биомедицинская радиоэлектроника. 1998. № 4. С. 13—29.
3. Василенко А. М. Современные методы рефлекторной диагностики и терапии в медицинской реабилитации и профилактике / Актуальные проблемы восстановительной медицины, курортологии и физиотерапии: Материалы межд. конф. «Здравница 2001». М., 2001. С. 41—42.
4. Потемкин Л. А. Медико-биологическое обеспечение и квантовая медицина спорта высших достижений // Квантовая медицина и новые медицинские технологии: Материалы 1-го межд. симпозиума. Блед. 2001. С. 242—245.
5. Табеева Д. М. Практическое руководство по иглорефлексотерапии: Учебное пособие. М.: МЕДпресс-информ, 2004. С. 167—172.

«СОВРЕМЕННАЯ МЕДИЦИНА: ТЕНДЕНЦИИ РАЗВИТИЯ»

Материалы международной заочной научно-практической
конференции

30 января 2012 г.

В авторской редакции

Подписано в печать 06.02.12. Формат бумаги 60x84/16.
Бумага офсет №1. Гарнитура Times. Печать цифровая.
Усл. печ. л. 9,5. Тираж 550 экз.

Издательство «ЭКОР-книга»
630004, г. Новосибирск, ул. Вокзальная магистраль, 8б
E-mail: ecor@ecor-kniga.ru

Отпечатано в полном соответствии с качеством предоставленного
оригинал-макета в типографии «Априори»
630099, г. Новосибирск, ул. Романова, 28