

**Редакционная коллегия**

Абдикалиев Н.А., проф.  
Абдукаримов Б.У., проф.  
Абылайулы Ж., проф.,  
Атарбаева В.Ш. проф.  
Бекжигитов С.Б., д.м.н.  
Боборыкин В.М., доцент  
Нурпеисов Т.Н., проф.  
Рысулы М.Р., проф.  
Шалхаров С.Ш., проф.  
Шокарева Г.В., доцент

**Редакционный совет**

Аканов А.А., проф.  
Алчинбаев М.А., проф.  
Арзыкулов Ж.А., проф.  
Зельцер М.Е., проф.  
Каражанова Л.К., проф.  
Кулмагамбетов М.Р.  
Муминов Т.А., проф.  
Полимбетов Д.С., проф.  
Султаналиев Т.А., проф.

*Главный научный редактор*  
Изатуллаев Е.А., профессор

*Главный редактор*  
Кабдрахманов К.Б.

# *Терапевтический*

*Терапия* **ВЕСТНИК**  
*хабаршысы*

**Адрес редакции**

г. Алматы, 480091, ул. Айтеке би, 120  
НИИ кардиологии и внутренних болезней МЗ РК  
Тел. (327) 2796973, эл. почта: kbk4554@gmail.com

«Терапевтический вестник», №4 (24), 2009 г.  
Учредитель - РГКП «НИИ кардиологии и внутренних болезней МЗ РК»  
Свидетельство о регистрации - № 4754-ж от 02.03.2004  
Тип. NV-service Тираж 400 экз.  
Журнал выпускается 1 раз в 3 мес.  
Подписной индекс **75230**

Журнал входит в перечень изданий, рекомендованных  
Комитетом по надзору и аттестации в сфере науки  
Министерства образования и науки РК для публикации научных трудов

## Содержание

### Организация терапевтической службы

Современное состояние кардиологической службы Республики Казахстан. *Изатуллаев Е.А., Боборыкин В.М., Ошакбаев К.П., Есимова Т.М., Алпысбаева М.А.* (3)

О состоянии и приоритетных направлениях развития здравоохранения г. Астаны. *Сагиндыкова М., Исатаева Н., Коянбаева Ж.* (6)

Роль и значение кардиодиспансера в улучшении медицинской помощи кардиологическим больным в Республике Казахстан. *Аманов Т.И., Ошакбаев К.П., Бекжигитов С.Б.* (9)

Основы стандартизации в управлении качеством медицинской помощи. *Байльдинова К.Ж., Абильдинова Н.А., Рустемова А.Ш., Ергешева М.Б.* (10)

Анализ технического оснащения организаций здравоохранения г. Алматы. *Абильдинова Н.А.* (12)

### Кардиология

Вариабельность сердечного ритма у больных гипотиреозом. *Молдабек Г.К.* (13)

Эффективность санаторного лечения больных постинфарктным кардиосклерозом. *Абдукаримов Б.У., Шокарева Г.В., Анаятова З.К., Модина Н.И.* (18)

Полиморфизм генов  $\alpha$ -аддуцина и предсердного натрийуретического пептида в развитии артериальной гипертензии у казахов. *Тобаяхова Б.Б.* (20)

Объективные изменения со стороны сердца у ревматических больных в зависимости от вида реакции на бета-гемолитический стрептококк. *Шуашева Е.А.* (23)

Морфологические аспекты ремоделирования сердца при хронической сердечной недостаточности. *Мусаханова Х.С., Тажибаева А.М., Нурмаханова Ж.М.* (26)

### Общая терапия

Токсикологическое исследование безалкогольного напитка с концентратом «SPA-SKY» серии «Фитовода» на основе природной воды. *Абдукаримов Б.У., Северова Е.А., Поминова Н.М., Модина Н.И., Пещерский П.И., Анаятова З.К.* (28)

Концепция развития инсулинорезистентности и гиперинсулинемии. *Ошакбаев К.П., Турекулова Т.Н.* (30)

Тактика ведения больных с синдромом Лайелла. Случай из практики. *Нурпеисов Т.Т., Кожакеева Г.К., Абдылдаев М.С., Наринбаев А.С.* (32)

Особенности влияния повторного курса высокогорной спелеотерапии на показатели неспецифических факторов защиты у больных бронхиальной астмой. *Тологонов Т.И.* (35)

Қазақстан Республикасындағы несеп- жыныс жүйесі туберкулезінің аурушандық пен өлім көрсеткіштері *Жұмаш Т.А.* (37)

Использование унифицированных методик в обеспечении профотбора плавсостава. *Мамедова М.А.* (39)

Комплаентность как критерий эффективности терапии наркозависимых больных с гнойно-воспалительными осложнениями. *Капанова Г.Ж.* (42)

Особенности кровотока слизистой оболочки желудка у больных с НПВП-индуцированными гастропатиями. *Ердаш Б.Е., Тажибаева А.М., Алибай А.А.* (43)

### Вопросы клинической фармакологии

Оценка современного состояния эрадикационной терапии при *Helicobacter pylori*-ассоциированных заболеваниях. *Изатуллаев Е.А., Гридин И.О., Ердаш Б.Е., Макеева Н.М.* (44)

Применение лазеро-и КВЧ-пунктуры в эрадикационной терапии больных с функциональной диспепсией, ассоциированной с *Helicobacter pylori*. *Мырзабаева Н.А.* (48)

Применение препарата Рилейс-сановель плюс у больных с артериальной гипертензией. *Атарбаева В.Ш., Анаятова З.К., Сагиндыкова Ж.М., Тобаяхова Б.Б.* (50)

Отчет о клинической апробации биологически активной добавки «Бион 3». *Джубаниязова Г.Б.* (52)

Первый опыт применения Кортексина у больных с острой черепно-мозговой травмой. *Мамыров Д.У., Аргандыкова У.Р., Какимова К.М.* (56)

Оценка влияния танакана на сосудистую стенку у больных сахарным диабетом молодого возраста. *Жуманова Б.М.* (58)

### Публикации практических врачей

Применение препарата Амбросан в лечении острых бронхитов. *Дюсенова Р.А.* (59)

Опыт применения Бетаферона в лечении рассеянного склероза. *Шакаримова Ж.С., Алибаева Г.А.* (60)

Мовалис в лечении острых дорсопатий. *Кравченко Т.А., Иволгина ЕВ.* (62)

Опыт применения Мовалиса при поясничном остеохондрозе. *Ажибаева У.С., Бегембетова Л.К.* (63)

### Материалы II съезда терапевтов Республики Казахстан. Дополнение

Зарубежное образование молодых ученых Казахстана как путь интеграции отечественной медицины в мировую науку. *Нурпеисов Т.Т.* (65)

Неинвазивный цитологический мониторинг сахарного диабета 2 типа. *Юй Р.И., Маншарипова А.Т., Идрисов А.С., Мулькибаева Ш.Ш.* (65)

Анализ работы аллергоцентра по оказанию амбулаторно-поликлинической помощи аллергологическим больным г. Алматы. *Артеменко С.А.* (66)

Синдром апноэ сна: сердечно-сосудистые осложнения *Байдаулетова А.И.* (67)

Нарушения дыхания во сне: роль комплексного подхода к диагностике. *Байдаулетова А.И.* (68)

Разработка продукта для энтерального питания на соевой основе. *Лашкул С.В., Синявский Ю.А., Арзыкулов Ж.А., Цой И.Г., Сулейменова Ж.М.* (68)

Сложности интерпретации иммунологических параметров при клинико-иммунологических исследованиях. *Цой И.Г., Чернышова А.В., Выскубова В.Г.* (69)

Дифференцированная цитокиноterapia при хроническом вирусном гепатите. *Чернышова А.В., Цой И.Г.* (69)

Современный взгляд на патогенетические аспекты хронической экземы и перспективы ее антиоксидантной терапии. *Храмых-Оверченко Н.М., Нурмухамбетов Ж.Н., Жетписбаев Б.А., Жетписбаева Х.С., Власов Б.А.* (70)

# Современное состояние кардиологической службы Республики Казахстан

Изатуллаев Е.А., Боборыкин В.М., Ошакбаев К.П., Есимова Т.М., Алпысбаева М.А.  
НИИ кардиологии и внутренних болезней МЗ РК

**Қазақстанның кардиология қызметінің қазіргі жағдайы**  
Жұмыстың мақсаты. Қазақстан Республикасы кардиология қызметінің осы заманғы жағдайы. Қорытынды. Қазақстанда жүрек-тамыр аурулары (ЖТА) өлім-жітімнен, мүгедектіктен, көп таралғандықтан бірінші орында тұр. ЖТА шынайы таралуы кәдімгі ресми көрсеткіштерінен 2,7 есе артық болып табылады. Кардиолог дәрігерлердің штаттары тек 65,9%-ке ғана толтырылған. Жеке меншік медицинасында 37,4% дәрігер-кардиолог жұмыс істейді.

В течение последних нескольких лет в Республике Казахстан (РК) болезни системы кровообращения (БСК) по уровню смертности и инвалидности занимают первое место.

## Цель

Изучить современное состояние кардиологической службы РК.

## Результаты и обсуждение

Основные показатели кардиологической службы. Динамика показателей общей заболеваемости БСК в РК за 1981-2008 годы (в 1981 г. – 266,8, в 2008 г. – 1429,2) на 10 тыс. взрослого населения (далее расчеты приводятся на данное количество населения) показывала неуклонный рост. Среднестатистические данные общей заболеваемости по БСК возросли на 535% (или в 5,3 раза), по сельской местности – на 650,3% (или в 6,5 раза). Общее число зарегистрированных больных к 2009 году в РК составляет 1 578 079 больных.

Наблюдается постоянный рост общей заболеваемости от БСК с 1997 года, причем самые высокие показатели в анализируемом периоде приходятся на 2007 год. Подобное повышение, видимо, можно связать не только с повышением диагностических возможностей кардиологической службы, но и с реальным увеличением «армии» кардиологических больных. В свою очередь, это может свидетельствовать о недостаточной эффективности проводимых в настоящее время современных лечебных и профилактических мероприятий.

По данным статистической отчетности за 2005-08 годы распространенность БСК составляет с 8,6 до 9,1% в структуре всего населения, и 12,2-13,1% в структуре взрослого населения. Удельный вес БСК в структуре терапевтических заболеваний составляет 12-13%. По болезненности БСК занимают 2-е место, уступая лишь болезням органов дыхания, распространенность которых резко увеличивается в прохладные сезоны года.

Основную нозологическую структуру БСК составляют артериальная гипертония (АГ) и ишемическая болезнь сердца (ИБС), а их грозными осложнениями являются инфаркт миокарда (ИМ) и церебро-васкулярные болезни (ЦВБ). За 1981-2007 годы отмечается динамика роста всех основных нозологии БСК. Так, с 1989 года рост первичной заболеваемости АГ наблюдается на 948%, ИБС – на 236%, ОИМ – на 150%, ЦВБ – на 480%. Наибольший рост среди основных нозологий БСК наблю-

## Cardiological service in the Republic of Kazakhstan

*Aim. To study the Republic of Kazakhstan cardiological services state.*

*Conclusion. Cardiovascular diseases (CVD) are first place on mortality, inabilities, and prevalence in the republic. In Kazakhstan on the average each of tenth of republic citizen suffers by CVD. True prevalence of CVD in the republic is higher in 2,7 times than the official statistics data. Staffing by doctors-cardiologists of the republican organizations makes 65,9% only. In private medicine of doctors-cardiologists 37,4% work.*

дается по АГ. Среди БСК доля АГ и ИБС занимают 58,6%.

За 1981-2008 годы в сельской местности республики сравнительно выше, чем всего по области, что косвенно может свидетельствовать, что истинные показатели, особенно по АГ, на селе ещё больше чем в городе. Например, если АГ была увеличена по области на 487%, то на селе – на 640%, если ИБС выросла по области на 278%, то на селе – 429%.

Данные эпидемиологического исследования распространенности БСК в обследуемых регионах показали о сравнительно высокой распространенности БСК среди взрослого населения неорганизованной популяции Алматинской области – 3812,9 на 10 тыс. взрослого населения. Данная цифра в 2,7 раза выше данных официальной статистики РК.

Показатели первичной заболеваемости БСК населения РК за 1981-2008 годы (в 1981г. – 31,5; в 2008г. – 281,3) возросли на 893% (или в 8,9 раз!), по селу (в 1981г. – 23,7; в 2008г. – 314,2) – на 1326% (или в 13,3 раза!).

Высокие показатели общей заболеваемости БСК держатся за счет большего количества больных городских жителей республики, а заболеваемость растет в основном за счет увеличения количества обращаемости сельских жителей.

Угрожающий рост первичной заболеваемости от БСК наблюдается как по области, так и на селе во всех регионах республики, превышая от 1,5 раза до 3,5 раз в 2008 году по сравнению с 2000 годом.

Анализ деятельности работы скорой медицинской помощи показывает, что каждый 3-й вызов бригады скорой медицинской помощи приходится по поводу острого или обострения хронического кардиологического заболевания.

Анализ смертности от БСК в Республике Казахстан за 1975-2007 годы показывает её неуклонное увеличение за этот период с 255,4 до 528,3 на 100 тыс. населения – это более чем в 2 раза. Данное увеличение пропорционально соотносится с показателями болезненности и заболеваемости. В 2008 году отмечено снижение смертности населения РК от БСК до 489,7 на 100 тыс. населения.

Особенность кардиологических заболеваний состоит в том, что поражается взрослое трудоспособное население. Если до 40 лет показатель смертности населения от БСК варьирует от 6,4 до 105,25 на 100 тыс. соответствующего населения, то в возрасте старше 40 лет данный показатель варьирует от 294,5 до 4748,7 на 100 тыс. соответствующего населения. БСК являются венцом патологической пораженности организма, заключительным патологическим состоянием организма. Не случайно основной причиной терапевтической смертности являются ОИМ и ЦВБ.

Смертность от БСК среди всех существующих классов

болезней стоит на 1-ом месте, доля которой составляет 49-52% от общего показателя смертности за 1999-2008 годы. Из них только ИБС обуславливает от 30 до 60% (за 2000-2008 годы) кардиоваскулярной смертности. Большинство случаев возникновения БСК связано со стилем образа жизни и модифицируемыми психо-физиологическими факторами. По данным НИИ кардиологии и внутренних болезней (2006-2008г.г.) модификация факторов риска убедительно продемонстрировала снижение заболеваемости и смертности у лиц, как с диагностированными, так и с недиагностированными БСК [1]. Указанные моменты обуславливают необходимость активного подхода к профилактике БСК.

Ежегодно в стране от БСК погибают более 80 тыс. человек, из них население в возрасте активной трудоспособной дееспособности (18-63 годы) составляет более 30%. В абсолютных цифрах от БСК умерло в 2008 году – 76749 человек, в 2007 г. – 81803, в 2006 г. – 81487, в 2005 г. – 81112, в 2004 г. – 77721, в 2003 г. – 80347 человек. То есть за 5 лет в республике от кардиологических заболеваний умерло почти полмиллиона человек! Чтобы показать, отрицательное влияние БСК на демографию республики, мы рассчитали отношение умерших кардиологических больных к родившимся в том же году. Средние показатели рождаемости населения республики за последние пять лет составляют 17-21 на 1000 человек населения, значит, за последние пять лет в республике родилось  $\approx 1,5$  миллиона человек. Следовательно, урон от БСК для демографии республики составляет  $\approx 33\%$  (!), замедляя прирост населения республики.

Среди причин госпитальной летальности на первом месте находится ОИМ, который составляет от 15% до 17% за 2003-2008 годы, (в 2003г. – 15,0%, 2004г. – 15,8%, 2005г. – 16,1%, 2006г. – 17,0%, 2007г. – 15,0%, 2008г. – 14,1%), затем ЦВБ – 6,0-6,5% за 2003-2008 годы (в 2003г. – 6,0%, 2004г. – 6,8%, 2005г. – 6,4%, 2006г. – 6,5%, 2007г. – 6,5%, 2008г. – 6,3%). Известно, что ОИМ и ЦВБ являются осложнениями самых распространенных кардиологических заболеваний – АГ и ИБС.

Приблизительно в более чем в половине этих случаев смерть наступает в первый час с момента появления симптомов инфаркта миокарда на уровне оказания первичной медико-санитарной помощи, прежде чем больных успевают доставить в стационар.

Ведущее место среди БСК по уровню летальности занимает ИБС, удельный вес которой повысился с 35% в 2001 году до 43% в 2008 году. Причиной летальных исходов от ИБС в более чем 60% случаев является ОИМ, причем в более чем в половине случаев смерть наступает в течение первого часа. В связи с чем, необходима ранняя диагностика патологии для оказания эффективной помощи именно на данном этапе. Удельный вес умерших в стационаре от БСК в возрасте до 63 лет составил 47,3%, т.е. в основном погибает экономически активное население.

По данным Агентства по статистике РК всего инвалидов в республике на 01.01.2007г. насчитывалось 42825 человек, из них инвалидов по заболеванию 32436 (75,7%). Из общего количества инвалидов по БСК 8550 больных (это на 320% больше(!) чем в 2001 г.), или 81,9 случаев на 100 тыс. взрослого населения (в 2001 г. – 25,7). БСК как причина по выходу на инвалидность среди других форм болезней занимают первое место, доля которых составляет 26-27% в структуре инвалидности, оставляя за собой инвалидность от злокачественных новообразований, туберкулеза, несчастных случаев, травм и отравлений. Наибольший удельный вес в структуре инвалидности приходится на ЦВБ (35%), затем на ИБС (28%), АГ (22%).

Все это приводит к социально-экономическому ущербу, если рассматривать затраты, связанные с лечением и реабилитацией (затраты на скорую медицинскую помощь,

медикаменты, оборудование, расходы на содержание медицинского персонала, амортизация основных фондов, стационарные и постстационарные мероприятия и т.д.) кардиологических больных, потеря трудоспособного населения вследствие как инвалидности (1/4 от всех причин инвалидности), так и смертности (51,3% от всех причин смертности). Можно сказать, что сердечно-сосудистые заболевания – это спровоцированное отвлечение денежных средств.

Следует особо отметить, что с каждым годом наблюдается тенденция к омоложению БСК, причиняющих обществу социально-экономический ущерб, так как заболевают люди наиболее активного и трудоспособного возраста.

При дедуктивном анализе показателей удельного веса заболеваемости, болезненности, смертности и летальности от БСК среди других заболеваний в республике за 1981-2008 годы, где первичная заболеваемость от БСК стоит на 4-ом месте, болезненность – на 2-ом, и смертность – на 1-ом, и сопоставлении с клиническими особенностями кардиологических заболеваний можно отметить следующие особенности больных с БСК. Во-1-х – чаще, чем другие больные обращаются к врачу, во-2-х – болеют дольше, во-3-х – их большое количество, что увеличивает рабочую нагрузку на врача-кардиолога. Во-4-х – несмотря на развитие мировой фармакологической промышленности, традиционное лекарственное лечение БСК слабоэффективно, во-5-х – проводимая в настоящее время традиционная профилактическая работа недостаточно эффективна.

Приведенные статистические данные не могут отражать полностью сложившуюся ситуацию, поскольку регистрация заболеваемости и постановка на инвалидность происходит по обращаемости, нет раннего выявления заболеваний, большое количество больных просто не доходят до врача и остаются без какого-либо лечения и наблюдения, и даже без самого факта регистрации заболевания.

Кадровый потенциал и коечная мощность кардиологической службы РК. Обеспеченность населения врачами-кардиологами в системе Минздрава РК в 2008 году составила 0,59 (в 2006 г. – 0,49) на 10 тыс. взрослого населения с учетом профилированных стационарных коек в республиканских, городских, областных медицинских организациях. Обеспеченность врачами-кардиологами в амбулаторно-поликлинической сети составляет 0,21 по факту (0,39 по штату) (врачей по штату – 426,25, физических лиц – 231) на 10 тыс. взрослого населения при потребности амбулаторно-поликлинической сети 0,4 согласно Приказу МЗ РК №979 от 30.12.2003г. По республике из всего штатов врачей-кардиологов (766,25) физическими лицами укомплектованы лишь на 65,9% (505 врачей). Данные демонстрируют недоукомплектованность врачами-кардиологами, о физической нехватке кадровых ресурсов, о кадровом дефиците. Это, возможно, связано не только со слабой социально-экономической привлекательностью и следствием оттока профессиональных кадров, но и со складывающейся демографической проблемой [2].

По всем ведомствам трудится 807 (в 2006г. – 264) врачей-кардиологов, в том числе 302 в частной медицине (37,4%). Из 766,25 врачебных штатов кардиологического профиля системы Минздрава РК в амбулаторно-поликлинической службе (поликлинике) по штату распределены 426,25 (55,6%) (в 2002 году – 47,1%), остальные 44,4% в стационарном звене.

Частная система кардиологической службы начала развиваться в нашей стране последние 8-10 лет, и ее рост косвенно характеризует о ее необходимости и потребности для населения республики. В настоящее время развитие частного здравоохранения поддерживается Министерством здравоохранения РК, и этот факт отраден, но целесообразно проводить координацию деятельности частного сектора здравоохранения, учет



обращаемости, летальности и т.п. параметры для получения полной картины деятельности кардиослужбы РК.

Сеть учреждений кардиологической службы за 1999-2008 годы. Кардиологические койки (2787) по численности занимают второе место среди коек терапевтического профиля или 18,4% от всей численности коек терапевтического профиля в республике, и сосредоточены в основном (≈54%) в г.Алматы (16%), Карагандинской (10%), ЮКО (9,8%), Павлодарской (9,8%), ВКО (8,7%), Акмолинской (6,7%) областях. В разрезе регионов наименьшее количество кардиологических коек от общереспубликанской численности кардиологических коек отмечается в Кызылординской и Мангистауской (по 2,3%).

В настоящее время в РК функционируют РГКП «НИИ кардиологии и внутренних болезней», 4 областных кардиодиспансера, 235 кардиологических кабинетов, 122 специализированных кардиологических бригад скорой и неотложной медицинской помощи, развернуто 2787 (в 2006г.-2604) кардиологических коек, развернутых в 62 отделениях,

## Заключение

Таким образом, БСК в республике по смертности и летальности, инвалидности и распространенности занимают первое место. В Казахстане в среднем каждый десятый гражданин республики страдает БСК. Истинная

распространенность БСК по республике в 2,7 раза выше данных официальной статистики. Укомплектованность республиканских организаций врачами-кардиологами составляет 65,9%. В частной медицине врачей-кардиологов работают 37,4%. По численности кардиологические койки занимают второе место (18,4%) среди коек терапевтического профиля.

Проблема заболеваний сердечно-сосудистой системы является национальной, социальной проблемой, для решения которой необходимы государственная поддержка, координация усилий различных министерств и ведомств. Необходимо организовать кардиологические диспансеры во всех регионах республики.

## Библиография

1. Ошакбаев К.П., Аманов Т.И., Слажнева Т.И., Назирова Н.И. и др. //Под ред. профессоров Ж.Абылайулы, К.А.Тулбаева. Эпидемиология сердечно-сосудистых заболеваний, ранжирование факторов риска. Современные модели профилактической системы здравоохранения. Алматы, 2008. - 170 стр.
2. Абылайулы Ж., Ошакбаев К.П., Аманов Т.И., Айтбембет Б.Н., Исмаилов Н.И., Тулепбергенова Г.М., Идрисов А.С. Взаимосвязь между демографическим показателем (плотность проживающего населения) и отдельными показателями здоровья населения и системы здравоохранения. //Терапевтический вестник №1 (21), 2009. – С.15-19.

# О состоянии и приоритетных направлениях развития здравоохранения г. Астаны

Сагиндыкова М., Исатаева Н., Коянбаева Ж.  
Управление здравоохранения города Астаны

Для г. Астаны главным событием 2008 года был 10-летний юбилей столицы, послуживший хорошим поводом оглянуться назад, подвести итоги работы, определить накопившиеся за этот период проблемы и наметить дальнейшую стратегию развития здравоохранения Астаны на ближайшие годы.

Улучшение социально-экономического положения и инфраструктуры столицы способствовали росту общей численности городского населения, которая за 10-летний период выросла в 2 раза и составила 639500 человек. Данная ситуация не могла не отразиться на системе оказания медицинской помощи, инфраструктура которой не только была не подготовлена к такому стремительному росту числа жителей, но именно в эти годы претерпела значительные изменения. Если 10 лет назад в городе насчитывалось 4 городские поликлиники и 5 СВА, то существующая сейчас амбулаторная сеть представлена 8 поликлиниками, 5 Центрами ПМСП, 1 Центром СПИД, 1 стоматологической поликлиника и 1 городской станция скорой помощи.

7 территориальными АПК для обслуживания смешанного населения, одной студенческой поликлиникой и 5 Центрами ПМСП.

Как известно, результирующей работы здравоохранения города является нынешнее состояние здоровья населения.

В целом основные медико-демографические показатели по Астане имеют положительную тенденцию. Рождаемость выросла более чем в 2 раза и составила за 2008 год 25,0 на 1000.

Показатель общей смертности снизился 1,5 раза и составил в 2008 году 5,4, что повлекло и снижение показателя смертности по всем 4 основным причинам: от болезней органов дыхания – почти на 60%, от травм и рака – на 45% и 42% соответственно и на 37% - от сердечно-сосудистых заболеваний.

Соответственно, с 1988 года в 8,5 раза возрос и показатель естественного прироста населения до 19,6 в 2008 г.

В связи с имевшей место в городе напряженной ситуацией по материнской смертности, были предприняты срочные меры по целевому оснащению родовспомогательных организаций медицинским оборудованием, в том числе реанимационным, подготовке неонатологов и реформированию системы оказания помощи беременным, которые были включены в Программу реформирования и развития здравоохранения города Астаны 2005-2008 гг.

Кроме того, сейчас значительную роль в улучшении качества медицинской помощи женщинам оказывает открытый в 2007 году Национальный научный центр материнства и детства. Особое внимание с 2008 года уделялось вопросам внедрения международных подходов в сохранении здоровья матери и ребенка, рекомендованных ВОЗ, в том числе применение на практике методологии Babies. Все эти усилия в целом привели к снижению показателя материнской смертности до 29,0 и удержанию его на уровне ниже среднереспубликанского, а также снижению на 29% в целом за 10 лет младенческой смертности, составившей 13,0‰ в 2008 г. против 18,3 ‰ в 1998 г.

Уровень заболеваемости (общей и первичной) горо-

жан за этот период вырос соответственно на 15% и 12%. Значительное влияние на его рост оказали миграционные процессы.

В общей картине заболеваемости основную долю составляют социально обусловленные болезни, которые ежегодно наносят существенный экономический урон и снижают продолжительность жизни. Наиболее значимым из них является туберкулез. Несмотря на все принимаемые меры, в столице, как и во всей республике, сохраняется сложная эпидемиологическая обстановка по туберкулезу, которая ежегодно обусловлена преимущественно ростом миграционных процессов.

Приток населения в столицу в течение 10 лет способствовал росту показателя первичной заболеваемости туберкулезом, составившего в отчетном году 218,8 на 100 тыс. населения, что значительно выше показателя по РК (126,4 на 100 тыс. населения) и в 1,7 раза выше уровня 2007 года. В то же время своевременное проведение мероприятий по раннему выявлению заболеваний, осуществление жесткого контроля за сроками и полнотой проводимого позволило сократить число запущенных случаев и снизить почти в 3 раза (с 33,4 до 12,1) смертность от туберкулеза.

В городе в целом на 30% уменьшилась распространенность злокачественных новообразований и на 22% первичная заболеваемость, а смертность от злокачественных новообразований снизилась за анализируемый период на 41%.

Как известно, распространение наркозависимости является общей социальной проблемой. Рост потребителей психоактивных веществ в Астане произошел за счет роста профилактической группы, что явилось результатом работы по выявлению на ранних этапах злоупотребляющих психоактивными веществами при помощи процедуры тестирования, эффективность которой даже за небольшой период подтверждается увеличением числа лиц, взятых на диспансерный учет. Индикатором результативности работы по реализации региональной программы «Астана – город без наркотиков на 2006-2008 гг.» является первичная заболеваемость наркоманией, показатель которой в течение 10 лет среди городского населения остается почти в 1,5 раза ниже средне республиканского.

Как и по всей республике, в городе Астане неуклонно растет уровень ВИЧ-инфицированности, поднявшийся за анализируемый период в 8 раз. При этом в более половины случаев (52%) ВИЧ-инфекция выявляется у иногородних жителей, из них 21% - из стран СНГ и 31% - из других регионов Казахстана. Случай СПИДа впервые в Астане был зарегистрирован в 2006 году. Сейчас в городе кумулятивно насчитывается 4 больных, один из которых выявлен в 2007 году.

За десятилетие имеет место рост 2 раза показателей общей и первичной заболеваемости системы кровообращения, а регистрация новых случаев ИБС – более чем в 5 раз. Рост заболеваемости объясняется улучшением диагностики при проведении профилактических осмотров населения на выявление больных с сердечно-сосудистыми заболеваниями. Ранняя диагностика и своевременное лечение больных с болезнями системы кровообращения (БСК) позволили снизить на 37% смертность от сердечно-

сосудистой патологии, показатель которой в настоящее время в 2 раза ниже средне республиканского.

Серьезной патологией, определяющей высокий уровень заболеваемости и характеризующий образ жизни пациента, является сахарный диабет, число новых случаев которого повсеместно растет. По Астане показатель на 100 тыс. нас. вырос с 1999 года на 53% и самый большой его прирост пришелся на 2008 год, что также объясняется целенаправленной работой организаций ПМСП направленной на раннее выявление этой патологии.

Всегда актуальным, связанным с уровнем заболеваемости населения является вопрос обеспечения оперативности работы службы скорой медицинской помощи. Так, со времени основания столицы на фоне перегруженности амбулаторного звена и крайне низкого его оснащения транспортом к 2006 году значительно повысилась обращаемость на скорую помощь, росло запоздание обслуживания вызовов. В результате проведения мероприятий по укомплектованию ГССМП автотранспортом, увеличения количества выездных бригад с их реструктуризацией, доведения до 10 единиц числа пультов «03» и внедрения элементов автоматизации процесса управления службой с системой оценки категоричности вызовов, последние 2 года появилась тенденция к снижению этого показателя с 10,6% в 2006 г. до 8,7% в 2008 г.

Другим актуальным вопросом, связанным с ростом населения города является обеспеченность населения стационарными койками. В начале процесса оптимизации сети медорганизаций в 1999 году показатель обеспеченности койко-местами был ниже, чем по республике, но за весь десятилетний период был самым высоким (61,8 при показателе по РК 72,6 на 10 тыс. населения). На 2008 г. этот показатель по городу составил 52,5, по РК 72,2 на 10 тыс. населения. В создавшейся ситуации вопрос оказания стационарной помощи решался путем размещения госзаказа в республиканских и частных стационарах, в которых в 2008 году функционировало 670 коек по выполнению госзаказа для городских жителей и 428 коек работало по оказанию ВСМП.

В настоящее время в системе здравоохранения функционирует 13 больничных организаций с общим коечным фондом 2885 коек. Кроме того, население города обслуживают 7 больниц республиканского значения с коечным фондом 1648 коек (в т.ч. 325 госзаказ), 4 ведомственные больничные организации с коечным фондом 445 коек, 2 больничные организации частной формы собственности с коечным фондом 144 коек.

В соответствии с поручением Главы государства наряду с необходимостью обеспечения населения стационарной помощью, перед нами стоит задача улучшения качества оказания медицинской помощи, прямо пропорционально зависящая от наличия квалифицированных кадров.

За прошедшие 10 лет число врачей в здравоохранении города увеличилось в 1,6 раза. В то же время показатели обеспеченности врачами и средними медицинскими работниками в течение рассматриваемого периода остается существенно низким, что объясняется отрицательным балансом между приходом и оттоком медицинских кадров из системы здравоохранения города.

На сегодняшний день в медицинских организациях системы управления здравоохранения г. Астаны работает 2108 врачей и 2904 средних медицинских работника. Обеспеченность населения города кадрами врачей составляет 33,0, средним медицинским персоналом 45,4 на 10 тыс. населения, около 25% их составляют молодые специалисты со стажем работы до 5 лет.

Всем известно, что одной из основных проблем медицинских кадров остается низкая удовлетворенность размером заработной платы, которая даже несмотря на

внедрение доплат за квалификационную категорию, психоэмоциональные и физические нагрузки остается невысокой и ниже среднемесячной номинальной зарплаты по городу в 1,8 раза. В этой связи большинство врачей и медсестер вынуждены работать на 1,3-1,4 ставки.

С 2006 года одной из приоритетных задач развития здравоохранения города является реализация пилотного проекта по созданию в Астане информационной системы в рамках ЕИСЗ страны, ввод которой в медицинских организациях города завершается в 2009 году.

На отчетный период в 34 медицинских организациях завершена подготовительная работа – смонтированы локальные вычислительные сети, поставлена, подключена и функционирует компьютерная, организационная и серверная техника, проводится ввод данных. По Центру крови начата работа по монтажу ЛВС в новом здании.

Необходимо отметить, что рост бюджетных ассигнований на здравоохранение города происходит преимущественно за счет средств местного бюджета. Начиная с 2005 года, они были ориентированы на реализацию Государственной программы реформирования и развития здравоохранения Республики Казахстан. За 10 лет объем выделенных финансовых средств вырос в 11 раз с 1,2 до 13,7 млрд. тенге.

Наиболее заметно возросло финансирование в 2007 году, когда бюджет сразу увеличился почти в 2 раза, что послужило основой для насыщения медицинских организаций оборудованием и лекарственными средствами, а также обеспечило реализацию стратегии, определенной Президентом нашей Республики по улучшению качества медицинской помощи и достижению конечных результатов.

Ежегодно возрастает объем финансовых средств, выделяемых на лекарственное обеспечение. Только за 2008 год гарантированный объем оказания лекарственной помощи составил более 3 млрд. тенге за счет местного бюджета, в том числе на лекарственную помощь на бесплатной и льготной основе на амбулаторном уровне получили 99602 человек на общую сумму 760 млн. тенге. За счет трансфертов из республиканского бюджета на лечение социально значимых заболеваний было выделено 591,1 млн. тенге (туберкулез, диабет, онкозаболевания, гемофилия).

С целью укрепления материально-технической базы организаций здравоохранения города, постгарантийное и сервисное обслуживание медицинской техники и оборудования из республиканского бюджета в 2009 году выделено 174,1 млн. тенге. На выделенные средства планируется провести укрепление материально-технической базы организаций родовспоможения и городских детских больниц.

К настоящему все еще остаются проблемы высокой заболеваемости социально значимыми болезнями, дефицита и недостаточной квалификации кадров, перегруженности ПМСП и труднодоступности стационарной помощи. Несомненно, вышеуказанные проблемы требуют от нас разработки и реализации действенных мероприятий по их решению.

Задачи здравоохранения города на 2009 год были скорректированы с учетом направлений, обозначенных в ежегодных Посланиях Президента республики и поставленными на совещании с участием Президента Республики Казахстан в городе Шымкенте 7 ноября 2008 года и селекторного совещания по вопросам здравоохранения на расширенном заседании Правительства, определенные Министром перед отраслью и Акимом на встречах с населением столицы.

В этой связи работа медицинских организаций в 2009 году будет направлена на последовательную реализацию комплексной системы антикризисных мер и построена по единому с Министерством здравоохранения стратегическим

направлениям:

1. Укрепление здоровья граждан
2. Повышение эффективности управления системой здравоохранения
3. Развитие кадровых ресурсов

На их основе намечены мероприятия по следующим приоритетным направлениям.

По контролю и реализации мероприятий по снижению уровня материнской и младенческой смертности:

- недопущение повышения уровня материнской и младенческой смертности выше целевого уровня, определенного в отраслевой Программе по снижению материнской и детской смертности в Республике Казахстан на 2008-2010 гг. и в соответствии с Меморандумом, заключенным министром здравоохранения и Премьер-министром.

- Для организации помощи недоношенным детям с массой от 500 грамм завершение строительства и ввод в эксплуатацию родильного дома с женской консультацией на левобережье для населения Есильского района и проведение реконструкции и капитального ремонта Перинатального центра.

- Снижение смертности от социально значимых заболеваний путем обеспечения их ранней диагностики.

- Обеспечение 100% скринингового обследования всех

категорий населения и повышение выявляемости патологии у взрослых до 15%, у детей – до 50%.

- Обследование на туберкулез и ВИЧ лиц, прибывших в Астану по трудовой миграции на местах работы (строящиеся объекты, рынки, дачи) и проживания по территории их расположения и прикрепления к организациям ПМСП – всего порядка 5000 чел.

- Расширение мероприятий по пропаганде и формированию здорового образа жизни с целью снижения распространенности поведенческих факторов риска:

- табакокурения с 30,2% в 2008 г. до 29% в 2009 г.

- злоупотребления алкоголем с 24,8% в 2008 г. до 24% в 2009 г.

- избыточной массы тела с 34,3% с 2008 г. до 33,5% в 2009 г.

Повышение эффективности управления качеством медицинской помощи будет достигнуто путем совершенствования системы возмещения затрат медорганизаций за счет бюджетных средств и предусматривает дальнейшее укрепление материально-технической базы здравоохранения в процессе ввода в строй запланированных медицинских объектов и проведения ремонта существующих медорганизаций в условиях строжайшей финансовой дисциплины.



# Роль и значение кардиодиспансера в улучшении медицинской помощи кардиологическим больным в Республике Казахстан

Аманов Т.И., Ошакбаев К.П., Бекжигитов С.Б.  
НИИ кардиологии и внутренних болезней МЗ РК

Как известно, в течение последней четверти века болезни системы кровообращения вышли на эпидемический уровень. В сложившейся ситуации принято Постановление Правительства РК №102 от 13.02.07 «Об утверждении Программы развития кардиологической и кардиохирургической помощи в Республике Казахстан на 2007-09 гг.». В настоящее время в республике открыты и функционируют 12 областных кардиоцентра (диспансеры). В 5 регионах (Астана, Алматы, Актобе, Павлодар, Караганда) функционируют республиканские и межрегиональные кардиохирургические центры. Для подготовки специалистов и повышения квалификации на кардиохирургических базах из-за рубежа были привлечены в 2007 году чешские специалисты, которые провели 36 лекций для врачей и медсестер. В рамках выполнения регламентирующих документов и в соответствии с приказом управления здравоохранения г. Алматы от 1 декабря 2006 года №781 «Об открытии Городского кардиологического центра» в созданном Центре в 2008 году получило развитие кардиохирургическое направление. В настоящее время в городском кардиологическом центре г. Алматы функционирует кардиохирургическое отделение на 10 коек. Городским кардиологическим Центром за 6 месяцев 2009 года проведено 273 кардиохирургических операций. Из них: имплантировано постоянных электрокардиостимуляторов у больных с полной поперечной блокадой и синдромом слабости синусового узла - 22, АКШ - 53, в том числе на работающем сердце - 1, коррекция приобретенного порока сердца, пластика клапана - 2, коронарографий - 182, стентирований - 14.

В НИИ КиВБ за 6 мес. 2009 г. установлено 56 ЭКС и проведено 38 РЧА. Сделано 246 коронарографий, из них 36 стентирований, установлен 51 стент.

Кардиохирургические вмешательства также стали выполняться в Костанае, Петропавловске, Чимкенте. По республике в рамках выполнения Постановления Правительства повысили свои квалификации более 200 специалистов, укрепляется материально-техническая база ПМСП.

Для сравнения показателей работы медицинской помощи населению с сердечно-сосудистыми заболеваниями проведено сравнение двух регионов с кардиоцентром и без кардиоцентра. Мы провели сравнительный анализ показателей, касающихся медицинской помощи пациентам, страдающим сердечно-сосудистыми заболеваниями в 2-х противоположных регионах страны: в Южно-Казахстанской и Северо-Казахстанской областях.

Если обеспеченность врачами-кардиологами по РК выросла до 0,73 (2008) на 10 тыс. населения с 0,44 в предыдущих годах, то в ЮКО улучшилась с 0,48 до 0,66 в 2008 г., а в СКО наблюдается самая низкая обеспеченность в РК (0,22).

Обеспеченность врачами-кардиологами сельской местности в ЮКО (0,6) остается выше, чем по республике, а в СКО эти специалисты вообще отсутствуют. Удельный вес врачей-кардиологов, работающих в поликлиниках – в первичном звене медицинского обслуживания, в РК составляет 48,6-47,2% и наиболее высок в ЮКО (соответственно 2006-08 гг. 72,3; 70,3 и 63,6%), в то время как в СКО составляет 33,0-30,0% из-за недостаточной обеспеченности

кадрами и неукомплектованности штатных единиц, что, несомненно сказывается на качестве оказания ПМСП.

Результаты наших исследований, проведенных в сравнительном аспекте в 2-х регионах, выявили резко противоположные показатели медицинской помощи, предоставляемой населению, страдающему БСК, низкий уровень заболеваемости и болезненности БСК (АГ, ИБС, ОИМ) в СКО по сравнению с данными РК и ЮКО, в т. ч. и в сельской местности. Заболеваемость БСК в СКО в 2007 г. – 167,8; 2008 г. – 276,6 (10 тыс.), а в ЮКО заболеваемость в 2007 г. – 314,0; в 2008 г. – 336,6. На таком фоне в СКО отмечается высокий уровень смертности и летальности от БСК, в т.ч. и от основных нозологических форм БСК (АГ, ИБС), так, смертность от БСК в СКО – 633,2 (2007), а в ЮКО – 343,2 (2007), в 2008 г. СКО – 497,8 и в ЮКО – 334,3(100 тыс.).

Сложившаяся ситуация в СКО связана с недостаточной выявляемостью БСК вследствие низкой обеспеченности врачами-кардиологами, неукомплектованностью штатных единиц, отсутствием кардиологической диспансерной службы, недостаточной организацией кардиологической помощи населению в условиях ПМСП.

В сравнительном аспекте в ЮКО отмечается высокий уровень заболеваемости, болезненности БСК вследствие высокой выявляемости, ниже уровень смертности и летальности от БСК в т.ч. от основных нозологических форм, что, несомненно, связано с лучшей обеспеченностью врачами-кардиологами, кардиологическими койками, наличием кардиологического диспансера, лучшей организацией кардиологической помощи в условиях ПМСП.

Из этого следует, что в каждом областном центре должны быть кардиодиспансеры, необходимо реорганизовать имеющиеся кардиоцентры, которые по существу являются стационарами кардиологического профиля и усилить их диспансерными отделами.

Основными задачами облкардиодиспансеров (центров) является:

- Оказание экстренной и плановой стационарной и консультативной помощи нуждающимся пациентам региона.
- Содействие в совершенствовании организации оказания экстренной и плановой консультативной помощи в системе ЦРБ – облкардиодиспансер.
- Внедрение протоколов диагностики, профилактики и лечения пациентов на этапах оказания медицинской помощи (ФАП – СВА – ЦРБ – облкардиодиспансер).
- Совершенствование организационно-методической работы в районах.
- Работа с кадрами сельского здравоохранения.
- Проведение научно-практических конференций.
- Содействие в структурной реорганизации районных звеньев медицинских организаций – открытие кардиологических отделений (коек) в райбольницах, возможно, создание межрайонных кардиологических центров.
- Рекомендации по материально-техническому и медико-техническому обеспечению медицинских учреждений села.
- Содействие в организации информационного обеспечения сельского здравоохранения.

# Основы стандартизации в управлении качеством медицинской помощи

Байльдинова К.Ж., Абильдинова Н.А., Рустемова А.Ш., Ергешева М.Б.  
Государственный медицинский университет, г. Семей

## Медициналық қызмет көрсетудегі сапаны басқару стандартизациясының негіздері

К.Ж. Байльдинова, Н.А. Абильдинова, А.Ш. Рустемова, М.Б. Ергешева

Мемлекеттік медицина университеті, Семей қаласы

Стандартизация процесі халықтың әр тобына көрсетілетін дәрігерлік көмектің сапасын құрайтын негізгі бөлігі.

В многопрофильном руководстве «Клинические рекомендации для практических врачей, основанные на доказательной медицине», Шевченко Ю.Л., Денисов И.Н., Кулаков В.Н., Хаитов Р.М. - Москва, /1/ в краткой и доступной форме содержатся определение, классификация, методы диагностики, лечения и профилактики всех наиболее часто встречающихся во врачебной практике заболеваний. Изложена технология оказания медико-санитарной помощи при травмах, отравлениях, неотложных состояниях; описаны манипуляции первой врачебной помощи в хирургии, травматологии, акушерстве и гинекологии, офтальмологии и отоларингологии. Приведены диагностические алгоритмы клинических синдромов, наиболее часто встречающихся в общей практике, и клинические рекомендации (Clinical Guidelines) по диагностике и лечению заболеваний со строгой методологией, где «А» соответствует высокой степени достоверности, основанной на результатах нескольких независимых клинических исследований с учетом совпадения результатов; «В» - умеренной степени достоверности на основе результатов, по меньшей мере, нескольких независимых, близких по целям исследований;

«С» соответствует ограниченной достоверности, по результатам одного клинического исследования. При «D» строгие научные доказательства отсутствуют (исследования не проводились), утверждение основано на мнении экспертов.

Систематический сбор и обобщение результатов рандомизированных клинических исследований авторов в течение последних нескольких лет проводились в рамках международной деятельности Кохрановского сотрудничества, и всемирно известных журналов (British Medical Journal, New England Journal of Medicine, The Lancet и др.), где представленные доказательства неэффективности определенных вмешательств (но все еще традиционно используемых) также важны, как и информация об эффективных, что способствует экономии ресурсов медицинской службы и предотвращению ятрогенных заболеваний, что в конечном итоге позволяет добиться повышения качества медицинской помощи.

Авторами предложены 40 разделов по всем направлениям медицины (нозологический подход) и клинических проявлений (проблемный подход) где каждое заболевание описано по следующей схеме:

- задачи, стоящие перед врачом;
- краткое описание заболевания (этиология, распространенность, клиническая картина и др.);
- диагностика (программа обследования, показания и противопоказания к назначению диагностических процедур);
- показания к госпитализации;
- лечение (тактика, описание конкретных лекарственных препаратов и лечебных мероприятий, критерий эффектив-

## Standardization basis in medical quality management

K. Zh. Baidinova, N.A. Abildinova, A.Sh. Rustemova, M.B. Ergesheva

State Medical University, Semey town

Key materials on standardization aspects of health are presented. The review of modern approaches oriented to high level medical care quality are given.

ности и прекращения лечения);

- осложнения, прогноз, диспансерное наблюдение.

Однако, на наш взгляд, этот подход требует адаптации в других странах, в том числе и в Республике Казахстан.

В целях систематизации медицинских услуг в здравоохранении и совершенствования разработки отраслевых нормативных документов по стандартизации в области оказания медицинской помощи населению в РФ разработан отраслевой классификатор «Простые медицинские услуги». Это обеспечивает создание единой системы оценки показателей качества и экономических характеристик медицинских услуг, установление научно обоснованных требований к их номенклатуре, объему, доступности, обеспечение взаимодействия между субъектами, участвующими в оказании медицинской помощи. Вместе с тем, он направлен на:

- 1) обеспечение структурирования нормативных документов системы стандартизации в здравоохранении, включая протоколы ведения больных, методики выполнения простых медицинских услуг, табель оснащения медицинских учреждений;
- 2) актуализацию методик расчетов тарифов на медицинские услуги;
- 3) разработку критериев и методологии оценки лечебно-диагностических возможностей медицинских учреждений и доступности медицинской помощи;
- 4) формирование классификаторов сложных и комплексных медицинских услуг /2/.

Предлагаются следующие термины и определения:

Медицинская услуга- мероприятие или комплекс мероприятий направленных на профилактику заболеваний, их диагностику и лечение, имеющих самостоятельное законченное значение и определенную стоимость.

Простая медицинская услуга, далее – неделимая услуга, выполняемая по формуле <пациент>+<специалист>=<один элемент профилактики, диагностики и лечения>. Медицинская помощь-комплекс мероприятий (включая медицинские услуги, организационно-технические мероприятия, санитарно - противоэпидемические мероприятия, лекарственное обеспечение и др.), направленных на удовлетворение потребностей населения в поддержании и восстановления здоровья.

Классификатор представляет собой построенный по иерархической системе свод кодов и наименований простых медицинских услуг, применяемых при оказании медицинской помощи. Иерархия включает тип услуги, класс услуги и вид услуги.

Это представляет собой открытую систему, элементы которой поддаются корректировке и дополнению, что особенно важно в условиях быстро развивающихся медицинских технологии диагностики и лечения. Предлагается более расширенная, многоуровневая и многокомпонентная

система формирования качества медицинской помощи.

На первой ступени классификации авторы располагают типы простых медицинских услуг, на второй – классы простых медицинских услуг, на третьей – виды простых медицинских услуг. При этом коду типа придается значение от 01 до 99, коду класса – от 01 до 99, коду вида – от 001 до 999.

Авторы различают 24 типовых раздела, 31 классовый раздел, что делает достаточным порядковое значение этих кодов от 01 до 99.

Разрядность кода вида услуги обусловлена необходимостью резервировать достаточное количество кодов для медицинских услуг в каждом классе. Каждая простая медицинская услуга относится к типовому разделу. По типу медицинские услуги различают:

01. Методы функционального обследования без использования приборов и приспособлений, где раздел представляет из себя перечень физикальных исследований, которые выполняются непосредственно медицинским работником. В классовых разделах этого типа классифицированы манипуляции по сбору анамнеза, проведению визуального осмотра, пальпации, перкуссии, аускультации при заболеваниях определенных органов и систем. При этом учитывалось, что перкуссия проводится без использования плессиметра, а аускультация может выполняться без применения стетоскопа. К этому типовому разделу не относятся методы обследования, обязательно требующие для выполнения приборов – часов, линейки и т.д.

02. Методы функционального обследования с использованием простых приборов и приспособлений, не требующих специальных навыков и помощи ассистента.

03. Методы визуального исследования органов, требующие специальных приборов, навыков, помощи ассистента.

Система типовых разделов является открытой, предусматривающей включение, при необходимости, новых типов медицинских услуг.

В каждом типовом разделе простые медицинские услуги делятся на классы. Деление основано на анатомо-функциональном принципе.

В классификаторе предусмотрен 31 классовый раздел, где перечисляются конкретные простые медицинские услуги. Основным принципом выделения и внесения простой медицинской услуги являлись удовлетворение определению простой медицинской услуги, возможность описания технологии выполнения услуги.

В процессе стандартизации медицинских услуг авторами /1,2/ предусматривается формирование требований к условиям их выполнения, медицинским технологиям (протоколам ведения пациентов) и результатам (исходам), позволяющих объективизировать оценку качества оказания медицинской помощи. Протоколы ведения больных должны содержать перечни простых медицинских услуг, которые необходимо выполнить при обращении пациента с определенным заболеванием или синдромом за медицинской помощью или в определенной клинической ситуации (предоперационная подготовка, госпитализация и др.).

Для каждой услуги предусматривается стандарт технологии ее выполнения, в котором будут учитываться различные методики, где для каждой методики определяется набор приборов, расходного материала и реактивов. Таким образом, разработка нормативных документов по методикам выполнения простых медицинских услуг позволит создать перечни оснащения для их выполнения, с использованием зарегистрированных медицинских приборов и оборудования /2/.

Предварительный диагноз заболевания обычно основывается на данных анамнеза и физикального обследования больного, а окончательный – на результатах лабораторного

и инструментального исследований, объем которых обычно определяется лечащим врачом. Правильный выбор и проведение их является трудной задачей для врача. В предлагаемых медицинских стандартах авторы стремились дать ответ на некоторые вопросы, возникающие у врача в его практической деятельности. Наряду с этим в стандартах представлены рекомендации по лечению с использованием жизненно важных лекарственных средств, которые целесообразно применять в терапии того или иного больного с учетом диагностированного заболевания. Обследование и лечение могут проводиться как в амбулаторно-поликлинических, так и в стационарных условиях; важно диагностический и лечебный комплексы использовать в оптимальном режиме и обеспечить наилучший исход заболевания.

Одним из важнейших направлений в организации реабилитации больных с различной патологией создание наиболее оптимальных режимов диагностики и лечения, которые должны прийти на смену множеству разработанных в отдельных учреждениях и на различных территориях стандартов объема и качества их лечения. Стандарты предназначены для обеспечения современного уровня диагностики и лечения заболеваний, они сделают сопоставимыми результаты ведения больных в разных лечебных учреждениях страны.

При этом медицинские стандарты являются существенным гарантом необходимости и достоячности объемов медицинской помощи в условиях лимитированного финансирования. Они определяют гарантированный перечень диагностических, лечебных и профилактических назначений, подлежащих выполнению в стационаре, амбулаторно-поликлинических условиях и на дому, унифицируют требования лечебно-диагностической помощи при тех или иных заболеваниях и не заменяют соответствующих руководств. Кроме того, медицинские стандарты включают: наименование заболевания, шифр по МКБ-10, определение, перечень и кратность диагностических исследований, лечебные мероприятия, сроки лечения в стационаре и в амбулаторно-поликлинических условиях и требования к результатам лечения.

С учетом специфики стандартов качества лечения терапевтических и хирургических больных в стационаре предлагаются модифицированные подходы, в частности, учитывающие: нозологическую форму, обследование, осмотр других специалистов, основные лечебные мероприятия, длительность диспансерного наблюдения, оценку качества /3/.

В отношении стандартов качества лечения гинекологических больных и диспансеризации беременных предусмотрена схема: заболевание, шифр по МКБ-10, средняя длительность пребывания на койке, наименование обследования, максимальные, минимальные параметры, в том числе для данной организации здравоохранения качество лечения /4/.

Таким образом, приведенные материалы свидетельствуют о разнообразии подходов к систематизации процессов стандартизации медицинской помощи, что требует их унификации и более гибкого, динамического переосмысления изучаемых процессов.

## Литература

1. Шевченко Ю.Л., Денисов И.Н., Кулаков В.Н., Хаитов Р.М. Клинические рекомендации для практических врачей, основанные на доказательной медицине. - Москва. -2002. -С.10-11.
2. Классификатор ( Простые медицинские услуги) Приказ МЗ РФ от 22.12.98 №374. -Москва-Грант.С.3-14.
3. Стандарты качества лечения терапевтических и хирургических больных в стационаре-часть 1.-2.- Москва, -1991.-С.4-5.
4. Стандарты качества лечения гинекологических больных и беременных в поликлинике и стационаре-часть-3.-4.- Москва, -1991.-С.3.

# Анализ технического оснащения организаций здравоохранения г. Алматы

Абильдинова Н.А.

Высшая школа общественного здравоохранения МЗ РК

## *Алматы қаласының денсаулық сақтау ұйымдарының техникалық жабдықталуын талдау*

*Медициналық ұйымдардың техникалық жабдықталуына талдау жүргізу келтірілген. Денсаулық сақтау ұйымдарының орналасуы, кадрлармен қамтамасыз етілуі, профилі, қаралушылар саны, технологиялық топтамасы бойынша ерекшеліктері анықталды. Медициналық ұйымдардың техникалық жабдықталу бөлігінің нормативті-құқықтық базасына қосымшалар енгізу ұсынылды.*

## *The analysis of the hardware of medical organizations of Almaty*

*The analysis of technical maintenance of the medical organizations is resulted. Features of the medical organizations on the location, personnel maintenance, a structure, on number of visitings and typological grouping are established. Additions in legal base of the medical organizations regarding their technical equipment are offered.*

В своей работе мы ориентируемся на дифференцированный подход к формированию перечней технического оснащения медицинских организаций относительно стандартов (минимальных нормативов) технического оснащения организаций здравоохранения с учетом их уровня, территориальных особенностей их расположения, кадрового обеспечения, специфики медицинских организаций (смешанные, семейные, специализированные), профиля, обеспечения койками, по числу посещений, по количеству участков, типологической группировки и заболеваемости населения, его обращаемости за медицинской помощью и т. д.

Поскольку нет двух совершенно одинаковых поликлиник, возникли сложности при попытке обобщить характеристики в выделенных группах каждой поликлиники и решить, какое значение данной единицы медицинской продукции будет идеальным, нормальным (средним), при сопоставлении перечней реального технического оснащения и по потребности. Подходящий для разрешения этих сложностей экспертный метод был выбран для того, чтобы представить дополнительный информативный ассортимент медицинской продукции в типологических группах стандартных перечней технического оснащения по потребности.

Необходимо создание не только стандартов (нормативов) оснащения медицинской техникой медицинских организаций, но и отрегулировать их применение и обновление.

Это касается и совершенствования нормативно-правовой базы, регламентирующей техническое обеспечение медицинских организаций.

Ориентируясь на жизненный цикл технического оборудования, считаем необходимым пересмотреть основные положения планирования, приобретения, технического обслуживания медицинского оборудования с учетом установленных проблем здравоохранения.

В этой связи в целях совершенствования нормативно-правовой базы технического оснащения медицинских организаций предлагается:

1. Внести дополнения в «Кодекс Республики Казахстан «О здоровье народа и системе здравоохранения» о медицинском оборудовании. Определить четкий порядок планирования, распределения и технического обслуживания медицинского оборудования с определением цели и приоритетов необходимости его приобретения.

2. Пересмотреть существующие минимальные стандарты технического оснащения с внесением в необходимый перечень современного, усовершенствованного оборудования и удалением из него повторяющихся, устаревших видов оборудования, не используемого для оказания ГОБМП в соответствии с протоколами диагностики и лечения.

3. Формировать стандарты технического оснащения медицинских организаций с учетом уровня оказания медицинской помощи (первичное звено, стационар).

4. Осуществлять мониторинг соответствия фактически имеющегося в медицинских организациях медицинского оборудования утвержденным минимальным стандартам.

5. Предусмотреть статью расходов при приобретении нового медицинского оборудования на его техническое обслуживание в течение всего срока эксплуатации.

6. Разработать методику организации системы технического обслуживания медицинского оборудования, что позволит наладить техническое обслуживание медицинской техники.

Суммируя результаты работы, мы считаем, что на данном этапе развития системы общественного здоровья и здравоохранения, формирование базы данных национальных стандартов в области здравоохранения является предметом дальнейших исследований и разработок. Вместе с тем, предложенные нами организационно-функциональные модели стандартов технического обеспечения медицинских организаций могут служить основой для ее формирования, систематизации по всем аспектам медицинской деятельности. В этом плане существенную роль играет разработанный нами комплекс предложений по внесению изменений и дополнений в действующую нормативно-правовую базу в области здравоохранения.



# Вариабельность сердечного ритма у больных гипотиреозом

Молдабек Г.К.

НИИ кардиологии и внутренних болезней, Алматы  
УДК 616.441-008.64:616.12-008.318

*Бұл мақалада қалқанша без шамасыздығына шалдыққан науқастарды «Омега-М» аппаратты комплекспен тексеруі қолданған. Комплекс адамның биологиялық ырғақтығын зерттеп, сол арқылы жүрек - қантамыры мен вегетативті нерв жүйелерін резервін анықтайды. Әдістің маңызы жүректің ырғағы арқылы қолданылған жаңа информациялық технология. Қалқанша без шамасыздығына шалдыққан науқастардың  $85,7 \pm 5,4\%$  - да вегетативті нерв жүйесінің симпатикалық бөлігінің зақымданғаны белгіленді.*

Влияние нейроэндокринной системы на развитие многих болезней посредством воздействия на функции и трофику тканей и органов несомненно<sup>1</sup>. Под действием различных негативных факторов: психоэмоциональных перенапряжений, инфекций, интоксикаций, травм и факторов экологии наблюдается сбой в работе корковых отделов мозга, вегетативной нервной системы и эндокринных органов. Данные нарушения диагностируются как невроз, вегетативная дистония, гипер- или гипотиреоз и т. п., которые приводят к нарушениям гомеостаза и развитию различных синдромов. В настоящее время можно назвать основные звенья патогенеза нейросоматических поражений. Во-первых, это нейротрофические и нейрососудистые нарушения. Во-вторых, избыточное или недостаточное выделение какого-либо гормона. Все это приводит к значительным сдвигам гомеостаза (нарушения белкового, углеводного, жирового, водно-электролитного обмена, кислотно-щелочного равновесия и др.) и нарушениям течения обменных процессов в клетках и тканях. Человек, являющийся объектом медицины, представляет собой открытую нелинейную биологическую систему, существующую благодаря сбалансированному обмену с внешней средой веществом, энергией и информацией в виде "информационных потоков" с пространственно-временным распределением во внутренней среде. Информационные потоки влияют на формирование и синхронизацию функций, которые определяют эффективность жизнедеятельности организма как целого [1]. Единство взаимосвязей реализуется в процессе постоянной коммуникации между уровнями его самоорганизации: клеточным, органным, организменным. Доступ к информации о происходящих процессах в организме лежит через расшифровку кода. Задачей исследователя является прояснение смысла информации, содержащейся в данном коде, через установление соответствия между элементами его структуры и тем, что они означают для этой самоорганизующейся системы [2.]. Информация о состоянии биологического объекта заложена в модуляции биоритмов организма и в, первую очередь, в изменении ритмической активности сердца и, следовательно, может быть использована для оценки параметров вегетативного гомеостаза - одного из важнейших показателей, характеризующих функциональное состояние организма. Помимо того, что кардосигналы наиболее доступны для информационно-математического анализа, они являются индикаторами адаптационных реакций организма и состояния вегетативной нервной системы [3].

*This article is consist results of researches of patients with hypothyroidism on system of complex computer research on program the hardware complex "Omega-M", intended for the analysis of biological rhythms of the person are reflected, allowing to define a level and reserves of cardiovascular system, vegetative and central regulation. The basis of a method is made with new information technology of the analysis of variability of intimate rhythms. Results of researches of patients with hypothyroidism - at  $85,7 \pm 5,4\%$  testify to prevalence of sympathetic part of vegetative nervous system.*

Известно, что оценка сердечного ритма и тонуса ВНС по Р.М. Баевскому позволяет судить: об удовлетворительной адаптации организма; о функциональном напряжении механизмов адаптации; о неудовлетворительном состоянии процессов адаптации с уменьшением функциональных резервов; о срыве адаптации с истощением функциональных резервов. Нетрудно убедиться, что варианты дисадаптации организма могут иметь связь с патогенетическими механизмами многих патологических синдромов и заболеваний (и не только сердечно-сосудистых) [1]. Избыточная функция щитовидной железы проявляется активацией симпатического отдела нервной системы, клинически в виде тахикардии, а снижение функции - наоборот брадикардией. Частота сердечных сокращений будет зависеть от исходного вегетативного баланса [4]. Для оценки вегетативной нервной системы в настоящее время рекомендуют использовать исследование variability сердечного ритма, которое позволяет качественно охарактеризовать соотношение симпатического и парасимпатического отделов нервной системы по влиянию на функцию синусового узла [5,6,7]. Диагностические тесты должны служить в интересах распознавания угрожающих состояний и выбора тактического решения по спасению. Это – информационная задача. Основная задача компьютерных систем – не выдача готовых решений и, тем более, не управление помощью вместо специалиста, а улучшение и ускорение тактических решений самого специалиста и, повышение производительности консультативного труда. Этим требованиям отвечает телеметрическая технология мониторинга качества здоровья и скрининг - диагностики "Динамика-100", представляющая собой аппаратно-программный комплекс на базе персонального компьютера. Теоретическую основу технологии составляют представления об информационных взаимосвязях клеточных образований, органов и систем органов, обеспечиваемых не только системами регуляции и иммунитета, но и электромагнитночастотными колебаниями и биологическими ритмами структур организма. Информационное единство внутриорганизменных связей дает основание использовать многие биологические сигналы организма, как отражение тех или иных реакций, для интегрального суждения не только о состоянии конкретного органа, являющегося источником данного сигнала, но и о состоянии иных органов и систем, и организма, как целого.

Это достаточно актуально в отношении патологии эндокринной системы, в частности при патологии щитовидной железы, в силу воздействия этих нарушений на весь

организм в целом [8].

В связи с этим нами была определена цель исследования - выявить нарушения вегетативной нервной системы у больных гипотиреозом.

Значение работы заключается в диагностике возможных нарушений вегетативной нервной системы при гипотиреозе.

## Объект исследования

– пациенты, страдающие гипотиреозом - 42 пациента, контрольная группа (практически здоровые лица) – 30 человек.

## Метод исследования

– система комплексного компьютерного исследования на программно - аппаратном комплексе «Омега-М», предназначенная для анализа биологических ритмов человека, выделяемых из электрокардосигнала в широкой полосе частот, позволяющего определять уровень и резервы сердечно-сосудистой системы, вегетативной и центральной регуляции. Основу метода составляет новая информационная технология анализа variability сердечных ритмов - «фрактальная нейродинамика» [9].

Индекс вегетативного равновесия (ИВР) указывает на соотношение между активностью симпатического и парасимпатического отделов вегетативной нервной системы, нормативные показатели от 35 до 145.

Показатель адекватности процессов регуляции (ПАПР) отражает соответствие между активностью парасимпатического отдела вегетативной нервной системы и ведущим уровнем функционирования синусового узла, в норме от 15 до 50.

Вегетативный показатель ритма (ВПР) позволяет судить о вегетативном балансе по оценке активности автономного контура регуляции. Чем выше активность, т.е. чем меньше величина ВПР, тем в большей мере вегетативный баланс смещен в сторону преобладания парасимпатического отдела вегетативной нервной системы (норма составляет 0,25 – 0,6).

Индекс напряжения (ИН) регуляторных систем отражает степень централизации управления сердечным ритмом (в норме 10–100). ИН чрезвычайно чувствителен к усилению тонуса симпатической нервной системы. Небольшая нагрузка (физическая или эмоциональная) увеличивает ИН в 1,5-2 раза. При значительных нагрузках он растет в 5-10 раз. У больных с постоянным напряжением регуляторных систем ИН в покое равен 400-600 усл. ед. У больных с приступами стенокардии и инфарктом миокарда ИН в покое достигает 1000-1500 единиц.

RRNN – средняя длительность интервалов R-R и обратная величина этого показателя – средняя числа сердечных сокращений (ЧСС). Показатель RRNN отражает конечный результат многочисленных регуляторных влияний на синусовый ритм сложившегося баланса между парасимпатическим и симпатическим отделами вегетативной нервной системы;

SDNN (standart deviation of the NN interval) – стандартное отклонение величин нормальных RR-интервалов. SDNN является интегральным показателем,

характеризующим вариабельность ритма сердца в целом, и зависит от влияния на синусовый узел парасимпатического и симпатического отделов вегетативной нервной системы. Увеличение или уменьшение этого показателя свидетельствует о смещении вегетативного баланса в сторону преобладания одного из отделов.

RMSSD – стандартное отклонение разностей интервалов R-R от их средней арифметической, показатель активности парасимпатического звена вегетативной регуляции. В норме значения этого показателя находятся в пределах 20-50 мс.

NN50 – число пар последовательных R-R интервалов, различающихся более чем на 50 мс.

pNN50 – их процент от числа всех анализируемых кардиоинтервалов.

Мода (Mo) – это наиболее часто встречающееся значение RR. Оно указывает на доминирующий уровень функционирования синусового узла. При симпатикотонии мода минимальна, при ваготонии – максимальна. В норме значение моды колеблется от 0,7 до 0,9.

Амплитуда моды (АМО) – отношение количества RR – интервалов со значениями, равными Mo к общему количеству RR – интервалов в процентах. Данный показатель отражает степень ригидности ритма. Его нормальные значения равны 30-50%. Увеличение АМО будет свидетельствовать о преобладании симпатических влияний на синусовый узел и значительной ригидности ритма. При ваготонии данный показатель имеет тенденцию к уменьшению.

Результаты статистического анализа, анализа гистограммы, спектрального анализа variability ритма сердца (ВРС) приводятся в соответствии со «Стандартами измерения, физиологической интерпретации и клинического использования variability сердечного ритма» разработанными группой экспертов Европейской ассоциации кардиологии и Североамериканской ассоциации ритмологии и электрофизиологии [10].

Динамический анализ ритмов мозга получен на основе нейродинамического анализа ритмограмм сердца и переноса результатов этого анализа в область частот альфа ритма мозговой активности и вычислением диапазонов дельта-, тета-, альфа-, бета1- и бета2- ритмов [11].

«Быстрый» или нервный компонент адаптации находит отражение в наборе сплайн-карт и формируются в клеточной структуре головного мозга ансамблями нейронов. Сплайн-карты формируются в результате интерполяции амплитудных значений основных ритмов мозга относительно друг друга и представляют собой матрицы переходов основных ритмов в функциональных пространствах головного мозга. Цвета соответствуют различным ритмам, а ширина секторов определяется индексами модуляции соответствующих частотных составляющих спектра. Нормальной активности соответствует максимальное цветовое насыщение. При функциональных и патологических нарушениях в организме человека уровень цветовой насыщенности резко уменьшается (рисунок 1).

«Медленный» или обменный компонент адаптации находит своё отражение в фазовом портрете ритмов головного мозга. Цвета соответствуют различным ритмам, а ширина секторов определяется индексами модуляции соответствующих частотных составляющих спектра (рисунок 2, 3,4).

## Результаты исследования

Для уточнения соответствия показателей ВРС конкретным состояниям вегетативного тонуса (ваготония,



Рисунок 1. Примеры сплайн-карт

нормотония, симпатикотония) здоровые лица и пациенты с гипотиреозом, независимо от уровня ТТГ, были сгруппированы по величине индекса напряжения (ИН). С нормотонией (ИН 30-100 у.е.) среди больных гипотиреозом было 6, среди здоровых - 12 человек. В группе с симпатикотонией (ИН более 100 у.е.) больных гипотиреозом было 36, здоровых - 4 человека. В группе с ваготонией (ИН менее 30 у.е.) пациентов с гипотиреозом не было, здоровых лиц - 14 человек.

Примеры фазовых секторов

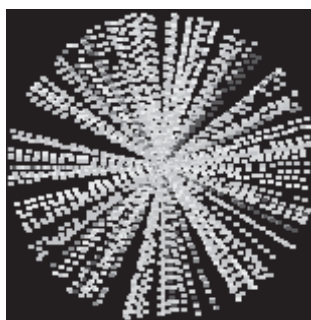


Рис.2 - нормальная активность

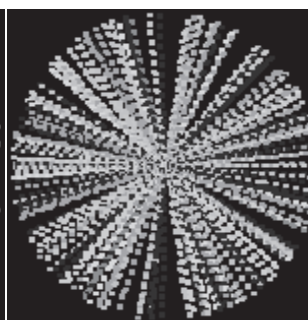


Рис.3 - повышенная активность

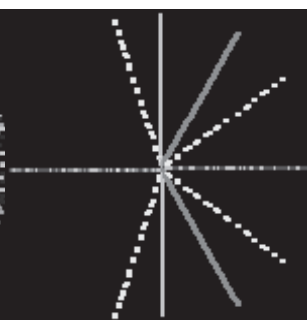


Рисунок 4 - пониженная активность

Таблица 1 Частота случаев изменений активности вегетативной нервной системы среди больных гипотиреозом и здоровых лиц (P±p, %).

	N	P±p, %	N	P±p, %	P
Состояние вегетативн. тонуса	бол. ГТ (42)		Здоров. (30)		
Нормотония	6	14,3± 2,7%	12	40,0± 8,9%	<0,001
Симпатикотония	36	85,7± 5,4%	4	13,3± 5,8%	<0,001
Ваготония	0	0±0%	14	46,7± 9,1%	<0,001

По данным таблицы видно, что среди больных гипотиреозом достоверно чаще встречаются лица с симпатикотонией, по сравнению с лицами с нормотонией и ваготонией (P<0,001). Среди здоровых лиц наиболее часто встречаются люди с нормотонией и ваготонией. Если сравнить больных гипотиреозом и здоровых по каждой группе тонуса вегетативной нервной системы, то нормотоников и ваготоников достоверно ниже, симпатикотоников достоверно выше среди больных (P<0,001). Это нарушение нервной системы при гипотиреозе объясняется выраженным влиянием тиреоидных гормонов на адекватное обеспечение метаболических процессов головного мозга, в частности гипоталамической области. Недостаток тиреоидных гормонов приводит к снижению церебрального кровотока, насыщения кислородом и глюкозой и экспрессии специфических белков нервной системы [12,13].

Средние величины показателей ВРС в зависимости от значения индекса напряжения у пациентов с гипотиреозом в сравнении со здоровыми лицами представлены в таблице 2.

Таблица 2 Показатели вариационного анализа ритмов сердца больных гипотиреозом и практически здоровых лиц (M ± m).

Группы, показатели	Больные гипотиреозом M ± m	здоровые лица M ± m	P
ИВР	503,7±83,8	80,13 ± 0,15	< 0,01
ВПР	0,17±0,001	0,37 ±0,006	< 0,05
ПАПР	64,9±4,3	39,17± 2,52	<0,05
ИН	333,3±68,9	72,15 ± 6,31	< 0,001
RRNN	866,3±29,3	734,2 ± 9,56	>0,05
SDNN	27,9±3,1	60,6 ± 0,31	<0,05
RMSSD	20,9±1,9	76,8 ±0,23	<0,01
NN50	14,7±6,3	93,17 ± 0,12	<0,001
Mo	852,2±27,6	881 ±17,3	>0,05
Амо	52,7±2,4	23,21 ±1,81	<0,05
ЧСС	74,2±2,4	68,5± 3,2	>0,05
BP	143,9±8,1	329,22 ± 3,57	<0,05
HRV - index	7,4±0,4	17,1 ±0,1	<0,05
LF/ HF	2,5±0,4	1,1 ±0,1	>0,05

Из представленных результатов видно, что показатели variability с большой степенью достоверности отличались между группами, за исключением моды и средней ЧСС. В группе пациентов с гипотиреозом средняя ЧСС 74,2±2,4 уд.в мин. и варьировала от 42 до 90 уд/мин. Достоверное повышение показателей АМо, ПАПР, отношения LF/HF и ИН, снижение параметров других показателей свидетельствует о преобладании симпатического отдела вегетативной нервной системы.

У всех больных гипотиреозом определялись низкие уровни интегральных показателей функционального состояния, которые свидетельствуют о пониженных значениях уровня адаптации сердечно-сосудистой системы, показателя вегетативной и центральной регуляции, уровня психоэмоционального состояния. Аналогичные изменения были получены и другими исследователями [8]. По Баевскому Р.М. ИН регуляторных систем характеризует активность механизмов симпатической регуляции, состояние центрального контура регуляции. Этот показатель вычисляется на основании анализа графика распределения кардиоинтервалов - вариационной пульсограммы. Активация центрального контура, усиление симпатической регуляции во время психических или физических нагрузок проявляется стабилизацией ритма, уменьшением разброса длительностей кардиоинтервалов, увеличением количества однотипных по длительности интервалов (рост АМо). [14].

Для уточнения однородности вегетативного тонуса нами пациенты распределены по уровню ИН и сравнены с аналогичными показателями здоровых лиц. Например, пациентов, страдающих гипотиреозом и по ИН являющихся ваготониками сравнивали со здоровыми ваготониками по каждому показателю и т.д. (табл 3).

По данным таблицы видно, что у пациентов с гипотиреозом в группе с симпатикотонией показатель ИН колеблется в пределах 102,5 - 238 усл. ед., у некоторых больных достигая до 2836 усл. ед.

Среди пациентов с гипотиреозом ваготоники имеют ИН в пределах нормальных значений, что говорит о невыраженной зависимости от состояния щитовидной железы.

Дическул М.Л. и соавторы в результате исследования по SDNN разработали свои нормативы, позволяющие иметь представление о вегетативном балансе организма [8]. В норме он колеблется от 30-50. По данным таблицы у больных гипотиреозом этот показатель 19,8±1,2, что подтверждает преобладание симпатического отдела ВНС. Что касается здоровых лиц, у них по данному показателю больше влияние парасимпатического отдела.

Чем выше значение RMSSD, тем активнее звено парасимпатической регуляции. У пациентов с гипотиреозом достоверное снижение показателей RMSSD и rNN50, чем у здоровых (P<0,05), свидетельствует о преобладании симпатического отдела ВНС. Повышение показателя АМо, % у больных ги-



Таблица 3 Градация показателей ВСР для определения вегетативного тонуса при 5-минутных записях

	Больные гипотиреозом			Здоровые		
	Нормотония	Ваготония	Симпатико-тония	Нормотония	Ваготония	Симпатикотония
ЧСС	56,8±3,6*	0±0	76,9±2,3	66,6±3,4	59,3±6,2***	79,7±2,2
ИН (10-100)	76,1±6,6*	0±0	523,3±115,1*	47,9±7,9	23,0±2,6***	181,8±55,5
ИБР (35-145)	158,4±11,9***	0±0	756,3±136,6**	85,6±15,2	46,6±5,5***	263,7±79,9
ВГР (0,25-0,6)	0,2±0,02***	0±0	0,14±0,01***	0,3±0,02	0,4±0,06***	0,3±0,03
ПАПР (15-50)	33,3±2,3	0±0	84,1±5,3***	27,3±3,2	17,4±2,1***	57,5±7,6
SDNN, мс (30-50)	41,9±2,5***	0±0	19,8±1,2***	62,3±5,3	85,3±3,1***	37,7±4,5
гMSSD, мс (20-50)	39,6±3,8	0±0	15,1±2,2*	44,1±3,4	95,9±29,9***	24,2±4,7
AMo, % (30-50)	35,3±1,5***	0±0	63,1±2,6***	26,5±3,2	18,5±1,5***	42,6±6,2
pNN50	11,3±1,1**	0±0	1,4±0,1*	22,8±4,9	56,7±18,2***	3,5±2,7

\* - P<0,05, \*\* - P<0,01, \*\*\* - P<0,001

потиреозом также свидетельствует о более выраженном влиянии симпатического отдела ВНС.

Показатель ВГР меньше 0,25 свидетельствует о склонности преобладания парасимпатического отдела ВНС (P>0,05).

Таким образом, при гипотиреозе выявляются значительные изменения показателей вегетативной нервной системы с преобладанием симпатического отдела, хотя, имеются нарушения и парасимпатического отдела ВНС, о чем свидетельствует снижение ВГР. Это подтверждает известные данные о нарушении обоих отделов ВНС с преобладанием какого-либо отдела при соматических заболеваниях. Нарушения вегетативной нервной системы, как результат изменений показателей вариационных ритмов сердца при гипотиреозе обусловлены, в основном, нарушениями взаимовлияний гипоталамуса и щитовидной железы.

Приводим клинический пример. Пациент И. 49 лет, диагноз Первичный гипотиреоз. Средней степени тяжести. Гипотиреоидная энцефалопатия, энтеропатия.

Уровень гормонов свТ4 – 2 пмоль/л, ТТГ -27,4 мМЕ/л, а/т ТПО – 110 МЕ/мл.

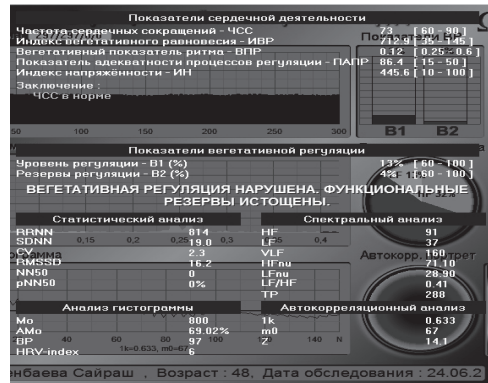


Рисунок 6 - Показатели сердечной деятельности. Повышение показателей AMo 69,02% (норма 30-50%), ИН– 445,6, (в норме ИН до 150), снижение параметров SDNN 19,0мс (норма 40-80 мс), RMSSD 16,2мс (20-50 мс), pNN50% равный 0, LF/HF равен 0,41 свидетельствуют о смещении вегетативного баланса в сторону преобладания симпатического звена регуляции вегетативной нервной системы. В результате ИБР равен 712,9 (в норме 35-145), тоже говорит о преобладании симпатического отдела ВНС. В1 – вегетативный гомеостаз равен 13%, В2 - устойчивость регуляции равна 4%, свидетельствует о нарушении вегетативной регуляции.



Рисунок 5 - Динамика и прогноз показателей здоровья. В этом окне представлены сводные показатели со всех уровней регуляции и результат их усреднения - общий показатель здоровья (health) - он равен 12%, при норме от 60 до 100%. В этом же окне, внизу показан график суточного прогноза (биологические часы), который дает прогноз изменений показателей здоровья пациента на 24 часа с момента проведения обследования. Зеленым цветом дан оптимальный уровень адаптации, а красным - пониженный. У данного пациента график находится в красном, т.е. пониженном уровне адаптации и характеризуется как предболезненное состояние. Помимо этого учитываются клинические характеристики и данные лабораторных исследований. Уровень гормонов свободной фракции Т4 – 2 пмоль/л, ТТГ -27,4 мМЕ/л, а/т ТПО – 110 МЕ/мл, что говорит о выраженном снижении функции щитовидной железы. Заключение: предболезненное состояние. Признаки патологических изменений.



Р и с 7 .

Представленный на рисунке в верхней части окна управляющий сигнал ЦНС У данного пациента уровень цветовой насыщенности и ширина лучей фазового портрета уменьшены. В диаграмме интегральных показателей функционального состояния ЦНС D1 - показатель «быстрой» адаптации (сплайн-индекс) равен 10%, D2 - показатель «медленной» адаптации (фазовый индекс) равен 6%. Совместный анализ даёт возможность оценки адапционного состояния организма в целом. У нашей пациентки выражено нарушение центральной регуляции и снижение адапционных возможностей. Повышенный уровень ТТГ приводит к нарушению серотонинового обмена в головном мозге в дальнейшем и, к развитию депрессивного синдрома. Эти показатели подтверждаются данными опросника «Шкала тревоги и депрессии», которые выражаются в виде выраженного тревожно-



На рисунках 5-7 приведены данные ВСП пациента с гипотиреозом

## Заключение

Текущее функциональное состояние и адаптационные возможности организма низкие. Баланс отделов ВНС характеризуется преобладанием активности симпатико-адреналовой системы

## Выводы

1. Метод вариации ритмов сердца отражает состояние основных регуляторных систем организма: гемодинамической, вегетативной, эндокринной, которые в комплексе характеризуют функциональное состояние организма.
2. Резкое повышение основных показателей ВРС свидетельствует о неблагоприятном течении, истощении компенсаторных возможностей организма у больных гипотиреозом
3. Выявленное значительное превышение показателей ИН у больных гипотиреозом, свидетельствует о нарушении функции сердечно-сосудистой системы и предполагает коррекции в лечении данных осложнений.
4. Повышение показателей ВРС АМо, снижение - RMSD, SDNN, рNN50 у больных гипотиреозом свидетельствуют о нарушении баланса вегетативной нервной системы с преобладанием симпатического отдела.
5. Данный метод исследования можно использовать для стратификации степени риска развития сердечно - сосудистых осложнений у больных гипотиреозом.

## Список литературы

- 1 В.Ю. Голофеевский. Теоретические основы информационной диагностики заболеваний и преморбидных состояний - СПб. - 2001. – С.2-3
- 2 Баевский Р.М. Классификация уровней здоровья с точки зрения теории адаптации // Вестник РАМН СССР. - 1989. N 8. - С. 73-78
- 3 Смирнов К. Ю., Смирнов Ю. А. Разработка и исследование

методов математического моделирования и анализа биоэлектрических сигналов.- СПб. – 2001-29с

4 Баевский Р.М., Кириллов О.И., Клецкин С.З. Математический анализ изменений сердечного ритма при стрессе.-М.-Наука.-1984.-С.58.

5 *Вариабельность сердечного ритма: Стандарты измерения, физиологической интерпретации и клинического использования Рабочая группа Европейского кардиологического общества и Северо-Американского общества стимуляции и электрофизиологии // Вестник аритмологии.-1999.-№11.-С.45-56.*

6 Зарубин Ф.Е. Вариабельность сердечного ритма : стандарты измерения, показатели, особенности метода// Вестник аритмологии.-1998.-№10.-С.25-26, 7 Тулемисова Г.Е. Инновационные технологии в изучении состояния вегетативной нервной системы при артериальной гипертензии// *Терапевтический вестник.* 2009.-№1.-С. 30-32

8 Дическул М.Л. Показатели вариабельности сердечного ритма в зависимости от функционального состояния щитовидной железы.// Вестник аритмологии.-2001.-№2.-С.36-39.

9.Смирнов К.Ю. Использование новой информационной технологии анализа электрокардиосигнала в оценке адаптационных возможностей организма.// *Материалы конф. «Биоуправление в медицине и спорте».* Омск, 26-27 апреля 1999 г. С. 116-118

10. *Task Force of the European Society of Cardiology and the North American Society of Racing and Electrophysiology,* 1996.

11. Голофеевский В.Ю., Крецу А.П., Мироненко А.Н., Юрлов С.Л. Первые результаты диспансеризации с применением телеметрической системы «Динамика – 100». *Материалы 5-й Всероссийской научно-практической конференции «Актуальные вопросы диагностики и лечения в многопрофильном лечебном учреждении»*, СПб, ВмедА, 2001, с. 27.

12. Koibuchi N, Matsuzaki S, Ishimura K., Ohtake H. Ontogenic changes in the expression of Cytochrome C oxidase Subunit I gene in the cerebellar cortex of the perinatal hypothyroid rat// *Endocrinol.*-1996.-Vol.137, N 11.-P.5096-5108.

13. Калинин А.П., Котов С.В./Неврологические расстройства при эндокринных заболеваниях. М. 2001.- С. 99-124.

14. Баевский Р.М., Иванов Г.Г., Чирейкин Л.В. Анализ вариабельности сердечного ритма при использовании различных электрокардиографических систем / *Методические рекомендации.*- 2000.

# Эффективность санаторного лечения больных постинфарктным кардиосклерозом

Абдукаримов Б.У., Шокарева Г.В., Анаятова З.К., Модина Н.И.

Научно-исследовательский институт кардиологии и внутренних болезней  
УДК 616.127-004-036.868:615.8

Проблема повышения эффективности лечения и реабилитации больных инфарктом миокарда (ИМ) является одной из центральных в современной кардиологии и имеет огромное медико-социальное значение [1,2]. Последние десятилетия характеризуются неблагоприятной динамикой показателей сердечно-сосудистой заболеваемости и смертности практически во всех странах мира, включая Республику Казахстан, причем 90% всей сосудистой смертности приходится на ишемическую болезнь сердца (ИБС) и ишемическую болезнь мозга [3,4]. В свою очередь, самой неблагоприятной в отношении выживаемости и смертности группой являются лица, перенесшие ИМ [5,6]. Важным направлением в лечении и реабилитации больных, перенесших ИМ, является применение немедикаментозных методов и комплекса санаторно - курортных факторов [7]. Санаторный этап постгоспитальной реабилитации больных ИМ достаточно полно обоснован и разработан, причем в ряде публикаций высказываются соображения о необходимости пролонгирования стандартного этапа санаторного лечения и реабилитации лиц, перенесших ИМ. Однако, до настоящего времени не выработаны четкие медицинские критерии проведения пролонгированных курсов реабилитации в специализированных санаториях и индивидуализированные планы этапного лечения больных ИМ, а также критерии выбора различных вариантов лечебной и реабилитационной тактики на санаторном этапе для конкретного больного. В целом, концепция системы мер санаторного этапа лечения больных, перенесших ИМ первоначально была ориентирована на меры общего режима, контролируемое применение тренирующих физических нагрузок, средств физиотерапии, психотерапевтических методик. Такая система мер в целом вполне обоснована и у многих больных дает хорошие результаты [8]. Вместе с тем, по мнению ряда авторов имеет смысл дополнить режимы и средства физических тренировок интенсивной лекарственной терапией в условиях санатория, что позволит значительно оптимизировать результаты лечения и реабилитации на этом этапе [9]. Таким образом, вопрос постстационарной реабилитации больных, особенно в нашей республике, перенесших ИМ, изучен крайне недостаточно и нуждается в дальнейшей разработке и оценке.

## Целью работы

было изучение эффективности некоторых немедикаментозных средств, а также методов санаторного лечения на динамику липидного обмена у больных постинфарктным кардиосклерозом.

## Материал и методы

Под наблюдением находилось 105 пациентов, в возрасте от 40 до 70 лет, в среднем 55,4±2,5 года (из них 76 мужчин и 29 женщин), перенесших инфаркт миокарда в различные сроки (через 6 месяцев-3 года), которым проведена медицинская реабилитация в условиях общетерапевтического АО «Санаторий Коктем». Кроме того, было обследовано 26 практически здоровых лиц без признаков коронарной

болезни сердца (КБС), сопоставимых по полу и возрасту. До санаторного лечения, больные находились в домашних условиях, под наблюдением участкового врача и врача кардиолога поликлиники по месту проживания.

Результаты первичного исследования показали, что поступившие пациенты выполняли режим двигательной активности (дозированная ходьба на 1000 м, в темпе 70-75 шагов в 1 мин., 22 ступени под контролем ЭКГ) и на основании нашей оценки тяжести клинического состояния, больные отнесены к I – II функциональному классу.

Реабилитационные программы учитывали синдромно-патогенетический подход и включали: при необходимости базисную медикаментозную антиангинальную терапию, диетическое питание, климатотерапию, лечебную физкультуру, ходьбу по маршрутам терренкура, физиотерапию (электросон, электрофорез и при их непереносимости – магнитотерапию), бальнеотерапию (питье у бьюета и ванны). Для бальнеолечения использована местная азотная слабоминерализованная щелочная кремнистая гипертермальная вода хлоридно-сульфатного натриевого состава, обогащенной фтором, которая соответствует Республиканскому стандарту СТ РК 452-2002. Лечебные комплексы у всех обследованных больных были построены по одинаковому плану и отличались только наличием или отсутствием минеральных ванн. При этом, 50 больных принимавшие минеральные ванны составили «основную» группу, а 55 больных – без ванн - в «контрольную» группу. Для оценки динамики заболевания, эффективности реабилитации, после госпитализации в санаторий и перед выпиской оценивались клинические, гемодинамические параметры, лабораторные биохимические показатели обмена липидов, ЭКГ и Эхо-КГ-данные, состояние пациента.

## Результаты и их обсуждение

Согласно классификации гиперлипидемий [ВОЗ, 1970] фенотипирование липидных показателей у наблюдаемых больных выявило: фенотип II а - 14,3%; фенотип II б - 32,1%; фенотип IV - 54,6%. В исходном состоянии, до применения мер медицинской реабилитации, уровень ХС в плазме крови у больных КБС было в 1,1 раза выше, чем у практически здоровых лиц (5,08 \* 0,12 ммоль/л и 4,38 \* 0,10 ммоль/л., соответственно,  $p < 0,01$ ), уровень триглицеридов у больных КБС был в 1,1 раза выше, чем у здоровых (но не достоверно,  $p > 0,05$ ); содержание ХС ЛПВП было в 1,3 раза ниже у больных КБС в сравнении со здоровыми ( $p < 0,01$ ). Отношение ХС ЛПВП:ХС ЛПНП был ниже у больных КБС почти в 2 раза по сравнению с практически здоровыми лицами (0,60±0,04 и 1,06±0,18, соответственно,  $p < 0,01$ ). Коэффициент атерогенности (КА ед.) у больных КБС был в 1,5 раза выше сравнении с практически здоровыми лицами ( $p < 0,01$ ). В динамике лечения нами отмечено умеренное статистически достоверное снижение содержания в плазме крови уровней ХС (с 5,08 до 4,65 ммоль/л) и ЛПНП (с 3,14 до 2,84 ммоль/л) и некоторое повышение отношения ЛПВП:ЛПНП (с 0,35 до 0,38). Уровень содержания ЛПВП мало изменился в динамике лечения и оставался досто-

верно пониженным по отношению к здоровым лицам. КА в динамике лечения больных достоверно понизился, но так и нормализовался до конца лечения. Количество больных с повышенным уровнем ХС и ЛПНП уменьшилось от 45% до 22,5%. Реабилитационный комплекс оказал существенное гиполипидемическое влияние на состояние липидного спектра у больных КБС в динамике их лечения в условиях местного санатория. При этом, гиполипидемический эффект вследствие комбинированного лечения пациентов с постинфарктным кардиосклерозом был статистически достоверно ( $P < 0,05$ ) выраженный в основной группе больных (снижение уровней ХС, ХС ЛПНП, увеличение соотношения ЛПВП:ЛПНП после лечения).

## Литература

1. Алферова Т.С., Шиган С.А., Гаптов В.Б., Шаталова Е.Ю. Проблемы и перспективы медико-социальной и социально-психологической реабилитации // Российский медицинский журнал. - 1998. - №6. - С. 14-18.
2. Преображенский Д.В. Вторичная профилактика после инфаркта миокарда // Кардиология. - 1993. - №4. - С. 72-79.
3. Джусипов А.К., Абылайулы Ж., Аманов Т.И., Ошакбаев К.П.,

Абдукаримов Б.У. и др. Проблемы и пути совершенствования специализированной кардиологической помощи населению Республики Казахстан. // Книга посвящена 30-летию организации НИИ кардиологии и внутренних болезней МЗ РК, Алматы, 2007. С.200.

4. Абылайулы Ж., Тулебаев К.А., Ошакбаев К.П., Аманов Т.И., Слажнева Т.И. и др. Эпидемиология сердечно-сосудистых заболеваний, ранжирование факторов риска. Современные модели профилактической системы здравоохранения. // Книга. НИИ кардиологии и внутренних болезней МЗ РК, Национальный центр проблем формирования здорового образа жизни МЗ РК. Алматы, 2008. С.170.

5. Амосова Е.Н. Ведение больных, перенесших инфаркт миокарда // Украинский кардиологический журнал. - 1998. - № 11. - С. 4-12.

6. Протворов В.Б., Кравченко А.Я. и др. Качество жизни больных, перенесших инфаркт миокарда // 1998. - № 11. - С. 25-28.

7. Николаева Л.Ф., Аронов Д.М. Реабилитация больных ишемической болезнью сердца. - М.: Медицина, 1988. - 286 с.

8. Павловская Е.И. Различные системы реабилитации больных инфарктом миокарда. // «Вісник морської медицини». 1999, № 3 (11) (липень - вересень) 2000 р.

9. Князева Т.А. Санаторно-курортное лечение больных с сердечно-сосудистой патологией // Российский медицинский журнал. - 1998. - № 4. - С. 51-54.

# Полиморфизм генов $\alpha$ -аддуцина и предсердного натрийуретического пептида в развитии артериальной гипертензии у казахов

Тобаяхова Б.Б.

Научно-исследовательский институт кардиологии и внутренних болезней МЗ РК, г. Алматы  
УДК 616.12-008.331-056:575.853 [574]

Қазақ ұлтты адамдардың артериалдық гипертензияға бейімділігін өршітудегі  $\alpha$ -аддуцин, жүрекишелі натрийуретикалық пептид тегінің

Полиморфизм рөлі

Б.Б. Тобаяқова

Кардиология және ішкі аурулар ФЗИ, Алматы қ.

Қазақ ұлтты ер адамдарының артериалдық гипертензияға тұқым қуалаушылық бейімділігін өршітудегі текті  $\alpha$ -аддуцин, жүрекишелі натрийуретикалық пептид (ЖНП) полиморфизмді біліп-тану зерттеудің мақсаты болып табылады. Өзара туыстық жолмен байланыспаған 30 бен 55 жас аралығындағы 140 қазақ ұлтының ер адамдары тексерілді. Біз қазақ ұлтты ер адамдардағы  $\alpha$ -аддуцин текті Г/Т полиморфизм артериалдық гипертензияны өршіту тәуекелімен байланысты екенін анықтадық. Мәселен,  $\alpha$ -аддуцин тегінің ТТ тектік тұрпаты мен Т аллелі артериалдық гипертензиямен ауырғандарда сау адамдармен қарағанда басым болды, бұл айырмашылық шынайы екеніне көз жеткіздік (түйсініше  $\chi^2=8,11$ ;  $p<0,05$ ;  $\chi^2=8,76$ ,  $p<0,05$ ).  $\alpha$ -аддуцин тегінің Г/Т полиморфизмі артериалдық гипертензияны өршітуге бейімділіктің молекулярлық-тектік белгісі болып табылады.

ЖНП тегінің G/A полиморфизмі артериалдық гипертензияны өршіту тәуекелімен байланысты емес екенін анықтадық. Мәселен, ЖНП-дің тегін зерттегін кезде тәуелділік табылмады, өткені қазақ ұлтты адамдарда тектік тұрпат пен аллелдердің артериалдық гипертензиямен ауырғандарда да, сау адамдарда да өзара бір-бірімен айырмашылығы болмады (түйсініші  $\chi^2=0,67$ ;  $p>0,05$ ;  $\chi^2=0,41$ ,  $p>0,05$ ). ЖНП G/A полиморфизм төмен ми натрийуретикалық пептидімен байланысты. ЖНП тегінің G/A полиморфизмі артериалдық гипертензияны өршітуге бейімділіктің молекулярлық-тектік белгісі болып табылмайды.

Артериальная гипертензия (АГ) является одним из наиболее распространенных, мультифакториальных и социально-значимых заболеваний. Несмотря на то, что влияние среды в происхождении АГ значительно, это заболевание детерминировано на уровне ДНК, и необходимость поиска молекулярного (геномного) источника болезни достаточно обосновано [1].

В связи с этим, представляет значительный интерес изучение генов, которые кодируют белки, участвующие в основных звеньях патогенеза АГ.

В последние годы в литературе появились сообщения о структурном белке клеточных мембран – аддуцине, который предположительно регулирует полимеризацию актина. Аддуцин представляет собой гетеродимерный протеин, состоящий из двух  $\alpha$ - и двух  $\beta$ -субъединиц, вовлеченный в межклеточное взаимодействие, мембранный транспорт ионов и передачу сигнала через взаимодействие со спектрин-актиновым комплексом цитоскелета мембраны. Этот белок был также обнаружен в почечных канальцах, где он участвует в регуляции ионных потоков [2]. Важным достижением молекулярной генетики АГ явилась идентификация мутации в 460 кодоне гена  $\alpha$ -аддуцина, наличие которой приводит к активации Na/K-АТФазы базолатеральной

Polymorphism of  $\alpha$ -adducin and atrial natriuretic peptide genes in development of arterial hypertension among kazakhs

B.B. Tobayakhova

Research Institute of Cardiology and Internal Diseases, Almaty

The aim of this investigation is to study the connection of polymorphism of the  $\alpha$ -adducin and atrial natriuretic peptide genes with arterial hypertension in men of Kazakh ethnic background.

140 men of the Kazakh nationality in the age of from 30 till 55 years which have been not connected among themselves of relationship are surveyed. The frequencies of TT genotypes and T allele were found to be significantly higher among patients with arterial hypertension than among healthy men ( $\chi^2=8,11$ ,  $p<0,05$ ;  $\chi^2=8,76$ ,  $p<0,05$ , accordingly). In this way, T allele of  $\alpha$ -adducin gene is a molecular-genetical marker of predisposition toward the development of arterial hypertension among Kazakh men.

The frequency of the genotypes and alleles of atrial natriuretic peptide gene was not difference amongst the hypertensive group and the control subjects ( $\chi^2=0,67$ ;  $p>0,05$ ;  $\chi^2=0,41$ ,  $p>0,05$ , accordingly). The ANP gene polymorphism is associated with low level of brain natriuretic peptide. The ANP gene polymorphism is not the molecular-genetic marker of arterial hypertension development among Kazakhs.

мембраны почечных канальцев и, соответственно, повышенной реабсорбции натрия [3]. Оказалось, что мутантный аллель присутствовал достоверно чаще у больных АГ по сравнению с контролем. Выяснилось, что у человека Г460Т полиморфизм  $\alpha$ -аддуцина связан с соль-чувствительной формой АГ [4, 5].

Известна и доказана роль предсердного натрийуретического пептида (ПНУП) в развитии АГ. ПНУП – белок, способствующий выведению из организма натрия и воды, обладающий способностью тормозить активацию симпатической нервной системы, образование ренина в почках, секрецию альдостерона и вазопрессина. Кроме того, ПНУП способен вызывать вазодилатацию и, следовательно, снижение АД. Все это позволяет рассматривать его ген в качестве гена – кандидата для АГ.

G/A полиморфизм гена ПНУП локализован во втором интроне 1 хромосомы. Исследования показали, что мутация в данном гене ведет к замене гуанина на аденин в 1837 аминокислотном остатке. В экспериментах на животных было показано, что дефект гена ПНУП может приводить к соль-чувствительной АГ: у мышей с искусственно полученной мутацией гена ПНУП уровень АД был выше, чем у здоровых, причем уровень АД различался, в зависимости



от количества натрия в пище [6].

Несмотря на первые данные о роли Г/Т полиморфизма гена  $\alpha$ -аддуцина и G/A полиморфизма гена ПНУП в развитии АГ, необходимы дальнейшие исследования различных популяций для установления роли данных полиморфизмов в контроле АД.

## Целью

настоящей работы явилось изучение роли полиморфизмов гена  $\alpha$ -аддуцина и ПНУП в развитии предрасположенности к АГ у лиц казахской национальности.

## Материал и методы

Обследовано 140 мужчин казахской национальности (средний возраст  $45,7 \pm 7,43$  лет), не связанных между собой узлами родства. Группа больных состояла из 77 лиц. У 17 пациентов, согласно классификации ВОЗ/МОАГ, 1999 г. имела АГ 1 степени, риск 1-3, что составило 22%, у 26 (34%) больных – АГ 2 степени, риск 2-3 и у 34 – 3 степень заболевания, риск 2-3 (44%). У обследованных пациентов продолжительность заболевания в среднем составила  $10,1 \pm 7,38$  лет.

Контрольную группу составили 63 практически здоровые мужчины, с отсутствием указаний на подъемы АД в анамнезе, клинических проявлений сердечно-сосудистых заболеваний и болезней почек, без отягощенного семейного анамнеза, с нормальными показателями АД, электрокардиограммы (ЭКГ), эхокардиографии (ЭхоКГ). Все лица, включенные в эту группу на момент обследования, не имели жалоб, признаков острых и обострения хронических заболеваний.

Больные АГ и практически здоровые лица достоверно не отличались по возрасту. В исследование не включены больные с сопутствующими заболеваниями, такими как ИБС, сахарный диабет, болезни крови, печени, острые воспалительные и аллергические заболевания, недостаточность кровообращения II Б-III ст., хроническая почечная недостаточность.

Всем пациентам проводилось биохимическое исследование крови с определением липидного спектра, электролитов, уровня гликемии, мозгового натрийуретического пептида (МНУП), коагулограмма, ЭКГ, ЭхоКГ. Количественное определение МНУП в сыворотке крови проводилось иммуноферментным методом с использованием набора реактивов фирмы Roche на автоматическом анализаторе «Elecsys 2010» (Roche, Франция).

ЭхоКГ исследование проводилось на ультразвуковом аппарате «Vivid-3» (General Electric, США). Верхней границей нормальных значений толщины стенок левого желудочка считали 1,1 см. Массу миокарда левого желудочка (ММЛЖ) считали нормальной при значениях менее 215 г. ИММЛЖ (индекс массы миокарда левого желудочка) рассчитывали как отношение массы миокарда левого желудочка к площади поверхности тела (верхней границей нормы считали  $117 \text{ г/м}^2$  для мужчин).

Для анализа наследственной отягощенности по сердечно-сосудистым заболеваниям изучали семейный анамнез путем анкетирования пробанда до 3 поколения.

Изучение генетического полиморфизма генов проводили методом полимеразной цепной реакции (ПЦР) с использованием олигонуклеотидных праймеров.

Достоверность анализа частотного распределения генотипов и аллелей гена  $\alpha$ -аддуцина оценивали с помощью критерия  $\chi^2$ . Различия считались статистически достоверными при  $p < 0,05$ .

## Результаты и обсуждение

Полиморфизм гена  $\alpha$ -аддуцина представлен двумя аллелями – Г и Т. Проанализировано распределение генотипов и аллелей гена  $\alpha$ -аддуцина больных АГ и здоровых лиц казахской национальности. Результаты генотипирования представлены в таблице 1.

Таблица 1 – Распределение генотипов и аллелей гена  $\alpha$ -аддуцина

Генотипы, аллели	Больные АГ		Здоровые	
	n=77	частота, %	n=63	частота, %
<b>Генотипы</b>				
ГГ	19	24,7	27	42,9
ГТ	35	45,4	28	44,4
ТТ	23	29,9	8	12,7
Всего	77	100	63	100
<b>Аллели</b>				
Г	73	47,4	82	65,1
Т	81	52,6	44	34,9
Всего	144	100	126	100

Установлено, что у лиц с АГ частота генотипа ТТ выше, чем у здоровых. Этот генотип определен в 2,5 раза чаще у больных АГ, чем у здоровых, и выявлены достоверные различия между сравниваемыми группами по частоте встречаемости генотипов гена  $\alpha$ -аддуцина ( $\chi^2=8,11$ ,  $p < 0,05$ ).

Установленное достоверное различие по частоте встречаемости аллелей гена  $\alpha$ -аддуцина у больных артериальной гипертонией в сравнении с практически здоровыми лицами ( $\chi^2=8,76$ ,  $p < 0,05$ ) позволяет говорить о том, что аллель Т гена  $\alpha$ -аддуцина связан с развитием заболевания в данной этнической группе.

Выявлены достоверные различия в распределении генотипов гена  $\alpha$ -аддуцина в зависимости от уровня АД. При сравнительном анализе установлено, что наиболее высокий уровень систолического АД наблюдался у лиц с ТТ генотипом ( $p < 0,05$ ), по сравнению с носителями ГГ и ГТ генотипов. Уровень диастолического АД не различался между сравниваемыми группами.

Таким образом, результаты нашего анализа свидетельствуют о том, что наличие аллеля Т свидетельствует о более высоком уровне систолического АД, и Г/Т полиморфизм гена  $\alpha$ -аддуцина можно считать молекулярно-генетическим маркером предрасположенности к развитию АГ у мужчин казахской национальности.

Частотное распределение генотипов и аллелей гена ПНУП у больных АГ и практически здоровых мужчин казахской национальности представлено в таблице 2.

Таблица 2 – Распределение генотипов и аллелей гена ПНУП

Генотипы, аллели	Больные АГ		Здоровые	
	n=77	частота, %	n=63	частота, %
<b>Генотипы</b>				
GG	63	81,8	53	84,1
GA	11	14,3	9	14,3
AA	3	3,9	1	1,6
<b>Аллели</b>				
G	137	89	115	91,3
A	17	11	11	8,7

Установлено, что частотное распределение генотипов и аллелей G/A полиморфизма гена ПНУП у больных АГ и практически здоровых казахов не различалось между собой ( $\chi^2=0,67$ ,  $p > 0,05$ ;  $\chi^2=0,41$ ,  $p > 0,05$ , соответственно).

Нами изучено влияние G/A полиморфизма гена ПНУП на уровень мозгового натрийуретического пептида крови

у казахов.

Выявлено, что у больных АГ с GA генотипом показатель мозгового натрийуретического пептида достоверно ниже в сравнении с больными с GG генотипом ( $p < 0,05$ ). В группе здоровых лиц показатели мозгового натрийуретического пептида в зависимости от генотипов гена ПНП не различались между собой ( $p > 0,05$ ).

Таким образом, наши результаты исключают роль полиморфизма гена ПНП в развитии предрасположенности к АГ у мужчин казахской национальности, но имеется связь данного полиморфизма со сниженным уровнем мозгового натрийуретического пептида у больных АГ.

## Выводы

1. Выявленное частотное распределение генотипов и аллелей гена  $\alpha$ -аддуцина и ПНУП у лиц казахской национальности информативно для молекулярно-генетических популяционных исследований.

2. Г/Т полиморфизм гена  $\alpha$ -аддуцина является молекулярно-генетическим маркером предрасположенности к развитию артериальной гипертонии у мужчин казахской

национальности.

3. Исключена роль G/A полиморфизма гена ПНУП в развитии артериальной гипертонии у казахов.

## Литература

1 Баранов В.С. Программа «геном человека» и научная основа профилактической медицины // Тер. архив. - 2000. - С. 27-36.

2 Staessen J.A., Bianchi G. Adducin and hypertension // Pharmacogenomics. - 2005. - № 6. - P. 665-669.

3 Tripodi G., Valtorta F. et al. Hypertension-associated point mutations in the adducin  $\alpha$  and  $\beta$  subunits affect action cytoskeleton and ion transport // J. Clin. Invest. - 1996. - V. 97. - P. 2815-2822.

4 Cusi D., Barlassina C. et al. Polymorphisms of  $\alpha$ -adducin and salt sensitivity in patients with essential hypertension // Lancet. - 1997. - V. 349. - P. 1353-1357.

5 Kamutani H.W., Wang Z.Y. et al. Human  $\alpha$ -adducin gene, blood pressure and sodium metabolism // Hypertension. - 1998. - V. 32. - P. 138-143.

6 Ciechanowicz A., Wideska K. Polymorphism within the gene of the Atrial Natriuretic Peptide (ANP) Precursor and heterogeneity of Sodium-Sensitive hypertension // XIII Congress of Cardiology. - 1998. - Abs. - P. 1184.

# Объективные изменения со стороны сердца у ревматических больных в зависимости от вида реакции на бета-гемолитический стрептококк

Шуашева Е.А.

Южно-Казахстанская государственная медицинская академия, г. Шымкент  
УДК 616-002.77:616.322-002:615:837.3

*Ревматикалық аурулардағы жүрек тұсу белдеуіндегі объективті өзгеріс бета-гемолитикалық стрептококк реакциясы түрлеріне тәуелді.*

*Ревматикалық ауруларды объективті тексеру жүректегі өзгерістер гемолитикалық стенокардияға серопозитивті реакция берген ауруларда, серонегативтік реакциясы бар ауруларға қарағанда нақты түрде жиі ұшырасады.*

Ревматизм – общее заболевание организма с преимущественным поражением сердечнососудистой системы, суставов, нервной системы и др., развивающееся после перенесенной стрептококковой инфекции у предрасположенных к нему лиц, главным образом молодого возраста (7-15 лет).

Долгое время было неясно, что вызывает ревматизм, каковы причины его развития. Много усилий потребовалось исследователям, чтобы установить этиологию ревматизма, а именно роль бета – гемолитического стрептококка группы А.

Было замечено, что у больных ревматизмом в 80 – 90 случаев имеет место перенесенная накануне заболевания ангина, что, как показалось, указывало на роль тонзиллогенной инфекции в развитии ревматизма. Но вместе с тем было также отмечено, что из 1000 больных, перенесший ангину, ревматизмом заболело лишь 3 человека (0,3%).(1).

Многочисленные клинические наблюдения и экспериментальные исследования хотя и указывали на большую вероятность стрептококка в развитии ревматизма, но только внедрение пенициллина в практику лечения ревматизма и полученные при этом блестящие результаты лечения позволили академику А.И. Нестерову сказать, что без стрептококка нет ревматизма. Весь цикл ревматического процесса завершается в течении 4 – 6 месяцев и заканчивается склерозированием. Однако у некоторых больных ревматизм приобретает затяжной, непрерывно-рецидивирующий характер течения, что может быть связано как с повторяющейся стрептококковой агрессией из имеющих место у больного очагов инфекции, так и с аутоиммунными процессами. В борьбе с ревматизмом огромное значение имеет профилактика заболевания. Каждый случай заболевания ангиной, особенно у детей, подростков и молодых людей, требует самого серьезного внимания. Перенесшие ангину по меньшей мере в течение месяца должны находиться под регулярным наблюдением врача. При наличии у больного хронического воспаления миндалин (тонзиллита), гайморита и других хронических заболеваний, дающих обострения, необходимо их лечение.(2,3)

Изучения клинико-иммунологических аспектов ревматических заболеваний, развитие которых ассоциировано с инфекцией, объясняется тем, что иммунологические нарушения при этом является важным компонентом механизма развития поражений сердца, суставов и позвоночника у больных ревматическими заболеваниями.(4,5).

В данном случае мы преследовали цель – установить

*Objective changes from heart at rheumatic patients depending on a kind of reaction on beta-gemolitical a streptococcus.*

*Objective results of inspection sick of rheumatic illnesses showed, that attributes of defeat from heart authentically above on patients with seropositive reactions and gemolitical streptococcus than on patients seronegative reactions.*

особенности клинической картины и течения ряда ревматических заболеваний в зависимости от наличия или отсутствия при них клинических, бактериологических и иммунологических признаков острой стрептококковой инфекции.

## Материалы и методы исследования

В клинике ЮКГМА обследовано 210 человек в возрасте от 18 до 54 лет

Из 210 отобранных и наблюдаемых нами больных с различными ревматическими заболеваниями клиника текущего назофарингита была выявлена не только у всех больных острым ревматизмом и ангиной (по 100%), но и у 174 из 210 больных (82,8%).

У всех 210 больных было проведено обычное бактериологическое исследование отделяемого носоглотки на  $\beta$  – гемолитический стрептококк группы А. Мазки брались с миндалин, задней стенки глотки и носа в первые три дня от начала заболевания, которые проявились болями при глотании и чувством «першения» в горле, гиперемией дужек, отеком слизистой носоглотки, гнойными отделениями из миндалин и т.д. Это было первое бактериологическое исследование больных с ревматическими заболеваниями. Второе бактериологическое исследование было проведено через 2 – 3 недели после активного лечения. Оказалось, что в различных группах больных с наибольшей частотой (65,5%) при первом бактериологическом исследовании  $\beta$  – гемолитический стрептококк группы А обнаружился в отделяемом носоглотки больных ангиной. Из группы ревматических заболеваний положительный результат чаще регистрировался при остром ревматизме (61,8%), в остальных случаях он колебался от 18,2% до 32,4%.

После двухнедельного курса антибактериальными средствами удельный вес обнаружения  $\beta$  – гемолитический стрептококк группы А сократился в 4.4. раза – от 35,2% до 8,0%.

## Результаты собственных наблюдений

Исследование сердечно-сосудистой системы показало, что в зависимости от нозологической формы ревматических заболеваний клинические проявления оказались разными. Жалобы относительно сердца предъявляли около половины больных ревматическими заболеваниями (52,4%). Значительное число кардиалгий отмечены при болезни Бех-

терева (59,2%) и ревматоидном артрите (64,7%). Жалобы на сердцебиение и одышку чаще предъявляли больные с возвратным ревматизмом (65,8% и 38,3% соответственно). По-видимому, эти показатели связаны с большим числом больных с пороками сердца в группе больных с возвратным ревматизмом.

При остром ревматизме распространенность жалоб на сердцебиение составил 24,3%, на одышку – 12,8%. Сердцебиение и одышка является одним из частых проявлений (16,7 и 9,1% соответственно) ревматоидного артрита.

При объективном исследовании практически у 100% больных острым и возвратным ревматизмом были выявлены изменения со стороны сердечно-сосудистой системы.

Вместе с тем, нами установлена большая частота аускультативных изменений со стороны сердца и в группах больных болезнью Бехтерева, которые проявлялись в 65,8% увеличением границ сердца перкуторно и у 53,7% - появлением патологических шумов. Такие же явления установлены при ревматических артритах. Здесь в 67,2% случаев отмечается увеличение границ сердца перкуторно и в 34,9% случаев появление шумов, почти у 1/3.

При сопоставлении жалоб больных и результатов объективного исследования в группе больных позитивных и негативных по стрептококку оказалось, что независимо от нозологической принадлежности при наличии подтвержденной стрептококковой инфекции достоверно чаще больные предъявляли жалобы на боли в области сердца. При этом, жалоб на боли в области сердца в группе позитивных по стрептококку наиболее часто предъявляли больные возвратным и острым ревматизмом (79,8 и 65,2% соответственно). В то же время, в группе больных негативных по стрептококку в обеих нозологиях удельный вес больных предъявлявших жалобы на боли в области сердца было достоверно ( $p < 0,0001$ ) ниже (24,7 и 21,3%), чем у больных позитивных по стрептококку. Данный показатель в группе больных позитивных по стрептококку оставался значительно выше: в том числе у больных с болезнью Бехтерева на 36,4%, ревматоидным артритом на 38,9%, болезнью Рейтера на 31,1%, иерсиниозным артритом на 26,3%.

Такой признак, как слабость в группе больных, позитивных по стрептококку встречались от 59,4% до 87,3% случаев, что достоверно выше показателя больных, негативных по стрептококку (от 16,2% до 26,2%).  $P < 0,0001$ . Распространенность жалоб на сердцебиение в группе больных позитивных по стрептококку доходило максимально до 59,9%, у больных негативных по стрептококку до 18,4%. Достоверность разности показателей составила  $p < 0,05$ .

При объективном обследовании в этой группе практически у всех больных (от 70,3 до 82,3%) были отмечены аускультативные изменения: появление патологических шумов, изменение тонов и появление III и IV тонов сердца. При этом показатели у больных негативных по стрептококку всегда оказывались достоверно низкими по отношению к позитивным по стрептококку. При анализе данных электрокардиограмм

и фонокардиограмм оказалось, что электрокардиографически у больных ревматизмом, по сравнению с больными других групп чаще отмечалась склонность к брадикардии (от 24,2% до 39,5%), атриовентрикулярные блокады (от 2,9 до 12,4%), у значительной части больных (от 47,8% до 67,2%) зафиксированы нарушения ритма, причем у 2 больных тяжелые, но ни у одного больного не было отмечено стойких нарушений ритма сердца.

При анализе фонокардиограмм у исследуемых больных оказалось, что изменения различной степени выраженности были выявлены в группах больных острым ревматизмом, возвратным ревматизмом и болезнью Бехтерева у всех больных. Во всех группах больных наиболее частыми признаками были наличие систолического шума (от 42,7% до 100,0%) и появления III и IV тонов (от 20,8% до 58,2%).

В группе больных болезнью Бехтерева чаще всего были отмечены изменения тонов сердца – их расщепление (38,7%), появления III и IV тонов (57,4%), но уменьшение звучности или амплитуды тонов, появление патологических шумов чаще зафиксированы в группе больных острым и возвратным ревматизмом.

При болезни Бехтерева, ревматоидном артрите, болезни Рейтера и иерсиниозном артрите у больных с подтвержденной стрептококковой инфекцией достоверно чаще было отмечено снижение амплитуды тонов (58,9; 58,1; 50,2 и 48,7%), появление III и IV тонов (62,2; 64,5; 61,8 и 56,9% соответственно) и систолического шума (72,1; 78,8; 70,3 и 71,9% соответственно),  $p < 0,0001$ .

Что касается пороков сердца, то при остром ревматизме они диагностированы у 40,6% больных, при болезни Бехтерева – 4,8%, а у 2,6% больных ревматоидным артритом развился аортальный порок. Результаты оценки иммунологического статуса у больных ревматизмом и ангиной в зависимости от стрептококковой инфекции показали, что повышенный уровень иммуноглобулина G достоверно ассоциировался со стрептококковой инфекцией только у больных острым ревматизмом (65,5% и 20,0% соответственно) и ангиной (71,4% и 18,2% соответственно). У больных возвратным ревмокардиотом это закономерность сохраняется (50,0% и 44,4% соответственно), оказался статистически недостоверным.

Во всех остальных группах больных отмечен более высокий уровень Lg G у больных без признаков стрептококковой инфекции.

Повышенный уровень Lg M при наличии стрептококковой инфекции достоверно чаще был отмечен у больных возвратным ревматизмом (50,0 и 44,4% соответственно) и

Таблица 1. Сравнительная оценка жалоб и данных объективного исследования в группах больных позитивных и негативных по стрептококку (в %)

№	Показатели	Больные позитивные по стрептококку						Больные негативные по стрептококку					
		PO n=21	PB n=14	BB N=26	PA n=23	BP n=12	IA n=15	PO n=13	PB n=8	BB n=17	PA n=15	BP n=7	IA n=70
1	Жалобы на боли в области сердца	65,2	79,8	54,3	58,2	48,7	42,2	21,3	24,7	17,9	19,3	17,6	15,9
2	Слабость	68,1	87,3	65,4	59,4	60,2	64,6	23,4	26,2	18,1	21,0	18,8	16,2
3	Сердцебиение	38,2	56,9	34,8	31,7	30,8	29,7	10,7	18,4	8,6	8,9	8,4	7,6
4	Патологический шум	80,4	82,3	72,1	78,8	70,3	71,9	34,2	38,7	11,4	12,9	13,0	12,7
5	Изменение тонов	75,4	88,2	58,9	59,1	50,2	48,7	38,2	40,2	20,2	21,4	23,0	20,9
6	Появление III и V тонов	72,3	87,6	62,2	64,5	61,8	56,9	35,4	41,7	20,3	20,9	21,5	21,2
7	Брадикардия	32,7	39,5	28,8	29,4	27,4	24,2	8,4	11,4	4,8	4,7	4,3	4,0
8	Атриовентрикулярная блокада	8,7	12,4	3,4	2,9	3,0	2,4	1,7	3,9	0,9	0,7	0,8	0,6
9	Нарушение ритма сердечной деятельности	60,3	67,2	50,9	59,9	52,7	47,8	11,2	12,7	1,2	0,6	0,9	0,8



иерсиниозным артритом (37,5% и 20,8% соответственно) (таблица 3.5.).

В группах больных, позитивных по стрептококку по сравнению с негативными был более высоким уровень иммуноглобулина А.

При анализе уровня С – реактивного белка в исследуемых группах его повышение регистрировалось почти вдвое чаще у больных со стрептококковой инфекцией. Только у больных ангинами, острым ревматизмом и иерсиниозным артритом уровень СРБ был повышен практически с одина-

ковой частотой, как при наличии стрептококковой инфекцией, так и без нее (71,4 и 63,6% соответственно).

## Выводы

Объективные данные результатов обследования больных ревматическими болезнями показали, что признаки поражения со стороны сердца достоверно выше у больных с серопозитивными реакциями и гемолитическому стрептококку, чем у больных серонегативными реакциями

### Литература

1. Rogerson S.J Adults reactive arthritis complicating group G streptococcal septicemia // *J. Infect.* 1990 – vol. 20 – P. 155 – 158.
2. Huovonen P. Pharyngitis in The presence and coexistence of viruses and bacterial organisms // *Ann. Intern. Med.* 1989 – vol. 110. – P. 612 – 617.

3. Gaunt P.N., Seal D.V. Group G – Streptococcal infection of joints and joint prostheses // *J. infect.* – 1986. - № 13. – P. 115 – 123.
4. Амосова Е.Н. Клиническая кардиология – К.: Здоровье, 1997. – т. 1. – С. 704
5. Ганджа И.М., Сахарчук В.М., Свирид Л.М. Диффузные болезни соединительной ткани. – К.: Вицеа ШК., 1985. – С. 198

# Морфологические аспекты ремоделирования сердца при хронической сердечной недостаточности

Мусаханова Х.С., Тажибаева А.М., Нурмаханова Ж.М.

Геометрия левого желудочка играет центральную роль в нормальной его функции и в процессе ремоделирования сердца при различных заболеваниях сердечно-сосудистой системы. Утрата нормальной эллипсоидной формы желудочка является ранним признаком повреждения сердца, который предшествует и может стать пусковым стимулом к развитию хронической сердечной недостаточности [1].

Морфологическим субстратом ремоделирования ЛЖ являются процессы, происходящие на всех уровнях структурной организации сердца. Это активация определенных участков генома, молекулярные, клеточные, интерстициальные изменения, клинически выражающиеся в изменениях размера, формы и функциональных возможностей сердца в ответ на действие патологического фактора [2]. На процесс сердечного ремоделирования влияют гемодинамические условия, нейрогормональная активация и ряд других факторов, которые в настоящее время активно изучаются [3].

Исходя из имеющихся данных, особый интерес представляет изменения ремоделирования сердца при хронической сердечной недостаточности.

Целью настоящего исследования явились определение ремоделирования сердца у больных ХСН с помощью двухмерной эхокардиографии.

## Материалы и методы

Обследовано 89 больных с ХСН, 47 мужчин, 42 женщины, средний возраст которых составил  $61,6 \pm 0,5$ . Эхокардиографические исследования проводились в диагностическом центре города Алматы. Исследование включало одно- и двухмерную эхокардиографию, для определения объемов сердца и показателей систолической функции левого желудочка. Для определения типа геометрии ЛЖ рассчитывался показатель относительной толщины стенок (ОТС) ЛЖ, масса миокарда ЛЖ ( $MM_{ЛЖ}$ ) и индекс массы миокарда ЛЖ ( $IM_{ЛЖ}$ ):

$$ОТС = (ТЗС_{ЛЖ} + ТМЖП) / КДР_{ЛЖ}$$

где: ТМЖП – толщина межжелудочковой перегородки, ТЗС<sub>ЛЖ</sub> – толщина задней стенки ЛЖ, КДР<sub>ЛЖ</sub> – конечно-диастолический размер ЛЖ.

Массу миокарда ( $MM_{ЛЖ}$ ) вычисляли по формуле Devereux R. и Reichenk N. [4]:

$$MM_{ЛЖ} = 1,04 * [(МЖП + ЗС + КДР)^3 - (КДР)^3] - 13,6$$

где:  $MM_{ЛЖ}$  – масса миокарда ЛЖ, МЖП – межжелудочковая перегородка, ЗС – задняя стенка, КДР<sub>ЛЖ</sub> – конечно-диастолический размер ЛЖ.

Типы геометрических изменений миокарда оценивались по классификации A. Ganaui и соавт. в модификации R. Devereux [5]:

1. концентрическое ремоделирование (ОТС  $\geq 0,45$  усл.ед.;  $MM_{ЛЖ} < 225$  г.);
2. концентрическая гипертрофия ЛЖ (ОТС  $\geq 0,45$  усл.ед.;  $MM_{ЛЖ} \geq 225$ г.);
3. эксцентрическая гипертрофия ЛЖ (ОТС  $< 0,45$  усл.ед.;  $MM_{ЛЖ} \geq 225$  г.);
4. дилатационная гипертрофия ЛЖ (КДР<sub>ЛЖ</sub>  $\geq 5,6$  см);

5. недилатационная гипертрофия ЛЖ (КДР<sub>ЛЖ</sub>  $< 5,6$  см);
6. ассиметрическая гипертрофия ЛЖ (ОТС  $\geq 0,45$  усл.ед.;  $MM_{ЛЖ} \geq 225$ г., ТМЖП/ТЗС<sub>ЛЖ</sub>  $> 1,5$ );
7. нормальная геометрия ЛЖ (ОТС  $< 0,45$  усл.ед.;  $MM_{ЛЖ} < 225$  г.).

## Результаты исследования

В ходе проведенного исследования установлено, что признаки ремоделирования выявлены во всех группах. Так, нормальная геометрия наблюдалась лишь у 11,7% больных с ФК I.

Наибольшее число больных с дилатационной гипертрофией ЛЖ наблюдалось в группе больных с ФК I (70,3%), при ХСН на начальных стадиях, из-за увеличения пред- и постнарузки, развивается тоногенная дилатация левого желудочка, обеспечивая сохранение достаточной величины сердечного выброса, что происходит в соответствии с законом Старлинга, имеется зависимость силы сокращения от длины мышечного волокна, «...увеличение исходной длины мышечного волокна сопровождается возрастанием максимально развиваемой силы сокращения...» (Braunwald и соавт., 1976). Соответственно, увеличение КДО приводит к усилению его сокращения, что позволяет преодолеть пред- и постнарузку, тем самым являясь компенсаторной реакцией сердца, в ответ на работу нейрогуморальных механизмов ХСН. Тем самым, создавая условия к развитию концентрического ремоделирования ЛЖ. Так, концентрическое ремоделирование ЛЖ наблюдалось нами у 8,2% больных с ФК I, 13,6% с ФК II, 10,1% с ФК III и 33,3% с ФК IV.

Однако с течением времени в условиях продолжающейся гемодинамической перегрузки компенсаторная реакция сердца становится недостаточной, приводя к снижению сердечного выброса. А уменьшение СВ, запускают процессы ремоделирования сердца. Очевидное, подтверждается снижением количества больных с дилатационной гипертрофией ЛЖ с 38,4% в группе ФК II до 12,6% в группе больных с ФК III. Отмечается утрата нормальной эллипсоидной формы желудочка.

Длительно существующая гемодинамическая перегрузка, как уже было сказано выше, оказывая свое влияние на «тоногенно дилатированное» сердце, приводит к развитию гипертрофии ЛЖ. Гипертрофия кардиомиоцитов и структурная дезорганизация миокардиофибрилл являются следствием нейрогормональной активации в результате перегрузки давлением, вызывающей нарушения сократимости и растяжимости кардиомиоцитов, которые частично компенсируются увеличением толщины стенки ЛЖ, что сохраняет его функцию. Так, концентрический тип гипертрофии ЛЖ имели 5,2% больных с ФК I, 22,3% больных с ФК II и 31,5% больные с ФК III. Снижение миокардиального стресса, индуцированное концентрической гипертрофией, является, следствием, чем конечным результатом этого адаптивного механизма.

Концентрическая гипертрофия ЛЖ, сопровождающаяся пропорциональным увеличением мышечного, сосудистого

и интерстициального компонентов, носящих адаптивный характер на начальных стадиях ХСН, в последующем, на фоне прогрессирующей гемодинамической перегрузки, приводит к перераспределению между этими компонентами в пользу мышечного, что влияет на избыточный рост соединительной ткани с преобладанием периваскулярного и интерстициального фиброза. Гипертрофия становится патологической, эксцентрической, приводя вначале к диастолической, затем к систолической дисфункции сердца (Ф.Т. Агеев, А.Г. Овчинников, 2002). Так «тоногенная» дилатация переходит в «миогенную». В исследованных нами группах выявлено следующее количество больных с эксцентрической гипертрофией ЛЖ: 4,6% в первой группе, 25,7% во второй группе больных, 45,8% в третьей и 66,7% в четвертой.

## Выводы

Геометрия левого желудочка играет центральную роль в нормальной его функции и в процессе ремоделирования. Утрата нормальной эллипсоидной формы желудочка является ранним признаком повреждения сердца, который предшествует и может стать пусковым стимулом к разви-

тию хронической сердечной недостаточности.

Ремоделирование сердца предшествует клиническим проявлениям сердечной недостаточности и сопутствует им, оно может самостоятельно усугубить систолическую и диастолическую дисфункцию желудочков.

## Литература

1. Арипов М.А., Бережинский И.В., Иващенко А.А. // *Ишемическое ремоделирование левого желудочка: методологические аспекты, вопросы диагностики и лечения/ под ред. Л.А. Бокерия и др.* – М., 2002.
2. Белов Ю.В., Вараксин В.А. *Постинфарктное ремоделирование левого желудочка сердца: от концепции к хирургическому лечению.* – М., 2002.
3. Васюк Ю.А., Козина А.А., Ющук Е.Н. и др. // *Сердечная недостаточность.* –2003. – Т. 4, № 2. – С. 79–85.
4. Конради А.О. *Ремоделирование сердца и крупных сосудов при гипертонической болезни: автореф. дис. ... д-ра мед. наук.* – М., 2003.
5. Павлова О.С. *Клинико-функциональные особенности течения артериальной гипертензии при различных типах ремоделирования левого желудочка: автореф. дис. ... канд. мед. наук.* – Минск, 2005.

# Токсикологическое исследование безалкогольного напитка с концентратом «SPA-SKY» серии «Фитовода» на основе природной воды

Б.У.Абдукаримов, Е.А.Северова, Н.М.Поминова, Н.И.Модина, П.И.Пещерский, З.К.Анаятова

Научно-исследовательский институт кардиологии и внутренних болезней МЗ РК

УДК 616 – 092.4:615.32:613.3

**Табиғи судың негізінде жасалған «Фитосу» сериясындағы «SPA-SKY» шоғыр бар алкогольсіз сусынның токсикологиялық зерттеуді**

Б.У.Абдукаримов, Е.А. Северова, Н.М.Поминова, Н.И.Модина, Пещерский П.И, З.К.Анаятова

«Қазақстан Республикасы Денсаулық сақтау министрлігі Кардиология және ішкі сырқаттар ғылыми-зерттеу институты» РМҚК мамандандырылған курортология сынақ зертханасы және эксперименталды зертханасы «SPA-SKY COMPANY» ЖШС-мен жасалған келісім-шартының негізінде «SPA-SKY» сусынының ұзақ әсер ету жағдайындағы әсеріне клиникаға дейінгі зерттеу жүргізді. Зерттеу мақсаты – «SPA-SKY» сусынының эксперименттік жануарлардың ағасына зақымдау әсерінің сипаты мен білдірілуін анықтау және қауіпсіздігін бағалау. Жасалған зерттеулер көрсеткеніндей «SPA-SKY» алкогольсіз газдалған сусыны ағзаға зақымдау әсерін тигізбейді және оның қолданылуы қауіпсіз болып табылады. Ұзақ пайдаланған кезде сусынның антиоксидантты қасиеттері білінеді.

**Toxicological Examination of Nonalcoholic Beverage with Concentrate “SPA-SKY” Series “Fitovoda” on the Base of Natural Water**

B.U.Abdulkarimov, E.A.Severova, N.M.Pominova, N.I.Modina., P.I.Pescherski, Z.C.Anayatova

Specialized Test Laboratory of Experimental Laboratory of Resort Scientific Department of the Scientific Research Institute of Cardiology and Internal Diseases RSPE Attached to the Ministry of Health of the Republic of Kazakhstan, acting in accordance with the Agreement concluded with SPA-SKY COMPANY LLP, carried out preclinical tests of SPA SKY beverage effects shown at regular administration. Purpose of the test is to determine the nature and extension of adverse effect imposed on the organism of experimental animals, and to evaluate the safety level of SPA SKY Beverage. The carried-out tests showed that SPA SKY carbonated nonalcoholic beverage does not affect the organism and is safe. The beverage shows anti-oxidant effects at regular use.

Специализированная испытательная лаборатория курортологии и экспериментальная лаборатория РГКП «НИИ кардиологии и внутренних болезней Минздрава Республики Казахстан», в соответствии с договором №1 от 05.03.2007 г. с ТОО «SPA-SKY COMPANY», провели исследования по изучению общетоксического действия напитка «SPA SKY» при хроническом воздействии.

## Целью исследования

являлось установление характера и выраженности повреждающего действия на организм экспериментальных животных и оценка безопасности напитка «SPA SKY».

## Материал и методы исследования

Экспериментальные животные - крысы белые, неинбредные, самцы и самки, половозрелые, весом 190-220 грамм, прошедшие карантин 14 дней (76 особей). Животные содержались в стандартных условиях вивария, на стандартной диете в соответствии с правилами по устройству и содержанию экспериментально-биологических клиник (вивариев) [1]. Контрольные животные содержались в аналогичных условиях.

Объект исследования - обогащенная природная вода – газированный напиток безалкогольный «SPA SKY» серии «Фитовода» (Сертификат соответствия № KZ 7000092.01.01.10509 от 19 марта 2007 г.). В состав напитка входят БАДы (Сертификат соответствия № KZ 7500131.05.01.13154 от 7 августа 2006 г.). Согласно документам представленным ТОО «SPA-SKY COMPANY»: Химический состав напитка - обогащенной природной воды «SPA SKY», соответствует нормативным требованиям, предъявляемым к обогащенным питьевым водам.

В качестве контроля использовали воду водопроводную. Напиток предполагается использовать без ограничений, по-

этому при проведении экспериментов по субхронической токсичности наблюдение за животными продолжалось 30 дней, по хронической токсичности - 60 дней [2-5].

Критерии включения – здоровые, половозрелые животные обоего пола, прошедшие карантин. Критерии исключения – больные животные (изменения покровов, глаз, состава мочи, экскрементов), покусанные животные с ранами, особо агрессивные животные во время карантина. Критерии выбытия животных – данные всех подопытных животных после начала экспериментов включались в отчет. Условия проведения экспериментов по исследованию напитка «SPA SKY» приведены в таблице.

Таблица - Условия проведения экспериментов

	Контроль	Подопытные группы
Частота введения	в течение дня, без ограничений	в течение дня, без ограничений
Путь введения	Перорально	Перорально
Способ введения	Через поилки	Через поилки

В исследовании использовали фармакологические, биохимические и морфологические методы исследования.

1. Фармакологические – методы проведения острой и хронической токсичности, согласно методическим указаниям Фармакологического комитета по доклиническому изучению лекарственных средств [1-3].

2. Биохимические:

Стандартный анализ крови (гемоглобин, эритроциты, цветовой показатель, лейкоцитарная формула) [4]. Анализ мочи проводили, используя диагностические полоски Deka Phan Leuco фирмы PLIVA-Lachema. Определение общего холестерина проводили колориметрическим методом [5].

Исследование системы гемостаза проводилось с по-



мощью наборов реагентов фирмы «Технология-стандарт» (г.Барнаул) согласно прилагаемой инструкции. Забор материала для исследований - кровь у животных, осуществляли из сонной артерии под легким эфирным наркозом.

Тромбо-тест – для определения тромбинового времени при диагностике конечного этапа свертывания крови.

Квик-ФГ-тест – определение протромбинового времени. Определение протромбинового времени используется для тестирования факторов свертывания II (протромбина), V, VII, X и и контроля за лечением антикоагулянтами непрямого действия.

Для определения влияния напитка на электрофизиологические параметры регистрировали у наркотизированных животных в течение 5 мин ЭКГ на электрокардиографе ЭК1Т-03М2 в 6-ти стандартных отведениях [6]. Определение артериального давления проводили у бодрствующих животных плетизмометрическим методом [6].

3. Морфогистологические исследования органов проводили, следуя стандартной процедуре [7-8]. Для исследований у животных после эвтаназии извлекали сердце, печень, легкие, почки, желудок, тонкий и толстый кишечники. Забор материала проводился согласно общего плана эксперимента.

Оценку общетоксического действия препарата проводили в соответствии с требованиями фармакологического комитета Минздрава Республики Казахстан. При проведении экспериментов руководствовались рекомендациями, изложенными в приказе МЗ СССР за № 755 от 12 августа 1977г. , правилами GLP и рекомендациями «Европейской конвенции о защите позвоночных животных, используемых в экспериментальных и научных целях», Страсбург 18 марта 1986 г. Согласно вышеперечисленному умерщвление животных проводили эфирным наркозом.

Сравнение полученных статистических показателей, имеющих нормальное распределение, проводили с использованием дисперсионного анализа. Если результаты анализа были статистически значимыми, затем проводилось попарное сравнение между двумя группами с использованием двухстороннего критерия Стьюдента [9, 10]. При сравнении показателей, которые не подчиняются нормальному распределению, использовали критерий  $\chi^2$ . Все данные приведены в виде среднее арифметическое + стандартная ошибка среднего. Математическую обработку полученных результатов осуществляли с помощью статистических пакетов программ для Windows (Excel-U.8.0).

#### Литература

1. Руководство по экспериментальному (доклиническому) изучению новых фармакологических веществ.- Москва, 2000.- 562с.
2. Гуськова Т.А. Оценка безопасности лекарственных средств на стадии доклинического изучения //Химико-фармацевтический журнал.-1990.-№7.-С. 10-15.
3. Доклинические испытания лекарственных средств (Методические рекомендации).- Алматы, 1997.-39 с.
4. Кудрявцев А.А., Кудрявцева Л.А. Гематология животных.-М.: Медицина.-1974.-285с.
5. Камышников В.С. Справочник по клинико-биохимической

## Результаты исследований

Проведенные исследования показали, что:

1. В течение всего срока наблюдения внешний вид (состояние волосяного и кожного покрова, окраска слизистых оболочек), поведение животных, интенсивность и характер двигательной активности, координация движений, реакция на раздражители (световые) не изменялись после применения напитка «SPA SKY». Симптомов интоксикации, судорог не наблюдалось.

2. Изучение «хронической токсичности» при длительном употреблении (60 дней) напитка «SPA SKY» не выявило повреждающего действия на организм экспериментальных животных. Макроскопическое исследование внутренних органов (сердца, легких, почек, надпочечников, печени и ЖКТ) животных употреблявших напиток в течение 15, 30, 45 и 60 дней не выявило патологических изменений.

3. Напиток «SPA SKY» не влияет на состав крови крыс и свертывающую систему крови на всех сроках наблюдения.

4. Напиток «SPA SKY» после 45 дней употребления проявляет антиоксидантные свойства.

5. Напиток «SPA SKY» после 45 дней употребления снижает уровень общего холестерина. Снижение объема жировой ткани и общего холестерина через 45 и 60 дней приема «SPA SKY» указывает на возможность применения данного напитка в составе диетической и лекарственной терапии ожирения, заболеваний печени, ИБС, атеросклероза и других (т.е. заболеваниях, при лечении которых необходимо снижение холестерина).

6. Данные нашего исследования и имеющиеся в литературе сведения позволяют считать, что напиток содержащий БАДы, может быть использован как профилактическое дополнительное средство при стрессовых ситуациях, при повышенной физической нагрузке. Ожидаемые эффекты проявляются не ранее чем через 30 дней ежедневного приема напитка «SPA SKY».

## Заключение

Напиток безалкогольный газированный «SPA SKY» не оказывает повреждающего действия на организм и его применение является безопасным. Напиток «SPA SKY» проявляет антиоксидантные свойства при длительном употреблении. Общетокикологическое исследование в течение 60 дней показало полную безопасность применения напитка «SPA SKY».

лабораторной диагностике.-Т.1.-Мн.: Интерпрессервис, 2003.- 495 с.

6. Зайчик А.Ш., Чурилов Л.П., Утехин В.И и др. Введение в экспериментальную патологию.- Элби-СПб.:2003.-384

7. Волкова О.В., Елецкий Ю.К. Основы гистологии с гистологической техникой.-М.:Медицина.-1982, 304с.

8. Войно -Ясенцкий М.В., Жаботинский Ю.М. Источники ошибок при морфологических исследованиях.-Л.:Медицина,1970.-156с.

9. Гланц С. Медико-биологическая статистика.-М.-Практика.-1999.-215с.

10. Чиркин А.А. Практикум по биохимии. – М.: Новое знание,2002.- 512 с.

# Концепция развития инсулинорезистентности и гиперинсулинемии

Ошакбаев К.П., Турекулова Т.Н.

НИИ кардиологии и внутренних болезней МЗ РК

Какие патофизиологические процессы происходят с клеткой при перенаполнении её нутриентами, питательными веществами?

Увеличение объема функционирующей клетки (цитомегалия) происходит в результате гипертрофии клетки, а при сахарном диабете 2 типа (СД) цитомегалия происходит вследствие накопления липидов в клетках. Это приводит к нарушению системы клеточного энергоснабжения. Резервы цитомегалированной клетки снижаются и по своим динамическим свойствам и являются менее полноценными. При отсутствии обстоятельств по использованию жировых запасов организмом, цитомегалия (ожирение) клетки утрачивает функционально-приспособительное значение (выживание в условиях ограниченности пищи), и перестает быть полезной для организма.

Увеличение (ожирение) клеток – процесс далеко не безразличный для функционирования клеток и тканей в целом. Первым его результатом оказывается сдавление кровеносных сосудов и затруднение кровообращения.

Увеличение размеров клетки на фоне хронического запасаания организмом питательных веществ (липидов) происходит всегда с накоплением избыточной массы тела (ИзбМТ), выражающееся в накоплении жировой массы тела.

ИзбМТ, являясь биологическим грузом, заставляет ресурсы организма работать сверхнормативно на дополнительную биологическую ткань для поддержания в ней обмена веществ и жизнедеятельности. Например, при ожирении уровень инсулина обычно повышается соответственно массе тела [1]. С течением времени компенсаторные ресурсы организма истощаются, и его дополнительная синтетическая функция, регулирующая обмен веществ в избыточной биологической ткани, идет на убыль. Эндогенное пространство организма является единым, поэтому дефицит синтетической и регулирующей функции начинает ощущаться во всем организме.

По данным Lavecki [2] на фоне ожирения происходит истощение островковой системы поджелудочной железы (ПЖ), и, по мере того, как  $\beta$ -клетки снижают адекватную (дополнительно к ИзбМТ) секрецию инсулина, наступает усиление симптомов диабета. Происходит относительная недостаточность инсулина. К примеру, после снижения ИзбМТ, реакция адипоцитов на инсулин снова становится нормальной [3-5]. Все это может свидетельствовать о том, что гиперинсулинизм, наблюдающийся при ожирении, скорее всего, является не первичным, а вторичным нарушением. Результаты лечения СД у больных показали, что недостаточность эндогенного инсулина при наличии у больного ИзбМТ была относительной, так как снижение последней приводило к последующей нормализации глюкозы в крови. Была выявлена корреляционная взаимосвязь между ИзбМТ и течением СД [2, 6].

При необходимости продолжать депонирование (избыточный прием нутриентов) дальнейшее увеличение размеров клеток приводит к возникновению проблем доставки кислорода и питания к центру клетки, нарушается энергоснабжение клетки. Избыток нутриентов (жиров и глюкозы) перестает быть полезной для клетки.

Концепция развития Инсулинорезистентности (ИР) и Гиперинсулинемии (ГИ).

ГИ – физиологическая реакция организма на постпрандиальную гипергликемию, гиперлипидемию. Количество инсулина компенсаторно увеличивается (физиологическая, постпрандиальная ГИ), чтобы адекватно производить депонирование поступающих из ЖКТ питательных нутриентов. Клетка «вынуждена» заполняться питательными продуктами. Подобный адаптационно-компенсаторный механизм ограничивается размерами клеток (лимит). Когда клетка уже запасена питательными веществами настолько, что уже не может депонировать, происходит нарушение толерантности к глюкозе (НТГ), к липидам (НТЛ), гипергликемия, гиперлипидемия и дислипидемия. На этом фоне происходит гиперфункция  $\beta$ -клетки ПЖ, коркового слоя надпочечников, APUD-клеток, жировой ткани, которые приводят к патологической ГИ. На фоне избыточного приема нутриентов и гиперфункции  $\beta$ -клеток ГИ утрачивает компенсаторно-приспособительное значение, возникают конформационные изменения рецепторов клетки.

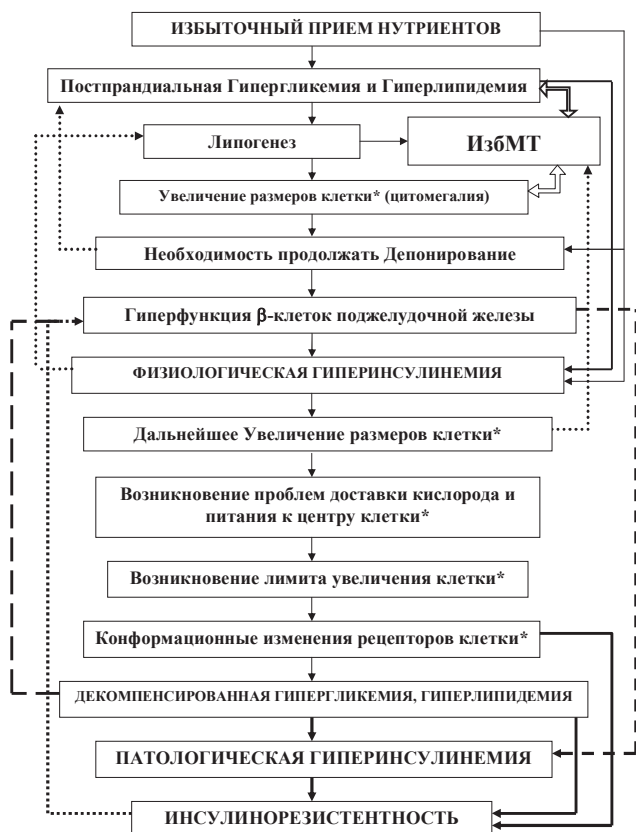
Количество инсулина компенсаторно увеличивается (собственно гиперинсулинемия) адекватно к вводимым питательным веществам, при котором, как показывают многочисленные исследования [7-9] не проявляется какой-либо клинической картиной. Набор клеткой питательных продуктов на этом этапе продолжается, но теперь уже, так сказать, вынужденно. Данный компенсаторный механизм ограничен, как и любой другой.

Когда клетка уже запасена питательными веществами настолько, что уже не может обеспечивать их жизнедеятельность, может произойти её гибель. И начало гибели этих клеток происходит в том органе (орган-мишень) человека, который несет физиологическую нагрузку, что проявляется соответствующей клиникой.

Патологическая ГИ – первый этап патофизиологической реакции организма на гипергликемию и гиперлипидемию, возникающие вследствие лимита дальнейшего депонирования клеткой нутриентами.

ИР – второй этап патофизиологической реакции организма на патологическую ГИ, и является фактором, сдерживающим дальнейшее нарушение гомеостаза клетки. В компенсированном состоянии, когда ферментов и гормонов, участвующих в переносе нутриентов в клетку, достаточно, глюкоза и липиды откладываются в виде жировых депо. Происходит анаболический процесс – гликогеногенез и липогенез. Гликогеногенез всегда предшествует липогенезу, то есть, когда количество образовавшегося гликогена начинает превышать лимит, тогда клетка начинает лишнюю глюкозу переводить в липиды.

ИР – целесообразная реакция клетки, т.к. при этом происходит ограничение дальнейшего депонирования. ИР по обратной связи через гиперфункцию  $\beta$ -клеток потенцирует ГИ и гипергликемию. ИР является защитным механизмом клетки от небезопасного депонирования. ИР проявляется на основе конформационных изменений рецепторов мембраны клетки и блокирования инсулиновых рецепторов. В условиях ИР явление ГИ подавляет распад жиров, что усугубляет прогрессирование ожирения. Это, в свою очередь, усугубляет ИР. Длительная ГИ (патологическая) на фоне ИзбМТ и избытка липидов в клетках истощает секреторный аппарат  $\beta$ -клеток ПЖ, что приводит ко вторичному НТГ и НТЛ.



Примечание – \* - Адипоциты, и другие клетки организма, где может происходить депонирование липидов.

Рисунок 1 - Концепция развития гиперинсулинемии и инсулинорезистентности на фоне ИзбМТ

Развивается ИР и переполненная клетка не может заниматься далее депонированием. На подобном фоне создается необходимость организму как-то поддерживать обмен возросшего количества метаболитов, это достигается увеличением скорости физико-химических процессов, что, в свою очередь, достигается активизацией в организме окислительно-восстановительных процессов, защищающих клетку от дальнейшего депонирования и разрушения.

Развивается целый каскад защитных реакций, увеличивающих скорость окислительно-восстановительных процессов: увеличение частоты пульса и дыхания, повышение температуры, артериального давления, перекисного окисления липидов, антиоксидантной защиты, увеличение уровня в крови гормонов, катализирующих реакции, гиперфункция дезинтоксикационных органов и т.д. Здесь уместно будет сказать о роли увеличения уровня лептина (и других инсулиноподобных гормонов) в крови при избыточном питании, которая является защитной реакцией, так как лептин снижает чувство аппетита и выполняет функции сходные с инсулином.

Создается сложный порочный круг, представляющий взаимосвязь между патологическими процессами и реакцией организма на них.

На рисунке 1 детально представлена концепция развития гиперинсулинемии и инсулинорезистентности на фоне не востребуемости организмом в эндогенных жировых запасах (ИзбМТ), и показана патогенетическая последовательность их взаимосвязи.

Избыток уровня органических веществ в крови приводит к эндогенной метаболической интоксикации (ЭМИ), что приводит к увеличению метаболической нагрузки

на органы и ткани. Полагается, что гипергликемия, дислипидемия, ГИ, ИР разные звенья одной и той же патогенетической цепочки патологического процесса.

ИР клетки возникает тогда, когда её пространственные резервы заполнены. Свойство клетки проявлять резистентность к инсулину является защитой от чрезмерного депонирования жира. ИР является вторичным звеном в патофизиологии таких заболеваний, как метаболический синдром, СД 2 типа и его клинических компонентов.

ИзбМТ является базовым состоянием для проявления постпрандиальной гипергликемии и гиперлипидемии, постепенно приводящих к структурным и функциональным изменениям органов и систем. Постпрандиальная гликемия компенсируется за счет активизации процессов липогенеза и транзиторной компенсаторной ГИ. Однако, вследствие существования пространственного лимита со временем возникают конформационные изменения рецепторов клеток, что является пусковым механизмом инсулинорезистентности клеток.

Избыточный вес истощает и ограничивает резервные возможности органов и тканей организма, в том числе β-клеток поджелудочной железы. В основе патофизиологии ИР и как её следствие, компенсаторной ГИ, лежит ИзбМТ и образ жизни, связанный с избыточным приемом пищи.

Таким образом, фактор ИР при ИзбМТ является защитной реакцией клетки, которая призвана защитить клетку, отдаляя процесс её разрушения от перенасыщения запасами питательных веществ путем ограничения поступления последних в клетку. ИР возникает не сразу, так как ей предшествуют гипергликемия, гиперлипидемия и ГИ, которые являются последовательными этапами одного и того же процесса – процесса нарушения обмена веществ на фоне дисфункции избыточной массы жировой ткани (наличия ИзбМТ).

## Библиография

1. Bagdade J.D. et al. The interaction of diabetes and obesity on the regulation of fat mobilization in man. *Diabetes*, 1969, 18.- 759p.
2. Татонь Я. Функциональное состояние островковой системы поджелудочной железы при ожирении. В кн. «Ожирение патофизиология, диагностика, лечение». Пер. с польск. Варшава, 1981. –363с (С.106-118).
3. Джусипов А.К., Ошакбаев К.П. Роль приема обильной пищи в генезе повышения артериального давления. //Материалы трудов 3 Конгресса Кардиологов СНГ. – Санкт-Петербург, 2003.- С.80-81.
4. Ошакбаев К.П. Немедикаментозный способ лечения сахарного диабета 2-го типа. //Сб. матер. 6 съезда терапевтов РК, посвященный 25-летию АлмАтинской декларации по ПМСР (23-24 октября), Алматы, 2003. –С.146-147.
5. Абылайұлы Ж.А., Джусипов А.К., Ошакбаев К.П., Шалхарова Ж.С., Дукенбаева Б.А. Метаболический синдром как причина соматических заболеваний. //Медицинский Журнал Казахстана, 2003, №2-3. – С.44-51.
6. Аметов А.С., Демидова Т.Ю., Целиковская А.Л. Комплексная оценка метаболических показателей у больных с ожирением на фоне лечения Ксеникал. //Тер. Архив, 2004, №1.- С.49-53.
7. Воробьев П.А., Авксентьева М.В., Юрьев А.С., Сура М.В. Клинико-экономический анализ (оценка, выбор медицинских технологий и управление качеством медицинской помощи. – М.: Ньюдиамед, 2004. – 404с.
8. Bakker S.J, Dekker J.M, Heine R.J et al. Association between Hb Ale and HDL-cholesterol independent of fasting triglycerides in a Caucasian population: evidence for enhanced cholesterol ester transfer induced by in vivo glycation / *Diabetologia*, 1998. Vol 41: 1249-1250.
9. Неймарк А.И. Эфферентные методы в лечении урологических заболеваний. М: Медицинская книга; 2000. 168с.



# Тактика ведения больных с синдромом Лайелла. Случай из практики

Нурпеисов Т.Т., Кожакеева Г.К., Абдылдаев М.С., Наринбаев А.С.  
НИИ кардиологии и внутренних болезней, МЗ РК

*Резюме. Синдром Лайелла является сравнительно редким, но и одновременно одним из самых тяжелых осложнений лекарственной терапии. При данной патологии частота летальности чрезвычайно высока, варьируя от 17 до 36% и достигая в некоторых случаях 70%. Это зависит от характера развившихся осложнений. В данной статье представлено клиническое наблюдение развития синдрома Лайелла на фоне приема лекарственных препаратов с последующим благоприятным исходом, кроме того, отражены проблемы диагностики лекарственной аллергии, как проблемы в целом.*

*Түжырым. Лайелла синдромы салыстырмалы кем кездесетін, сонымен қатар дәрілік терапияның жанама әсері салдарынан дамитын ең бір ауыр асқынулардың бірі.*

*Осы патология кезінде өлім жетім жиілігі жоғары болады, яғни 17%-дан 36%-ға дейін, ал кейбір кезде бұл көрсеткіш орын алған асқынудың салдарынан 70%-ға дейін жетеді. Бұл мақалада, дәрілік препараттарды қабылдаудан соң орын алған Лайелла синдромының дамуының клиникалық қолайлы болжамның орын алуы көрсетілген. Осымен қатар дәрілік аллергияның диагностикалық мәселелері бір тұтастай айқындалды.*

*Abstract. Lyell syndrome is a comparatively rare, but in the same time one of the most severe complications of drug administration. The rate of mortality with this pathology is extremely high. The mortality degree varies from 17 to 36%, but in the cases with wide skin affect it can reach 70% that depends on manifested complications. In this article we present the clinical history of patient with Lyell syndrome from drug allergy with good outcome. Moreover, the common problems of allergy are discussed.*

Синдром Лайелла (острый эпидермальный некролиз) – остро развившийся дерматоз, характеризующийся некролизом эпидермиса и последующим его отслоением на протяжении всего кожного покрова. В 1956 г. А. Lyell описал токсический эпидермальный некролиз (ТЭН) как новый дерматоз. С 1962 г. это состояние называется острым эпидермальный некролиз [1].

Это заболевание встречается сравнительно редко, но в то же время является самым тяжелым осложнением. Частота встречаемости представлена в среднем 1-3 случая на 10000 назначений лекарственных средств, но для различных групп лекарственных средств этот показатель может быть различным. В общей популяции людей распространенность синдрома Лайелла составляет 10-12 случаев на 1 млн. человек [2], некоторые авторы отмечают частоту распространения в среднем 1,89 случаев на 1 млн. населения в год [3].

Тяжелые кожные поражения развиваются чаще у женщин, среди заболевших соотношение «женщины/мужчины» составляет 2,0-2,2 / 1,6. Кроме того, в литературе описаны сведения о большей распространенности среди африканцев, нежели у представителей белой расы [4,5,6].

Среди лекарственных средств ведущую роль играют антибактериальные препараты, сульфаниламидные препараты, производные пиразолонового ряда и др., однако следует отметить, что к развитию тяжелых осложнений может привести любой лекарственный препарат. Но наиболее частой причиной являются сульфаниламидные препараты, чаще пролонгированного действия (70-80%), реже причиной развития являются антибиотики и НПВП (60%), в литературе есть данные, когда отмечались реакции на противосудорожные препараты, противовирусные, противомикозные и антималярийные средства (20-45%) [7].

Описаны случаи, связанные с гемотрансфузией, инъекциями гамма-глобулина, пирогенала, противостолбнячной сыворотки. Также в литературе имеются единичные данные о развитии синдрома Лайелла на фоне реакции отторжения трансплантата.

В механизме развития заболевания еще много остается не изученным, но некоторые авторы отмечают, что ведущая роль принадлежит аллергической реакции, по своей тяжести, уступающей лишь анафилактическому шоку. В связи с

этим следует обратить внимание на 2 момента:

1. У большей части больных с синдромом Лайелла гиперчувствительность немедленного типа по отношению к различным аллергенам отмечалась в прошлом.

2. Прием лекарственных средств, после которых развивался синдром Лайелла, обусловлен предшествующими острыми инфекционными заболеваниями- ОРВИ, грипп, пневмония, ангина и др.

На основании этого можно полагать, что синдром Лайелла представляет собой наиболее тяжелую, своеобразную токсидермию, как бы завершающую процесс длительной поливалентной сенсибилизации инфекционного и лекарственного характера. Также предполагается аутоиммунный механизм развития острого эпидермального некролиза [2].

Показатели смертности колеблются от 17% до 36% [2,5,6,16], некоторые исследователи указывают на возможность повышения летальных исходов до 70%. Смерть обычно наступает в связи с развитием сердечно-сосудистой или острой почечной недостаточности или септических осложнений [5,18].

Приводим описание клинического случая синдрома Лайелла у пациентки Г., 1972 г.р.

При поступлении в НИИ КиВБ в мае 2009 г. пациентка предъявляла жалобы на кожные высыпания буллезно-эрозивного характера практически по всей поверхности кожи и слизистых оболочек, на боли по всему телу в связи отслоением эпидермиса, зябкость, озноб.

Из анамнеза: Считает себя больной с января месяца, когда после приема парацетамола (по поводу ОРВИ) появились ярко красные пятнистые высыпания на груди с последующим распространением по всему телу. Бригадой СМП доставлена в инфекционную больницу, где были исключены инфекционная патология, но сделана однократно инъекция препарата (со слов пациентки ампициллин), после чего состояние ухудшилось: усилился кожный зуд, высыпания стали сливного характера, госпитализирована в аллергологическое отделение ГКБ №1. У пациентки на тот момент была беременность 20-22 нед, которая в последующем была прервана искусственными родами, в отделении гинекологии той же больницы. С начала февраля по апрель месяц лечилась в аллергоотделении ГКБ



№1 с положительным, но непродолжительным эффектом. Дома после выписки вновь отметила ухудшение в виде усиления кожного зуда. В апреле поступила в кожно-венерологический стационар, где также в начале отмечала улучшение: высыпания регрессировали, осталось сухое шелушение кожи. Ухудшение с первых чисел мая: появились боли в горле, слабость, повышение температуры до 39,2. Назначены (анальгин 2,0, димедрол 1,0, цефазолин в/м), после чего появились высыпания, представленные эритемой, пузырями различной величины, местами эрозии ярко-красного цвета, локализующиеся на коже груди, спины, верхних и нижних конечностях. Начат преднизолон 60 мг перорально: 6 таб. в 8.00, 4 таб. в 12.00, 2 таб. в 16.00, но к поражению кожи присоединилось поражение слизистых оболочек полости рта в виде афтозного стоматита. Пациентке выставлен диагноз: «Синдром Лайелла. Токсикодермия. Обострение хронического тонзиллита». В связи с продолжающимся ухудшением общего состояния больная бригадой СМП переведена в НИИ КиВБ.

Со слов пациентки раньше не отмечала аллергических реакций на прием лекарственных средств, но имеется «холодовая» аллергия с проявлениями отека Квинке.

При осмотре состояние пациентки крайне тяжелое, обусловленное генерализованным буллезным поражением кожи (70-75%), интоксикацией, нарушениями водно-электролитного баланса. Кожные покровы гиперемированы, множество буллезных элементов с серозно-геморрагическим содержимым, преимущественно вскрывшихся с образованием резко болезненных эрозий. Резко положительный симптом Никольского (преимущественно первый и второй его варианты). В полости рта также имеются болезненные эрозивные поражения. В легких дыхание жесткое, сухие хрипы, в нижних отделах мелкопузырчатые хрипы. Тоны сердца глухие, ритмичные. АД-100/60 мм рт.ст., ЧСС 92 уд. в минуту. Живот мягкий, безболезненный. Печень +1,0 см.

Данные обследования: в общем анализе крови в начале отмечалась умеренная тромбоцитопения (136 тыс.), лимфопения, резкий палочкоядерный сдвиг влево (29%), ускорение СОЭ (34 мм/ч). В биохимическом анализе крови отмечались гипоальбуминемия, гипербилирубинемия, нестойкая гипергликемия.

В общем анализе мочи выраженных изменений отмечено не было, лейкоцитурия, цилиндрурия, эритроцитурия, отмечавшиеся в первые дни (на фоне катетеризации мочевого пузыря) в последующем прошли.

По результатам других обследований внутренних органов патогномичных изменений обнаружено не было. Больная была осмотрена ведущими специалистами клиники, по совокупности анамнестических и клинических данных поставлен клинический диагноз: «Лекарственная аллергия. Синдром Лайелла тяжелой степени тяжести. Эритродермия».

Лечение проводилось в отделении реанимации и интенсивной терапии с последующим переводом на 11-е сутки в терапевтическое отделение: режим 1, диета 1, затем 10 с дополнительным питанием. Медикаментозная терапия: в течение 6 дней проводилась инфузия преднизолона в суточной дозе 600 мг (150 x 4 р/сутки), затем на 7-е сутки начато снижение дозы на 150 мг, доза 450 мг/сутки в течение 2-х суток, затем доза снижена еще на 150 мг/сутки, суточная доза 300 мг в течение суток, затем снижена на 150 мг. На момент перевода в терапевтическое отделение доза преднизолона составляла 150 мг/сутки. Кроме этого, ежедневно с чередованием проводились инфузии препаратов: альбумин №3, стабизол, актовегин, КМА, инфезол, рефортан с целью восстановления водно-электролитного баланса, нормализации белкового обмена и ускорения процессов реэпителизации кожного покрова. В качестве

дополнительных (симптоматических) мероприятий были использованы препараты: фуросемид, гепарин, димедрол, гептрал, арикстра, аскорбиновая кислота, супрастин, дюфалак, инсулин Актропид, очистительные клизмы, сумамед, микосист, гентамицин, тавеги, медрол.

Кроме системной терапии проводился неоднократный (до 6 раз/сутки) ежедневный туалет кожи: обработка сухим тальком (приобретен родственниками пациентки), слизистых оболочек: удалялись образовавшиеся корочки. Также проводились ежедневные смены постельного белья, пациентка на 2-е сутки была переложена на специальный противопролежневый матрас, проводилось кварцевание палаты каждые 3 часа. На 11-е сутки от момента нахождения в НИИ КиВБ у пациентки отмечаются прекращение отслоения эпидермиса и реэпителизация эрозивных участков в местах отслойки эпидермиса (50-60% всего кожного покрова). Пациентка переведена в терапевтическое отделение, где продолжались инфузионные мероприятия, в т.ч. СГКС (преднизолон 150мг/сутки) с ежедневным уменьшением доз на 30мг. На дозе 90 мг парентеральные введения преднизолона прекращены и пациентка переведена на пероральный прием медрола (16 мг) в суточной дозе 32 мг. Кроме того, применялись антигистаминные препараты, антибактериальная терапия препаратами группы макролидов (сумамед 500 мг 1 р/сутки №5), с использованием противогрибковых препаратов (микосист 150 мг), дюфалак. Также продолжалось ежедневное кварцевание палаты каждые 3 часа, ежедневная смена постельного белья, ежедневный туалет кожи (очищение шелушащихся участков) и слизистых оболочек.

Полная эпителизация пораженных участков наступила на 20-е сутки от момента поступления в стационар. Также в динамике наблюдалась нормализация показателей анализа крови – СОЭ до 10 мм/ч, лейкоцитарной формулы (содержание палочкоядерных нейтрофилов снизилось до 1%).

Пациентка Г., выписана на 21-е сутки от момента поступления с остаточными явлениями – массивным шелушением, гиперпигментацией на местах эрозий. Учитывая возможный рецидив заболевания, пациентка оставлена на пероральном приеме ГКС – медрол 32 мг/сутки.

## Заключение

Таким образом, как видно из вышесказанного, на развитие данной тяжелой патологии у этой больной повлиял ряд факторов. Некоторые из них можно отнести на счет самой пациентки и недостатки системы здравоохранения в целом, однако ятрогенное влияние также имело место.

Во-первых, следует отметить наличие у больной в анамнезе так называемой «холодовой» аллергии, которой сама больная не придавала большого значения, не прошла должного обследования с выявлением причин и провоцирующих агентов.

Во-вторых, первая кожная реакция началась на прием НПВС (парацетамол) по поводу ОРВИ, что само по себе случается нередко. Однако врачи скорой помощи расценили данное проявление лекарственной аллергии как признаки инфекционного заболевания, и больная была госпитализирована в инфекционную больницу.

В-третьих, инфекционисты, исключив острые кишечные инфекции, тем не менее, назначили больной антибактериальные препараты пенициллинового ряда, до сих пор занимающие первое место по частоте развития аллергических побочных реакций. И при этом без аллергопроб и на фоне имеющейся зудящей сыпи, что повлекло за собой эскалацию аллергического процесса с расширением поражения кожи, потребовавшего в свою очередь, экстренной госпитализации в аллергологическое отделение ГКБ №1 и

прерывания беременности по медицинским показаниям.

Далее, после выписки из стационара с положительным эффектом, больная опять не уделила должного внимания специфической аллергодиагностике и диете, что привело к повторному обострению процесса с переходом в подострую рецидивирующую форму. Больная была госпитализирована в кожно-венерологический стационар, где ей была проведена комплексная терапия, давшая неплохой эффект. Однако после этого больной при признаках ОРВИ опять были назначены антибиотики цефалоспоринового ряда без учета показаний и противопоказаний (вероятная перекрестная гиперчувствительность с препаратами пенициллина), что и явилось прямой причиной развития синдрома Лайелла тяжелой степени тяжести. И лишь своевременный перевод пациентки, слаженная работа всего персонала НИИ КиВБ и комплексная терапия высокими дозами СГКС, плазмозамещающими дезинтоксикационными средствами, а также тщательный уход и строгое соблюдение правил асептики и антисептики привели в итоге к успешному лечению такого грозного осложнения, как синдром Лайелла несмотря на крайне пессимистичный прогноз при поступлении.

Данный случай является показательным вследствие не внезапного, а постепенного утяжеления симптоматики кожного аллергического процесса и возможности проследить весь патогенез. Но с другой стороны, вполне типичным как в отношении этиологических факторов (НПВС,

антибиотики), так и в плане того, что реакция развилась на препараты, которые в данном случае не были показаны. Опять же налицо низкая преобладательность медицинских учреждений, недостаточная настороженность в отношении лекарственной аллергии и необходимость популяризации необходимости и широкого внедрения аллергологической диагностики.

## Литература

1. Сидоренко Е.Н., «Клиническая аллергология», в.Киев, 1996.-170, 172-175с.
2. Kathy G. Toxic epidermal necrolysis: a critical care challenge// *BMJ* — 1998. — V.316. — P.1295-1298.
3. Artymowicz R.J., Childs AL, Paolini L. Phenolphthalein-induced toxic epidermal necrolysis. *Ann Pharmacother* 1997;31:1157-9.
4. Lloyd E., King G. Adverse Drug Reactions and Dermatologist // *The Symposium «Drug Actions, Interactions, Reactions».* —Canada, Toronto, 2000.
5. Brand R, Rohr JB. Toxic epidermal necrolysis in Western Australia. *Australas J Dermatol* 2000;41:31-3.
6. Egan CA, Grant WJ, Morris SE, et al. Plasmapheresis as an adjunct treatment in toxic epidermal necrolysis. *J Am Acad Dermatol* 1999;40:458-61.
7. Guillaume J.C., Roujeau J.C., Revuz J., et al. The culprit drugs in 87 cases of toxic epidermal necrolysis // *Arch. Dermatol.* —1987. — V.123. — P.1166-1170.

# Особенности влияния повторного курса высокогорной спелеотерапии на показатели неспецифических факторов защиты у больных бронхиальной астмой

Тологонов Т.И.

Национальный центр охраны материнства и детства МЗ КР, г. Бишкек  
УДК 616.248-085.834:551.584.65:612.017.1

## *Influence of repeated high-mountainous speleo-therapy on nonspecific protection factors rates of patients with bronchial asthma*

Tologonov T.I.

National Center of Maternal and Child Health Protection under the Ministry of Health of the Kyrgyz Republic, Bishkek city

In the article on the basis of nonspecific body protection factors study

of three groups of patients with bronchial asthma during high-mountainous speleo-therapy it was established that the repeated course of the high-mountainous speleo-therapy leads to logical and phasic change in complement, lysozyme and serum bactericidal activity. The repeated course of the high-mountainous speleo-therapy has hypsensitization and immunomodulatory action to the body of patients with bronchial asthma.

Последние годы наблюдается увеличение числа больных, страдающих бронхиальной астмой, это делает актуальной проблему поиска наиболее эффективного пути лечения этого заболевания.

Новым перспективным направлением аллергологии в ближнем зарубежье явилось использование микроклимата солотвинских соляных шахт как неспецифического гипосенсибилизирующего фактора в терапии больных бронхиальной астмы[1,2,].

В ряде стран (Венгрия, ФРГ, Чехия, Румыния) применяются микроклиматические условия пещер гротов для лечения аллергических заболеваний. Данные литературы свидетельствуют о высокой эффективности подобных методов лечения, однако они не затрагивают вопросы динамики иммунологической реактивности организма больного в условиях спелеотерапии[3,4,].

Один из новых методов разработанные за последние годы – это высокогорная спелеотерапия (ВС). ВС оказывает благоприятное воздействие на клинко-функциональное проявление и течение БА у больных детского возраста. В последние годы появились несколько работ свидетельствующих о положительных влияниях ВС на иммунную систему детей страдающих БА, однако недостаточно работ о влиянии ВС на иммунологическую реактивность организма у взрослых больных БА[5,6,7,8].

Данная работа посвящена влиянию повторного курса ВС на показатели естественного иммунитета у больных БА.

## Материалы и методы исследования

Обследовано 36 больных БА, атопической формы(1 группа) и 54 больных БА, смешанной формы(2 группа), 38 больных БА, инфекционно-зависимой формы(3 группа) и 30 здоровых мужчин и женщин от 21 до 41 года контрольная группа.

У всех больных БА и контрольной группы проходивших повторный курс ВС определялось комплементарная, лизоцимная и бактерицидной активности в сыворотке крови

## *Особенности влияния повторного курса высокогорной спелеотерапии на показатели неспецифических факторов защиты у больных бронхиальной астмой*

Тологонов Т.И. Национальный центр охраны материнства и детства МЗ КР, г. Бишкек

В статье на основании изучения неспецифических факторов защиты организма у трех групп больных бронхиальной астмой в процессе лечения высокогорной спелеотерапией установлено, что повторный курс высокогорной спелеотерапии приводит к закономерному и фазовому изменению содержания в крови комплемента, лизоцима и БАС. Повторный курс высокогорной спелеотерапии оказывает гипосенсибилизирующее и иммуномодулирующее действие на организм больных бронхиальной астмой.

до лечения, на 3-5 сутки пребывания и после 30 дневного лечения. Содержания комплемента в сыворотке крови определяли по 50% гемолиза. Содержания лизоцима в сыворотке крови определяли модифицированным нефелометрическим методом. Содержания бактерицидной активности в сыворотке крови определяли модифицированным нефелометрическим методом [9,10,11].

## Результаты и их обсуждение

Анализ полученных данных показал, что у больных атопической формой БА на 3-5 сутки комплементарная активность в сыворотке крови достоверно снижается с  $80.5 \pm 2.6$  до  $70.6 \pm 3.2$  и также снижается бактерицидная активность в сыворотке крови (БАС) с  $46.7 \pm 1.5$  до  $36.6 \pm 1.7$ , а уровень лизоцима незначительно снижается. (Таблица 1) Следует отметить, что у больных БА был низкий уровень комплемента до лечения по сравнению с контрольной группой.

Таблица 1. Динамика изменений показателей неспецифической резистентности организма у больных бронхиальной астмой, атопической формы со среднетяжелым течением после повторного курса высокогорной спелеотерапии.

Показатели	Сроки прожд. курса ВС.	Больные n=36 M±m	Контр.гр. n=30 M±m	P <sub>1</sub>	P <sub>2</sub>
Комплемент (в единицах)	Исходн.	80.5±2.6	88.5±3.1	< 0.05	
	На 3-5 сут.	70.6±3.2	71.4±2.8		
	После леч.	89.7±2.3	89.1±2.7		< 0.05
Лизоцим (в единицах)	Исходн.	27.6±2.1	31.5±1.6	>0.05	
	На 3-5 сут.	24.3±1.9	25.8±1.8		
	После леч.	36.8±1.8	32.6±1.5		< 0.05
БАС (в %)	Исходн.	46.7±1.5	52.5±1.2	>0.05	
	На 3-5 сут.	36.6±1.7	40.8±2.1		
	После леч.	56.5±2.3	53.4±1.9		<0.05

P<sub>1</sub> – различие между больными и контрольными группами

P<sub>2</sub> – различие у больных после лечения с исходными данными

После проведенного 30 дневного лечения у больных

БА уровень комплемента повышается с  $80.5 \pm 2.6$  до  $89.7 \pm 2.3$ , лизоцим с  $27.6 \pm 2.1$  до  $36.8 \pm 1.8$ , также достоверно повышается БАС с  $46.7 \pm 1.5$  до  $56.5 \pm 2.3$ . Таким образом, можно предполагать, что повторный курс ВС, оказывает положительное действие на неспецифические факторы иммунитета, так как повышение уровня комплементов сыворотке крови усиливает участие комплемента в регуляции и синтеза Т и В лимфоцитов и их функциональной активности.

Во второй группе больных БА, смешанной формы со средне-тяжелым течением, до лечения наблюдалось достоверная разница с контрольными группами, уровень комплемента составляла  $76.9 \pm 2.7$  и  $22.6 \pm 1.8$  лизоцим,  $44.5 \pm 1.7$  БАС, соответственно  $88.5 \pm 3.1$ ,  $31.5 \pm 1.6$  и  $52.5 \pm 1.2$  (Таблица 2).

Таблица 2. Динамика изменений показателей неспецифической резистентности организма у больных бронхиальной астмой, смешанной формы со среднетяжелым течением после повторного курса высокогорной спелеотерапии.

Показатели	Сроки прожд. курса ВС	Больные n=54 M±m	Контр.гр. n=30 M±m	P <sub>1</sub>	P <sub>2</sub>
Комплемент (в единицах)	Исходные	76.9±2.7	88.5±3.1	< 0.05	
	На 3-5 сут.	67.4±2.3	71.4±2.8		
	После леч.	88.7±2.5	89.1±2.7		<0.05
Лизоцим (в единицах)	Исходные	22.6±1.8	31.5±1.6	<0.05	
	На 3-5 сут.	20.7±1.9	25.8±1.8		
	После леч.	33.5±1.9	32.6±1.5		<0.05
БАС (в %)	Исходные	44.5±1.7	52.5±1.2	< 0.05	
	На 3-5 сут.	34.3±2.4	40.8±2.1		
	После леч.	54.8±2.4	53.4±1.9		<0.05

P<sub>1</sub> – различие между больными и контрольными группами

P<sub>2</sub> – различие у больных после лечения с исходными данными

На 30 сутки повторного курса лечения ВС у больных БА уровень комплемента статистически достоверно повышается с  $76.9 \pm 2.7$  до  $88.7 \pm 2.5$ , лизоцим с  $22.6 \pm 1.8$  до  $33.5 \pm 1.9$  и БАС с  $44.5 \pm 1.7$  до  $54.8 \pm 2.4$ .

Следует отметить, что в процессе лечения ВС больных БА наблюдаются повышение всех показателей неспецифической факторов защиты, видимо это, связано в крови повышением глюкокортикоидных гормонов ответ на неспецифические раздражители.

У больных БА, инфекционно-зависимой формы со среднетяжелым течением на 3-5 сутки наблюдается достоверное снижение только уровня комплемента с  $78.3 \pm 2.4$  до  $67.5 \pm 2.5$ , а лизоцим и БАС незначительно снижается, но недостоверного характера.

После 30 дневного лечения у больных уровень комплемента повышается с  $78.3 \pm 2.4$  до  $87.6 \pm 2.8$ , лизоцим с  $22.7 \pm 2.1$  до  $31.8 \pm 1.7$  и БАС с  $43.6 \pm 1.5$  до  $54.3 \pm 1.8$ .

Таблица 3. Динамика изменений показателей неспецифической резистентности организма у больных бронхиальной астмой, инфекционно-зависимой формы со среднетяжелым течением после повторного курса высокогорной спелеотерапии.

Показатели	Сроки прожд. курса ВС	Больные n=38 M±m	Контр.гр. n=30 M±m	P <sub>1</sub>	P <sub>2</sub>
Комплемент (в единицах)	Исходн.	78.3±2.4	88.5±3.1	< 0.05	
	На 3-5 сут.	67.5±2.5	79.4±2.8		
	После леч.	87.6±2.8	89.1±2.7		<0.05
Лизоцим (в единиц.)	Исходн.	22.7±2.1	31.5±1.6	< 0.05	
	На 3-5 сут.	20.3±1.9	28.8±1.8		
	После леч.	31.8±1.7	32.5±1.5		<0.05
БАС (в %)	Исходн.	43.6±1.5	52.5±1.2	< 0.05	
	На 3-5 сут.	41.5±1.7	40.8±2.1		
	После леч.	54.3±1.8	53.4±1.9		<0.05

P<sub>1</sub> – различие между больными и контрольными группами

P<sub>2</sub> – различие у больных после лечения с исходными данными

Таким образом, у больных БА инфекционно-зависимой формы как в предыдущих группах также закономерно повышается уровень комплемента, лизоцима и БАС.

Необходимо отметить, что у больных БА во всех трех группах на 3-5 сутки наблюдаются снижение некоторых показателей неспецифических факторов защиты, что видимо связано с периодом адаптации организма больных к новым условиям и снижением выброса в кровь глюкокортикоидных гормонов, а в дальнейшем на 30 сутки повторного курса ВС наблюдаются повышение этих показателей, что связано с частицами соли, ирританты, гипоаллергенная и безмикробная среда. Таким образом, в целом повторный курс ВС оказывает положительное влияние на показатели неспецифических факторов защиты организма.

## Выводы

1. Повторный курс высокогорной спелеотерапии приводит к закономерному и фазовому изменению комплемента, лизоцима и БАС, первые сутки снижение и к концу лечения повышение.
2. Повторный курс высокогорной спелеотерапии оказывает гипосенсибилизирующие и иммуномодулирующие действие на организм больных БА.

## Литература

- 1.Торохтин И.Д.,Задорожная Т.А.,Лемко Н.С. и др.Комплексное лечение больных бронхиальной астмой различных возрастных групп с использованием микроклимата соляных шахт. Методическое руководство, Ужгород-1985, 12с.
- 2.КриворукВ.М. Опыт лечение больных бронхиальной астмой в условиях высокогорного климата Приэльбурса. Автореферат дисс.канд.Л, 1968., 26с.
- 3.Миррахимов М.М. В кн:Бронхиальная астма/патогенез,клини ка, лечение/ М.1974. 150с.
- 4.Аматуни В.Г.Хронические обструктивные заболевания легких и высокогорный климат.Ереван. «Айстан». 1975. 180с.
- 5.Комаров Г.А.,Назарова Л.Ф., Кобзарь В.М. и др. Высокогорная спелеотерапия детей больных бронхиальной астмой. Вопросы курорто логии, физиотерапии и ЛФК. 1985. №5. с. 21-24.
- 6.Хамзамулин Р.О. Высокогорная спелеотерапия бронхиальной астмы. Диссертация доктора мед. наук. М. 1990. 240с.
- 7.Хамзамулин Р.О., Качкынбаев К.А., Тологонов Т.И. и др. Клиническая оценка эффективности высокогорной спелеотерапии бронхиальной астмы (Биологические и медицинские аспекты использования природных ресурсов в Иссык-Кульском регионе) Т.5. Фрунзе: Илим. 1988. с. 73-91.
- 8.Аширалиев М.Э., Тулебеков Б.Т. Высокогорная спелеотерапия в реабилитации детей больных бронхиальной астмой (Актуальные вопросы аллергологии иммунологии) Материалы республиканской научно-практической конференции. г.Акт юбе 29июня-1июля2006г. с. 21-23.
- 9.Резникова Л.С. Комплемент и его значение в иммунологических реакциях, М, 1977.
- 10.Дорофейчук В.Г., Иванова Ю.Е. Изучение некоторых иммунологических показателей у практически здоровых детей. В кн: Иммунология и клиническая биохимия инфекционных болезней. 1978. с. 32-35.
- 11.Кебот Е., Мейер М. Экспериментальная иммунохимия. М. Медицина. 1968.



# Қазақстан Республикасындағы несеп- жыныс жүйесі туберкулезінің аурушандық пен өлім көрсеткіштері

Жұмаш Т.А.

ҚР туберкулез мәселелері ұлттық орталығы, Алматы қаласы

УДК 616.64-002.5-639

*Показатели заболеваемости и смертности мочеполового туберкулеза в Республике Казакстан.*

*Жұмаш Т. А. НЦПТ, г. Алматы.*

*Регионы, в которых наиболее высока заболеваемость мочеполовым туберкулезом, расположены в неблагоприятной зоне, с серьезными экологическими проблемами. Со снижением уровня общей заболеваемости отмечается снижение заболеваемости мочеполового туберкулеза. За изучаемый период показатель заболеваемости мочеполового туберкулеза снизился (1,73-1,21 на 100 000 населения). Значительное влияние на динамику показателей, характеризующих заболеваемость мочеполового туберкулеза, имеет организация выявления и регистрация мочеполового туберкулеза.*

## Кіріспе

Қазіргі кезде несеп-жыныс туберкулезіне шалдыққан науқастарды емдеу мен алдын алу шараларын жақсарту үшін, несеп-жыныс туберкулезіне шалдыққандарды дер кезінде анықтап, емдеудің тиімділігін арттыру қажет. Туберкулездің осы түріне шалдыққандардың көпшілігі, оның жазылуы қиын асқынған түрінде кездеседі. (Васильев В.А.).

ДДҰ-ның туберкулезбен күресу ұлттық бағдарламасында (DOTS-стратегия) туберкулезге қарсы негізгі дәрілерді белгілі қалыпты жүйемен тағайындап емдеу ұсынылған. Бірақ, несеп-жыныс туберкулезінің асқынған түрлерінде және оның туберкулезге қарсы дәрілерге төзімді түрлерінде бұл бағдарлама тиімсіз. (Ракишев Г.Б., 2001; Исмаилов Ш.Ш., 2001;). ДДҰ ұсынған бағдарламада туберкулезлі хирургиялық жолмен емдеу екінші кезекке қойылған. Соған байланысты, ендірілген қысқа мерзімді де қадағаланбалы қалыпты ем тәртібінің тиімді болуы үшін, несеп-жыныс туберкулезінің асқынған және дәрілерге төзімді түрінің алдын алу жолдарын іздестіру қажет. (Weiss S.Y. 1998).

Несеп- жыныс туберкулезі анықталғанға дейін 1-5 және одан да көп жылдар өтеді, сол аралықта науқастар түрлі дәрігерлерде қаралып, басқа ауруларға байланысты емделеді. Соның салдарынан нефротуберкулез созылмалы бүйрек жетімсіздігімен асқынып, науқастар мүгедектікке ұшырайды (Р.К. Ягафарова., Р.В. Гамазков 1998).

Қазіргі кездегі туберкулезді емдеу жүйесі, несеп- жыныс туберкулезінің асқину залалдарының (микроцистис, несеппағар және үрпі стриктурасы) алдын алу мәселелерін шеше алмауда. (Yokogama M. 1998).

Жалпы емдеу мекемелеріндегі дәрігерлердің туберкулез жөнінде мұқияттылығының жоқтығынан несеп- жыныс туберкулезі кеш анықталып, оның асқынған түрлерінің кездесуі 60% болады ( Р.К. Ягафарова, 1997; В.В. Борщевский, 2001). Қазақстан Республикасында туберкулездің эпидемиологиялық көрсеткіштері әлі де болса айтарлықтай мәселе болып отыр. Несеп- жыныс туберкулезін дер кезінде анықтау, жалпы емдеу мекемелеріндегі дәрігерлердің туберкулез жөнінде неғұрайлығына байланысты төменгі деңгейде қалып отыр. Сонымен қатар несеп- жыныс туберкулезінің бірінші рет анықталғандарының ішінде оның асқынған түрлерінің үлесі 45-60% жетіп отыр. Атап өтілген мәселерді тездетіп шешу арқылы несеп- жыныс туберкулезінің эпидемиологиялық көрсеткіштерін жақсарту

*Zhumash Temirali NCPT Almaty city*

*Regions with the highest incidence of genitourinary tuberculosis, are located in a hostile area, with a severe environmental problems. With a reduction in overall morbidity declines incidence of genitourinary tuberculosis. During the study period the incidence rate of genitourinary tuberculosis decreased (1,73-1,21 per 100 000 population). Significant impact on the dynamics of indicators of the incidence of genitourinary tuberculosis, has the organization to identify and registration of genitourinary tuberculosis.*

аламыз.

## Зерттеудің мақсаты

Несеп-жыныс туберкулезінің таралуы мен оның клиникалық ерекшеліктерін анықтау.

## Жәдігерлер мен әдістер

Туберкулез мәселелері ұлттық орталығының регистрі бойынша Қазақстан Республикасының аумақтарындағы 2004-2008 жылдар аралығындағы несеп- жыныс туберкулезінің эпидемиологиялық ахуалы зерттелді. Регистр бойынша облыстар бойынша несеп- жыныс туберкулезіне бірінші рет шалдыққан науқастар мен осы аурудан өлімге ұшырағандар анықталып. кестеге енгізілді. (№1 кесте).

№1 кесте. ҚР 2004-2008 жж несеп- жыныс туберкулезіне шалдыққандар мен қайтыс болғандар

Годы Область	2004		2005		2006		2007		2008		Итого	
	ау	қ	ау	қ	ау	қ	ау	қ	ау	қ	ау	қ
Ақмолин.	21		16		11		1		9		68	
Ақтөбин.	10		14		16		17		9		66	
Алматын.	16		15	1	16		13		19		79	1
Атыраус.	2		0		2		2		1		7	
ЗКО	17		18		16	2	20		17		88	2
Жамбыл.	19	1	11		12		20		13		75	1
Қарағанд.	34		27		24		23		15		123	
Қостанай.	26		26		16		18		23		109	
Қызылор.	12		15		12	1	9		6		54	1
Манғыст.	4		5		1		4		2		16	
ЮКО	33		26		31		37		20		147	
Павлодар.	13		14		11		9		6		53	
СКО	28		17		28		133	2	14		100	2
ВКО	22		16		16		29		24		107	
г. Астана	9		3		7		8		5		32	
г. Алматы	12		14	1	12		1		12	1	51	3
Итого	278	1	237	2	231	3	234	2	195	1	1175	9

## Нәтижелері және оларды сараптау

2004 жылы ең көп науқас тіркелгендер облыстар Қарағанды(34), ОҚО(33), Солтүстік-Қазақстан(28), ал не-

несеп- жыныс туберкулезі ең аз тіркелген облыстар Атырау(2), Манғыстау (4) және Астана(9)қаласы болды.

№2 кесте. ҚР 2004-2008 жж несеп- жыныс туберкулезінің аурушаңдығы(100 000 тұрғынға шаққанда).

Жылы Көрсеткіші	2004	2005	2006	2007	2008
Жалпы аурушаңдық	154,3	147,3	132,1	126,4	125,5
Несеп-жыныс туберкулезінің аурушаңдығы.	1,73	1,48	1,44	1,46	1,21

Несеп- жыныс туберкулезінің аурушаңдық көрсеткіші жоғары болған облыстар, экологиялық жағынын алғанда экологиялық сәтсіз аумақтар болып есептеледі.

Жалпы аурушаңдықтың төмендеуімен қатар, несеп-жыныс туберкулезінің аурушаңдық көрсеткішінің де төмендегені байқалады.

Зерттеу жылдарында несеп- жыныс туберкулезінің аурушаңдық көрсеткіші төмендеген (100 000 адамға шаққанда1,73-1,21).

№3 кесте. ҚР 2004-2008 жж несеп- жыныс туберкулезінің өлім көрсеткіші(100 000 адамға шаққанда).

Жылдар Көрсеткіштер	2004	2005	2006	2007	2008
Жалпы өлім	20,6	20,8	20,3	18,1	16,9
Несеп-жыныс туберкулезінің өлімі.	0,01	0,01	0,03	0,02	0,01

Соңғы екі жылда Қазақстан Республикасында несеп-жыныс туберкулезінің өлім көрсеткішінің тұрақталғандығы байқалады.

Несеп- жыныс туберкулезінің өлім көрсеткішінің сәл төмендегенімен, эпидемиологиялық жағынан алғанда

несеп- жыныс туберкулезінің мәселесі әлі күрделі күйде қалуда.

Несеп- жыныс туберкулезінің аурушаңдық көрсеткішінің төмендеу болуы, жалпы емдеу мекемелеріндегі дәрігерлердің несеп- жыныс туберкулезін анықтау әдістерін жете білмеуінде болып отыр. Соған байланысты несеп-жыныс туберкулезіне шалдыққан науқастар дер кезінде анықталмауда.

Сонымен, несеп- жыныс туберкулезі дер кезінде анықталмағандықтан оның аурушаңдық көрсеткіштері нақты эпидемиологиялық жағдайды толық білдірмейді. Несеп- жыныс туберкулезінің аурушаңдық көрсеткішіне оны ерте анықтау мен тіркеу көп ықпал етеді.

## Қорытынды

Несеп- жыныс туберкулезінің аурушаңдық көрсеткіші жоғары болған облыстар, экологиялық жағынын алғанда экологиялық сәтсіз аумақтар болып есептеледі. 2004 жылы ең көп науқас тіркелгендер облыстар

Карағанды(34),ОҚО(33),Солтүстік-Қазақстан(28), ал несеп- жыныс туберкулезі ең аз тіркелген облыстар Атырау(2), Манғыстау (4) және Астана(9)қаласы болды. Несеп-жыныс туберкулезінің аурушаңдық көрсеткішінің деңгейіне , осы кеселді дер кезінде анықтау мен тіркеу көп әсер етеді.

## Әдебиеттер

- 1.Сатаева.Л.Г. *Заболееваемость туберкулезом в Республике Казахстан в новых экономических условиях.*// Пробл. туб. и болезней легких.-2009.-№2.-С.29-31.
- 2.Саенко.Г.И. *Показатель заболеваемости населения туберкулезом в Ростовской области в период ухудшения эпидемической ситуации.* //Пробл. туб. и болезней легких.-2007.- №4.-С.14-17.
- 3.Ильина.Т.Я, Жангиреев. А.А. *Распространенность рецидивов туберкулеза органов дыхания при напряженной эпидемической ситуации.*// Пробл. туб и болезней легких.-2005г.-№7.-С.15-17.

# Использование унифицированных методик в обеспечении профотбора плавсостава

Мамедова М.А.

Азербайджанский государственный институт усовершенствования врачей им. А.Алиева. ЦНИЛ

Профессия моряка на сегодняшний день остается одной из наиболее тяжелых. Возросшая интенсивность судоходства и усложнение технологического процесса управления судами способствовало внесению в конвенцию Международной морской организации (ИМО) более строгих норм к профессиональной подготовке и здоровью моряков. Проведенное нами исследование показало, что абсолютное большинство моряков Каспийского морского пароходства работают во вредных для здоровья условиях труда, что способствует росту заболеваемости, раннему выходу в отставку, росту относительного риска смертности, а также развитию психических расстройств [1]. Особенностью морского труда является то, что в море на человеческий организм воздействуют множество отрицательных для здоровья факторов: вибрация, шум, электромагнитные поля, длительный стресс, смена временных и климатических поясов - все это оказывает сильнейшее влияние на здоровье моряков.

В механизме адаптации к комплексу неблагоприятных факторов рейса важным является способность организма моряка приспособиться к меняющимся условиям жизни, что позволяет сохранить определенную устойчивость к воздействию неблагоприятных факторов. Поэтому для правильной оценки здоровья моряков необходимо знать степень сопротивляемости организма неблагоприятным воздействиям. О ней можно судить по количеству и длительности перенесенных острых заболеваний, по обострениям хронических болезней за три прошедших года [4]. Вот почему целесообразно проведения иммунологических обследований моряков с целью своевременного выявления иммунокомпрометированных контингентов с помощью унифицированных анкет. Понимая здоровье как состояние физического, духовного и социального благополучия, а болезнь как следствие истощения и срыва адаптационных механизмов, можно полагать, какую значимость имеют объективные данные, свидетельствующие о предболезни. В настоящее время профессиональный отбор является одним из важных способов предотвращения негативных последствий неблагоприятных факторов и сохранения работоспособности плавсостава. Оценка здоровья и особенностей образа жизни являются одним из очень важных элементов качества жизни моряков.

## Материалы и методы

Восьмистам судовым специалистам Каспийского морского пароходства обратившимся для ежегодного медицинского осмотра, с 2005 по 2006г в бассейновую поликлинику №1 Центральной бассейновой больницы им. М.Н.Кадырлы Каспийского Морского Пароходства, было проведено анкетирование при помощи унифицированных анкет для первичного иммунологического обследования. Из всего многообразия клинических симптомов и полиморфных клинических проявлений иммунного ответа от недостаточности (количественной или регуляторной) до избыточного реагирования было выделено три основных иммунопатологических синдрома, по которым были сформированы группы риска: инфекционный, аллергический, аутоиммунный [4]. Судовые специалисты, которые на момент осмотра

## *Use of the standardized procedures in the guarantee of selection of profession of sea-based personnel*

*Mammadova M A.*

*The research objective is to estimate condition of immune system in ship specialists of CSSC depending on join effect of the complex of adverse factors of ship environment.*

*For the first time immunological characteristics among ship specialists of CSSC were determined and connection of these manifestations with impact of ship factors was established taking into account presence of syndromes of immune insufficiency, character of profession, age and service records. Relative and attributive risk of prevalence of main immunopathological syndromes and their clinical presentations among ship specialists of CSSC were estimated. The most informative immunological criteria for estimation of impact of harmful factors were detected.*

*Carried out research has detected that the complex of harmful risk factors requiring adaptation on ship forms protective mechanisms and causes immunity stress. Decreased content of T-lymphocytes, frequent detection of T-cell deficit create probability of risk of secondary immunodeficiency states. Detected changes of immune status in ship specialists of CSSC are estimated by us as compensatory that supposes probability of normalization of immune system functions in them during carrying out of adequate preventive and rehabilitation measures.*

не предъявляли каких-либо жалоб и в течение последнего месяца не страдали острыми респираторными заболеваниями и не указывали на наличие хронической патологии, составили группу условно здоровых.

В ходе анкетирования были выявлены общие данные: возраст, образование, обязанности на судне, трудовой стаж, на каких судах работает, число членов экипажа на судне, сколько месяцев за последний год работал на судне, наличие заболеваний, курение, питание на судне, алкоголь, физическая активность на судне, вредные для здоровья факторы в море и прочее.

## Результаты исследования

При оценке здоровья моряков было учтено и отношение самих моряков к нему. Хотя это субъективный показатель, но он отражает не только биомедицинские, но и социальные и психологические аспекты здоровья. Данные о субъективно оцениваемом здоровье моряков представлены следующим образом. Около двух третей 62,7% моряков назвали свое здоровье «хорошим» и 29% - «достаточно хорошим», и лишь небольшой процент назвали свое здоровье «средним» - 8,2%.

Проведенное исследование показало, что выявленные у судовых специалистов иммунодефицитные состояния носили дизрегуляторный характер, обусловленный действием чрезмерных стрессорных нагрузок, накоплением повседневных стрессорно обусловленных нарушений иммунного статуса при нарушении ритма жизни, отсутствие полноценного отдыха и эмоционального расслабления. Это способствует к ускоренной инволюции тимуса, является одной из главных причин преждевременного старения и прогрессивного сокращения продолжительности жизни.

Анкетирование выявило что по мнению моряков

наиболее вредными факторами в море являются вибрация ( $p < 0,001$ ), акустический шум ( $p < 0,05$ ), воздействие электромагнитных полей, тепловая обстановка в судовых помещениях ( $p < 0,01$ ), воздействие температуры при работе на палубе судна ( $p < 0,001$ ), повышенное напряжение зрения, запывленность ( $p < 0,01$ ).

До 44% судовых специалистов отмечали уровень шума на судах как умеренный, 40% - как сильный и очень сильный, 16% опрошенных расценивают силу шума как слабую; аналогичные данные по интенсивности вибрации составили соответственно 47%, 35 % и 18%. Не ощущают действие шума и вибрации при работе 6% лиц, 25,6% опрошенных отмечают легкое утомление в результате действия шума и вибрации, 29% судовых специалистов ощущают как неприятное и 16% респондентов переносят с трудом действие шума и вибрации.

Среди других факторов риска оказывающих неблагоприятное воздействие на нормальное функционирование иммунной системы следует выделить курения, загрязнения химическими выбросами воздуха на танкерных судах, алкоголь и недостаточно сбалансированное питание [3,5,6]

Распространенность табакокурения среди плавсостава КМП составило 78,7%. Вредность условий профессиональной деятельности моряков усугубляются при сочетании с курением. В условиях длительного плавания курение вызывает снижение физической работоспособности, оказывает отрицательное действие на неспецифические механизмы антиинфекционной защиты, приводит к росту инфекционной патологии [3]. Средний «стаж» курения составил у судовых специалистов от 15,2 до 9,1 лет.

На Международном симпозиуме, посвященном проблемам профессиональной патологии (ESPO, Finland, 1984) среди профессий, в наибольшей мере связанных с алкогольным поведением, перечислены и морские профессии. Больше половины моряков КМП (53,7 %) указали, что во время рейса не употребляют крепкие спиртные напитки. Число употребляющих крепкие спиртные напитки ежедневно и 2-3 раза в неделю примерно составило - около 3% моряков. Раз в неделю или 2-3 раза в месяц крепкие спиртные напитки употребляют 24,2 %. Около 17% моряков употребляют алкоголь лишь несколько раз в год.

Что касается питания моряков оно должно быть весьма разнообразно по качественному составу, энергосодержанию, физиологическому действию, органолептическим и другим свойствам. В питание моряков должны быть использованы специальные продукты, отличающиеся высокой пищевой и энергетической ценностью, имеющие сравнительно небольшую массу и объем, хорошо сохраняющиеся в самых различных условиях и позволяющие приготовить вкусную, питательную и разнообразную пищу. К ним относятся не требующие варки крупы, мясо-растительные консервы, пищевые концентраты, консервированные и замороженные обеденные блюда и полуфабрикаты, сублимированные мясные, рыбные, молочные продукты и фруктово-ягодные соки, хлеб длительного хранения. Но на

практике это далеко не так. Питание на корабле оценили как не удовлетворительное 89% опрошенных моряков. Существует четкое соответствие между состоянием питания и иммунитетом. Не вызывает сомнений, что нарушение питания влечёт за собой нарушения со стороны иммунной системы, поскольку все процессы, протекающие в ней имеют определённое метаболическое обеспечение [2].

Таким образом, основной причиной заболеваемости 50% моряков назвали вредные для здоровья факторы в море. Второй причиной единодушно назвали стресс, трудные условия жизни, напряженную работу в море (около 30 %). От 2% до 5% моряков назвали причиной болезни неправильное питание, нехватку витаминов, микроэлементов, употребление алкоголя.

Анализ распространенности иммунопатологических синдромов у судовых специалистов показал, что частота их выявления изменялась в зависимости от длительности трудового стажа (таблица №1).

Доля судовых специалистов с отсутствием синдромов, т.е. условно здоровых, относительно высока в группе со стажем до 10 лет ( $21,3 \pm 1,9\%$ ). С возрастанием трудового стажа доля условно здоровых судовых специалистов снижалась, в группе 10-19 лет величина этого показателя составила  $17,5 \pm 2,7\%$ , а в группе со стажем 20 лет и более условно здоровых не оказалось.

Сравнение удельного веса судовых специалистов без иммунопатологических синдромов в различных стажевых группах методом соответствия Пирсона позволило опровергнуть нулевую гипотезу ( $\eta=2$ ,  $\chi^2=33,4$ ,  $p < 0,001$ )

Доля судовых специалистов с инфекционным синдромом в различных стажевых группах (до 10 лет, 10-19 лет, 20 лет и более) друг от друга достоверно не отличалась ( $\eta=2$ ,  $\chi^2=1,2$ ,  $p > 0,05$ ) и соответственно составляла:  $48,6 \pm 2,3\%$ ;  $42,2 \pm 3,5\%$ ;  $45,9 \pm 3,9\%$ .

Сравнительный анализ стажевых групп (до 10 лет, 10-19 лет, 20 лет и более) не выявил достоверных различий, также по частоте аллергического синдрома, который в соответственных группах составил:  $15,3 \pm 1,6\%$ ;  $14,4 \pm 2,5\%$ ;  $13,6 \pm 2,6\%$ : ( $\eta=2$ ,  $\chi^2=0,1$ ,  $p > 0,05$ ).

При анализе распространенности аутоиммунного синдрома, было выявлено, что он со стажем судовых специалистов достоверно увеличился. У судовых специалистов со стажем 1-9 лет отсутствовал этот синдром, его частота в группах со стажем 10-19 лет и 20 лет и более соответственно составляла  $3,6 \pm 1,3\%$  и  $9,3 \pm 2,2\%$  ( $\eta=2$ ,  $\chi^2=38,3$ ,  $p < 0,001$ ).

С возрастанием трудового стажа судовых специалистов динамично и пропорционально возросла распространенность сочетанных вариантов иммунопатологических синдромов. Доля судовых специалистов с сочетанием синдромов в стажевых группах 1-9 лет, 10-19 лет, 20 лет и более соответственно составила  $14,6 \pm 2,7\%$ ;  $22,1 \pm 2,9\%$ ;  $28,5 \pm 3,5\%$  ( $\eta=2$ ,  $\chi^2=12,6$ ,  $p < 0,001$ ).

Таким образом, со стажем работы судовых специалистов увеличилась частота выявления в сравнении с мало стажероанным контингентом (до 10 лет) у более

Таблица №1. Распространенность иммунопатологических синдромов у судовых специалистов КМП в группах с различной длительностью трудового стажа

Показатель	Стаж работы						Статист. хар-ка	
	1-9 лет (n=450)		10-19 лет (n=194)		20 лет и более (n=161)			
	число лиц	% от n	число лиц	% от n	число лиц	% от n	$\chi^2$	p
нет синдрома	96	$21,3 \pm 1,9$	34	$17,5 \pm 2,7$	0	0	33,4	$< 0,001$
инфекц. синдром	219	$48,6 \pm 2,3$	82	$42,2 \pm 3,5$	74	$45,9 \pm 3,9$	1,2	$> 0,05$
аллерг. синдром	69	$15,3 \pm 1,6$	28	$14,4 \pm 2,5$	26	$13,6 \pm 2,6$	0,1	$> 0,05$
аутоим. синдром	0	0	7	$3,6 \pm 1,3$	15	$9,3 \pm 2,2$	38,3	$< 0,001$
сочетание синдромов	66	$14,6 \pm 2,7$	43	$22,1 \pm 2,9$	46	$28,5 \pm 3,5$	12,6	$< 0,001$

стажероанных относительного и атрибутивного риска сочетания иммунопатологических синдромов, и это составило 2 и 13,9% соответственно. Следовательно, выявленный высокий риск иммунопатологических синдромов у судовых специалистов обусловлен вредными факторами условий труда, последствия которого проявляются с увеличением срока контакта с вредными факторами.

Чтобы нивелирования роль возрастного фактора мы выбрали из общей совокупности судо-



вых специалистов с разным трудовым стажем (до 5, 5-10, более 10 лет), но со сходным возрастом (20-39 лет). Распространенность иммунопатологических синдромов у этих людей представлена на Рис.1.

В данных группах частота аллергического, аутоиммунного синдрома, а также сочетание синдромов увеличилась с возрастанием трудового стажа ( $\eta=2$ ,  $\chi^2 \geq 0,5$ ,  $p \geq 0,05$ ). Более существенно изменялась доля лиц с отсутствием иммунопатологических синдромов. Величина этого показателя при стаже работы до 5 лет была на уровне  $36,6 \pm 8,7\%$ , а в группе 10 лет и более отсутствовали лица без проявлений иммунной недостаточности ( $\eta=2$ ,  $\chi^2=10,1$ ,  $p < 0,001$ ).

Резюмируя выше отмеченное, можно констатировать, что высокий риск распространенности иммунологических синдромов у судовых специалистов очевиден и это обусловлено преимущественно воздействием производственных факторов в сочетании со стажем.

Как известно иммунодефицитное состояние - это не болезнь, а патологическое состояние, которое может длительно компенсироваться. В то же время оно является фактором риска тяжелейших социально значимых заболеваний, развитие которых провоцируется действием самых разных пусковых моментов. Неблагоприятные условия судовой среды приводят к усилению антигенной нагрузки на организм судовых специалистов, что в свою очередь, приводит к выявлению у них тех форм иммунопатологии, которые были бы компенсированы в других, более благоприятных условиях труда.

Повышение исходных адаптационных возможностей, к экстремальным условиям моря и обеспечение их устойчивости, является одной из наиболее целесообразных задач медицинской деятельности в рейсах и в организации медицинского обеспечения. Совершенно очевидно, что профилактика состояния здоровья судовых специалистов должна быть ориентирована на выявление ранних неблагоприятных изменений, индикатором которых служит состояние иммунной системы. Поэтому большое внимание необходимо уделять выявлению лиц с иммунопатологическими синдромами, которые маскируются наличием у судовых специалистов, вяло текущих, часто повторяющихся заболеваний, а в последующем – с хроническими заболеваниями, имеющими монотонные клинические проявления.

Целесообразно проведения иммунологических исследований при устройстве на работу, во время периодических медицинских осмотров с целью раннего выявления иммунопатологических состояний и своевременного осуществления лечебных и профилактических мероприятий. Это позволит выделить донозологическую диагностику иммунодефицитных состояний из общего

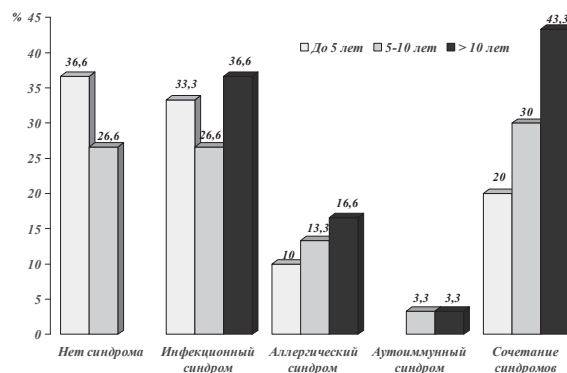


Рис.1. Распространенность иммунопатологических синдромов среди судовых специалистов КМП в возрасте 20-39 лет с различной длительностью трудового стажа.

диагностического процесса и заложить основы разработки технологии донозологического мониторинга риска развития вторичных иммунодефицитных состояний.

Неспецифическая профилактика иммунодефицитных состояний, должна предусматривать предварительное иммунологическое обследование иммунологических карт-анкет. Это позволит формировать группы риска, для дальнейшего проведения углубленных лабораторных исследований и проведения индивидуальной иммуномодулирующей коррекции состояния с последующим профилактическим лечением.

## Литература

1. Агаева К.Ф. Некоторые методические аспекты выявления истинной роли профессиональных факторов в изменении психологического статуса моряков/ Азербайжан тибб университеты цуми эзийена вя екология кафедрасынын 80 иллик йубилейиня щяср олунмуш елми мяжмуя. Баку, 2002, с.52-56
2. Бастрон, А.С. Организация комплексного медико-социального и иммунологического мониторинга трудоспособного населения / Метод. рекомендации. Челябинск, 2006, 23 с.
3. Бортновский В.Н. Влияние курения на неспецифическую резистентность организма моряков, находящихся в плавании // Военно-медицинский журнал. - 1984, №12, С.49-50
4. Земсков А.М., Земсков В.М., Караулов А.В. Клиническая иммунология / М. Гэотар-Медиа, 2005, 319 с.
5. Haberman P.W. Problem-drinking patterns among American merchant seamen /Int.J.of Addictions.-1983,V.18/3, P.303-310
6. Umer Ch. Drug and alcohol testing in the US merchant marine /Abstr. The 4-th Int.Symp. on Maritime Health.- Oslo, 1997, P.66.

# Комплаентность как критерий эффективности терапии наркозависимых больных с гнойно-воспалительными осложнениями

Капанова Г.Ж.

Казахский национальный медицинский университет им. С.Д. Асфендиярова

Гнойно-воспалительные заболевания мягких тканей у наркоманов возникают как результат внутривенной наркомании. Сегодня эта проблема весьма актуальна, так как связана с длительностью клинического течения, извращенной регенерацией грануляционной тканью. Поздняя обращаемость во многом определяет тяжелый прогноз у этих больных.

Несмотря на обширное изучение влияния наркотических веществ на организм, в настоящее время все еще имеется множество неясных моментов в их патогенезе и механизмах воздействия на течение воспалительного процесса.

Комплаентность (Adherence - приверженность к лечению) – это степень соответствия поведения пациента в отношении приема лекарственных препаратов, соблюдения диеты и других мер изменения образа жизни, следования врачебным рекомендациям.

Приверженность к лечению оценивается несколькими методами. В нашей работе использовался метод непосредственного опроса пациентов. Было обследовано 65 пациентов с различными вариантами функциональных нарушений в организме в возрасте от 16 до 43 лет. Пациенты были разделены на две сопоставимые группы по полу, возрасту, сроку употребления психо-активных веществ. Все наблюдаемые нами пациенты получали лечение в зависимости от варианта функционального нарушения (операционное лечение, обезболивающие препараты, витамины, интракорпоральные методы детоксикации, гепатотропные вещества, иммуностимуляторы, спазмолитики, антибиотики в зависимости от чувствительности к микрофлоре, местное лечение антисептическими препаратами, энзимотерапия, физиолечение). Первая группа (30 пациентов) получала терапию с коррекцией нарушений приверженности с помощью индивидуальных лекций, вторая группа (35 пациентов) была контрольной, которой эти методы не проводились. Была использована специально составленная анкета приверженности к терапии пациентов с гнойно-воспалительными осложнениями после применения героина и включала в себя ряд вопросов, касающихся доверия пациентов к врачу, правильности и регулярности приема лекарственных препаратов, психологического отношения к своему заболеванию с мотивацией на дальнейший отказ от наркотических средств.

После анкетирования количество баллов суммируется. Если пациент в итоге набрал более 40 баллов, то у него отмечается хорошая приверженность к терапии, от 20 до 40 баллов - удовлетворительная приверженность, меньше 20 баллов - низкая приверженность.

Анализ результатов анкетирования показал, что факторов низкой приверженности к лечению у пациентов более чем достаточно. Во-первых, это связано с непосредственным осложнением - гнойным заболеванием мягких тканей, в частности, с флегмоной, развившейся после инъекции героина в асептических условиях, так как больные вынуждены быть госпитализированы в стационар и им предстоит оперативное вмешательство, а также с приемом лекарственных препаратов, кратностью дозирования, количеством, длительностью приема и частотой побочных эффектов препаратов, их стоимостью. Во-вторых, обусловлено фак-

торами, связанными с самим заболеванием: наличие или отсутствие тяжелых симптомов, неплохое самочувствие, стабильность клиники; в-третьих, факторами, связанными с пациентом: пониманием им заболевания и его последствий, пониманием выгоды лечения, мотивации пациента и его семьи, участием пациента в лечении.

В нашем исследовании встречались такие причины низкой приверженности к лечению, как забывчивость (в 52,7%), прекращение приема препаратов при улучшении самочувствия (18,3%), у 3,6% пациентов были обстоятельства, которые препятствовали своевременному приему лекарств - недостаток денег на получение, например, физиотерапии (в 7,5%), и другие причины (17,9%). При первичном обследовании было выявлено 41,6% пациентов с низкой приверженностью к лечению. Как правило, это больные со сроком употребления наркотических препаратов свыше 1 года. У 68,7% отмечалась высокая предрасположенность к лечению – больные, впервые поступившие с осложнениями вследствие употребления наркотических веществ и сроком употребления до 1 года. Среди 30 пациентов основной группы, которые были обследованы повторно через 3 месяца и с которыми был проведен курс индивидуальных лекций по пониманию приверженности к неупотреблению психо-активных веществ, сохранили ее все. Из пациентов с низкой приверженностью к терапии; 22 больных изменили свою точку зрения. Они стали осознавать возможные осложнения при дальнейшем приеме наркотических препаратов и, уже находясь в стационаре, начали понимать необходимость применяемой терапии и не нарушали рекомендаций врача.

Проведенные исследования показали, что качество жизни у пациентов с гнойно-воспалительными заболеваниями у наркозависимых больных понижено, если сроки употребления наркотических веществ превышает 1 год. Причем это показатель прямо пропорционален срокам приема героина. Чем длительный наркологический анамнез, тем менее мотивирован больной на эффективное лечение. Это связано с нарушениями в психо-эмоциональной сфере, хронической наркотической интоксикацией с следующей деградацией личности. Этот показатель незначительно, но улучшается после проведения адекватной терапии.

Более положительные результаты наблюдаются у больных с небольшим (до 1 года) сроком употребления героина. У данного контингента наблюдается высокая мотивация, которая появляется на 4-5 день пребывания в стационаре, когда стихают болевые ощущения и больной уже самостоятельно может передвигаться, а также видит реальные результаты лечения (очищение раны, уменьшение зловонного запаха из раны, уменьшение гноетечения, нормализации температуры тела).

Таким образом, необходимо отметить, что воздействие на приверженность к терапии требует индивидуального подхода. Предварительное выяснение причин низкой приверженности позволяет правильно определить программу медикаментозного и немедикаментозного методов воздействия.

# Особенности кровотока слизистой оболочки желудка у больных с НПВП-индуцированными гастропатиями

Ердаш Б.Е., Тажибаева А.М., Алибай А.А.

Большая роль в патогенезе гастропатий, индуцированных нестероидными противовоспалительными препаратами? принадлежит нарушению адекватного кровоснабжения слизистой оболочки желудка (Жуйкова С. Е., Самонина Г. Е., 2002; Kitahora T.T., Guth P. H. 1987). Адекватный кровоток поддерживает структуру стенки желудка и ДПК, обеспечивает образование слизи, секрецию бикарбонатов, регенерацию клеток (Циммерман Я. С., Ведерников В. Е., 2001). Он играет роль щелочного буфера, инактивирующего ионы водорода, проникающие через слизисто-бикарбонатный барьер, покрывающий поверхность желудка.

При ишемии в тканях нарушается кислотно-щелочной баланс, способность противостоять повреждающим агентам (Борисов Ю.Ю., Карупа Ю. В., Борисенко В.В., 1994). В настоящее время все больше появляются данных о том, что повреждения тканей при ишемии могут быть вызваны свободными радикалами. Перекиси и свободные радикалы образуются и при активации ксантиноксидазной реакции, активации фосфолипаз, микросомального окисления, активации НАДФ-оксидазного комплекса на наружной мембране иммунных клеток и их миелопероксидаз (Владимиров Ю.Л., Азизова Ю.Л., Деев А.И. и др., 1991). Возрастание количества свободных радикалов с СОЖ вызывает увеличение проницаемости кровеносных сосудов, кровотечения, агрегацию клеточных элементов крови (Mc Carthy D.M. 1995).

При эрозивно-язвенных поражениях происходит нарушение кровотока слизистой желудка, наиболее выраженное в антральном отделе (АО) желудка (Циммерман Я.С., Ведерников В.Е., 2001; Kawano S., Tsuji S., Sato N., Kamada T., 1996). Ряд авторов полагают, что эти нарушения в системе микроциркуляции у пациентов с эрозивно-язвенными поражениями желудка и двенадцатиперстной кишки являются не только местными, но и генерализованным процессом, сочетающимся с изменениями в системе гемостаза. При нарушении антитромбогенных свойств стенки сосудов и функционального состояния системы гемостаза возникает опасность развития внутрисосудистого свертывания крови и тромбообразования (Воробьев Л.П., Самсонов А.А., 1985; Чернин В.В., 1994, Маев И.В. 2003).

У пациентов с НПВП-гастропатией способность сосудистой стенки синтезировать и освобождать вещества, способные сохранять нетромбогенность эндотелия, снижается. При этом установлены изменения во всех звеньях гемостаза: снижение агрегационной способности тромбоцитов, прокагулянтной и коагулянтной активности крови, повышение её фибринолитического потенциала и антитромбогенных свойств сосудистого эпителия (Баркаган З.С., Б.И.Кузник 1990).

При эрозивно-язвенных поражениях СО развиваются внутрисосудистые изменения, периваскулярный

склероз, повышение проницаемости капилляров, приводящие к длительным микроциркуляторным нарушениям, усугублению ишемии СОЖ и расширению зоны ее повреждения (Маев И. В., Казюлип А.Н., Кучерявый Ю. А., 2003; Kawano S., Tsuji S., 2000). В этом процессе значительную роль играют циркулирующие в крови эритроциты. Вследствие попадания в кровоток эритроцитов с нарушенной деформируемостью, происходит повышение вязкости крови, нарушение микроциркуляции, снижение кровоснабжения СОЖ и ДПК кислородом (Селезнев А.В., Непашев А.А., Кондурцев В.А., 2002; Lutz H.V., 1988).

Антитромбогенные свойства стенки сосудов обусловлены: синтезом эндотелия клеток и в меньшей степени простаглицлином - мощным эндогенным ингибитором агрегации тромбоцитов, активатором плазминогена, антикоагулянтов антитромбина III (Кацалзе Ю.Л., Котовщикова М.А. 1982; Балуда В.П., Деянов И.И., 1988; Шилкина Н.П., Виноградов А.А., 2007).

Нарушение регионарного кровотока в стенке желудка за счет повышения сосудистого тонуса, уменьшения притока артериальной крови и избыточного свободно-радикального окисления липидов приводит к существенному снижению устойчивости СОЖ к повреждению. Фактор активации тромбоцитов повышает проницаемость сосудистой стенки, вызывает агрегацию тромбоцитов, усиливает активность процессов перекисного окисления липидов и высвобождение лизосомальных ферментов при индуцируемой им агрегации нейтрофилов, что является одним из механизмов, реализующих повреждение слизистой оболочки желудка и двенадцатиперстной кишки (Циммерман Я.С., Михайловская Л.В. 1996).

Исследования состояния системы гемостаза у пациентов с ЖКК выявили, повышение активности фибринолиза венозной крови (Фишер А.А., Колонова В.П., Шефтелович Т.К. 1985). Усиление фибринолиза приводит к наиболее важным нарушениям гемокоагуляции, обуславливающих развитие гастродуоденальных кровотечений. Эти сдвиги могут служить прогностически неблагоприятным признаком, указывающим на опасность развития кровотечения при эрозивно-язвенных повреждениях СОЖ и ДПК (Фишер А.А., Саха С.К., Кононова В.П., 1985).

Таким образом, процесс формирования эрозивно-язвенных поражений гастродуоденальной зоны и нарушений в различных звеньях системы гемостаза тесно взаимосвязаны. Изменения в системе гемокоагуляции и реологии крови при гастропатиях, индуцированных приемом НПВП, имеют свои особенности. Можно предположить, что нарушение в системе гемостаза у больных НПВП-индуцированными гастропатиями, может считаться одним из патологических механизмов заболевания.

# Оценка современного состояния эрадикационной терапии при *Helicobacter pylori*-ассоциированных заболеваниях

Изатуллаев Е.А., Гридин И.О., Ердаш Б.Е., Макеева Н.М.

## Актуальность проблемы

Сегодня хорошо известно, что эрадикация (истребление) *Helicobacter pylori* у больных язвенной болезнью и хроническим гастритом ведет к быстрому исчезновению клинических симптомов, устранению хронического воспалительного процесса и заживлению язв.

Эффективная антигеликобактерная терапия является очень сложной задачей, т.к. *Helicobacter pylori* занимают нишу (слой желудочной слизи) малодоступный для антимикробных средств.

В 2005 г. во Флоренции (Италия) состоялось очередное совещание Европейской рабочей группы по изучению *Helicobacter pylori* /EHPSG/, на котором разработан «Консенсус Маастрихт-3», позднее утвержденный Всемирным конгрессом гастроэнтерологов (Монреаль) и Европейской гастроэнтерологической неделей (Копенгаген). Обязательные показания к эрадикации *Hp* (strongly recommended) остались прежние (в соответствии с Консенсусом Маастрихт-2):

- язвенная болезнь желудка и ДПК независимо от стадии ее течения, включая осложненные формы;
- MALT-ома;
- атрофический гастрит;
- состояния после резекции желудка по поводу рака;
- кровные родственники больных раком желудка первой степени родства.

Целесообразные показания к эрадикационной терапии (advisable recommended) претерпели определенные изменения:

- при функциональной неязвенной диспепсии и наличии *Hp* определена стратегия «установить и лечить» (test and treat), которая признана необходимой, особенно в регионах с высокой инфицированностью населения *Hp*;
- эрадикация *Hp* у лиц, изъявивших желание ее провести, признана целесообразной после подробной консультации с лечащим врачом.

Определены и уточнены взаимоотношения с заболеваниями и патологическими состояниями, связанными с инфицированием *Hp*:

### 1. Взаимоотношения между *Hp* и ГЭРБ:

- Признано, что инфекция *Hp* не является фактором, способствующим возникновению ГЭРБ;
- Не получено убедительных подтверждений провоцирующему влиянию эрадикации *Hp* на развитие или прогрессирование ГЭРБ;
- Эрадикация *Hp* не оказывает влияния на эффективность антисекреторной терапии, назначаемой при ГЭРБ;
- У *Hp*-положительных больных ГЭРБ длительное применение ИПП способствует развитию атрофического гастрита;
- Эрадикация *Hp* способствует снижению риска развития атрофии слизистой оболочки /СО/ фундального отдела желудка у пациентов с ГЭРБ.

### 2. Взаимоотношения между *Hp* и НПВП-гастропатиями

- установлено, что риск развития эрозивно-язвенных поражений желудка и ДПК при приеме НПВП у *Hp*-положительных больных выше, чем у *Hp*-негативных;
- доказано, что эрадикация *Hp* снижает риск возникнове-

ния эрозий и язв желудка и ДПК у больных, принимающих НПВП;

- определено, что перед назначением НПВП необходимо проведение исследований на наличие инфицированности *Hp* и в случае ее подтверждения следует провести эрадикационную терапию;

- т.к. эрадикации *Hp* недостаточно для предупреждения НПВП-гастропатии, то больным с высоким риском ее возникновения показано назначение ИПП (терапия прикрытия).

### 3. Взаимоотношения между *Hp* и не гастроэнтерологическими заболеваниями

- а) Рекомендовано проведение эрадикационной терапии у больных с аутоиммунной тромбоцитопенией;
- б) Рекомендовано проведение эрадикационной терапии у больных с ЖДА при отсутствии других причин ее развития;
- в) Нет убедительных доказательств связи *Hp*-инфекции с другими заболеваниями и, в частности с ИБС.

## Эрадикационная терапия при *Hp*-ассоциированных заболеваниях

Гистологическими исследованиями установлено, что успешная эрадикация *Helicobacter pylori* при *Hp*-ассоциированных заболеваниях /*Hp*-А3/ приводит к восстановлению ультраструктуры клеток слизистой оболочки /СО/ желудка. Прежде всего, эрадикация *Helicobacter pylori* подавляет активность воспалительного процесса, что характеризуется исчезновением инфильтрации эпителия и собственной пластинки СО желудка полиморфноядерными лейкоцитами. Эти явления наблюдаются через 4-6 недель после проведенного антибактериального лечения.

Примерно в такие же сроки отмечается снижение лимфо-плазмоцитарной инфильтрации собственной пластинки СО желудка, которая и в дальнейшем прогрессивно уменьшается, но полностью не исчезает даже через год после лечения и полная регрессия геликобактерного гастрита наступает не ранее, чем через два года после успешной эрадикации. По-видимому, специфические антигеликобактерные антитела (класса IgG) продолжают длительно циркулировать в крови после эрадикации и вызывать перекрестную реакцию с мишенями - эпитопами на специализированных клетках, инфильтрирующих СО желудка в течение указанного периода.

Очень важным является вопрос о возможной обратимости атрофического гастрита после успешной эрадикации *Helicobacter pylori*. Имеются наблюдения, свидетельствующие об обратимости атрофии. Однако, при атрофическом гастрите имеет место нарушение регуляции апоптоза - в эпителиоцитах накапливаются повреждения ДНК и эти клетки, по-существу, приобретают другой фенотип, следовательно они приобретают и другие темпы пролиферации и апоптоза. Т.е. механизмы, препятствующие обратному развитию атрофии обусловлены изменениями фенотипа эпителиальных желудочных клеток, следовательно, атрофический процесс, вызванный *Helicobacter pylori*, по-видимому, имеет не физиологичный характер.



Применение специфической терапии, направленной на уничтожение *H. Pylori*, вызывает не только более быстрое заживление язв и снижение числа рецидивов заболевания, но при этом устранение *H. Pylori* сопровождается активной репаративной регенерацией с нормализацией структуры слизистой оболочки.

Основными аргументами, свидетельствующими в пользу необходимости эрадикации *H. pylori* являются следующие:

- Антисекреторная терапия в сочетании с эрадикацией *H. pylori* приводит к значительно более быстрому заживлению язв, нежели только назначение антисекреторных препаратов;
- Эрадикация *H. pylori* сопровождается более быстрым заживлением язв сравнительно с плацебо;
- Эрадикация *H. pylori* приводит к существенному снижению частоты рецидивов.

## Фармакологические основы антигеликобактерной терапии

Принято считать, что антигеликобактерная терапия достаточно эффективна, если результаты успешности эрадикации *H. pylori* достигает 80-90%. Оптимальный терапевтический режим проведения эрадикации *H. pylori* все еще окончательно не определен. Вместе с тем, большинство гастроэнтерологов считают, что предлагающийся первоначально 14-дневный вариант эрадикации *H. pylori* не имеет преимуществ перед 7-ми или 10-ти дневными схемами, что нашло свое отражение в итогах II Европейского совещания по *Helicobacter pylori* (Галвей, 1997).

Важным элементом эффективного антигеликобактерного лечения является создание таких условий жизнедеятельности *Helicobacter pylori*, при которых последние становятся более восприимчивыми к действию антимикробных препаратов. Таким образом, основу антигеликобактерной терапии при Нр-АЗ составляют противомикробные средства, но они назначаются с одновременным подавлением секреции соляной кислоты антисекреторными препаратами, т.к. последние увеличивают противомикробное действие антибактериальных агентов.

В настоящее время в качестве антисекреторных средств применяются ингибиторы протонной помпы (ИПП), которые и сами косвенно обладают антигеликобактерными свойствами, связанными с изменениями среды обитания *Helicobacter pylori*. Очень важным является также то, что в отличие от антисекреторов, действующих на уровне рецепторов обкладочных клеток (блокаторы  $H_2$ -рецепторов гистамина, блокаторы М-холинорецепторов) ИПП не проявляют феномена "отдачи" после отмены препарата и не приводят в связи с этим к возникновению ранних рецидивов.

При проведении тройной терапии язвенной болезни рекомендуется применять ИПП, не взаимодействующие с системой цитохрома Р-450 и, следовательно, более безопасные при их применении в различных схемах комбинированной антигеликобактерной терапии.

Спектр антимикробных препаратов, к которым чувствительны *Helicobacter pylori*, достаточно широк и включает в себя различные антибактериальные средства, в т.ч. антибиотики (пенициллины и макролиды), производные 5-нитроимидазола (метронидазол, тинидазол), препараты коллоидного висмута (субцитрат и субгаллат), производные нитрофурана (фуразолидон) и другие.

Но в настоящее время имеется только 6 групп антимикробных препаратов с антигеликобактерным эффектом, доказанным *in vivo*:

- 1) Производные 5-нитроимидазола (метронидазол, тинидазол).
- 2) Полусинтетические аминопенициллины (амоксциллин).

3) Макролиды (кларитромицин, рокситромицин, азитромицин).

4) Полусинтетические аминопенициллины + ингибиторы бета-лактамаз.

5) Производные нитрофурана (фуразолидон)

6) Препараты коллоидного висмута.

## Причины неуспешности эрадикации

Изучение причин неэффективности лечения показало, что подавляющее большинство неудачно пролеченных больных либо нарушают кратность приема, либо принимают препараты бессистемно.

В последние годы увеличивается количество больных, у которых *H. pylori* проявляет резистентность к терапии метронидазолом и кларитромицином. Так, показатели резистентности Нр к метронидазолу в европейских странах колеблются от 19 до 42%, в США составляют 33-37%, а в Бразилии и Мексике достигают 53 и 77% соответственно. Растут показатели резистентности Нр к кларитромицину, которые в странах Южной Европы достигают 24% (F. Megraud, 2005).

Исследования показали, что резистентность Нр к кларитромицину составляет 20,2% из 114 изолированных штаммов (J.H.Lee et al., 2005)

По данным Вдовиченко В. и Демидова А. (2007) динамика резистентности Нр к антибиотикам в течение 10-ти лет проявилась следующим образом: резистентность Нр к метронидазолу в 1996 году составляла 32%, то в настоящее время она выявляется в 100% случаев. Резистентность к кларитромицину за 10 лет выросла от 0% до 27,4%. Применение тетрациклина во 2-й линии эрадикационной терапии неэффективно в 57,9% случаев.

Murakami K, et al. еще в 2002 г. показал, что кларитромицин и метронидазол не должны комбинироваться в схемах эрадикационной терапии 1-й линии. Кроме того, по его данным первая линия стандартной 7-ми дневной эрадикационной терапии, включающая кларитромицин и амоксициллин, неэффективна в 24% случаев и также должна быть пересмотрена.

По прогнозам Вдовиченко В., Демидовой А. (2007) у 30% популяции не гарантирована успешность эрадикации с использованием стандартной тройной схемы ИПП+КЛА+АМО, а эффективность применения квадротерапии в качестве 2-й линии прогнозируется только на уровне 57% успешности.

Проведенными нами в 2007-08 гг. исследованиями установлено, что в последние годы в Казахстане увеличилось число больных, резистентных к стандартной 7-ми дневной эрадикационной терапии: ИПП+АМО+КЛА (по данным, полученным на 350 пациентах, резистентность к указанной терапии составляет более 30%).

Таким образом, в настоящее время эффективность 7-дневной терапии по схеме ИПП+МЕТ+КЛА практически исчерпана, а схема ИПП+АМО+КЛА нуждается в коррекции, при этом основные направления в поисках более эффективных схем эрадикационной терапии могут быть сосредоточены:

а) на замене кларитромицина и метронидазола антибактериальными препаратами, к которым Нр сохраняет чувствительность;

б) увеличении продолжительности терапии с 7-ми до 10-ти дней;

в) повышении дозы ИПП с 40 до 80 мг/сутки;

г) изменении схемы лечения (последовательное применение антибиотиков).

Исследованиями Vaira D. et al. (2007), проведенными на 300 пациентах показано, что эрадикационная терапия с последовательным назначением антибиотиков (амоксциллина и кларитромицина) в течение 10 дней приводит

к 89% успешности, тогда как стандартная терапия с теми же антибиотиками и также в течение 10 дней обеспечивает только 77% успешности.

Что касается продолжительности терапии, то оптимальным в настоящее время считается 10-дневный курс эрадикации, который на 9-12% успешнее, чем 7-дневный (Qasim A., O'Morain C.A., 2002). Так, при сравнении схем лечения с 7 и 10-дневным применением ИПП в сочетании с амоксициллином и левофloxацином установлено, что 7-дневная терапия дает только 70% успешности, а 10-дневная терапия приводит к 90% эрадикации Нр (Di Caro S. et al. (2007)

Новым словом в эрадикационной терапии является последовательное применение 2-х антибиотиков в сочетании с ИПП.

## Диагностика успешности эрадикации *Helicobacter pylori*

• Диагностика эффективности проведенной эрадикации проводится не ранее, чем через 4-6 недель после завершения антихеликобактерной терапии, что связано с возможностью получения ложноотрицательных результатов при более ранней диагностике;

• Также как и в диагностике *Helicobacter pylori* рекомендуется использование как минимум двух методов, желательное с использованием дыхательного уреазного теста;

• Цитологический метод для установления успешности эрадикации Нр не применяется.

• В гистологической диагностике эффективности эрадикации обязательно взятие биоптатов из тела желудка.

• Неудачная эрадикация *Helicobacter pylori* должна сопровождаться исследованием чувствительности микроорганизма к антибактериальным препаратам (культуральный метод диагностики).

Так, как при язвенной болезни успешная эрадикация *Helicobacter pylori* резко снижает (до 2-5% в год) частоту рецидивирования язвенной болезни. Григорьев П.Я. (1999) полагает, что при отсутствии рецидивов болезни эмпирически эрадикацию можно считать успешной, но диагностика успешности эрадикации обязательна при лимфоме желудка, осложненном течении ЯБ, а также после резекции желудка при раннем раке.

## Терапия второй линии

Эрадикация *Helicobacter pylori* при применении предлагаемых схем может не достигаться вследствие следующих причин:

• неполной эрадикации или реинфекции *Helicobacter pylori*;

• резистентности *Helicobacter pylori* к применяемым антибактериальным препаратам (при этом требуется проведение культуральных исследований с определением чувствительности к антибактериальным препаратам и соответствующим лечением);

• неполного выполнения программы лечения при недисциплинированности больного.

• возникновения язвы, не ассоциированной с *Helicobacter pylori* (НПВП – гастропатии), в этом случае лечение проводится только ИПП.

При неэффективности применяемых схем 1-й линии в соответствии с Маастрихт-2 используется квадротерапия, включающая ИПП + препарат висмута + 2 антибиотика. Однако, исследования последних лет показали, что при назначении данной схемы до 30% пациентов все равно остаются инфицированными (Gisbert J.P. et al., 2005). В связи с этим предлагаются другие варианты 2-й линии:

• замена метронидазола на нитрофурановые препараты

- фуразолидон (100-200 мг 2 р в сутки) в схеме квадротерапии (Segura A.M., 2000);

• применение во второй линии ИПП в сочетании с амоксициллином и рифабутином (последний по 300 мг/сутки) – исследование Megraud F., 2004;

• применение 10-ти дневной эрадикационной схемы в качестве 2-ой линии: левофloxацин (500 мг/сутки) +АМО+ИПП. Данная схема обеспечивает уровень эрадикации *H. pylori* 86% (Gisbert J.P. et al., 2006);

• по данным этих же авторов, тройная терапия с включением левофloxацина представляет собой полноценную замену квадротерапии в качестве второй линии имеет высокий уровень эрадикации, хороший комплайенс (compliance) и низкий уровень побочных эффектов.

## Лекарственный патоморфоз хронического геликобактерного гастрита

Следствием неудачной эрадикации *Helicobacter pylori* является лекарственный патоморфоз хронического геликобактерного гастрита. При этом происходит перераспределение вегетативных и кокковых форм *Helicobacter pylori*: снижение числа первых сопровождается увеличением количества кокковидных форм, что отражает реакцию микроорганизма на неблагоприятные условия среды обитания.

Из вегетативных форм *Helicobacter pylori* характерным является при неудачной эрадикации сохранение преимущественно адгезивных штаммов микроорганизма.

Наблюдается и локализационное перераспределение *Helicobacter pylori* - при снижении индекса обсемененности в антральном отделе количество микроорганизмов в теле желудка остается прежним или даже увеличивается. Учитывая тот факт, что уменьшается обсемененность *Helicobacter pylori* антрального отдела желудка и, соответственно уменьшается гипергастринемия и снижается секреция соляной кислоты, у больных клинически может наблюдаться ремиссия болезни. Но прогностически указанные изменения не являются благоприятными, т.к. у данных больных неизбежны последующие обострения болезни.

Из изложенного вытекает важный вывод - при гистологической оценке эффективности эрадикации обязательно следует исследовать биоптаты, взятые из тела желудка.

В связи со снижением успешности эрадикационной терапии по схемам, рекомендуемым соглашением Маастрихт-2, нами проведены исследования схемы лечения, основанной:

- на замене кларитромицина рокситромицином;  
- увеличении продолжительности лечения до 10 дней;  
- использовании принципа последовательного назначения амоксициллина (АМО) и рокситромицина (РОК).

## Цель исследования

Изучение эффективности лечения Нр-ассоциированной язвенной болезни при использовании схемы лечения, включающей последовательное применение амоксициллина в дозе 1000 мг 2 раза в день на протяжении 5 дней, а затем рокситромицина в дозе 150 мг 2 раза в день на протяжении 5 дней на фоне приема ИПП (пантопрозол) 40 мг в день на протяжении 10 дней.

## Задачи исследования

а) оценить сравнительную эффективность последовательной 10-ти дневной эрадикационной терапии ИПП+АМО+РОК по сравнению со стандартной 7-дневной терапией (ИПП+КЛА+АМО);

б) определить частоту возникновения нежелательных

эффектов при указанных вариантах лечения.

Всего в исследование включено с их информированного согласия 90 человек, из них мужчин – 61, женщин – 29. Средний возраст составил  $35,9 \pm 4,3$  года.

У всех пациентов имела место подтвержденная язвенная болезнь, ассоциированная с Нр. Язва луковицы ДПК обнаружена у 64 человек. Язва желудка – у 21 человека, сочетание ЯЖ и ЯДПК – у 5 человек.

Все пациенты были разделены методом случайной выборки на 2 группы:

1 группа включала 60 пациентов, получавших лечение по следующей схеме: пантопразол (препарат Контролок) 40 мг/сутки + АМОКСИЦИЛЛИН (препарат Флемоксин солютаб) 2,0 г/сутки в течение 5 дней, следующие 5 дней больные получали Контролок 40 мг/сутки + РОКСИТРОМИЦИН (препарат Кситроцин) 300 мг/сутки 5 дней;

2 группа включала 30 человек, получавших стандартную 7-ми дневную терапию: пантопразол (Контролок) 40 мг/сутки + амоксициллин (Флемоксин Солютаб) 2,0 г/сутки + кларитромицин (препарат Фромилид) -1,0 г/сутки.

Данные исследования проводились как контролируемые (контроль – стандартная схема лечения), что допускается на этапе оценки методов эрадикации Нр на людях для получения результатов, подтверждающих эффективность и безопасность изучаемых схем лечения. В исследовании не включена группа плацебо - рабочая группа по изучению Нр /ЕНПСГ/ не рекомендует включать в исследования на пациентах, имеющих язву, группу плацебо из этических соображений.

Оценка эффективности основывалась на анализе жалоб и данных индивидуального дневника, динамического эндоскопического и морфологического наблюдения, а также успешности эрадикации Нр.

Безопасность терапии оценивалась регистрацией всех нежелательных событий, появлявшихся в ходе исследования, а также анализа результатов общего и биохимического анализов крови до и после лечения.

Исследование в соответствии с протоколом завершили все 90 (100%) больных.

Эндоскопические исследования проводились на видеосистеме OLYMPUS EXERA CV-160, эзофагогастродуоденоскоп модель GIF-160.

Всем 90 больным до начала лечения было проведено исследование на наличие Нр инвазивным методом с взятием биоптатов из СО антрального отдела желудка на расстоянии примерно 6 см от привратника и из СО тела желудка на расстоянии около 6 см ниже кардии.

Использовался быстрый уреазный тест для 2-х биоптатов, взятых из СО антрального отдела и тела желудка (Орион Диагностика, Финляндия).

Тест оценивался на протяжении 20 мин + 2 часа. Указанный тест был положительным у всех 90 пациентов.

Данные исследования проводились как контролируемые (контроль – стандартная схема лечения), что допускается на этапе оценки методов эрадикации Нр на людях для получения результатов, подтверждающих эффективность и безопасность изучаемых схем лечения.

В исследовании не включена группа плацебо, т.к. рабочая группа по изучению Нр /ЕНПСГ/ не рекомендует включать в исследования на пациентах, имеющих язву, группу плацебо из этических соображений.

Оценка эффективности основывалась на анализе жалоб и данных индивидуального дневника, динамического эндоскопического и морфологического наблюдения, а также успешности эрадикации Нр.

Безопасность терапии оценивалась регистрацией всех нежелательных событий, появлявшихся в ходе исследования, а также анализа результатов общего и биохимического анализов крови до и после лечения.

Клиническая симптоматика:

Болевой верхнеабдоминальный синдром – у 59 пациентов (65,5 %), Болевой верхнеабдоминальный синдром в сочетании с диспепсией – у 31 пациента (34,4 %).

Предшествующая эрадикационная терапия в других медицинских учреждениях проводилась у 28 пациентов (31,1%), из них: у 13-ти пациентов – ИПП+АМО+МЕТ, у 6-ти – ИПП+Де-Нол+АМО, также у 6-ти - ИПП+КЛА+МЕТ и у 3-х – блокатор H2-рецепторов гистамина + амо+мет. Продолжительность предшествующего приема антибактериальных препаратов составляла от 7 до 14 дней.

Исследование в соответствии с протоколом завершили все 90 (100%) больных.

*Динамика наблюдения:*

*При повторном визите (через 10 дней)* жалобы на болевые ощущения в эпигастрии предьявляли только 9 пациентов (10,0%). При этом боли в эпигастрии у большинства пациентов значительно уменьшились или полностью исчезли на первые дни лечения (1-3 дни).

*При третьем визите (через 20 дней)* только у 4 (4,4%) пациентов сохранялись болевые ощущения в эпигастрии.

## Нежелательные явления

Нежелательные явления при проведении эрадикационной терапии наблюдались в виде диареи у 14 пациентов, из них 7 – в 1-й (11,7%) и 7 – во 2-й группе (23,4%), появление чувства горечи во рту – 11 пациентов (12,2%), тошноты - у 7 пациентов (7,8%) также в 7 случаях пациенты отмечали расстройство вкуса (7,8%).

В целом, побочные эффекты наблюдались у 23 пациентов, из них у 13 в 1-й группе (21,7%), и у 10 – во 2-й (33,3%), но ни в одном из случаев не потребовалось отмены эрадикационной терапии.

При возникновении диареи (ААД) пациентам назначался энтерол (*Saccharomyces boulardii*) 1 г (2 раза по 2 капсулы).

## Успешность эрадикации

Успешность эрадикации определялась при 4-м визите (через 6 недель после завершения лечения) быстрым уреазным тестом на смешанных биоптатах СО антрального отдела и тела желудка.

Положительные пробы на Нр через 6 недель после завершения терапии по данным уреазного теста установлены:

- по 1-й группе: только у 5 пациентов тест был положительным и еще в 3-х случаях тест расценивался как сомнительный. Таким образом, *успешность эрадикации составила 86,7 %.*

- по 2-й группе у 5-ти больных по данным уреазного теста инфекция Нр обнаружена после эрадикации, в 3-х случаях тест был сомнительным и т.о., *успешность эрадикации составила 73,3 %.*

## Выводы

1. Последовательное применение АМО + РОК на фоне применения стандартной дозы ИПП представляет собой удобную и успешную схему эрадикационной терапии как 1-й, так и 2-й линии и может быть рекомендовано в качестве одного из вариантов лечения Нр-ассоциированных заболеваний.

2. Последовательное применение антибиотиков (АМО+РОК) в течение 10 дней в схеме эрадикационной терапии реже, чем одновременное назначение 2 антибиотиков в течение 7 дней (АМО+КЛА) вызывает возникновение диареи.



# Применение лазеро- и КВЧ-пунктуры в эрадикационной терапии больных с функциональной диспепсией, ассоциированной с *Helicobacter pylori*

Мырзабаева Н.А.

Казахский национальный медицинский университет им. С. Д. Асфендиярова

УДК: 616.3-085:615.849.19:615.849.11

Предметом дискуссии и актуальной проблемой среди функциональных нарушений пищеварительного тракта остается функциональная диспепсия (ФД). Понятие ФД предполагает комплекс функциональных расстройств пищеварения, продолжающийся более трех месяцев, включающий боли или ощущение дискомфорта в эпигастриальной области, тяжесть, чувство переполнения после еды, раннее насыщение, вздутие живота, тошноту, рвоту, отрыжку, изжогу и другие симптомы, при которых не удается выявить органических заболеваний [1]. Исследования, проведенные в странах Западной Европы и Северной Америки, позволяют рассматривать данную патологию как самую распространенную среди заболеваний органов пищеварения. Показатель ФД в развитых странах достигает 40% [2]. Основной причиной возникновения ФД являются нарушения гастроинтестинальной моторики, висцеральная гиперчувствительность желудка к растяжению, психоэмоциональные расстройства, а также инфекция *Helicobacter pylori* (известно, что *Helicobacter pylori* ослабляет моторику желудка) [3]. В зависимости от превалирования диспепсических расстройств выделяют клинические варианты ФД: язвенноподобный (основной симптом – боли в эпигастрии) в современной интерпретации – синдром боли, дискинетический (преобладают тяжесть и чувство переполнения, дискомфорт в эпигастрии, тошнота, отрыжка, раннее насыщение), так называемый постпрандиальный дистресс-синдром и неспецифический (симптоматику трудно однозначно отнести к одному из вариантов). Наши собственные наблюдения показывают, что подразделение ФД на разные варианты можно рассматривать, как только относительное. Лишь у некоторой части пациентов выявляется комплекс всех симптомов, которые можно действительно отнести к одному из вариантов ФД, если строго придерживаться формулировки ФД, предложенной Римскими критериями. Частота развития тех или иных симптомов ФД, время появления, интенсивность и продолжительность, в наших наблюдениях, у разных пациентов были различными. Хотя ФД не приводит к стойкой утрате трудоспособности, она относится к категории заболеваний, которые значительно ухудшают качество жизни и ограничивают повседневную деятельность, поэтому пациентам с ФД необходимо эффективное лечение, которое купирует основные симптомы заболевания.

В настоящем исследовании мы попытались применить лазеро- и КВЧ-пунктуру (электромагнитное излучение миллиметрового диапазона крайне высокой частоты) в терапии больных с функциональной диспепсией, ассоциированной с *Helicobacter pylori* с целью достижения потенцирующего эффекта.

## Материалы и методы исследования

Исследование проведено у 56 пациентов с верифицированным диагнозом ФД в возрасте от 16 до 45 лет. Длитель-

ность заболевания составляла от 12 месяцев до 4 лет. В основную группу вошли 36 пациентов, которым была назначена эрадикационная терапия согласно рекомендациям Маастрихтского консенсуса-3 и, дополнительно, с первого дня лечения лазеропунктура на местные точки акупунктуры (ТА), а КВЧ-пунктура проводилась на отдаленные точки общего действия по предложенной нами методике (патент на полезную модель №27007; инновационный патент №2008/1001.1).

Контрольную группу составили 20 обследованных нами пациентов, которые получали только эрадикационную терапию. Исследуемые группы пациентов по полу, возрасту, клиническим, биохимическим, морфологическим показателям были сопоставимы и репрезентативны. Эффективность лечения оценивали через 3-4 недели после завершения эрадикационной терапии. Исследуемым контрольной группы в зависимости от клинического варианта ФД назначали симптоматическое лечение.

Наиболее частой жалобой пациентов (67,8%) было ощущение тяжести, дискомфорта в эпигастрии. Болевой синдром, не всегда связанный с приемом пищи или погрешностями в диете, беспокоил 60,7% больных. Также часто отмечалось чувство раннего насыщения, возникавшее у 46,4% пациентов после приема небольших порций пищи. Довольно частой была жалоба на тошноту (44,6%), отрыжка воздухом отмечалась у 37,5%; рвота, как эпизодическое явление наблюдалось у 5,3% пациентов.

Всем пациентам проводили клиническое, лабораторное и инструментальное (ЭКГ, УЗИ органов брюшной полости, электрогастрографию (ЭЭГ), pH-метрию, видеозофагогастродуоденоскопию (ВЭФГДС) с прицельной биопсией слизистой оболочки желудка с последующей морфологической оценкой биоптата, идентификацией *Helicobacter pylori* гистологическим методом и с использованием полимеразной цепной реакции (ПЦР)) обследование пациентов.

По результатам pH-метрии в большинстве случаев (57,1%) отмечалась гиперацидность. Нормацидность наблюдалась у 19,6% пациентов, гипоацидность – у 23,3% пациентов. У всех больных с гипоацидностью результаты измерения указывали на ее умеренную степень. Ацидность не выявили ни в одном случае. При исследовании моторной функции желудка у подавляющего большинства выявлен гиперкинетический тип с высокоамплитудными зубцами. Для контроля динамики клинических проявлений заболевания в исследовании были использованы специальные опросники, с помощью которых пациенты оценивали интенсивность каждого симптома до и после лечения.

## Результаты и обсуждение

Проведенное наблюдение за пациентами показало, что у больных основной группы на фоне лазеро- и КВЧ-пунктуры положительная клиническая динамика наступала гораздо быстрее (на 3-4 день от начала лечения), в сравнении с



контрольной группой. Наиболее существенное влияние терапии отмечено на купирование болевого синдрома (у 89,3% пациентов). У 10,7% значительно снижена ее интенсивность. Диспепсические симптомы устранены к 7-8 дню лечения. Все пациенты отметили хорошую переносимость терапии. Основные клинико-биохимические показатели крови после лечения не претерпевали значимых изменений. При ВЭФГДС наблюдалось уменьшение отечности, гиперемии. Показатели pH тела желудка достоверно увеличивались, то есть кислотность снижалась по сравнению с исходным уровнем. Отмечалось улучшение ощелачивающей функции антрального отдела с удлинением щелочного времени. Нейтрализующая способность антрума улучшалась постепенно. Исследование стимулированного пентагастрином кислотообразования также показало позитивные изменения - отмечалось снижение чувствительности кислотопродуцирующей системы желудка на введение пентагастрина. После курса лазеро-и КВЧ-пунктуры отмечалось улучшение моторной функции

желудка (снижение повышенной амплитуды электрических потенциалов). *Helicobacter pylori* при ПЦР и гистологически выявлено не было. Лазеро-и КВЧ-пунктура в сочетании с эрадикационной терапией потенцирует терапевтический эффект, ввиду того, что действие антибактериальных препаратов и лазеро-и КВЧ-пунктуры направлено на искоренение микроорганизмов *Helicobacter pylori*.

Таким образом, результаты лечения подтверждают позитивное воздействие и высокую клиническую эффективность этих неинвазивных методов терапии наряду с успешной эрадикацией *Helicobacter pylori* у больных с ФД.

## Литература

1. Delaney B.C., O'Morain C. *Management of Dyspepsia // Cur. Opin. Gastroenterol.* – 2001. – Vol. 45 (suppl. 1). – P. 38-42.
2. Holtmann G., Talley N.J. *Clinician's Manual on Managing. – London: LS Com., 2000. – 88 p.*
3. Talley N.J., Stanghellini V., Heading R.C., et al. *Functional gastroduodenal disorders // Gut.* – 1999. – Vol. 45 (suppl. 2). – 37-42.

# Применение препарата Рилейс-сановель плюс у больных с артериальной гипертонией

Атарбаева В.Ш., Анаятова З.К., Сагиндыкова Ж.М. Тобаяхова Б. Б.

НИИ кардиологии и внутренних болезней МЗ РК, г. Алматы

УДК 616.12-008.331.1:615.224

Достижения значительных успехов в лечении артериальной гипертонии (АГ) связаны с применением эффективных антигипертензивных, базовых препаратов. Антигипертензивная терапия должна быть направлена не только на снижение артериального давления, но и на предупреждение риска сердечно-сосудистых осложнений [1,2]. Структурно-функциональные изменения, возникающие в сердце при артериальной гипертонии, связаны с гемодинамическими перегрузками, включающие прогрессирующее увеличение массы миокарда, дилатацию полостей сердца, а также изменение его геометрических характеристик. Это является не только механизмом компенсации, но и фактором дальнейшего прогрессирования заболевания и предиктором сердечно-сосудистых осложнений. Установлено, что наряду с увеличением массы миокарда левого желудочка, тип геометрических изменений определяет риск смертельных исходов от сердечно-сосудистых осложнений [3,4]. Препараты, имеющие хорошую переносимость и весьма широкий спектр фармакологических эффектов, обладающие антигипертензивным действием, положительно влияющие на процессы ремоделирования сердца широко используются в практической медицине [5].

В настоящее время завершены многоцентровые рандомизированные плацебоконтролируемые исследования по изучению влияния длительной комбинированной терапии на качество и продолжительность жизни больных АГ. Результаты исследований показали, что наиболее рациональным в лечении АГ является комбинированная терапия.

Целью настоящего исследования явилось изучение эффективности и безопасности комбинированного препарата, содержащего лизиноприл и гидрохлоротиазид, под торговым названием «Рилейс-сановель плюс», фармацевтической фирмы Сановель, Турция.

## Материал и методы исследования

Обследовано 30 больных артериальной гипертонией 2 ст., риск 3, мужского и женского пола, в возрасте от 45-70 лет. В процессе исследования были использованы критерии отбора и согласие больных. Контролем функциональных и биохимических показателей служила группа практически здоровых лиц (30 человек), сопоставимых по полу и возрасту. Основная группа – 30 больных АГ принимали Рилейс-сановель плюс в дозе 1 таблетка в сутки (лизиноприл 20 мг, гидрохлоротиазид 12,5 мг).

Методы исследования: общеклинические, функциональные (ЭКГ, ЭхоКГ), определение сахара в крови и общего холестерина.

Сроки исследования: до и через 12 недель после лечения.

Лечение АГ предполагает достижения контроля не только над уровнем артериального давления (АД) и частотой сердечных сокращений (ЧСС), но и над метаболизмом, с чем связано улучшение клинических исходов заболевания и снижение процента кардиоваскулярного риска.

Комплексное эхокардиографическое обследование проводилось на аппарате "Vivid 3" (фирма «General Electric», США), по методике Американской ассоциации эхокардиографии. Определяли толщину межжелудочковой перегородки (ТМЖП) и задней стенки левого желудочка

(ТЗСЛЖ) в диастолу, конечно-систолический (КСР) и конечно-диастолический размеры (КДР) левого желудочка (ЛЖ). Величину конечно-диастолического и конечно-систолического объемов (КДО, КСО) сердца определяли по формуле L Teichholtz и соавт. [6]. Массу миокарда левого желудочка (ММЛЖ) рассчитывали по методике Penn [7]. Индекс ММЛЖ (ИММЛЖ) определяли как отношение ее к площади поверхности тела. За нормальные значения принимались ИММЛЖ менее 134г/м<sup>2</sup> для мужчин и менее 110г/м<sup>2</sup> для женщин.

Статистическая обработка результатов исследования проводилась методами вариационной статистики с вычислением для каждого показателя средней величины (М), ошибки средней (m) и критерия t-Стьюдента с помощью пакета прикладных программ Microsoft Excel 2000.

## Результаты и обсуждение

Как показали результаты проведенного нами исследования, через 12 недель лечения Рилейс-сановель плюс выявлено статистически достоверное снижение систолического артериального давления (САД) с 166,2 ± 3,6 мм рт. ст. до 122,5 ± 2,4 мм рт. ст. (p < 0,05), диастолического артериального давления (ДАД) с 109,12 ± 2,1 мм рт. ст. до 82,1 ± 2,3 мм рт. ст. (p < 0,05). В таблице 1 представлена динамика АД и ЧСС: до лечения Рилейс-сановель плюс, через 4, 8 и 12 недель.

Таблица 1 - Динамика АД и ЧСС в ходе исследования

Показатель	Исходно	4 нед.	8 нед.	12 нед.
САД, мм рт.ст.	166,2 ± 3,6	138,6 ± 2,8	126,1 ± 3,9*	122,5 ± 2,4*
ДАД, мм рт.ст.	109,12 ± 2,1	96,4 ± 3,6	86,3 ± 2,9*	82,1 ± 2,3*
ЧСС, в мин.	79,8 ± 2,4	77,4 ± 2,1	71,2 ± 1,9	72,6 ± 2,2

Примечание: \* - p < 0,05 в сравнении с исходными данными

Как видно из представленных данных в таблице 1, Рилейс-сановель плюс оказывает антигипертензивное действие в течение первых недель, с последующей стабилизацией АД через 12 недель. Артериальное давление снизилось в среднем в исследуемой группе на 26,3% к концу периода наблюдения (p < 0,05). При сравнении значений АД в положении стоя и сидя не было выявлено достоверных различий, что свидетельствует о стабильном антигипертензивном эффекте Рилейс-сановель плюс, без проявления ортостатической реакции и рефлекторной вазоконстрикции. ЧСС на фоне длительного лечения Рилейс-сановель плюс оставалась в пределах нормальных величин и достоверно не изменялась.

По данным ЭКГ исходно у 87% пациентов отмечалась гипертрофия левого желудочка, признаки систолической перегрузки - у 16% больных. По окончании периода наблюдения (через 12 недель лечения рилейс-плюс) признаки систолической перегрузки по ЭКГ- данным не определялись. Эхокардиографические показатели, выявленные при обследовании больных до лечения, свидетельствовали о наличии процесса ремоделирования сердца, проявляющийся увеличением конечно-систолического и конечно-

диастолического размеров и объемов, толщины межжелудочковой перегородки и задней стенки левого желудочка в 1,5 раза,  $p < 0,05$ . Так, конечно-диастолический размер увеличен до  $5,9 \pm 0,3$  см, конечно-систолический размер левого желудочка - до  $4,4 \pm 0,5$  см. Конечно-диастолический объем увеличен на 48%; конечно- систолический объем - на 37%.

Результаты проведенного нами исследования показали, что применение Рилейс-сановель плюс в лечении больных АГ положительно влияло на показатели внутрисердечной гемодинамики.

Таблица 2- Динамика внутрисердечной гемодинамики при терапии Рилейс-сановель плюс

Показатель	Исходные данные	Через 12 недель
КДО, мл	$148,3 \pm 1,8$	$120,3 \pm 1,5^*$
КСО, мл	$78,3 \pm 1,2$	$54,2 \pm 1,5^*$
КДР, см	$5,8 \pm 0,3$	$4,9 \pm 0,2^*$
КСР, см	$4,6 \pm 0,5$	$3,6 \pm 0,5^*$
ТМЖП, см	$1,81 \pm 0,04$	$1,35 \pm 0,07^*$
ТЗСПЖ, см	$1,69 \pm 0,02$	$1,22 \pm 0,04^*$
ИММЛЖ г/м <sup>2</sup>	$146,5 \pm 7,2$	$117,2 \pm 6,9^*$
ФВ, %	$48,5 \pm 1,4$	$58,8 \pm 1,7^*$
Дельта S, %	$24,2 \pm 1,2$	$29,3 \pm 1,3^*$

\*-р <0,05- сравнение с исходными данными

Фракция выброса до лечения составила  $48,5 \pm 1,4\%$ , степень укорочения переднезаднего размера левого желудочка =  $24,2 \pm 1,2$  ( $\Delta\%S$ ), что на 30% ниже практически здоровых лиц. Через 12 недель проводимого лечения конечно-диастолический объем достоверно снизился с  $148,3 \pm 1,8$  мл до  $120,3 \pm 1,5$  мл ( $p < 0,05$ ). Конечно-систолический объем снизился с  $78,3 \pm 1,2$  мл до  $54,2 \pm 1,5$  мл,  $p < 0,05$ . О регрессии гипертрофии миокарда левого желудочка можно судить, если ИММЛЖ уменьшился не менее чем на  $10$  г/м<sup>2</sup>, являющийся одним из важных показателей ремоделирования сердца [8]. При лечении Рилейс-сановель плюс ИММЛЖ статистически достоверно уменьшился с  $146,5 \pm 7,2$  до  $117,2 \pm 6,9$  г/м<sup>2</sup>, что свидетельствует о регрессе процесса ремоделирования миокарда,  $p < 0,05$  (таблица 2).

Известно, что тиазидные диуретики отрицательно влияют на процессы метаболизма. Нами было изучено влияние комбинированного препарата, содержащего гидрохлортиазид, на показатель общего холестерина и сахара в крови у больных АГ. Результаты исследования показали, что содержание общего холестерина и сахара в крови до лечения и по окончании периода наблюдения (12 недель) существенно не изменилось (таблица 3). Следовательно, лизиноприл, входящий в состав этого препарата, нивелирует отрицательный эффект гидрохлортиазида.

Таблица 3 – Показатели общего холестерина и сахара в крови при лечении препаратом «Рилейс-сановель плюс»

Показатель	Величина показателя	
	до лечения	после лечения
Общий холестерин, ммоль/л	$5,05 \pm 0,07$	$4,97 \pm 0,05$
Сахар натощак, ммоль/л	$5,14 \pm 0,04$	$5,12 \pm 0,03$

У больных АГ отмечалась хорошая переносимость препарата «Рилейс-сановель плюс», побочных явлений за весь период наблюдения не отмечалось.

Таким образом, Рилейс-сановель плюс является эффективным и безопасным лекарственным препаратом в лечении АГ, требующей комбинированной терапии.

## Выводы

1. Рилейс-сановель плюс – эффективный антигипертензивный лекарственный препарат, способствующий снижению и стабилизации уровня артериального давления.
2. Лечение больных АГ Рилейс-сановель плюс способствует улучшению функциональных возможностей ЛЖ, способствуя обратному процессу ремоделирования, уменьшению индекса массы миокарда, повышению сократительной и насосной функции левого желудочка.
3. Рилейс-сановель плюс – метаболически нейтрален, не влияет на уровень общего холестерина и сахара в крови.
4. Побочных эффектов при лечении Рилейс-сановель плюс не наблюдалось.
5. Рилейс-сановель плюс является эффективным и безопасным лекарственным средством и может широко применяться в лечении больных АГ.

## Литература

1. Профилактика, диагностика и лечение артериальной гипертензии. Российские рекомендации М.:2004.-25с.
2. Дроздецкий С.И. Классификация, принципы лечения и профилактика артериальной гипертензии. Н.Новгород.- 2002.-135 с.
3. Shmeider R.E., Messerly F.H. Hypertension and the heart //J. Hum. Hypertension, 2000.- № 14: P. 597-604.
4. Optimizing blood pressure control in clinical practice. Am. J. Manager Care 2005, Suppl. 1:1-3.
5. Ипатов А.И., Меметов К.А., Арабидзе Г.Г., Полякова О.В. Принципы диагностики и лечения гипертонической болезни и симптоматических гипертензий. Учебн. пособие. М.,2005.-52 с.
6. Teichholtz L.E. et al. Problems in echocardiographic volume determination. Am. J. Cardiol. 1976;37:7-11.
7. Devereux R.B., Reichek N. Echocardiographic determination of left ventricular mass: anatomic validation of the method. Circulation, 1977;55: 613-618.
8. Шиллер Н., Осипов М.А. Клиническая эхокардиография. М 1993; 347.

# Отчет о клинической апробации биологически активной добавки «Бион 3»

Джубаниязова Г.Б., врач-гастроэнтеролог

Центр экспертизы биологически активных добавок к пище, г.Алматы

Кишечник имеет очень большое значение для нашего самочувствия и одновременно является самой большой системой защиты организма. Для нормального процесса переваривания необходима сбалансированная микрофлора кишечника. Она образует естественный защитный барьер от нежелательных бактерий и других вредных веществ, ежедневно попадающих в организм с пищей, и необходима для хорошего самочувствия и сильной иммунной системы. Кишечник человека населяют около 10<sup>14</sup> бактерий. Это наиболее крупный орган иммунитета ввиду его огромной поверхности (400 м<sup>2</sup>). Он содержит 70% иммунных клеток человека. Здоровая кишечная флора имеет значение для созревания и оптимального развития всей иммунной системы после рождения. Нарушения со стороны слизистой оболочки кишечника или кишечной флоры всегда означают нарушение иммунной системы.

Микрофлора пищеварительного тракта представляет собой сложную экологическую систему, включающую наряду с кишечными бактериями слизистые оболочки хозяина, компоненты пищи, вирусы, грибы. В поддержании нормального состава микрофлоры имеют значение состав пищи, состояние иммунной системы макроорганизма, секреторная функция пищеварительных желез, целостность слизистой оболочки.

Нормальная, полезная микрофлора появляется в период новорожденности. Современные условия жизни, неполноценное питание, неблагоприятное воздействие окружающей среды, ослабление защитных сил организма, широкое применение антибиотиков, химиопрепаратов, гормональных средств и т.д. неизбежно приводят к дисбактериозу. Это одно из самых распространенных состояний организма, которое усугубляет тяжесть и течение основного заболевания и требует коррекции.

Дисбактериоз или «синдром избыточного роста бактерий в кишечнике», представляет собой изменение соотношения, количества и качества естественных обитателей кишечника – различных микроорганизмов: бактерий, грибов, вирусов.

У здорового человека в каждом разделе пищеварительного тракта имеется постоянный состав нормальной микрофлоры. С большей частью микроорганизмов у нас взаимовыгодные, дружественные отношения – это полезная микрофлора. Часть из них организм терпит, от части – пытается избавиться.

В понятие «дисбактериоз» входит появление значительных количеств микробов в тонкой кишке и изменение количества, свойств, соотношения между отдельными их группами в толстой кишке. Снижается количество полезных микроорганизмов, или появляются микроорганизмы с нежелательными свойствами, или растет количество микроорганизмов враждебных организму. Дисбактериоз кишечника (ДК) является вторичным состоянием и может не вызывать клинических симптомов, может быть одним из факторов развития хронических заболеваний кишечника, и лишь в единичных случаях может определять клиническую картину заболевания (сепсис). Он проявляется часто у больных с хроническими заболеваниями ЖКТ, после перенесенных кишечных инфекций, после операций на желудке, кишечнике, желчном пузыре, при неполноценном

питании, голодании, после приема антибиотиков, гормональных средств, после химиотерапии, при изменении климатических и др. факторов окружающей среды.

Избыточный рост бактерий в кишечнике может приводить к диарее, метеоризму, запорам, к болям в животе различного характера. Часто отмечаются аллергические проявления в виде пищевой аллергии, крапивницы, отека Квинке, бронхоспазма. При тяжелых степенях может развиваться недостаточность кишечного всасывания, синдром аутоинтоксикации, вторичной иммунной недостаточности.

Для коррекции этих нарушений в первую очередь необходимо лечение основного заболевания, устранение факторов, вызвавших дисбактериоз. Лечение включает диетотерапию, медикаментозную терапию, терапию пробиотиками и пребиотиками.

Экологическая система «микрофлора кишечника», состоящая из миллиардов микроорганизмов, тем не менее, очень чувствительна к влиянию отрицательных факторов. Особенно сильно она может реагировать на антибиотики. Частота диареи, вызванной антибиотиками, до 30 % (особенно высокая при лечении антибиотиками широкого спектра действия). Диарея развивается обычно в ходе лечения (на 4й - 9й день) или в течение 2-3 недель после лечения антибиотиками. Длительность ее, как правило, 3 дня – максимум 2 недели, а тяжесть диареи (от легкого течения до тяжелых воспалений кишечника). Дисбактериоз кишечника приводит к нарушению нормального функционирования кишечника, смещению спектра бактериальной флоры в пользу патогенных микроорганизмов, накоплению токсинов, потере способности бороться с патогенными микроорганизмами и подавлять их рост, снижению иммунитета. Если не корректировать синдром дисбактериоза, может возникнуть опасность суперинфекции, хронических колитов.

Несбалансированное питание, стресс, наряду с антибиотиками и другими медикаментами, могут привести как к нарушениям регуляции кишечной микрофлоры, так и к недостатку витаминов, минеральных веществ и микроэлементов, и ослабить, таким образом, защитные силы организма.

Для поддержания и восстановления здоровой микрофлоры кишечника рекомендуется регулярно принимать специальные пробиотические культуры.

Существует 10 критериев качества полноценных пробиотических продуктов:

1. Безопасность.
2. Применение культур, свойственных кишечнику человека.
3. Выживание при прохождении через желудок и кишечник.
4. Положительное влияние на кишечную флору.
5. Поддержание здоровья.
6. Жизнеспособность в лекарственной форме до истечения минимального срока годности.
7. Идентификация бактериального штамма.
8. Положительное воздействие на здоровье доказано исследованиями на человеке.
9. Клинические испытания в соответствии с установ-



ленным международным стандартом.

Препарат БИОН 3 зарегистрирован и применяется более чем в 20-ти странах мира. Он регулирует кишечную микрофлору, компенсирует потери электролитов, укрепляет иммунную систему. Это эксклюзивный продукт с уникальной формой: трехслойная таблетка с оптимальным сочетанием 3-х действующих веществ: пробиотические культуры, важные минеральные вещества, микроэлементы, все жизненно необходимые витамины.

Бион3, имеет следующие характеристики: уникальное сочетание действующих веществ витаминов, микроэлементов, пробиотиков - *Lactobacillus acidophilus*, *Bifidobact. bifidum*, *Bifidobact. Longum*. Бион 3 необходим для регулирования кишечной флоры, для профилактики диареи, связанной с лечением антибиотиками, для усиления защитных сил минеральными веществами, витаминами и микроэлементами, для возмещения лёгких потерь электролитов.

От начала лечения антибиотиками до минимум 4 недель по окончании лечения принимается 1 таблетка в день через 2 часа после приёма лекарств.

Кроме того, Бион 3 показан пациентам, входящим в группы особого риска: пожилые люди, страдающие хроническими заболеваниями, особенно желудочно-кишечного тракта, пациенты с ослабленной иммунной системой, для защиты от радиации, пациенты, получающие препараты для подавления иммунитета, гормональные препараты, пациенты после тяжелых инфекций, операций и т.д.

Производители: Мерк Зельбстмедикацион ГмБХ (Германия)

ФармГруппа: БАД - источники пробиотических микроорганизмов

Международное непатентованное наименование: Бион 3

Состав: 1 таблетка биологически активной добавки «Бион® 3» содержит 3 особым образом подобранные пробиотические культуры, дневную норму необходимых организму витаминов, а также важнейшие минеральные вещества и микроэлементы.

## Фармакологическое действие

Особая смесь живых пробиотических культур в течение длительного времени поддерживает естественное равновесие кишечной микрофлоры, обеспечивая тем самым функционирование кишечника как защитного барьера от вредных микроорганизмов и стимулируя защитные силы кишечника. Таким образом «Бион® 3» поддерживает дополнительную сопротивляемость организма и его защитные силы. Благодаря особой технологии производства пробиотические культуры в таблетке «Бион® 3» защищены от воздействия желудочного сока и в большом количестве живыми попадают в кишечник, где начинается их полезное воздействие. Постоянная поддержка защитных сил организма при помощи витаминов и микроэлементов, таких как витамины А, С, Е, а также цинк, железо и селен, делает организм более выносливым и позволяет ему лучше справляться с атаками вредных бактерий. В случае нарушения экологического баланса микрофлоры кишечника в результате приема антибиотиков, специальные пробиотические культуры, содержащиеся в биологически активной добавке «Бион® 3», осуществляют ее регенерацию. Биологически активная добавка «Бион® 3» содержит все важнейшие минеральные вещества и микроэлементы для восстановления баланса электролитов, а также обеспечивает организм всеми витаминами, необходимыми для укрепления иммунной системы.

## Показания к применению

«Бион® 3» рекомендуется в качестве биологически активной добавки к пище - источника витаминов, минеральных

веществ и пробиотических микроорганизмов. Биологически активная добавка «Бион® 3» не является полноценной заменой сбалансированного и разнообразного питания.

Противопоказания: индивидуальная непереносимость компонентов, беременность, кормление грудью. Побочное действие - данных нет. Особые указания: перед применением рекомендуется проконсультироваться с врачом. Режим дозирования: принимать ежедневно по 1 таблетке BION 3, не разжевывая и запивая достаточным количеством жидкости (1 стакан).

## Цель исследования

Изучение клинической эффективности и переносимости БАД «БИОН 3» фирмы Мерк Зельбстмедикацион ГмБХ (Германия)

## Материалы и методы исследования

Под амбулаторным наблюдением в ГП №12 находилось 10 больных с хроническим холециститом (4), хроническим панкреатитом(2), хроническим эрозивным гастродуоденитом(4), стеатозом печени(2). Это часто болеющие пациенты с сочетанными заболеваниями в стадии неполной ремиссии, в возрасте от 34 до 67 лет, средний возраст 47 лет, мужчин было 4, женщин – 6. Длительность заболевания составляла от 11 до 27 лет. Жалобы и объективный статус соответствовали основному и сопутствующим диагнозам.

В наши исследования были взяты больные с хроническими часто рецидивирующими заболеваниями пищеварительной системы (хроническим холециститом, хроническим панкреатитом, хроническим эрозивным гастродуоденитом) с сопутствующим синдромом дисбактериоза кишечника (ДК) 1-2 степени.

Эти больные до обследования принимали антибиотики или часто принимают лекарственные средства, находятся постоянно на диетотерапии и поддерживающей терапии по поводу хронических заболеваний. Диагнозы верифицировались в условиях поликлиники общепринятыми методами, а также исследованием кала на дисбактериоз в баклаборатории.

Критерии эффективности: клиническое наблюдение, обследование с включением стандартных лабораторных тестов и инструментальных методов (УЗИ, ЭГДС), исследование кала на дисбактериоз, субъективная оценка эффективности путем опроса.

Результаты оценивались по регрессу клинических симптомов, динамике изменений общих анализов крови и мочи, копрограммы, биохимических тестов, анализа кала на дисбактериоз, УЗИ и эндоскопической картины, а также по субъективной оценке переносимости БАД, динамике общего самочувствия.

Все больные получали поддерживающую терапию по показаниям: диетотерапия, антисекреторные, ферментные препараты, холикинетики и холеретики.

В течение месяца 10 пациентов принимали БАД «БИОН 3» по 1 таблетке в день во время еды. Контрольная группа 6 больных с подобной же патологией принимала только поддерживающую терапию.

## Результаты лечения

По данным клинической апробации 60% больных, принимавших БАД, отметили положительное действие «БИОН 3» на общее состояние организма:

- уменьшение синдрома интоксикации: исчезли постоянная слабость, утомляемость, реже стали появляться головные боли, боли в мышцах, суставах, улучшился аппетит;

- уменьшение болевого синдрома: реже стали боли в подреберьях, пояснице, эпигастрии;
- уменьшение диспепсических явлений (тошноты, изжоги, отрыжки, горечи, сухости во рту, вздутия живота);
- восстановление стула: исчезли или уменьшились проявления диареи или запоров;
  - у больных с аллергическим синдромом (3) реже стал кашель с трудноотделяемой мокротой, стало более свободным носовое дыхание, не было рецидивов крапивницы за время наблюдения;
  - уменьшились проявления астено-невротического синдрома: улучшился сон, меньше стала раздражительность, эмоциональная лабильность;
  - на фоне приема «БИОН 3» не было у этих больных рецидивов хронических заболеваний, наступила полная ремиссия.

В объективном статусе при осмотре улучшение отмечено у тех же больных: исчезла локальная болезненность в эпигастрии, исчезли симптомы воспаления желчного пузыря, поджелудочной железы, меньше явления метеоризма, уменьшился или исчез налет на языке.

В динамике после приема «БИОН 3» у 100% пациентов были в норме количество лейкоцитов в крови и моче, СОЭ, гемоглобин (до лечения патология была у 40%). Определялись у всех больных до и после лечения нормальные уровни трансаминаз, гликемии натощак, билирубина, мочевины. Уровень холестерина нормализовался у половины больных с повышенным холестерином (6) до лечения. В копрограмме у 70% отмечено улучшение переваривания пищи, уменьшилось количество нейтрального жира, крахмала, мышечных волокон с исчерченностью, а также уменьшилось количество бактерий, слизи, лейкоцитов. У больных с повышенным уровнем тимоловой пробы (6) до лечения в 60% случаев произошло снижение этого показателя.

По данным УЗИ брюшной полости в основной группе у 30% больных хроническим холециститом, панкреатитом, двухсторонним пиелонефритом, стеатозом печени в динамике несколько уменьшились размеры желчного пузыря, возвратились к норме размеры поджелудочной железы, улучшились эхоструктура печени, поджелудочной железы, уменьшились явления застоя желчи, мочекишечного диатеза. В остальных случаях УЗИ картина после курса лечения осталась без динамики.

ЭГДС (эзофагогастродуоденоскопия) выявила у всех пациентов основной группы до лечения явления активного антрального гастрита, дуоденита различной степени выраженности или атрофического гастродуоденита. В 4 случаях обнаружены эрозии антрального отдела, эрозивный бульбит, рефлюкс-эзофагит. После курса приема «БИОН 3» на фоне антисекреторной терапии на повторной эндоскопии положительная динамика выявлена в 40%: исчезли эрозии, геморрагии, уменьшились воспалительные явления слизистой оболочки желудка и двенадцатиперстной кишки. В остальных случаях эндоскопическая картина осталась без изменений.

Произошло урежение стула у больных с диарейным синдромом. У значительной части больных стул стал оформленным или кашицеобразным, меньшим по объему, без патологических примесей.

При сравнении двух групп после курса лечения купирование диарейного синдрома произошло быстрее на фоне приема «Бион 3» и на первой неделе лечения. Стул стал реже, нормализовалась консистенция. Динамика процесса зависела от длительности заболевания, характера основного патологического процесса и степени дисбактериоза. В контрольной группе первоначальный эффект от антибактериальных препаратов был кратковременным, и наблюдение показало рецидивы диареи. У больных с запо-

рами динамика состояния также зависела от длительности синдрома обстипации, возраста больных, выраженности дисбиотических нарушений. Молодые пациенты имели хорошие результаты. Стул стал чаще, мягче по консистенции, без слизи, более свободным стал акт дефекации. У лиц пожилого возраста с явлениями гипотонии кишечника, а также у пациентов с выраженными степенями дисбактериоза эффект был менее выраженным.

Динамика результатов копрограммы подтвердила клиническое улучшение в основной группе пациентов. Улучшилась консистенция кала, реакция его стала слабощелочной, исчезли или уменьшились стеаторея, креаторея, амилорея, не обнаруживалась йодофильная флора, исчезли эритроциты, слизь, обнаруживались единичные лейкоциты и кишечный эпителий. При сравнении результатов в группах обследуемых в первой группе процент нормальных копрограмм после курса лечения был выше на 60%.

Микробиологические исследования кала показали наличие ДК различной степени выраженности у всех обследованных больных. В целом, ДК при заболеваниях ЖКТ характеризовался дефицитом облигатной флоры - бифидобактерий, лактобактерий, кишечной палочки с нормальным ферментным набором. Доминирующей условно-патогенной флорой была кишечная палочка с измененными свойствами. В основном встречались ее ассоциации с дрожжеподобными и плесневыми грибами, со стафилококками (*St.aureus*). Рост клостридии обнаружен у 10%, *Proteus* у 20% больных.

В наших наблюдениях хронический диарейный синдром установлен у 60% больных. По типу диареи преобладал гиперсекреторный тип, связанный с повышенной секрецией воды и электролитов в просвет кишки. Бродильная диспепсия установлена у 30% больных. Наиболее часто бродильная диспепсия обнаруживалась у больных с избыточным ростом дрожжеподобных грибов рода *Candida*. Гнилостная диспепсия установлена у 20% больных на фоне ДК с избыточным ростом клостридий, протей. Как известно, в процессах гниения и брожения в кишечнике, происходящих с участием микроорганизмов, образуется ряд газов, синдром флатуленции или метеоризма выявлен в наших наблюдениях у 70% больных.

На фоне приема БАД диарейный синдром купирован у всех больных в первую неделю лечения.

У 40% обследуемых пациентов были выявлены запоры вторичного характера, связанные с заболеваниями толстой кишки, с алиментарными факторами (малое потребление пищевых волокон), с заболеваниями пищеварительной системы (холецистит, гепатит, эрозивные гастродуодениты). В целом можно предположить, что в основе патогенеза запоров у обследованных пациентов чаще всего лежат нарушения регуляции моторной функции кишечника - тонуса, пропульсивных движений, координации. Как известно, при ДК выражен гиповитаминоз по витаминам группы В, самым ранним признаком которого является нарушение моторной функции кишечника со склонностью к гипотонии

Синдром обстипации (запоров) купировался у трети больных в основной группе. Следовательно, при восстановлении моторной функции толстой кишки необходимо восстановление нормальной микрофлоры и витаминного баланса.

Изменения в качественном и количественном составе микроорганизмов определялись у всех обследованных пациентов. После лечения полного выздоровления и состояния эубиоза удалось достигнуть в 30% случаев, улучшения состава микрофлоры еще у 30%, что подтверждается у этих пациентов клиническим улучшением.

После проведенного лечения на фоне приема «Бион 3» наблюдались позитивные сдвиги в микрофлоре толстого кишечника. В целом, видовой состав микрофлоры

изменялся в сторону восстановления уровня лакто- и бифидобактерий и кишечной палочки с нормальными свойствами, а также резкого снижения высеваемости условно-патогенной флоры. Количественные пропорции бифидофлоры возросли и составили выше  $10^7$  КОЕ/г в 50% случаев, при уровне  $10^5$  КОЕ/г до лечения. Лактофлора выявлена в пределах выше  $10^6$  КОЕ/г практически у всех пациентов первой группы после лечения, при уровне  $10^5$  КОЕ/г до лечения. Количественный и качественный состав эшерихий восстановился в 40% случаев. После лечения не выявлялись гемолитические штаммы кишечной палочки, а слабоферментирующие и лактозонегативные штаммы кишечной палочки определялись в фекалиях в небольшом количестве. Резко снизилась степень обсемененности испражнений дрожжеподобными грибами и клостридиями. Глосневые грибы после лечения в фекалиях больных не обнаруживались.

Таким образом, на фоне приема БАД «Бион 3» имело место улучшение толстокишечного микробиоценоза у больных с заболеваниями пищеварительной системы.

У больных контрольной группы имели место улучшение отдельных лабораторных показателей и отсутствие положительной динамики со стороны состояния микробиоценоза кишечника.

Таким образом, в основной группе, 60% пациентов, принимавших «Бион 3», отметили положительный эффект препарата на свое состояние, что подтвердилось объективными исследованиями (улучшение лабораторных показателей, локальной болезненности, эхоструктуры органов, эндоскопических данных). В этой же группе 40% больных, несмотря на прием препарата, не отметили субъективного улучшения самочувствия, что было расценено как состояние без изменений, хотя по объективным данным у них были лучше некоторые лабораторные показатели (ОАК, результаты посева кала на дисбактериоз, копрограмма).

В контрольной группе, только 1 пациент считал, что его состояние улучшилось, 4 расценили свое состояние как без изменений, у одного отмечен рецидив заболевания, что также соответствовало объективным данным осмотра и обследования.

Таким образом, прием БАД «Бион 3», компании «Мерк Зельбстмедикацион ГмбХ(Германия)» у больных с хроническими рецидивирующими заболеваниями пищеварительной системы в период реабилитации в 60% случаев оказал положительное действие на восстановление микрофлоры кишечника и других функций органов и систем.

Это выразилось в уменьшении воспалительного синдрома (нормализация лейкоцитарной формулы в крови, СОЭ, количества лейкоцитов, эритроцитов в моче, уменьшения тимоловой пробы, улучшении копрограммы), в восстановлении слизистых оболочек желудка и двенадцатиперстной кишки, улучшении эхоструктуры органов, уменьшении застоя желчи по данным УЗИ и ЭГДС.

По данным бактериологических исследований, восстановились у большинства количественные пропорции бифидобактерий, лактобактерий, кишечной палочки с нормальным ферментным набором, снизились показатели высеваемости условно-патогенной флоры. Данный эффект обусловлен высоким содержанием в «Бион 3»  $10^7$  КОЕ/г каждой из пробиотических культур: *Bifidobacterium bifidum*, *Bifidobacterium longum*, *Lactobacillus gasseri*.

Наличие бифидо- и лактобактерий с высокой антаго-

нистической активностью с защитной оболочкой препарата для доставки в толстый кишечник живых микроорганизмов в сочетании с витаминами и минералами определило хорошую клиническую эффективность препарата «БИОН 3». При восстановлении ростков бифидо- и лактофлоры закономерно уменьшается колонизация толстого кишечника условно-патогенной флорой, стимулируются процессы эпителизации в кишечнике, улучшается иммунитет.

Больные также отметили улучшение субъективной симптоматики, повышение аппетита, нормализацию стула и мочевого выделения, быстрое исчезновение болевого и диспепсического синдромов, состояния интоксикации. Все пациенты отметили хорошую переносимость БАД, не обнаружили побочных эффектов, аллергических реакций во время его приема.

## Выводы

1. Применение БАД «Бион 3», компании «Мерк Зельбстмедикацион ГмбХ(Германия)» у больных с хроническими рецидивирующими заболеваниями пищеварительной системы в 60% случаев оказал положительное действие на восстановление нарушенных функций органов и систем.

2. Терапевтический эффект «Бион 3» выразился в более выраженном и быстром купировании болевого и диспепсического синдромов, диарейного и синдрома запоров, восстановления нормальной микрофлоры кишечника, улучшении морфо-функционального состояния органов пищеварения, уменьшении воспалительного синдрома. Больные также отметили улучшение субъективной симптоматики, повышение аппетита, улучшение сна, настроения, нормализацию пищеварения, стула и мочевого выделения.

3. Прием БАД «Бион 3» в течение месяца показал хорошую его переносимость, отсутствие побочных эффектов и аллергических реакций, а также удобный однократный прием в течение дня поддерживал хорошую мотивацию к лечению.

4. Положительное влияние БАД «Бион 3» на клинико-лабораторные показатели у обследованных больных, возможно, объясняется его цитопротективными, иммунномодулирующими и тонизирующими свойствами, воздействием комплекса витаминов, минералов, микроэлементов и пробиотических культур лакто- и бифидобактерий на восстановление баланса всех органов и систем организма.

5. Результаты клинической апробации позволяют рекомендовать БАД «Бион 3» в комплексной терапии в период реабилитации у больных с хроническими заболеваниями внутренних органов, в том числе с синдромом дисбактериоза (особенно после приема антибиотиков), а также в качестве источника витаминов, минеральных веществ, пробиотических культур микроорганизмов.

6. Также можно рекомендовать БАД «Бион 3» в качестве профилактического средства для людей с такими факторами риска, как несбалансированное питание, пожилой возраст, бесконтрольный прием лекарств или токсических веществ, алкоголя, при частых простудных заболеваниях, аллергическом синдроме, при сниженном иммунитете, после терапии антибиотиками, после химиотерапии, после оперативных вмешательств, при эндокринных дисфункциях, в районах с неблагоприятной экологической обстановкой и др.



# Первый опыт применения Кортексина у больных с острой черепно-мозговой травмой

Мамыров Д.У., Аргандыкова У.Р., Какимова К.М.

Курс анестезиологии и реаниматологии ПФ ГМУ г. Семипалатинск

## Актуальность

Острая черепно-мозговая травма характеризуется тяжелым нарушением как общего кровообращения головного мозга, так и локальными проявлениями ишемии отдельных зон. При этом образуется большое количество медиаторов воспаления, дополнительно усиливающих ишемическое повреждение на фоне развития вторичных факторов повреждения мозга, таких как, цитотоксический и вазогенный отек головного мозга, снижение церебрального перфузионного давления крови.

Кортексин – новый лекарственный препарат, созданный в г.Санкт-Петербург (Россия) состоящий из нейропептидов, выделенных из головного мозга телят, имеющий размер молекул от 1000 до 10000 дальтон. Фармакологическое действие препарата заключается в нейропротективном, ноотропном, тканеспецифическом и антиоксидантном действии у больных с ишемией головного мозга. Препарат достаточно безопасен, нашел применение у больных с ишемическим инсультом, при интоксикационной энцефалопатии, коллагенозах, гипертонической болезни, ишемической болезни сердца, сахарном диабете в сочетании с диабетической энцефалопатией и другие. Черепно-мозговая травма, возрастные и приобретенные нейродегенеративные заболевания имеют различные причины возникновения и клиническую картину, но сопутствующая им гибель нервных клеток происходит вследствие патологических каскадных процессов, имеющих сходные молекулярные механизмы. Ключевым из них является эксайтотоксичность, вызванная чрезмерной активацией глутаматных рецепторов, и последующим входом ионов кальция в клетку. Избыток кальция запускает процессы, ведущие к гибели клеток по пути некроза или апоптоза. Другой препарат – глиатилин. Ноотропное средство. Центральным холинотимулятором, в составе которого содержится 40,5% метаболитически защищенного холина. Метаболическая защита способствует выделению холина в головном мозге. Обеспечивает синтез ацетилхолина и фосфатидилхолина в нейрональных мембранах, улучшает кровоток и усиливает метаболические процессы в ЦНС, активизирует ретикулярную формацию. Увеличивает линейную скорость кровотока на стороне травматического поражения мозга, способствует нормализации пространственно-временных характеристик спонтанной биоэлектрической активности мозга, регрессу очаговых неврологических симптомов и восстановлению сознания; оказывает положительное влияние на познавательные и поведенческие реакции больных с сосудистыми заболеваниями головного мозга (дисциркуляторной энцефалопатией и остаточными явлениями нарушения мозгового кровообращения). Оказывает профилактическое и корригирующее действие на патогенетические факторы инволюционного психоорганического синдрома, изменяет фосфолипидный состав мембран нейронов и снижает холинергическую активность. Стимулирует дозозависимое выделение ацетилхолина в физиологических условиях; участвуя в синтезе фосфатидилхолина (мембранного фосфолипида), улучшает синаптическую передачу, пластичность нейрональных мембран, функцию рецепторов. Не оказывает влияния на репродуктивный

цикл и не обладает тератогенным, мутагенным действием.

## Целью

нашего исследования было оценить нейропротекторное влияние нового препарата Кортексин в сочетании с глиатилином для коррекции ишемического повреждения головного мозга у больных с острой черепно-мозговой травмой, получавших лечение в условиях реанимационного отделения 1-й городской больницы г.Павлодара.

## Материал и методы

Обследовано 6 мужчин в возрасте от 26 до 45 лет, поступивших в ОАРИТ с острой черепно-мозговой травмой. Больным при поступлении и в течение времени нахождения в ОАРИТ вводили препарат Кортексин в дозе 10мг внутримышечно 1 раз в день и глиатилин по 400мг 1 раз в сутки. В контрольной группе было пять мужчин с ОЗЧМТ, которым Кортексин не вводился. Больным проводился мониторинг гемодинамики и дыхания, биохимический контроль крови, оценка ментального статуса по шкале Глазго, КТ.

## Результаты исследования

В группе больных, получавших кортексин с глиатилином, было отмечено более раннее восстановление ментальных функций и более благоприятное течение раннего послеоперационного периода. В сравнении с контрольной группой, у больных, получавших Кортексин, быстрее восстанавливалось сознание, отмечена более стабильная гемодинамика, более благоприятное течение раннего послеоперационного периода, не наблюдалось судорог и головных болей. Оценка по шкале Глазго показала, что средние показатели GCS были лучше в первой группе. Так, best eye response у больных первой группы составлял в среднем  $3,5 \pm 1,2$  балла в первые сутки после поступления в ОАРИТ и повысился до  $4,5 \pm 1,3$  балла на момент перевода из отделения в профильное отделение. Best verbal response был  $3,8 \pm 1,4$  балла при поступлении и повышался до  $4,6 \pm 1,6$  балла при переводе в профильное отделение. Best motor response изменялся с  $3,5 \pm 1,1$  балла до  $4,8 \pm 1,3$  балла на момент перевода в профильное отделение. В целом показатели открывания глаз, реакция на болевой раздражитель и моторный ответ улучшались у больных первой группы раньше в среднем на 1-1,5 суток, по сравнению с больными контрольной группы. Основным в лечебном эффекте кортексина было более ранний выход больного из состояния комы. По этому показателю у больных, получавших кортексин отмечено более раннее восстановление сознания в среднем на 1,4 суток, в сравнении с контрольной группой больных. Основные показатели кровообращения и дыхания напрямую коррелировали с динамикой восстановления сознания.

Таким образом, первый опыт применения препарата Кортексин в сочетании с глиатилином показал, что препарат действительно обладает положительным действием при лечении больных с острой черепно-мозговой травмой, способствует ранней активизации больных, восстановлению ментальных функций и двигательной активности.



## Литература

1. Жирмунская Е. А. Клиническая электроэнцефалография.- М.: Мэйби, 1991. -77 с.
2. Одинак М. М., Емельянов А. Ю. Классификация и клинические проявления последствий черепно-мозговых травм // Воен.-мед. журн. — 1998. — Т. 319, № 1. — С. 46 — 51.
3. Рыжак Г. А., Малинин В. В., Платонова Т. Н. Кортиксин и регуляция функций головного мозга. — СПб.: ИКФ «Фолиант», 2003. — 208 с.
4. Дьяконов М.М., Скоромец А.А. Психофармакол. Биол. Наркол. 2007. Т7, Спец.вып. Ч. 1. 2-16.

## Правила оформления рукописей для журнала «Терапевтический вестник»

- Формат рукописи - А4.
- Текст должен быть написан в программе Word с использованием шрифта Times New Roman, кеглем 14, с пробелами полноторными.
- Статья подается на CD-диске с вкладышем, котором обозначается имя автора и название статьи.
- Объем рукописи: научная статья - до 5 стр, случай из практики - 3-4 стр.; обзор, лекция - не более 8 стр.
- Список литературы - минимально необходимый.
- Рукопись визируется руководителем учреждения (кафедры), научным руководителем, скрепляется печатью.
- К рукописи прилагается резюме на казахском, русском, английском языках, ключевые слова, УДК.
- В конце рукописи - сведения об авторах: степень, должность, количество имеющихся публикаций.
- Адрес, телефоны (можно и мобильный), электронная почта.
- Рукопись подписывается лично автором как свидетельство полной аутентичности данных материала, ответственности автора за содержание рукописи.

# Оценка влияния танакана на сосудистую стенку у больных сахарным диабетом молодого возраста

Жуманова Б.М

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

## Цель работы

Оценить возможности антиоксидантного препарата Танакан для профилактики утолщения стенок артерии у больных сахарным диабетом молодого возраста.

## Материалы и методы

Всего обследовано 75 человек, из них 65 больные сахарным диабетом в возрасте от 18 до 40 лет и 10 человек, не болеющих сахарным диабетом в возрасте 21 – 37 лет. Среди больных сахарным диабетом страдающих 1 типом заболевания – 44 человек, со 2 типом – 21. Средний возраст больных сахарным диабетом 1 типа составляет 27 лет, 2 типа – 35 лет. Женщин с 1 типом диабета 26 человек, мужчин – 18 и женщин со 2 типом диабета – 12, мужчин – 9. Из 10 не болеющих диабетом обследованных 6 женщин, 4 – мужчин.

Всем проводилось определение доклинических маркеров атеросклероза путем УЗИ стенки сонных и плечевых артерий измерением толщины интима-медиа на аппарате Volusion-750 Expert с помощью датчиков 10 МГц. Толщина интима-медиа сонной артерии измерялась в области ее бифуркации, плечевых артерий – выше места ее бифуркации.

В результате проведенных исследований были получены данные о том, что толщина интима-медиа сонных артерий у не болеющих сахарным диабетом составила  $0,05 \pm 0,002$  см, у больных сахарным диабетом 1 типа –  $0,07 \pm 0,004$  см и у больных сахарным диабетом 2 типа –  $0,06 \pm 0,002$  см.

10 пациентам сахарным диабетом без артериальной гипертензии и дислипидемии или с противопоказаниями к назначению фенофибратов был назначен препарат Танакан. В данной группе пациентов сахарным диабетом 1 типа было 8 человек, со 2 типом – 2. Из них 6 больных принимали Танакан в дозе 40 мг 3 раза в день в течение 3-х месяцев. Двум пациентам с выраженной вегетативной нейропатией Танакан был назначен в дозе 80 мг 3 раза в день. Через 3 месяца повторно исследованы 8 пациентов, 2 пациентам, принимавшим лечение с перерывами, исследования проводились через 6 и 9 месяцев.

## Результаты

У пациентов принимавших Танакан исходная толщина интима-медиа колебалась от 0,06 см до 0,09 см и в среднем составила  $0,06 \pm 0,003$  см. При повторном исследовании в конце курса лечения толщина интима-медиа сонной артерии уменьшилась до  $0,05 \pm 0,003$  см. При этом  $M \pm m$  составил  $0,01 \pm 0,003$  см. Максимальное уменьшение толщины интима-медиа сонной артерии отмечено у 1 пациента на 0,03 см. У 3-х пациентов данный показатель уменьшился на 0,02 см, у 2 пациентов – на 0,01 см и еще у 1 пациента с некомпенсированным течением диабета он не изменился. У 1 пациентки с эпизодами кетоацидоза толщина интима-медиа сонной артерии за 3 месяца увеличилась на 0,01 см.

Толщина интима-медиа плечевой артерии исходно была увеличена у 4-х пациентов. В конце лечения она уменьшилась у всех от 0,01 см до 0,03 см. Одному пациенту Танакан был назначен в связи с утолщением интима-медиа плечевой артерии на 0,01 см. Несмотря на нерегулярный прием препарата, при повторном исследовании через 9 месяцев после начала лечения у него нарастания толщины сонной артерии не было, а толщина плечевой артерии уменьшилась на 0,02 см. У 2-го больного с сахарным диабетом 2 типа, нерегулярно принимавшего препарат, также при повторном исследовании сосудов через 6 месяцев имелась положительная динамика уменьшением толщины интима-медиа сонной артерии на 0,01, а плечевой артерии – на 0,02 см.

Через год 2 больных из группы, принимавших Танакан, были обследованы повторно. У 1 пациентки уменьшение толщины интима-медиа сонной артерии составило 0,01 см, у 2-ой – 0,02 см.

## Выводы

Препарат Танакан может быть использован для профилактики макроангиопатии у больных сахарным диабетом 1 и 2 типа, возможно, более эффективно при коррекции нарушенного обмена веществ.

# Применение препарата Амбросан в лечении острых бронхитов

Дюсенова Р.А., участковый терапевт, городская поликлиника №3, г. Петропавловск

Поиск муколитических препаратов в лечении бронхолегочных заболеваний остается актуальной проблемой в медицинской практике. Цель применения препаратов одна – добиться того, чтобы кашель из сухого стал влажным и откашливалась мокрота.

Самыми частыми заболеваниями являются болезни дыхательных путей, так как через дыхательный аппарат за сутки проходит 12000 литров воздуха, как правило, загрязненного. В дистальных отделах дыхательных путей оседают до 70% ингалированных частиц диаметром до 5мкм, в том числе и многие бактериальные клетки. Независимо от этиологии болезни – вирусной, бактериальной, аллергической, токсической – на слизистой оболочке бронхиального дерева идет воспаление. В результате развивается бронхолитический синдром, проявляющейся кашлем и отхождением мокроты, а также бронхообструктивный синдром, являющиеся клиническими проявлениями воспаления слизистой трахеобронхиального дерева. Воспаление слизистой оболочки бронха сопровождается гиперсекрецией слизи, нарушением функции цилиарного эпителия, различной степени спастическим состоянием гладких мышц бронхов. Это нарушает функцию очищения бронхов и вызывает кашель, обструкцию, доминирующие в клинической картине.

При любом кашле происходит изменение мерцательного эпителия. Состав слизи меняется количественно. Если она становится сухой и ее мало (что может стать причиной местного воспаления и раздражения), то стенки дыхательных путей остаются незащищенными от раздражающего воздействия посторонних частиц, которые, задерживаясь в слизи, делают ее неэффективной.

Разжижение мокроты является важным этапом в лечении бронхитов. Наиболее оправдано при этом применение препаратов, облегчающих образование трахеобронхиального секрета пониженной вязкости, изменяющих химизм мукополисахаридов мокроты, повышающих синтез, секрецию и блокирующих распад сурфактанта, уменьшая тем самым адгезивность бронхиального секрета, восстанавливающих работу ресничек мерцательного эпителия. К таким препаратам относится Амбросан, ингибирующий свободно-радикальные процессы продуктов метаболизма арахидоновой кислоты и медиаторов воспаления. Амбросан обладает иммуномоделирующим действием, способствует усилению местного иммунитета, повышая продукцию секреторного иммуноглобулина А.

## Материалы и методы

Под наблюдением в амбулаторных условиях находилось 42 больных в возрасте от 19 до 60 лет с диагнозом «Острый бронхит». Из них 22 больных являлись основной группой. В контрольную группу вошли 20 пациентов. Во всех случаях диагноз был выставлен на основании характерной клинической симптоматики. Обследуемым больным проводился клинический осмотр. 26 пациентам (7 из основной группы и 9 из контрольной) была проведена рентгенодиагностика.

Пациентам из основной группы в комплексном лечении был назначен препарат Амбросан, который применялся

в дозировке по 30 мг 3 раза в сутки в течение 14 дней. Больным контрольной группы в качестве референтного препарата назначался Мукалтин на тот же срок.

## Результаты и обсуждение

Анализ динамики сухого кашля в группе больных, получавших Амбросан, показал, что у 37,5% пациентов кашель прекратился в течение 6,6 ± 2,5 дня, у остальных 62,5% больных сухой кашель трансформировался во влажный в течение 3,9 ± 0,6 дня и прекратился в течение 9,8 ± 1,1 дня, тогда как в контрольной группе (n = 20) у большинства (58%) сухой кашель прекратился лишь через 9,0 ± 2,3 дня, а с трансформацией во влажный – через 13,1 ± 1,1 дня. При использовании Амбросана у больных с острым простым бронхитом продолжительность кашля (8,4 ± 1,5 – сухого и 10,0 ± 0,9 – влажного) была достоверно ниже, чем в контрольной группе (13,0 ± 0,90 и 14,0 ± 1,0 дня соответственно).

В результате приема Амбросана улучшилось отхождение мокроты и физикальные данные в легких. Эффективность Амбросана при остром простом бронхите наблюдалась с 4 – 5 дня, достигала максимума к 9 – 10 дню. Побочных явлений на фоне лечения Амбросаном не было выявлено ни у одного из больных.

## Выводы

В настоящем исследовании применение Амбросана достоверно сокращало продолжительность кашлевого периода у больных с острым простым бронхитом. На фоне терапии Амбросаном отмечалась быстрая трансформация сухого кашля во влажный, кашель становился более продуктивным, улучшалась санация трахеобронхиального дерева, что свидетельствует о способности препарата улучшать мукоцилиарный клиренс и уменьшать застой секрета в терминальных отделах респираторного тракта. Эффективность препарата, по клиническим данным, проявлялась на третий день лечения, достигая максимума к 9-му дню, что заметно сокращало длительность заболевания.

Назначение Амбросана позволяет уменьшить явления воспаления слизистой бронхов раньше, чем оно приведет к необратимым изменениям.

На основании результатов исследования можно сделать вывод, что применение препарата Амбросан в комплексном лечении бронхитов в терапевтической практике является эффективным, безопасным и предпочтительным для большинства пациентов.

## Литература

1. Самсыгина Г.А., Зайцева О.В. Бронхиты. Отхаркивающая и муколитическая терапия. Пособие для врачей. М., 1999 г.
2. Справочник Видаль 2006 г. Лекарственные препараты в Казахстане. Изд-е 3-е, переработанное. 2006 г.
3. Хроническая обструктивная болезнь. Практическое руководство для врачей. Федеральная программа 2004 г.
4. Синопальников А.И., Клячкина И.Л. Муколитики и отхаркивающие средства. Рациональная фармакотерапия заболеваний органов дыхания. М. 2004г.

# Опыт применения Бетаферона в лечении рассеянного склероза

Шакаримова Ж.С., Алибаева Г. А.

Больница скорой медицинской помощи, г. Семипалатинск

**Рассеянный склероз** - хроническое иммуновоспалительное заболевание, при котором, вследствие нарушений в работе иммунной системы повреждается миелиновая оболочка нервных волокон, что приводит к постепенной утрате различных функций нервной системы, связанных с физическим и психоэмоциональным состоянием больного. Впервые морфологическую картину **рассеянного склероза** описали французские ученые Крювелье и Кравелл в 1835 г. Ими были обнаружены "островки серой дегенерации, разбросанные по спинному мозгу, стволу мозга, мозжечку и иногда по большим полушариям". Первое подробное описание **рассеянного склероза** принадлежит известному французскому невропатологу Жану Мартену Шарко (1856 г.), который считал наиболее характерными симптомами заболевания нистагм (подергивание глазных яблок), интенционное (усиливающееся при приближении к цели) дрожание и скандированную (прерывистую) речь ("триада Шарко"). Детальное микроскопическое описание поражений мозга при **рассеянном склерозе** принадлежит Джемсу Даусону (1916 г.). Томас Риверс в 1935 г. впервые экспериментально воспроизвел демиелинизирующее заболевание на животных и высказал предположение об аутоиммунном характере патогенеза **рассеянного склероза**. Известный американский невропатолог Джон Куртцке, используя вычислительную технику, в 1955 г. установил, что при **рассеянном склерозе** встречаются 685 симптомов, однако он не выявил ни одного симптома специфического именно для этого заболевания. Значительный вклад в изучение патогенеза и клинических проявлений **рассеянного склероза** внесли неврологи - А.П. Зинченко, Р.К. Шамрей, В.И. Головкин, Д.А. Марков и др.

В мире **рассеянным склерозом** болеет около 3 000 000 человек. Распространенность заболевания зависит от географических зон, являясь наиболее низкой в области экватора и увеличиваясь к северу и югу. У большинства больных первые симптомы заболевания возникают в молодом возрасте (от 20 до 40 лет). Женщины заболевают в 1,5-2 раза чаще, чем мужчины. Причина рассеянного склероза пока неизвестна. Предполагается участие следующих факторов:

- вирусные инфекции в детстве;
- токсины;
- аутоиммунные заболевания (когда иммунная система организма повреждает собственные ткани и клетки);
- комбинация вышеперечисленного.

Вероятно, свою роль в формировании предрасположенности к развитию рассеянного склероза играют генетические факторы. Рассеянный склероз не является заразным заболеванием. При наличии рассеянного склероза у человека, риск появления этой болезни у родственников составляет 1 из 20 для братьев и сестер и 1 из 4 для близнецов.

В качестве первых симптомов может появиться:

- слабость в руках или ногах;
- нечеткость зрения или двоение в глазах;
- ощущение покалывания;
- нарушение мочеиспускания;
- головокружение.

Не существует обследования, при проведении которого

можно будет сразу поставить диагноз рассеянного склероза. Заболевание можно распознать лишь при проведении неврологом нескольких диагностических процедур.

К этим методам обследования относятся:

- магнитно-резонансная томография головного и спинного мозга;
- люмбальная пункция с целью оценки состава ликвора (прозрачная жидкость, которая окружает и омывает головной и спинной мозг);
- запись вызванных потенциалов (исследование, которое показывает как нерв проводит электрические сигналы).

Однако бывает, что даже при выполнении этих обследований диагноз остается неясным. Наиболее важным является клинический осмотр квалифицированным неврологом. Большинство людей с рассеянным склерозом являются работоспособными. Во время обострений заболевания может быть необходимо лечение стероидными гормонами; эти лекарства могут вводиться внутривенно через капельницу. Невролог также может порекомендовать профилактическое лечение для уменьшения числа обострений. Очень редко человек с рассеянным склерозом остается прикованным к инвалидному креслу. Среди возможных последствий заболевания РС:

- усталость;
- скованность рук или ног;
- нарушение координации;
- нарушение мочеиспускания;
- головокружение;
- депрессия;
- сексуальные расстройства.

Очень трудно прогнозировать, как будет протекать заболевание у отдельного человека. Большинство людей с РС могут продолжать нормальную жизнь в течение многих лет. Больные более легкими формами РС (15% людей с РС) могут не иметь никаких выраженных нарушений в течение 25 лет после начала заболевания. Хотя лечения, полностью исцеляющего РС, на настоящий момент не имеется, однако существуют различные виды терапии симптомов, возникающих при обострении и лекарства, эффективные при различных повреждениях. Продолжается поиск новых препаратов.

Во время обострения часто внутривенно применяются стероидные гормоны. Эти лекарства помогают ускорить выздоровление.

Бета-интерферон является препаратом, который позволяет снизить число обострений в среднем на одну треть у больных с формой РС, протекающей с обострениями и ремиссиями. Также это лекарства снижают тяжесть обострений и замедляют развитие повреждений.

Интерферон бета-1б, применяемый при рассеянном склерозе, обладает противовирусной и иммунорегулирующей активностью. Ингибирует репликацию вирусов. Механизмы действия интерферона бета-1б при рассеянном склерозе окончательно не установлены. Однако известно, что биологический эффект интерферона бета-1б опосредуется его взаимодействием со специфическими рецепторами, которые обнаружены на поверхности клеток человека. Связывание интерферона бета-1б с этими ре-



цепторами индуцирует экспрессию ряда веществ, которые рассматриваются в качестве медиаторов биологических эффектов интерферона бета-1б. Препарат повышает супрессорную активность мононуклеарных клеток периферической крови.

В городе Семипалатинске на учете состоит всего 32 пациента страдающих РС разной степени тяжести. В программу по лечению Бетафероном включены 7 пациентов. Лечение и наблюдение ведется на базе неврологического отделения БСМП в течении 4 лет. Из 7 пациентов 3 пациента наблюдаются 3 года, 1 пациент-2 года, 1 пациент-1 год, 1 пациент- лечение начато 4мес. назад. Начинали лечение в стационаре, наблюдали, как больной переносит препарат, затем продолжали лечение амбулаторно. Перенесли первые инъекции удовлетворительно. После первой инъекции у 2-х пациентов была температура 38С, в других случаях реакций не было. Остальные инъекции переносят хорошо. Пациенты, находящиеся на лечении Бетафероном, отмечают значительное улучшение, улучшение качества

жизни. Рецидивов не наблюдалось. Эффективность:100% восстановилась трудоспособность у 2-х пациентов, 90% - 2 пациента легкий труд, 75%- 2 пациента хорошее самочувствие, 40% восстановления 1 пациент с тяжелой формой РС. Как при ремиттирующем, так и при вторично-прогрессирующем рассеянном склерозе лечение Бетафероном снижает частоту (на 30%) и тяжесть клинических обострений болезни, число госпитализаций и потребность в лечении стероидами, а также удлиняет продолжительность ремиссии. Результаты магнитно-резонансной томографии (МРТ) головного мозга больных с ремиттирующим и вторично-прогрессирующим рассеянным склерозом на фоне лечения Бетафероном показали значительное положительное влияние препарата на тяжесть патологического процесса, а также значительное уменьшение образования новых активных очагов. Проведенные наблюдения дают нам возможность понять, насколько эффективно лечение Бетафероном, какая предоставляется возможность добиться успеха в лечении РС.

# Мовалис в лечении острых дорсопатий

Кравченко Т.А., Иволгина ЕВ.

КГКП «Амбулаторный центр», г. Усть-Каменогорск

Проблема боли в целом, особенно при дегенеративно-дистрофических заболеваниях позвоночника, в последние годы привлекает к себе все большее внимание в связи с увеличением потребления нестероидных противовоспалительных препаратов и нередким развитием побочных реакций. В первую очередь со стороны желудочно-кишечного тракта, вплоть до таких угрожающих жизни состояний, как желудочно-кишечные кровотечения, перфорации и язвообразование.

Эта проблема стала актуальной еще и потому, что 40% амбулаторного приема невролога составляют пациенты с нейродегенеративными заболеваниями позвоночника. Данные заболевания чаще возникают у старших возрастных групп, у которых риск развития НПВП-индуцированных побочных эффектов особенно высок. Высокая токсичность НПВП у лиц пожилого возраста связана с сопутствующими заболеваниями и одновременным приемом лекарственных средств, увеличивающих риск побочных эффектов НПВП.

Крупным достижением медицины XX века стала расшифровка механизмов действия НПВП. В каскаде превращения арахидоновой кислоты в провоспалительные простагландины важную роль играет изофермент циклооксигеназа-2 (ЦОГ-2). Специальные исследования показали, что активность ЦОГ-2 в развитии гипералгезии имеет большое значение. Это касается гиперпродукции этого фермента в очаге воспаления и его депрессия в спинном мозге при гипералгезии. Показано, что ЦОГ-2 может индуцироваться в спинном мозге после развития периферического воспаления, а селективные ингибиторы ЦОГ-2, непосредственно воздействующие на спинной мозг, прекращают воспалительную гипералгезию. При воспалительной реакции на периферии в спинномозговой жидкости повышается уровень простагландинов, которые проявляют чрезвычайную чувствительность к ингибции ЦОГ-2. Исследования последних лет показали, что ЦОГ-2 является (конституциональным) ферментом, экспрессируемым в ЦНС, поэтому участие ЦОГ-2 в развитии боли приобретает большое практическое значение.

Все это послужило основой для разработки нового класса лекарственных препаратов – селективных ингибиторов ЦОГ-2. На сегодняшний день известны преимущественно ЦОГ-2 селективные ингибиторы (мелоксикам, нимесулид) и высоко специфичные ингибиторы ЦОГ-2 – коксибы (целекоксиб, рофекоксиб). В инъекционной форме представлен только мелоксикам.

Целью настоящей работы явилось клиническое исследование переносимости и эффективности инъекционной формы Мовалиса® в лечении острых болей в нижней части спины.

Материал исследования составили две группы пациентов, страдающих люмбаго. Первую группу составили 20

пациентов, получающих инъекцию Мовалиса® внутримышечно ежедневно в течении 3-х дней, а вторую 15 пациентов, получающих инъекции диклофенака внутримышечно 2 раза в день, в течении 5 дней. Препарат диклофенак выбран для сравнения, как наиболее популярный препарат, широко используемый в нашей стране для купирования болей в спине. Никаких других лекарственных препаратов или физиопроцедур пациенты не получали.

В работе использовались клинический неврологический анализ, характеристика эффективности болей по субъективному отчету больных.

В целом в обеих группах отмечалась положительная динамика, интенсивность болей у больных первой и второй группы снизилась в равной степени. Больным также предлагалось самостоятельно оценить обезболивающий эффект. В результате опроса выяснено, что у пациентов первой группы в 92 % случаев препарат оказал выраженное обезболивающее действие, причем у семи пациентов из 20 болевой синдром полностью регрессировал. Во второй группе пациентов также наблюдается уменьшение болевого синдрома, но ни один из пациентов не отметил полного регресса болей после курса лечения.

Известно, что НПВП-индуцированные побочные действия со стороны ЖКТ подразделяются на три основных типа: симптоматические (боли в животе, тошнота, диспепсия и др.), поражение слизистой, выявляемое при эндоскопическом и рентгенологических исследованиях, и тяжелые осложнения (перфоративные язвы и желудочные кровотечения).

При сопоставлении препаратов установлено, что переносимость, по оценке больных, была хорошей у больных, принимавших Мовалис® у 95% больных, у принимавших диклофенак - 69 %. Побочные реакции отмечены у 5% больных, получавших Мовалис® и у 15%, получавших диклофенак.

Из побочных реакций в обеих группах больных, наиболее часто отмечались диспепсия, тошнота, боли в животе, диарея. Тяжелых осложнений со стороны ЖКТ не было выявлено ни в одной группе пациентов. Из-за побочных действий прекращено лечение у 2 пациентов, получавших диклофенак.

Результаты проведенного исследования позволяют сделать следующее заключение. Мовалис® существенно уменьшает выраженность болевого синдрома у пациентов, страдающих болями в нижней части спины. Анальгетический эффект Мовалиса® оказался сопоставим, а переносимость значительно лучше по сравнению с традиционным НПВП – диклофенаком.

Таким образом, препарат Мовалис® в инъекционной форме является высоко эффективным и безопасным обезболивающим средством в лечении острых болей в нижней части спины.

# Опыт применения Мовалиса при поясничном остеохондрозе

Ажибаева У.С., Бегембетова Л.К.

ГККП поликлиника №7, г. Астана, ЦГ СП МВД РК

Практически у каждого человека в жизни случался, по крайней мере, один эпизод поясничных болей. Считают, что ежегодно около 20% всего населения испытывают боли в пояснице, а на протяжении всей жизни человека их распространенность в популяции составляет от 60 до 90%. Основную массу пациентов составляют лица трудоспособного возраста от 30-50 лет. При этом только у 35% пациентов боль переходит в хроническую, с потерей трудоспособности до 12 недель.

На сегодняшний день боль в спине является второй по частоте после ОРЗ причиной обращаемости к врачу населения не только в странах СНГ, но и в Европе.

Остеохондроз представляет собой дегенеративно-дистрофический процесс, который начинается еще в молодом возрасте, затрагивающий межпозвоночный диск, тела позвонков, межпозвоночные суставы, мышечно-связочный аппарат. В основе процесса лежит изменение межпозвоночного диска, его высыхание, уменьшение высоты, с возможным формированием грыжи диска (проникновение пульпозного ядра, через трещину фиброзного кольца диска). Таким образом, в первую очередь диск теряет свои функции активного элемента позвоночно-двигательного сегмента – свойства амортизатора. При значительном выбухании фрагмента диска возможно сдавление корешка, сосудов, спинного мозга. В такой ситуации боль может носить не только локальный характер, но и передаваться в разные участки нижних конечностей.

В ответ на происходящие процессы возникает рефлекторный защитный мышечный спазм, призванный фиксировать нестабильный пораженный сегмент позвоночника. Несмотря на защитную роль, мышечный спазм является еще одной причиной боли при поясничном остеохондрозе.

Одной из основных задач в лечении обострений остеохондроза является купирование болевого синдрома. Ведущее место при этом занимают нестероидные противовоспалительные препараты (НПВП).

Механизм действия НПВП состоит в ингибировании циклооксигеназы (ЦОГ) - ключевого фермента в каскаде метаболизма арахидоновой кислоты, которая является предшественником простагландинов, накопление которых приводит к повышению чувствительности ноцицепторов к различным стимулам.

В настоящее время существуют две группы изоформ ЦОГ.

ЦОГ-1 постоянно присутствует в большинстве тканей, обеспечивая нормальное протекание ряда физиологических реакций и обеспечивает необходимое функциональное состояние слизистой оболочки желудочно-кишечного тракта.

Изофермент ЦОГ-2 в норме в большинстве тканей не обнаруживается, но ее уровень существенно увеличивается на фоне развития воспаления.

Ингибция ЦОГ-2 рассматривается как один из важных механизмов противовоспалительной активности НПВП и анальгетического эффекта. А ингибция ЦОГ-1 развития побочных эффектов (поражение ЖКТ, нарушение агрегации тромбоцитов, функции почек).

На сегодняшний день наиболее известным селектив-

ным ЦОГ-2 ингибитором является Мовалис (мелоксикам). Это препарат производный оксикамовой кислоты имеющий большой период полувыведения 20-24 часа, что определяет однократность его суточного приема. При внутримышечном введении, максимальная концентрация его в плазме достигается уже через 1,5 часа, а абсолютная биодоступность составляет 90%, независимая от приема пищи. Устойчивая концентрация в плазме достигается через 3-5 дней после начала приема препарата. Мовалис метаболизируется в неактивные метаболиты, которые экскретируются с калом и мочой. При этом практически не усугубляет печеночную и почечную недостаточность.

Лечение Мовалисом проводилось ступенчатым способом – внутримышечные инъекции препарата в дозе 15мг.(1,5мл.) в течение трех дней с последующим переходом на таблетированную форму в дозе 15мг. однократно в течении 10-14 дней до полного купирования болей.

Клиническая эффективность и безопасность Мовалиса проводилась у 46 пациентов в возрасте от 30 до 52 лет. Из них у 72% (22) пациентов диагностированы вертеброгенные болевые и мышечнотонические синдромы и у 28% (13) грыжи межпозвоночных дисков с компрессионными корешковыми синдромами, подтвержденные компьютерной томографией или магнитно-резонансной томографией. Длительность заболевания колебалась от 4 месяцев до 12 лет. Длительность текущего обострения от недели до 2 месяцев. Результат оценивался до начала лечения, а также после 1, 3 и 10 дней.

С целью оценки проводимого лечения применялась шкала балльной оценки клинико-неврологического статуса (болевого синдром, подвижность позвоночника, симптом Ласега, мышечный тонус, наличие миодистрофических узелков, статическая работоспособность мышц туловища, чувствительные расстройства), которая позволяет в динамике количественно оценивать клинические и функциональные данные, вносить коррективы в лечении.

Изменение контролируемых показателей в положительную сторону более чем на 50% оценивалась, как значительное улучшение, от 30% до 50%, как улучшение, менее 30%- без изменений.

Применение Мовалиса проводилось на фоне приема пациентами сосудистых препаратов, витаминов группы В, миорелаксантов, диуретиков, физиотерапевтического лечения и лечебной гимнастики

Уменьшение болевого синдрома, причем наиболее выраженная анальгезия отмечалась через 1-1,5 часа после окончания инъекции. При оценке интенсивности боли по ВАШ (вербально-оценочной шкалы) выраженность болей уменьшилась с 6,2 до 2,0 баллов.

В процессе лечения достоверно уменьшилось напряжение мышц, выраженность интенсивности болей, увеличился объем движений в позвоночнике, улучшилось общее самочувствие пациентов. По данным шкалы алготонуса, мышечный тонус к концу лечения уменьшился с 2,5 балла до 1 балла.

Значительное улучшение в процессе лечения достигнуто у 30,4% (14) пациентов к концу суток. У 8,7% (4) пациентов не отмечено выраженной динамики, что связано с дискогенными корешковыми синдромами и длительностью

заболевания.

После трехдневного курса в/м инъекций уменьшение болей отмечено у 47,8 % (22) пациентов, недостаточная эффективность наблюдалась у 13,1% (6) пациентов.

После окончания парентерального введения Мовалиса и перехода на пероральный прием препарата, уже спустя 3-6 дней от начала лечения состояние пациентов стабилизировалось.

По окончании курса лечения на 10-14 сутки купирование болевого синдрома отметили 80,4% (37) пациентов, значительное улучшение 15,2% (7) у 4,3% (2) пациентов эффект незначительный.

У 10,8% (5) пациентов отмечались желудочно-кишечные осложнения в виде (болей в эпигастрии, изжоги и диареи). У 8,7% (4) головная боль, головокружение при таблетированном приеме препарата в связи, с чем прием был отменен.

В целом переносимость лечения Мовалисом оценена как хорошая у 95,6% пациентов.

Таким образом, Мовалис является эффективным

и достаточно безопасным НПВП для использования в лечении поясничного остеохондроза. По выраженности противовоспалительного и анальгезирующего эффекта не уступает многим традиционным НПВП и отличается хорошей переносимостью, что позволяет использовать его в качестве терапии первого ряда для лечения поясничного остеохондроза.

## Список литературы

1. Вейн А.М. и др. *Болевые синдромы в неврологической практике*. М.МЕДпресс, 1999.
2. Веселовский В.П. *Практическая вертеброневрология и мануальная терапия*. Рига, 1991. с 30-145.
3. Левин О.С. *Диагностика и лечение неврологических проявлений остеохондроза позвоночника / Consilium medicum. 2005.№6 с547-555.*
4. Левин О.С. *Современные подходы к диагностике и лечению боли в спине*. М.2006.с62.
5. Попелянский Я.Ю., Штульман Д.Р. *Болезни нервной системы / М.2001.с293-316.*



# Материалы II съезда терапевтов Республики Казахстан. Дополнение

## Зарубежное образование молодых ученых Казахстана как путь интеграции отечественной медицины в мировую науку

Нурпеисов Т. Т.

НИИ кардиологии и внутренних болезней МЗ РК, Алматы, Казахстан Современный этап развития мировой медицинской науки характеризуется рядом отличительных моментов. Глобализация, внедрение инновационных рыночных отношений и развитие партнерства между государственным и частным секторами – это основные тенденции. Подобные течения вызваны острыми общемировыми социально-экономическими проблемами. В их число входят как проблемы борьбы с социально-значимыми заболеваниями, пандемиями инфекционных вирусных заболеваний, вопросы охраны окружающей среды, контроля над безопасностью применения лекарственных средств, особенно у уязвимых слоев общества (беременные, дети младшего возраста, социальные и национальные меньшинства и т.п.), так и влияние мирового экономического кризиса, снижающее возможности отдельных государств по финансированию научных программ.

Необходимость интеграции вносит новые требования к отечественной медицинской науке и к самим ученым-медикам. В то же время глобализация создает условия для широкого развития международного научного сотрудничества, рождает новые стимулы и возможности для совершенствования методологии научных исследований и поднятия отечественных стандартов и норм до уровня лучшей международной практики. Одной из самых важных задач развития отечественной медицинской науки является образовательная, где на первое место выходят гранты, предоставляемые молодым ученым. Правительство Казахстана и Министерство здравоохранения ведут активную работу по обучению молодых специалистов в ведущих зарубежных клиниках и университетах, тем не менее, молодым ученым-медикам необхо-

димо использовать и другие возможности для получения образования на мировом уровне. Коснемся основных путей, не финансирующихся из национальных ресурсов.

1) «Fellowships». Подобные гранты выделяются ученым до 35 (по некоторым программам до 40) лет многочисленными международными ассоциациями, фондами, институтами и клиниками для посещения международных конференций, семинаров, мастер-классов по соответствующим тематикам.

2) «Professorships». Данные программы подразумевают выезд авторитетных мировых ученых и практиков для чтения курсов лекций и проведения мастер-классов.

3) Фонды. В настоящее время существует большое количество частных и государственных некоммерческих фондов, направленных на оказание материальной помощи медикам из развивающихся стран для прохождения стажировки и проведения научных изысканий в различных странах западной Европы и США.

4) PhD. Все возрастающее значение на фоне реформирования отечественной науки приобретают программы PhD, предоставляемые ведущими мировыми клиниками, многие из которых берут на себя все расходы по проживанию соискателя в течение 3-4 лет с выплатой полной стипендии.

За последние годы количество ученых-медиков, использовавших эти возможности, в странах СНГ и Казахстане, в частности, значительно возросло, что нашло отражение в докладе президента Европейского Респираторного общества А. Герритсена (сентябрь 2009 г.)

Тем не менее, необходимо отметить необходимость дальнейшей работы в этом направлении, повышения образованности молодых ученых медиков в знании английского языка, навыках использования ресурсов Интернета, ориентировании в современных мировых тенденциях и инновациях. Очень важным моментом является также необходимость поддержки молодых ученых-медиков со стороны государственных органов, в первую очередь, в отношении предоставления им возможности внедрять полученные знания и навыки в отечественную практику.

## Неинвазивный цитологический мониторинг сахарного диабета 2 типа

Юй Р.И., Маншарипова А.Т., Идрисов А.С.,  
Мулькибаева Ш.Ш.

Казахский национальный медицинский  
университет

Научно-исследовательский институт кардиологии  
и внутренних болезней МЗ РК

В настоящее время диагностика и мониторинг компенсации сахарного диабета осуществляется в основном с помощью инвазивных методов. Однако использование инвазивных методов всегда сопряжено с риском передачи инфекции с кровью, как для пациента, так и для медперсонала. Инвазивные методы трудоемки и требуют значительных экономических затрат. В этой связи во всем мире активно разрабатываются методы неинвазивной диагностики и мониторинга компенсации сахарного диабета по своей надежности, не уступающие инвазивным и лишенные их недостатков. Перспективным направлением этой проблемы является изучение реактивности мукозальных эпителиоцитов полости рта, цитологические показатели которых

закономерно изменяются при расстройствах эндокринной регуляции, и в частности при сахарном диабете 2 типа.

Цель: Разработать неинвазивный цитологический метод диагностики и мониторинга компенсации сахарного диабета 2 типа.

Материал и методы. Для цитологического анализа послужили мазки со слизистой оболочки полости рта покровного типа (губа, щека) от 22 практически здоровых людей и 18 больных сахарным диабетом 2 типа в стадии субкомпенсации обменных процессов. Изученная группа больных была однородна по возрасту (45-65 лет), полу (мужчины) и биоритмологическому профилю. После высывания мазки со слизистой оболочки полости рта фиксировали в спирт-ацетоне и окрашивали по методике Романовского-Гимзы. В мазках из расчета на 1000 клеток определялись эпителиоциты различных стадий дифференцировки, в том числе дистрофически измененные, «фагирующие» и контаминированные микроорганизмами. По данным подсчета цитограммы вычисляли ряд индексов: индекс дифференцировки эпителиоцитов (ИДиф) (И.А. Быкова 1987), индекс левого сдвига (ИЛ) (М.Ж.Ергазина, Р.И.Юй, 2003), индекс многоклеточных эпителиальных комплексов (ИМЭК) (М.Ж.Ергазина, Р.И.Юй, 2003), ин-

декс ороговения эпителиальных клеток (ИОЭК), индекс деструкции эпителиальных клеток (ИД) (М.Ж.Ергазина, Р.И.Юй, 2003), (А.С.Григорян и др., 2000) и воспалительно-деструктивный индекс (ВДИ) (А.С.Григорян и др., 2000).

Математическую обработку полученных данных проводили методом корреляционного анализа и с использованием критерия Стьюдента с помощью профессионального пакета статистических программ StatSoft "Statistica-6". Изменения показателей считали достоверными при  $P < 0,05$ .

Результаты исследований свидетельствуют о том, что у пациентов на второй день пребывания в больнице в цитогамме мазков со слизистой оболочки полости рта отмечается значительно снижение содержания промежуточных клеток 1 и 2 типов и достоверное увеличение количества поверхностных и особенно безъядерных

клеток. На 5 день стандартного лечения соотношение мукозальных эпителиоцитов разных стадий дифференцировки начинает восстанавливаться, а к 11 дню – приближается к контрольным величинам. При анализе корреляционных связей между стадией дифференцировки мукозальных эпителиоцитов и содержанием глюкозы в крови регистрируются средние и сильные связи.

**Заключение.** Таким образом, предлагаемый неинвазивный цитологический анализа позволяет объективно осуществлять мониторинг степени компенсации диабета и изменить сроки его контроля. Метод достаточно прост и выполним в любой стандартной морфологической лаборатории и относительно недорогой. На основе цитологического анализа мукозальных эпителиоцитов полости рта можно прогнозировать риск развития осложнений диабета.

## **Анализ работы аллергоцентра по оказанию амбулаторно-поликлинической помощи аллергологическим больным г. Алматы.**

*Артеменко С.А.*

*ГККП «Региональный диагностический центр» г.Алматы.*

По данным Всемирной организации здравоохранения, по своей распространенности аллергия занимает третье место среди всех заболеваний, известных современной науки. Аллергия служит крайне неблагоприятным фоном для большинства заболеваний, затрудняет лечение и делает серьезным их прогноз.

В Казахстане, как и во всем мире, наблюдается постоянный рост распространенности аллергических заболеваний. За последние 15 лет в нашей республике распространенность аллергических заболеваний выросла в 25 раз. Около 15% от всего населения РК ( свыше 2 млн. человек) имеет какое-либо аллергическое заболевание.

Бурный рост заболеваемости, утяжеление течения аллергических проявлений связан с ухудшением экологии, индустриализацией, химизацией и урбанизацией общества. Аллергические заболевания могут привести не только к снижению качества жизни, но и к значительным трудовым потерям, к ранней инвалидизации населения и даже к смерти.

Амбулаторно-поликлиническую помощь аллергологическим больным г. Алматы оказывают врачи-аллергологи городского аллергоцентра (подразделение «Регионального диагностического центра»). Аллергоцентр функционирует в составе ГККП «Регионального Диагностического Центра» с января 2001г.

Большое значение на развитие и совершенствование Аллергологической службы г. Алматы оказал приказ № 630 от 4 июля 2001г. « О совершенствовании медицинской помощи больным с аллергическими заболеваниями» и Приказ № 979 от 30 декабря 2003года « Об утверждении номенклатуры организаций здравоохранения, стандартов структуры амбулаторно-поликлинических и больничных организаций норм нагрузки врачебного персонала в организациях здравоохранения, штатных нормативов и типовых штатов организаций здравоохранения РК».

Аллергологический центр оказывает квалифицированную консультативно-диагностическую и лечебную помощь больным с аллергическими заболеваниями г. Алматы и других регионов Республики Казахстан.

В аллергологическом центре работают три врача-аллерголога высшей квалификационной категорией и врач-аллерголог высшей квалификационной категорией кандидат медицинских наук. Стаж работы врачей в аллергологии от 27 лет до 38 лет.

Одной из основных задач аллергоцентра является

предоставление пациентам гарантированного объема бесплатной медицинской помощи в рамках госзаказа.

В соответствии с задачами медицинский персонал отделения осуществляет:

- Консультации больных с различными видами аллергозов, необходимые диагностические обследования для уточнения диагноза, используя общеклинические, цитоморфологические, иммунологические, биохимические, радио иммунологические, ЭФГДС, КТ и ЯМР исследования, ультразвуковые, рентгенологические, спирографические методы обследования.

- Проводит в условиях аллергоцентра специфическую иммунодиагностику различными видами аллергенов для выявления «значимо-виновного» аллергена и аллерген-специфическую иммунотерапию «виновными» аллергенами.

Неспецифическое лечение врачи центра проводят согласно лечебно-диагностическим протоколам с выставлением диагнозов по МКБ 10.

Направление на госпитализацию осуществляется в соответствии с тяжестью состояния больного и необходимостью продолжения наблюдения и лечения в стационарных условиях. Существует преемственность между аллергоцентром, поликлиниками и стационарами г. Алматы и Алматинской области.

- Врачами аллергоцентра разрабатываются и внедряются в практику новые методы диагностики, профилактики и лечения больных аллергическими заболеваниями.

Проводится политика внедрения стационарозамещающих технологий.

- Совместно с главным аллергологом врачи центра проводят регулярный анализ качества по оказанию лечебно-профилактической помощи аллергологическим больным. Участвуют в разработке мероприятий по её улучшению.

С 2004 г. по 2008 г. врачами АЦ проведено 57061 консультаций. Первичные посещения составили 46% от всех консультаций.

При анализе структуры аллергических нозологий преобладают болезни органов дыхания. Так, в 2004 г. аллергические поражения органов дыхания составили 80.9% , в 2005 г. - 79.6% , в 2006 г. – 78.9%, в 2007 г. – 80.9%, в 2008 г. – 78.4%.

Диагноз аллергические риниты и бронхиальная астма регистрируются чаще, чем другие заболевания дыхательных путей. Сочетание Бронхиальной астмы и Аллергического ринита отмечено в среднем у 78% больных за период 2004-2008 г.

Класс «Болезни кожи и подкожной клетчатки» в нозологической структуре заболеваний стоит на втором месте. Чаще всего обращаются больные по поводу крапивниц ( L 50) и дерматитов (L20-L27) . Острая и хроническая крапивница диагностирована в 2004 г. у 948 больных, что составило 7.2% от общего числа принятых больных, в 2005г.

– у 895 больных (7.4%), в 2006 г. – у 702 больных (5.9%), в 2007 г. – у 748 больных (7.1%), в 2008 г. – у 591 больных (6.3%). Дерматиты различной этиологии составили в 2004 г. у 688 больных - 5.2% от общего числа принятых больных, в 2005г. – у 849 больных (7.0%), в 2006г. – у 973 больных (8.2%), в 2007г. – у 670 больных (6.3%), в 2008г. – у 643 больных (6.9%).

Среди диагностированных дерматитов наибольший процент в классе «Болезни кожи и подкожной клетчатки» имеют дерматиты, вызванные веществами, принятыми внутрь (L27) - 28.8% случаев и атопические дерматиты (L20) - 15.7% случаев.

Осложнения, возникающие после применения лекарственных препаратов, регистрируются в классах «Болезни кожи и подкожной клетчатки» и «Травмы, отравления и некоторые другие последствия воздействия внешних причин» (T80-T88). В 2004г. патологические реакции на введения лекарственных препаратов (T80-88) отмечены у 171 больного, в 2005 г. – у 230 больных, в 2006 г. – у 254 больных, в 2007 г. – у 199 больных, в 2008 г. – у 291 больного.

### **Синдром апноэ сна: сердечно-сосудистые осложнения**

*Байдаулетова А.И.,*

*Медицинский центр «СУНКАР» (г. Алматы)*

Синдром обструктивного апноэ сна (СОАС) - это состояние, характеризующееся наличием храпа, периодическим спадением верхних дыхательных путей на уровне глотки и прекращением легочной вентиляции при сохраняющихся дыхательных усилиях, снижением уровня кислорода крови, грубой фрагментацией сна и избыточной дневной сонливостью.

Основным маркером СОАС является обструктивное апноэ – прекращение носоротового потока на 10 секунд и более при сохраняющихся дыхательных усилиях, что обусловлено спадением дыхательных путей на уровне глотки. При неполной обструкции дыхательных путей могут наблюдаться гипопноэ – респираторные события, характеризующиеся частичным снижением носо-ротового потока в сочетании с падением насыщения крови кислородом не менее чем на 3%.

Распространенность СОАС составляет 5-7% от всего населения старше 30 лет. Тяжелыми формами заболевания страдают около 1-2% из указанной группы лиц (Stradling J.R. и соавт. 1991; Young T. и соавт. 1993).

Дополнительными критериями оценки тяжести СОАС могут служить показатели снижения насыщения крови кислородом (десатурация) на фоне эпизодов апноэ/гипопноэ; степень деструктурирования ночного сна; сердечно-сосудистые осложнения, связанные с нарушениями дыхания (ишемия миокарда, нарушения ритма и проводимости, артериальная гипертензия).

У больных с расстройствами дыхания во сне отмечают скачки давления, которые соответствуют циклическому характеру нарушений дыхания. Системное АД может возрастать на 20% во время апноэ и достигает максимума сразу после возобновления дыхания. Предполагаются несколько возможных причин подъема АД при СОАС: гипоксемия, гиперкапнический ацидоз, резкие респираторные усилия и увеличение симпатической активности на фоне микропробуждений.

Связь между расстройствами дыхания во сне и артериальной гипертензией также может быть обусловлена наличием одинаковых факторов риска для обоих состояний (ожирение).

Циклические изменения давления в легочной артерии при обструктивном апноэ сна соответствуют изменениям

Специфическая диагностика с целью выявления этиологии аллергического заболевания проводилась пациентам после сбора анамнеза и клинико-лабораторных обследований. За период 2004г. - 2008г. в условиях аллергоцентра для выявления «значимо-виновного» аллергена 3525 больным были поставлены диагностические кожные пробы с аллергенами: пыльцевыми, бытовыми или эпидермальными аллергенами. После уточнения «значимо-виновного» аллергена 2835 больным проведена Аллерген Специфическая Иммуноterapia инъекционным, аэрозольным или суббуккальным методом. Выбор метода в лечении пациентов зависел от клинических проявлений аллергического заболевания.

С каждым пациентом, обратившимся в аллергоцентр, врачи проводят санитарно-просветительную работу по профилактике аллергических заболеваний, о вреде курения, по формированию здорового образа жизни. Обучение пациентов предупреждает прогрессирование аллергических заболеваний, повышает эффективность лечения и качество жизни больного.

в системном АД. Это обусловлено влиянием резких дыхательных усилий на легочную и сердечную гемодинамику, а также гипоксической вазоконстрикцией ветвей в системе легочной артерии.

Легочная гипертензия отмечается у значительного числа больных с обструктивными расстройствами дыхания во сне. Ее распространенность у больных с СОАС составляет от 10 до 20% и может достигать 55% при тяжелых формах заболевания. При тяжелых формах СОАС отмечается увеличение частоты правожелудочковой недостаточности и дыхательной недостаточности с гиперкапнией. Следует, однако, заметить, что в этой группе больных чаще отмечается ожирение, дневная гипоксемия и хроническая обструкция дыхательных путей, которые также являются факторами риска развития легочного сердца.

В ряде исследований было показано, что СОАС является значимым фактором риска развития ишемической болезни сердца. Предполагается, что комбинация воздействия артериальной гипертензии, гипоксемии и гиперсимпатикотонии во время сна может, во-первых, способствовать развитию атеросклероза, и, во-вторых, утяжелять собственно течение ИБС.

Наиболее частыми нарушениями ритма при СОАС являются синусовая аритмия, миграция водителя ритма, предсердная и желудочковая экстрасистолия, блокады сердца. Характерной чертой таких аритмий является их высокая частота в ночное время, особенно в периоды апноэ, и полное или почти полное отсутствие днем. По некоторым данным изменения сердечного ритма достоверно коррелируют с продолжительностью эпизодов апноэ и выраженностью вызываемого ими кислородного голодания.

Сердечные блокады чаще выявляются у больных СОАС с сопутствующей ИБС, другими тяжелыми заболеваниями сердца и легких.

Первая работа, указывающая на снижение 5-летней выживаемости больных с нелеченным СОАС по сравнению как с больными, лечеными трахеостомией, так и корреktированной по возрасту кривой выживаемости в США была опубликована в 1988 г [Partinen и соавт.]. В последние годы опубликованы результаты ряда крупных проспективных исследований, которые четко показали увеличение сердечно-сосудистой заболеваемости и смертности у пациентов с нелеченным СОАС. Marin J.M. и соавт. [2005] провели 10-летнее наблюдение и получили достоверное 3-х кратное увеличение фатальных (смерть от инфаркта миокарда или инсульта) осложнений и 4-5-ти кратное увеличение нефатальных сердечно-сосудистых событий (инфаркт, инсульт,



операция коронарного шунтирования или баллонной ангиопластики) у пациентов с нелеченным тяжелым СОАС по сравнению со здоровыми добровольцами и пациентами с неосложненным храпом.

### **Нарушения дыхания во сне: роль комплексного подхода к диагностике**

*Байдаулетова А.И.*

*Медицинский центр «СУНКАР»*

Нарушения дыхания во сне – распространенная проблема ночного сна у пациентов старшей возрастной группы. Однако, может встречаться и у более молодых пациентов на фоне текущих заболеваний.

В медицинский центр СУНКАР обратился пациент К., 42 года, с жалобами на плохой сон с частыми пробуждениями, затруднение носовое дыхание, заложенность носа, повышение артериального давления до 140/80 мм рт.ст. Из анамнеза: длительно страдает аллергическим ринитом, регулярно лечится у аллергологов. Данные общего осмотра – алиментарное ожирение 2 степени, ИМТ 32. Пациенту было проведено суточное амбулаторное мониторирование АД – выявлен нон-диппер тип реагирования АД. На МРТ

Таким образом, синдром апноэ сна существенно увеличивает риск развития артериальной гипертензии, нарушений ритма сердца, инфаркта миокарда, инсульта и внезапной смерти во сне.

придаточных пазух носа – выраженное искривление носовой перегородки вправо, гиперплазия слизистой гайморовых пазух и клеток решетчатой кости. В общеклинических и биохимических анализах – без патологии. Пациенту было решено провести ночную пульсоксиметрию. По ее данным – средняя ЧСС за ночь 78 уд./мин, с вариабельностью от 60-100 уд. в минуту. В течение ночи зафиксировано равномерное снижение сатурации кислорода до 89%. По результатам пульсоксиметрии, с учетом данных предыдущих обследований пациент проконсультирован у сомнолога и ЛОР-врача. Вынесен диагноз ЛОР-патологии в сочетании с обострением аллергического ринита. Пациент направлен для дальнейшего лечения фоновой патологии, с рекомендациями повторной пульсоксиметрии через 3 месяца после оперативного лечения искривления носовой перегородки и подбора гипоаллергенной терапии.

Таким образом, комплексное изучение ночной патологии дыхания имеет большую роль в диагностике и лечении пациентов.

### **Разработка продукта для энтерального питания на соевой основе**

*Лашкул С.В., Синявский Ю.А., Арзыкулов Ж.А.,*

*Цой И.Г., Сулейменова Ж.М.*

*Казахская академия питания, Казахский НИИ онкологии и радиологии МЗ РК, г. Алматы*

Цель работы. С учетом основных патогенетических моментов раннего послеоперационного периода при операциях на толстом кишечнике были обоснованы рецептура, состав и технология производства нового кисломолочного продукта для зондового и естественного питания на соевой основе. Как известно, соевые бобы не содержат лактозы, а их жировой компонент выгодно отличается от такового коровьего молока за счет высокого присутствия фосфолипидов, отсутствия холестерина и высокого представительства полиненасыщенных жирных кислот. Настоящий состав позволяет назначать данный продукт при наличии лактазной недостаточности, нарушениях липидного обмена. Помимо того, фосфолипиды обладают мембрано-стабилизирующими свойствами, что важно при чрезмерной активизации процессов перекисидации липидов и интоксикациях, имеющих место в раннем послеоперационном периоде. Полиненасыщенные жирные кислоты также являются субстратами для синтеза противовоспалительных и антиаллергических простагландинов. Общеизвестны высокие усвояемость, содержание витаминов, антиоксидантные, иммуностимулирующие и микробиоценоз-нормализующие свойства продуктов питания на кисломолочной основе.

Для обеспечения резко повышенных потребностей организма в послеоперационном периоде в полноценных белках и полиненасыщенных жирных кислотах, соевый продукт дополнительно обогащался соевым творогом (15-17,0%) и соевым маслом (1,4-1,6%). Антиоксидантные свойства специализированного продукта усиливались с помощью сиропа шиповника или облепихи (9,0-11,0%), водно-растворимых форм β-каротина и α-токоферола в составе биологически активной добавки к пище «Веторон»

(0,032-0,038 %), аскорбиновой кислоты и селенита натрия также в форме биологически активной добавки к пище «Неоселена» (0,00009-0,0001%). В целях усиления моторной и эвакуаторной функции толстого кишечника, формирования каловых масс, защиты слизистой от токсических факторов, а в качестве питательного субстрата для нормальной микрофлоры кишечника, в состав кисломолочной смеси дополнительно был включен пектин (1,8-2,2%).

Одним из основных негативных факторов в раннем послеоперационном периоде является обусловленное операционной травмой и стрессом, наркозом, интенсивной антибактериальной терапией развитие дисбактериоза толстого кишечника, патогенетически и структурно-функционально тесно взаимосвязанного с состоянием локального и системного иммунитета. Нивелирование данного отрицательного эффекта обеспечивалось дополнительным введением в рецептуру продукта сухих молочно-кислых бактерий *Lactobacillus acidophilus* штаммов № 97 и № 630, а также *Bifidum longum* (108 микробных клеток на 1000,0 мл). Общая калорийность продукта составила 470 ккал на 100,0 мл.

Предложенный продукт предназначался как для энтерального (зондового), так и естественного питания после операций на толстом кишечнике в раннем послеоперационном периоде.

Таким образом, разработанный продукт был сбалансирован по основным эссенциальным нутриентам, содержал все незаменимые аминокислоты. Технология его приготовления позволяла получать продукт, обладающий высокой степенью дисперсности и стабильностью. Его производство не требовало специальных технологических устройств и имело невысокую себестоимость. Все компоненты рецептуры являются пищевыми продуктами, хорошо усваиваются организмом. По своему белковому компоненту он является более полноценным по сравнению с продуктами, приготовленными на основе коровьего молока. Клинические испытания данного продукта показали его хорошую переносимость и положительный клинико-лабораторный эффект при зондовом и естественном его приеме у пациентов, оперированных по поводу колоректального рака.



## Сложности интерпретации иммунологических параметров при клинико-иммунологических исследованиях

Цой И.Г., Чернышова А.В., Выскубова В.Г.  
Казахская академия питания, г. Алматы

В большинстве случаев при оценке иммунного статуса при хронических формах патологии с использованием стандартных наборов количественных и функциональных тестов изучения состояния клеточных и гуморальных факторов иммунитета, а также факторов неспецифической резистентности организма получаемые цифровые результаты находятся в пределах допустимых двух сигмальных отклонений условной нормы, что не позволяет говорить о гиперфункции, дефиците или дисбалансе конкретного звена иммунологической реактивности. Оптимальным подходом в таких случаях можно считать оценку динамики индивидуальных показателей, причем с учетом исходного состояния. При этом усиление или ослабление конкретного показателя в группе больных нужно оценивать по средней степени изменений, по частоте определенной направленности динамики, а также по частоте достижения верхних или нижних границ нормы. Это позволяет выявить достоверные отличия между сопоставляемыми группами даже при наличии статистически значимых отличий по средним показателям ни в динамике наблюдения, ни между группами. Вторым подходом при оценке характера динамики индивидуальных иммунологических показателей является определение направленности их изменений в зависимости исходного состояния с условным его делением на высокий, оптимальный и низкий. При этом определяется частота изменений в сторону оптимального уровня конкретного параметра, которая в сравниваемых группах зачастую может достоверно различаться. К третьему доступному методу, оправдавшему себя при многих клинико-иммунологических исследованиях, можно отнести определение индивидуальных соотношений между логически наиболее взаимосвязанными количественно-функциональными параметрами. Например, соотношение между иммунорегуляторным индексом CD4+/CD8+ и спон-

## Дифференцированная цитокиноterapia при хроническом вирусном гепатите

Чернышова А.В., Цой И.Г.

Казахская академия питания, г. Алматы, НИИ травматологии и ортопедии, г. Астана

В последние годы особое внимание исследователей направлено на изучение вирусного гепатита С, распространенность которого колеблется от 0,5% до 3,5%, а в некоторых регионах достигает 6-16% и выше. В предшествующие десятилетия именно вирусный гепатит С являлся основной причиной хронических диффузных заболеваний печени и гепатоцеллюлярной карциномы. Для Казахстана, как и для других стран, значимость заболеваемости HCV-инфекцией в сравнении с другими инфекционными болезнями постоянно возрастает.

Нарушения функции иммунокомпетентных клеток и патогенетическая структура сопровождающей HCV-инфекцию вторичной иммунной недостаточности, при которой определяется комбинированный дефект клеточного звена иммунитета, являются основанием для поиска путей эффективной этиопатогенетической терапии. В этой связи, обсуждая проблему оптимизации способов лечения больных вирусными инфекциями, в частности ХВГ С, многие авторы подчеркивают необходимость комплексного и в то же время дифференцированного подхода к терапии. В процессе лечения подобных больных целесообразно использовать медикаментозные средства с качествами иммунокорректирующих препаратов, в том

танным уровнем пролиферации лимфоцитов в реакции бластной трансформации лимфоцитов или концентрацией сывороточного иммуноглобулина класса М, соотношением IgM/IgG; количеством В-лимфоцитов и NK-клеток (CD16+); содержанием в периферической крови Т-хелперов (CD4+) и интенсивностью реакций ГЗТ; содержанием Т-клеток с рецепторами к ИЛ-1 $\beta$  (CD25+) и его уровнями в сыворотках крови; интенсивность экспрессии иммуноглобулиновых и комплементарных рецепторов на нейтрофильных лейкоцитах с их фагоцитарной активностью или концентрацией ЦИК и т.д. При этом следует учитывать оптимальное соотношение этих показателей у подавляющего большинства условно здоровых людей. Существенно повышают информативность традиционных тестов оценки иммунного статуса методические приемы, направленные на получение кинетических характеристик иммунокомпетентных клеток. Прежде всего, это относится к определению степени экспрессии дифференцировочных антигенов субпопуляций лимфоцитов, определяемых с помощью моноклональных антител, в так называемых нагрузочных реакциях в присутствии иммуномодуляторов с различными временными интервалами. Второе – изучения функционального резерва клеток в опытах по дополнительной их стимуляции в условиях *in vitro*. Однако при этом следует помнить о возможном наличии состояния предельного напряжения системы, когда на дополнительную стимуляцию она может либо не отвечать, либо давать извращенный ответ. Изменение частоты последних нередко отражает процесс дальнейшего усугубления функциональной дефектности конкретного звена, либо восстановления конкретного иммунологического механизма. Третье – изучение кинетики функциональных тестов в различные сроки реакции, например, учет результатов реакции бластной трансформации лимфоцитов через 6, 12, 24 и 48 часов или фагоцитарной реакции спустя 15, 30 и 60 минут от момента контакта с объектами фагоцитоза. Применение выше приведенных достаточно доступных приемов позволит существенно повысить информативность традиционных методов оценки иммунного статуса в клинических условиях.

числе, средства заместительной и индуктивной терапии. К сожалению, в лечебной практике до сих пор преобладают этиотропные средства в ущерб патогенетическим.

Средства цитокиновой терапии, используемые при хроническом гепатите С, включают препараты комплекса -интерферона, естественных цитокинов, рекомбинантных ИЛ-2, ИЛ-1, а также синтетических индукторов интерферона.

Целью данного исследования явилось изучение характера влияния препаратов группы  $\alpha$ -интерферона и рекомбинантного интерлейкина-2 на иммунологическую реактивность организма при хроническом вирусном гепатите С, в целях определения подходов для обоснованной дифференцированной цитокинотерапии.

Материал и методы. В исследование были включены 47 пациентов с хроническим вирусным гепатитом С в возрасте от 20 до 53 лет. Контрольную группу составили 50 клинически здоровых лиц, сопоставимых по возрасту, у которых был исключен вирусный гепатит и другие хронические персистирующие инфекции. Диагноз вирусного гепатита был подтвержден методом ИФА и в ПЦР с установлением генотипа и вирусной нагрузки.

Больные были разделены на 2 подгруппы: 1-я - 16 человек, получавших препарат группы интерферона  $\alpha 2b$  – Интрон А (Schering-Plough) по 6 млн ЕД подкожно 3 раза в неделю, в течение 24 недель. 2-ю подгруппу составили 31 человек, находившихся на лечении рекомбинантным интерлейкином-2 человека – Ронколейкином (Биотех/СПб) по 500 тыс ЕД внутривенно капельно, 2 раза в неделю в

течение 12 недель. Третья (контрольная) подгруппа получила стандартный протокол лечения. Субпопуляционный анализ лимфоцитов изучали методом непрямой иммунофлюоресценции с применением панели моноклональных антител к поверхностным антигенам лимфоцитов CD3+, CD4+, CD8+, CD16+, CD20+, CD25+. Содержание в сыворотке крови IL-4, IFN- $\gamma$  и уровня иммуноглобулинов А, М и G определяли иммуноферментным методом. Исследования проводились через 12 и 24 недели от начала терапии

Результаты. Содержание CD3+-клеток в 1-й подгруппе через 12 недель повышалось на 14% по отношению к данным, зарегистрированным до лечения, но оставалось ниже величин 2-й подгруппы на 16,5%, в которой количество CD3+-лимфоцитов увеличивалось в 1,5 раз. На 24-й неделе количество циркулирующих общих Т-клеток в обеих подгруппах находилось на одном уровне.

У больных 1-й подгруппы через 12 недель статистически значимо увеличивался уровень CD4+- и CD8+-лимфоцитов по отношению к исходным значениям на 27,5% и 3,7%. При этом у пациентов 2-й подгруппы показатель CD4+-мононуклеаров достоверно повысился на 34,3%, CD8+-клеток - на 12,1%, что было выше данных 1-й подгруппы на 8,4% и 16,8% соответственно. К концу 24 недели в 1-й подгруппе уровень CD4+ лимфоцитов был ниже такового 2-й подгруппы на 14,1%. Что касается CD8+- лимфоцитов, то к концу 24-й недели у пациентов, получавших Ронколейкин, их содержание превышало данные 1-й группы на 13,3%. Интерферонотерапия не оказала влияния на количество CD20+-лимфоцитов на протяжении всего курса лечения. В то время как у больных 2-й подгруппы к 12 неделе отмечалось статистически достоверное снижение первоначально высоких значений данной субпопуляции условных цитотоксических и супрессорных Т-клеток на 30%, а к 24 неделе еще на 3%.

Через 12 недель цитокинотерапии у пациентов, получавших Интрон А, наблюдалась тенденция к увеличению количества CD16+-лимфоцитов, в то время как у больных, находившихся на лечении Ронколейкином, напротив, их снижение на 47,7%, а в дальнейшем - на 61,2%.

Что касается клеток с фенотипом CD25+-клеток, то

во 1-й подгруппе их количество через 12 недель увеличивалось в 1,4 раза, тогда как у больных 2-й подгруппы - в 2,2 раза, что превышало в 1,8 раз показатели 1-й подгруппы. Спустя 24 недели содержание CD25+-клеток в 1-й подгруппе оставалось ниже данных 2-й подгруппы на 15,2%. Через 12 и 24 недели от начала терапии во обеих подгруппах концентрация всех классов сывороточных иммуноглобулинов оставалась на одном уровне и превышала показатели, установленные до лечения.

В 1-й подгруппе через 12 недель лечения повышался в 3 раза уровень в сыворотках крови свободного IFN- $\gamma$ , что было ниже на 10,6% величин 2-й подгруппы. Однако через 24 недели концентрация IFN- $\gamma$  у пациентов 1-й подгруппы значимо повышалась на 18,4%, а в группе больных, получавших Ронколейкин, - на 16,6%. Что касается содержания IL-4, то у больных 1-й подгруппы через 12 недель терапии уровень IL-4 был выше на 63,1%, чем во второй подгруппе. По истечению 24 недельной терапии в группе пациентов, получавших препараты группы интерферона- $\alpha$ , содержание IL-4 оставался выше в 2,6 раз показателей 2-й подгруппы.

Таким образом, использование в качестве монотерапии препаратов группы интерферона- $\alpha$ 2b поддерживает переключение иммунного ответа с Т-хелперов I типа на Т-хелперы II типа, характерное для хронического вирусного гепатита С. При этом сохраняется цитокиновый дисбаланс, повышенное содержание CD16+- и CD20+-лимфоцитов. Проведенная терапия препаратами группы интерлейкина-2 оказывает позитивный эффект на нивелирование клинико-лабораторных признаков комбинированного иммунодефицита у больных с хроническим вирусным гепатитом С умеренной степени активности. Интерлейкин-2 способствует переключению иммунного ответа с Th I на Th II тип, подтверждением чему является повышение коэффициента IFN- $\gamma$ /IL-4. Увеличение количества клеток, экспрессирующих молекулы CD25+, свидетельствует о преобладании Т-хелперов I типа, что является признаком оптимальной стратегии иммунного ответа при HCV-инфекции. Использование интерлейкина-2 способствует регрессу гиперцитокинемии, В-лимфоцитоза, снижению исходно повышенного содержания в периферической крови натуральных киллеров.

### **Современный взгляд на патогенетические аспекты хронической экземы и перспективы ее антиоксидантной терапии**

*Храмых-Оверченко Н.М., Нурмухамбетов Ж.Н., Жетписбаев Б.А., Жетписбаева Х.С., Власов Б.А.*

*Государственный медицинский университет, г.Семипалатинск*

Проблема заболеваемости аллергическими дерматозами, в частности, экземой, является исключительно актуальной. Экзема представляет собой одно из наиболее распространенных аллергических кожных заболеваний. По данным различных авторов, от 14 до 43% всех случаев заболеваний кожи приходится на экзему (Скрипкин Ю.К. и соавт., 1996; Кулагин В.И. и соавт., 1999; Солошенко Э.Н. и соавт., 1997; Дегтяр Ю.С. и соавт., 2001)

Поскольку доказана вовлеченность изменений свободнорадикальных процессов в патогенез многих заболеваний кожи, целесообразно применять различные препараты, обладающие антиоксидантным действием. В литературе встречаются единичные сообщения о применении комбинированного препарата антиокс, содержащего как водо-, так и жирорастворимые антиоксиданты. Применение антиокса в комплексном лечении больных псориазом и атопическим дерматитом выявило его антиоксидантное действие, позволило повысить клиническую эффективность терапии и сократить сроки лечения. (Мусаева Е.О., 2003; Есенгараева З.Б. и др., 2000.)

Антиокс применяли у пациентов с хронической экземой в составе комплексной терапии. Анализировали содержание начальных и промежуточных продуктов свободнорадикальных процессов - диеновых конъюгатов (ДК) и малонового диальдегида (МДА) в лимфоцитах крови. Для оценки состояния антиоксидантной защиты (АОЗ) клетки определяли активность ферментов защиты - супероксиддисмутазы (СОД), глутатионпероксидазы (ГПО), глутатионредуктазы (ГР). В группе больных, получавших антиокс, уровень МДА в лимфоцитах снизился от  $3,91 \pm 0,98$  нМ на  $10^6$  клеток до  $0,56 \pm 0,13$  нМ на  $10^6$  клеток, что в 7,07 раза ниже ( $p < 0,01$ ). Содержание в лимфоцитах периферической крови диеновых конъюгатов при комплексной терапии с использованием антиокса до и после лечения было статистически недостоверным. Однако, активность ферментов антиоксидантной защиты в лимфоцитах у больных, получавших антиокс, возросла. В частности, активность фермента глутатионпероксидазы возросла в 3,13 раза ( $p < 0,01$ ), активность фермента супероксиддисмутазы увеличилась в 1,81 раза ( $p < 0,01$ ).

Итак, после применения антиокса в составе комплексной терапии больных экземой, наблюдалась статистически достоверная нормализация активности ферментов ГПО, СОД и снижение содержания продукта ПОЛ- МДА, что свидетельствует о влиянии этой терапии на изменения состояния системы ПОЛ-АОЗ в иммунокомпетентных клетках, как одно из возможных патогенетических звеньев развития экземы, требующее коррекции.

