

ВЕСТНИК

СМОЛЕНСКОЙ
ГОСУДАРСТВЕННОЙ
МЕДИЦИНСКОЙ
АКАДЕМИИ

1920-2007



СМОЛЕНСК 2007

ВЕСТНИК СМОЛЕНСКОЙ ГОСУДАРСТВЕННОЙ МЕДИЦИНСКОЙ АКАДЕМИИ

№1, 2007

Учредитель:

Государственное образовательное учреждение
высшего профессионального образования
Смоленская государственная медицинская
академия
федерального агентства по здравоохранению и
социальному развитию

Журнал зарегистрирован в Министерстве печати РФ

Пер. св. № ЭЛ № 77-6238 от 17.04.2002

Научный журнал
Основан в 1920 году
Выходит 4 раза в год

Главный редактор:

В.Г. Плешков

Редакционная коллегия:

Р. С. Богачев,	А. С. Забелин,	А. Н. Иванян,
С. А. Касумьян,	Л. В. Козлова,	С. Б. Козлов,
А. В. Литвинов,	О. В. Молотков,	С. С. Никулина,
В. А. Правдивцев,	А. А. Пунин,	А. С. Соловьев,
Н. Ф. Фаращук,	Я.Б. Юдельсон	

Редактор выпуска:

Р.С. Богачев

Технический редактор:

Т.И. Яськова

Адрес редакции:

214019, Россия, Смоленск, ул. Крупской, 28,
Смоленская государственная медицинская
академия
Тел.: (4812) 55-02-75, факс: (4812) 52-01-51, e-mail:
nau@sgma.info

Подписано в печать 27.03.07 г. Формат
60x84/8. Гарнитура -Journal*. Тираж 200 экз.

Отпечатано:

Издательство «Универсум» 214014, Смоленск, ул.
Герцена, 2. Тел.: (4812) 64-70-49, факс: (4812) 64-
70-49 e-mail; unm@shu.ru, unm@mail.ru

nau@sgma.info

ПЕРЕДОВАЯ

УДК 616.12-036.22

ПУТИ РЕШЕНИЯ ПРОБЛЕМЫ ЭПИДЕМИИ ОСНОВНЫХ НЕИНФЕКЦИОННЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ

Богачев Р.С., Рафеевкова В.С.

ГОУ ВПО СГМА

Кафедра госпитальной терапии

Статистика последних десятилетий по проблеме демографии и здоровья населения РФ показывает, что мы находимся у той черты, за которой следует вырождение нации. Смертность мужчин и женщин превышающая в 2–4 раза показатели большинства развитых стран отводит нам печальное место в современном цивилизованном мире. Никакие экономические и научные достижения не повысят рейтинг государства, пока продолжительность жизни у россиян не достигает 60 лет.

Данная ситуация обусловлена наступлением болезней сердечно-сосудистой системы, в первую очередь артериальной гипертензии и ИБС, заболеваний органов дыхания, которые возглавляет ХОБЛ, поражение органов пищеварения во главе с алкогольными поражениями печени. Эпидемия данных неинфекционных болезней идет параллельно с эпидемией алкоголизма, никотинизации, а в последние годы и наркомании, а если это не остановить, к середине 21 века нас останется в России от 100 до 80 млн. человек, и в первую очередь обречен русский народ, а Россия, лишившись стержня, придет к окончательной капитуляции.

Эпидемия неинфекционных заболеваний связана с образом жизни и наличием факторов риска. Общеизвестно, что уменьшение факторов риска или их уровней сопровождается уменьшением заболеваемости [2].

Эксперты ВОЗ более 10 лет назад показали, что три основных фактора риска: гипертония, гиперхолестеринемия, курение – определяют преждевременную смертность в РФ. В последние годы к ним присоеди-

лись еще 2 фактора: алкоголизация и рост депрессивных состояний, причём сегодня очевидно, что эти все факторы универсальны и определяют проблемы кардиологии, пульмонологии, гастроэнтерологии. Это подтверждается неумолимой статистикой: 90% мужчин в России зависят от алкоголя, 2/3 умирают в состоянии алкогольного опьянения, 60% мужчин курят.

Эти факты неоднократно опубликованы [1, 2] – мало удивляют и не время искать виновных. Более актуально «Что делать?». Очевидно, что эта проблема не чисто медицинская, но сейчас не время уходить от ответственности, защищаясь цифрой, что только на 10% медицина определяет здоровье населения.

В условиях небольшого региона, каким является вырождающаяся Смоленская область, наличия авторитетного медицинского вуза в сочетании с достаточно хорошей профессиональной подготовкой врачей многие задачи решаемы.

Очевидны несколько направлений их решения:

Организационная – с участием межкафедральной комиссии, органов здравоохранения, общественных, политических, административных организаций. Конечно, решить проблему психодепрессивного состояния общества, перешагнуть черту бедности, криминализацию, коррупцию, аморальность – возможно только на общегосударственном уровне. Но в рамках региона можно начинать и активно внедрять в сознание всех роль профилактики как основы решения эпидемии основных заболеваний внутренних органов. Для решения этого

необходима региональная программа оздоровления населения с включением следующих задач:

1. В академии создание кафедры профилактической медицины с подготовкой на ней как на додипломном, так и постдипломном уровнях.

2. Широкое освещение проблемы в средствах массовой информации с предоставлением времени на местном ТВ, газетных полосах.

3. Создание и совершенствование работы реальных школ по первичной и вторичной профилактике основных внутренних заболеваний. В этих школах должны принимать участие ведущие учёные академии, психологи.

4. Завершение формирования групп риска по АГ, ИБС в рамках проводимой диспансеризации, с участием педиатров, подростковых врачей, терапевтов, сотрудников академии.

5. Провозглашение культа здоровья, особого образа жизни с пониманием ценности здоровья, возможностью управлять факторами риска и спасением людей.

6. Организация доступных условий для здорового образа жизни всех смолян.

Это основные, но далеко не все задачи. Их выполнение возможно только при заинтересованности и непосредственном участии руководства города, области авторитетных Смоленян, предпринимателей-меценатов.

Только общемассовая профилактика с изменением образа жизни, просвещением населения с привлечением средств массовой информации позволит решить проблемы снижения заболеваемости и смертности. Каждый человек должен знать о факторах риска, их коррекции, понимать нормальные физиологические показатели и стремиться к их достижению.

Следующее направление борьбы с неинфекционной эпидемией чисто медицинское.

В настоящее время мы работаем в эру медицины, основанной на доказательствах, так как врачи имеют международные и Российские рекомендации по лечению больных. Они основаны на результатах многоцентровых исследований, доказывающих эффективность и безопасность лечения [1].

Общепринятые рекомендации и технологии становятся обязательными для врачей всех стран.

Наша страна, в том числе и Смоленская область, несмотря на доступность международных рекомендаций, изданную формулярную систему, клинические рекомендации [3, 4] являются плохим исключением, т.к. врачи в большинстве эти рекомендации не выполняют. Даже в системе ДЛО при больших экономических возможностях лечения больных стандарты не выдерживаются.

Невыполнение стандартов приводит к снижению качества медицинской помощи и оставляет отечественную медицину в изоляции, т.к. невозможно сравнить результаты лечения не только с другими странами, но и между регионами России, что приводит к недоверию в международном научном сообществе.

Особенно наглядна практическая роль невыполнения рекомендаций при лечении двух основных нозологических заболеваний определяющих смертность и осложнения: ИБС и АГ. В использовании наиболее эффективной схемы антиагрегантной терапии аспирин плюс клопидогрель, мы отстаём в 6–23 раза от других стран. Почти половина больных, имеющих ИБС, регулярно не принимают даже аспирин. Только 66,4% больных, перенесших ИМ, принимают бета-адреноблокаторы, не более 1% – статины. Эти группы препаратов спасают жизнь. Национальный парадокс и в том, что Россия – полигон для пищевых добавок, которые дороже статинов, на их рекламу тратится почти 200 млн. долларов в год, а рынок статинов не превышает десяток миллионов долларов.

Аналогичная ситуация по АГ, использование диуретиков в 5 раз меньше, чем в других странах, не более 6% лечатся эффективно, что в 5–7 раз меньше, чем в других странах. Современная формула успеха заключается в сочетании знаний и современных рекомендаций. Даже при создающейся национальной концепции здравоохранения и значительном увеличении финансирования проблема управления важными заболеваниями не будет решена без должной ответственности врачей. С

учетом Российского менталитета только внедрение экспертизы качества лечения с ответственностью (экономической) врачей, проблема может сдвинуться. В противном случае вместо результатов будут только требования: «дайте ещё денег». Сейчас при некотором понимании руководства страной задач медицины, правильный путь позволит решать многие проблемы неинфекционных заболеваний. Национальный проект «Здоровье» будет эффективно реализован только при выполнении массовой профилактики с изменением образа жизни, вы-

явлении групп риска, разумной обоснованной вторичной профилактикой. Страны, в которых снижена смертность от ССЗ на 40–50% – Финляндия, США, Великобритания и др. прошли этот путь.

Очевидно, что других возможностей нет, иначе все выделенные ресурсы будут использованы неэффективно. Реализация этих принципов требует воли руководителей страны, региона, с разумной инициативой учёных и врачей, направленных на правильные действия с оптимальной их интенсивностью.

Литература

1. Беленков Ю.Н., Мареев В.Н. Как мы лечим больных с сердечно-сосудистыми заболеваниями в реальной клинической практике // Тер. Архив. 2003. № 8. С. 5–11.
 2. Оганов Р.С., Масленникова Г.Я. Профилактика сердечно-сосудистых заболеваний – реальный путь улучшения демографической ситуации в России // Кардиология. 2007. №1. С. 4–7.
 3. Формулярная система. Федеральное руководство. Выпуск VI. М., 2005. 966 с.
 4. Клинические рекомендации. Стандарты ведения больных. М., 2006. 900 с.
-

НАУЧНЫЕ СООБЩЕНИЯ

УДК 616.12-008.331.1

ГИПЕРТОНИЧЕСКИЕ КРИЗЫ: ВСЕ ЛИ ВОПРОСЫ РЕШЕНЫ?

Андреева И.В.¹, Листратенков В.В.²,
Пунин А.А.¹, Дейнеко П.А.²

¹ГОУ ВПО СГМА

Кафедра факультетской терапии,

²Станция скорой помощи г. Смоленска

Актуальность проблемы

Артериальная гипертония продолжает оставаться заболеванием, имеющим исключительно высокое клиническое и социальное значение не только в структуре патологии органов сердечно-сосудистой системы, но и в целом в клинике внутренних болезней. Данное обстоятельство обусловлено широким распространением артериальной гипертонии, прогрессивным клиническим течением заболевания с частыми осложнениями, которые приводят к большому количеству трудопотерь, нередко инвалидизации и дисквалификации больных трудоспособного возраста. Можно сказать, что распространенность артериальной гипертонии носит эпидемический характер. Так по данным крупных российских эпидемиологических исследований (ЭПОХА-АГ, ЭПОХА-ХСН) распространенность данного заболевания составляет почти 40%. Общая смертность у пациентов, страдающих артериальной гипертонией выше в 2–5 раз, чем у людей, не имеющих данного заболевания [2]. При этом доля смертности от сердечно-сосудистых заболеваний в РФ составляет 53,1% от общей.

В последние годы на рынке используются достаточно эффективные лекар-

ственные средства, доказавшие своё положительное влияние на качество и продолжительность жизни, снижающие частоту осложнений, смягчающие клинические проявления в течение артериальной гипертонии [5,6]. Вместе с тем в клинической практике не всегда удаётся в полной степени воспроизвести эти положительные эффекты у конкретного больного и осуществлять контроль артериального давления. Согласно имеющимся в литературе данным только 59% женщин и 37% мужчин знают о существовании у них АГ, лечатся только 46% женщин и 21% мужчин, но целевые значения АД достигаются лишь у 17,5% женщин и 5,7% мужчин [4]. Кроме того, не смотря на динамику фармацевтического рынка в сторону безопасных лекарственных средств, увеличение объёма их употребления, в публикациях имеются указания на рост числа гипертоников, обращающихся за экстренной медицинской помощью по поводу гипертонических кризов [1].

В связи с этим актуальной задачей является выявление особенностей гипотензивной терапии в амбулаторной практике в конкретном регионе.

Цель исследования

Изучение динамики обращаемости пациентов за экстренной медицинской помощью по поводу гипертонических кри-

зов и выявление особенностей фармако-терапевтических режимов у данных больных.

Материалы и методы

Нами проведен анализ статистических данных обращений больных на станцию скорой медицинской помощи (СМП) по поводу гипертонических кризов в период с 1996 г. по 2006 г. и амбулаторных карт больных с артериальной гипертензией, имеющих кризовое течение (МЛПУ «Поликлиника № 7»). Отбор амбулаторных карт производился методом случайной выборки. Всего проанализировано 149 амбулаторных карт пациентов в возрасте от 28 до 93 лет (18 мужчин, 131 женщин). Преобладали пациенты с III-й степенью артериальной гипертензии, имеющие несколь-

ко факторов риска или ассоциированные клинические состояния. Количество таких пациентов составило 81 человек (54,4%). Со II-й степенью артериальной гипертензии оказалось 64 человека (42,92%). В гораздо меньшем количестве случаев у пациентов была верифицирована I-я степень артериальной гипертензии – 2 человека (1,34%). Двум больным (1,34%) был выставлен диагноз – ВСД по гипертоническому типу.

Статистическая обработка данных проведена с использованием пакета программ STATGRAPHICS Centurion XVI (точный критерий Фишера).

Собственные результаты

Картина обращений больных артериальной гипертензией на СМП выглядит следующим образом. В 1996 г. количество выездов СМП составило 13 702, в 1999 г. оно увеличилось до 19 246 случаев. Для более детальной оценки данной ситуации и выявления возможных причин роста количества гипертонических кризов проведено исследование характера фармакотерапии у данных больных на амбулаторном этапе.

Из 149 анализируемых случаев в 1996 г. поликлинику посетило 19 пациентов, в 1999 г. – 29 пациентов. При оценке характера гипотензивной терапии оказалось, что в 1996 г. преобладали препараты раувульфий ($D_{96}=0,68$ [0,43; 0,87]) по сравнению с ингибиторами АПФ – $D_{96}=0,05$ [0,001; 0,26] $p<0,001$; β_2 -адреноблокаторами – $D_{96}=0,11$ [0,02; 0,34] $p<0,001$; антагонистами кальция – $D_{96}=0,32$ [0,13; 0,57] $p=0,018$; диуретиками – $D_{96}=0,26$ [0,09; 0,51] $p=0,004$; препаратами центрального действия – $D_{96}=0,21$ [0,06; 0,46] $p<0,01$ и спазмолитиками – $D_{96}=0,16$ [0,04; 0,40] $p<0,001$. Других значимых различий в структуре назначений выявлено не было.

В 1999 г. по сравнению с 1996 г. чаще стали назначаться β_2 -адреноблокаторы – $D_{99}=0,45$ [0,27; 0,64] $p=0,0036$; диуретики – $D_{99}=0,55$ [0,36; 0,73] $p=0,03$; ингибиторы АПФ – $D_{99}=0,24$ [0,10; 0,26] $p=0,04$. В отношении других препаратов за этот период серьезных изменений не произошло. При анализе структуры фармакотерапии за

1999г. выяснилось, что в качестве основных препаратов назначались: диуретики, препараты раувульфий – $D_{99}=0,45$ [0,27; 0,64], β_2 -адреноблокаторы. Сравнение выборочных долей применения данных препаратов не выявило каких-либо различий между ними. Очевидно преобладание диуретиков по сравнению с ингибиторами АПФ – $D_{99}=0,24$ [0,10; 0,43] $p=0,01$; спазмолитиками – $D_{99}=0,07$ [0,009; 0,23] $p<0,001$ и препаратами центрального действия – $D_{99}=0,21$ [0,08; 0,40] $p=0,0045$. В отношении антагонистов кальция, выборочная доля которых составила 0,31 [0,15; 0,51], различий в частоте назначений по сравнению с другими препаратами не было.

В дальнейшем, с 1999 г. по 2001 г. обращаемость за экстренной медицинской помощью снизилась до 13 453 случаев. К 2001 г. увеличилось количество пациентов, посетивших поликлинику – 54 (из 149). Возросла доля назначения ингибиторов АПФ до 0,48 [0,34; 0,62] по сравнению с 1999 г. $p=0,02$. В структуре гипотензивной терапии преобладало назначение β_2 -адреноблокаторов – $D_{01}=0,63$ [0,49; 0,76] над антагонистами кальция – $D_{01}=0,32$ [0,20; 0,46] $p=0,00072$; препаратами раувульфий – $D_{01}=0,24$ [0,13; 0,38] $p<0,001$; спазмолитиками – $D_{01}=0,11$ [0,04; 0,22] $p<0,001$; клофелином – $D_{01}=0,26$ [0,15; 0,40] $p<0,001$. Чаще использовались диуретики по сравнению с антагонистами кальция ($p=0,0015$); спазмолитиками ($p<0,001$); клофелином

($p=0,00009$); препаратами раувульфии ($p=0,00003$). Ингибиторы АПФ занимали третье место по частоте назначений после β_2 -адреноблокаторов и диуретиков. Значимых различий между данными препаратами выявлено не было.

Анализ обращений больных артериальной гипертонией на СМП с 2002 г. по 2006 г. показал, что имеет место увеличение количества обращений по поводу гипертонических кризов. К 2006 г. количество выездов СМП практически достигло показателей 1999 г. и составило 18 276 случаев. При этом в течение последних четырех лет (2003–2006 гг.) отмечается рост количества осложненных кризов, сопровождающихся острым коронарным синдромом, ОНМК, острой левожелудочковой недостаточностью, артериальным кровотечением: с 2,3% в 2003 г. до 3% в 2006 г.

К 2006 г. еще больше возросла доля ингибиторов АПФ – $D_{06}=0,86$ [0,79; 0,92] по сравнению с 2001 г. В то время как доля применения препаратов раувульфии впервые заметно снизилась в 12 раз (с 24% в 2001 г. до 2% в 2006 г.) и составила 0,02 [0,003; 0,06] $p=0,0002$. В 2006 г. отдавалось предпочтение, прежде всего ингибиторам АПФ и диуретикам – $D_{06}=0,77$ [0,69; 0,84], различий по частоте назначений между

ними не было. Преобладание данных препаратов в структуре гипотензивной терапии по сравнению с другими было очевидно: β_2 -адреноблокаторами – $D_{06}=0,50$ [0,41; 0,59] $p<0,001$; антагонистами кальция – $D_{06}=0,27$ [0,19; 0,36] $p<0,001$; препаратами центрального действия – $D_{06}=0,17$ [0,11; 0,25] $p<0,001$; спазмолитиками – $D_{06}=0,02$ [0,003; 0,06] $p<0,001$ и препаратами раувульфии – $p<0,001$.

В целом структура гипотензивной терапии с 1996 г. по 2006 г. изменилась. Наблюдается четкая тенденция к увеличению доли применения ингибиторов АПФ ($p<0,001$), диуретиков ($p<0,001$), β_2 -адреноблокаторов ($p<0,001$), и снижению частоты назначения препаратов раувульфии ($p<0,001$).

Наряду с изучением структуры гипотензивной терапии проводилась оценка количества назначаемых препаратов. В 1996 г. частота назначения 1–2 препаратов – $D_{96}=0,89$ [0,66; 0,98] в 8 раз превышала частоту применения 3 и более препаратов – $D_{96}=0,11$ [0,015; 0,34], $p<0,001$. В течение следующих 11 лет отмечались рост частоты назначений более 2 препаратов ($p=0,016$) и снижение доли применения 1–2 препаратов ($p=0,015$). Но, несмотря на это в настоящее время продолжает преобладать монотерапия над политерапией ($p<0,001$).

Обсуждение

Согласно VII докладу Объединённой комиссии по выявлению и лечению артериальной гипертонии для общественного здравоохранения значимость адекватной гипотензивной терапии состоит, прежде всего, в максимальном снижении суммарного риска сердечно-сосудистых и почечных осложнений, летальности. В ходе различных многоцентровых рандомизированных исследований четыре класса антигипертензивных препаратов, воздействующих на различные системы регуляции артериального давления – диуретики, β_2 -адреноблокаторы, ингибиторы ангиотензинпревращающего фермента и блокаторы кальциевых каналов, показали одинаковую эффективность в отношении профилактики развития сердечно-сосудистых осложнений (инсульт, инфаркт миокарда, сердечная недостаточность) и уменьшения летальности [5, 6]. На-

пример, в отношении профилактики инсульта приводятся следующие данные: при применении β_2 -адреноблокаторов частота развития инсультов снижалась на 29%, ингибиторов АПФ – на 31%, диуретиков – на 34%, антагонистов кальция – на 40%.

Несмотря на успехи, достигнутые в последние годы, лечение артериальной гипертонии остается одной из главных проблем современной медицины. Об этом свидетельствуют данные Национального научно-практического общества скорой медицинской помощи (СМП). В целом по России за период с 2000 г. по 2003 г. число вызовов бригад СМП по поводу гипертонических кризов и связанных с ними госпитализаций увеличилось в среднем в 1,5 раза. Гипертонические кризы составляют примерно 20% всех причин вызова СМП. В Москве за период с 1997 по 1999 г. зарегистриро-

ван рост с 24571 до 26794 вызовов (больше половины больных госпитализируется) [1]. Аналогичная картина наблюдалась и в г. Смоленске. В 2006 г. заболевания сердечно-сосудистой системы продолжали занимать первое место в структуре обращений больных на СМП – 31,3%. По-прежнему остро стояла проблема артериальной гипертензии и гипертонических кризов. Так, за период с 1996 г. по 1999 г. количество кризов увеличилось в 1,4 раза. В дальнейшем после некоторого улучшения ситуации, с 2002 г. снова наметился рост числа вызовов по поводу гипертонических кризов: с 14,3% (2000 г.) до 45,5% (2006 г.). Данная ситуация может быть связана с отсутствием возможности в амбулаторной клинической практике титровать дозы и корректировать начальную терапию, осуществлять мониторинг за эффективностью лечения. Так по данным исследования Cardiomonitor в реальной практике лишь в 16% случаев врачи действительно проводят коррекцию терапии; 84% больных продолжают получать прежнее лечение. Изменения антигипертензивной терапии в реальной практике представлены с одинаковой частотой: увеличение дозы препарата (35%), добавление второго препарата (25%) и замена другим ЛС (40%) [6]. Кроме того, проведенный анализ фармакотерапии в амбулаторной практике г. Смоленска показал, что, несмотря на тенденцию к увеличению доли назначения препаратов, эффективность которых многократно доказана (диуретики, ингибиторы АПФ, длительно действующие антагонисты кальция, β_2 -адреноблокаторы), в период с 1996 г. по 1999 г. в структуре гипотензивной терапии продолжали преобладать препараты типа раувульфий, клофелин, короткодействующие антагонисты кальция, применение которых с точки зрения положительного влияния на прогноз больного не обосновано. Идентичная ситуация наблюдалась и в целом по Российской Федерации [7].

Другой не менее весомой причиной является низкая информированность больных о своем заболевании, о необходимости длительного лечения, склонность к самолечению или просто не соблюдение

рекомендаций врача. При этом сохраняют приверженность к лечению только 1/3 больных, остальные – просто прекращают прием лекарств [3]. Полученные нами данные подтверждают эти факты. В период наиболее частого обращения за экстренной медицинской помощью (1996–1999 гг.) по поводу гипертонических кризов имели место низкая обращаемость пациентов к участковому терапевту и нерегулярность приема лекарственных препаратов (по требованию). Недостаточная приверженность больных к назначаемому лечению могла быть связана с боязнью привыкания к препаратам или вероятностью резкого снижения артериального давления.

С 1999 г. по 2001 г. произошло значимое изменение структуры гипотензивной терапии. Возросла доля препаратов с доказанным положительным влиянием на продолжительность жизни и уменьшением частоты сердечно-сосудистых осложнений. Чаще стали использоваться препараты пролонгированного действия (диуретики, β_2 -адреноблокаторы). Однако с 2002 г. имеет место рост гипертонических кризов, количество которых в 2006 г. составило 18 276 в год. Возможно данный факт связан с все еще низкой комплаентностью больных. Так как, не смотря на увеличение частоты назначения участковыми терапевтами нескольких препаратов, доля монотерапии остается значимой. Целесообразность низкодозовой комбинированной рациональной антигипертензивной терапии, особенно у пациентов с высоким риском развития сердечно-сосудистых осложнений, была подтверждена в последних рекомендациях ВОЗ/Международного общества по артериальной гипертензии (1999) и ДАГ-1 (2000). В то время как стратегия монотерапии требует от врача кропотливого поиска оптимального для больного антигипертензивного препарата с частой сменой препаратов и их дозировки, что лишает уверенности в успехе и в конечном итоге ведет к низкой приверженности к лечению. Многочисленные клинические исследования показали, что в режиме монотерапии нормализация артериального давления достигается лишь у 9–30% пациентов, а при применении 2 препаратов

и более – шансы нормализации и адекватного контроля увеличиваются до 70–90%. Так в исследовании SHEP число таких больных составило 45%, MAPHY – 48,5%, ALLHAT – 62%, STOP-Hypertension – 66%, INVEST – 80%, LIFE – 92%. Благодаря появлению современных рекомендаций по

лечению артериальной гипертонии, проведению различного рода фармакоэпидемиологических исследований повышается информированность врачей в отношении рациональной тактики гипотензивной терапии, что также способствует повышению качества лечения больных.

Выводы

1. За период с 1996 г. по 1999 г. отмечался рост частоты обращения больных артериальной гипертонией за экстренной помощью на станцию СМП с 13 702 до 19 246 случаев год. После некоторого снижения количества вызовов к 2001 г. до 13 453 в год, снова имеет место тенденция к уве-

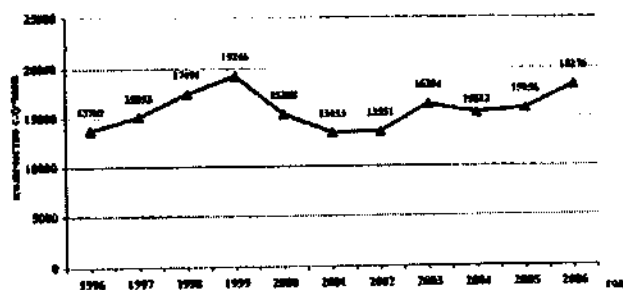


Рис. 1. Динамика вызовов СМП больными артериальной гипертонией за 1996–2006 гг.

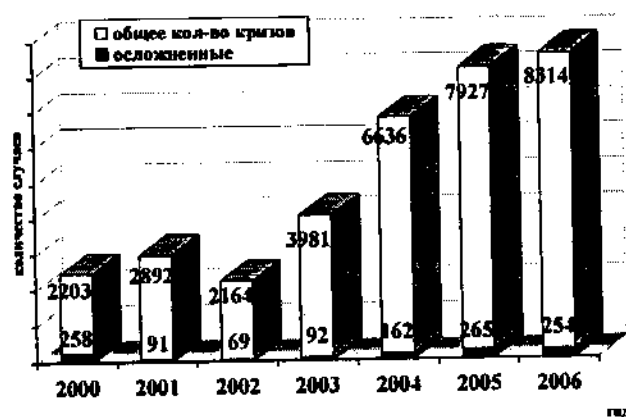


Рис. 2. Динамика осложненных гипертонических кризов у больных с сердечно-сосудистыми заболеваниями за 2000–2006 гг.

личению числа обращений больных до 18 276 случаев в 2006 г.

2. Отмечался рост доли гипертонических кризов с 14,3% (2000 г.) до 45,5% (2006 г.), которые чаще стали иметь осложненный характер в 2006 г. (3%) по сравнению с 2003 г. (2,3%).

3. На протяжении последних 11 лет произошли изменения структуры фармакотерапии больных артериальной гипертонией. По итогам 2006 г. в структуре фармакотерапии расширилось использование ингибиторов АПФ до 86%, диуретиков до 77%, β_2 -адреноблокаторов до 50%, антагонистов кальция до 27% при снижении доли препаратов центрального действия до 2%. Несмотря на снижение числа пациентов на монотерапии и рост назначений комбинации препаратов, продолжает преобладать назначение 1–2 препаратов.

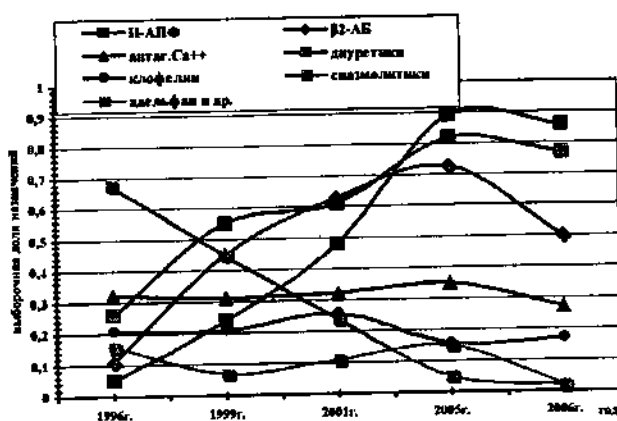


Рис. 3. Структура фармакотерапии больных артериальной гипертонией с 1996 г. по 2006 г.

Литература

1. Кобалава Ж.Д., Гудков К.М. Гипертонические кризы: существует ли реальные противоречия в классификации и лечении? // Сердце. 2003. № 2(3): 116–27.
2. Терапевтический справочник Вашингтонского Университета / Под ред. Nancy R Baird. Москва 1995; 99–106.
3. Результаты фармакоэпидемиологического исследования артериальной гипертонии в России (ПИФАГОР)/ М.В. Леонова, Д.Ю. Белоусов // Кардиология. 2003. №11. С. 23–26.

4. Ратова Л.Г., Чазова И.Е. Нефропротективный эффект антигипертензивной терапии: исследование ИРИС. *Consilium Medicum* 2004; Приложение, выпуск 2; 3-7.
5. Маколкин В.И. Артериальная гипертензия – фактор риска сердечно-сосудистых заболеваний // *Русский медицинский журнал*. 2002. Том 10. № 19. С. 862-865.
6. Джаиани Н.А., Жиров И.В. Комбинированная антигипертензивная фармакотерапия: что мы можем сделать для контроля артериального давления // *Русский медицинский журнал*. 2005. Том 13. № 11. С. 741-745.
7. Беленков Ю.Н., Мареев Ю.В. Как мы лечим больных с сердечно-сосудистыми заболеваниями в реальной клинической практике // *Терапевтический архив*. 2003. №8. С. 5-11.

УДК 616.33-002.44+616.33-002.2:612.017.1

ИЗМЕНЕНИЯ ИММУННОГО СТАТУСА ПРИ ХРОНИЧЕСКОМ ГАСТРИТЕ И ЯЗВЕННОЙ БОЛЕЗНИ

Афанасенкова Т.Е., Казакова Н.Ю.

ГОУ ВПО СГМА

Кафедра общей врачебной практики с курсом поликлинической терапии

В общей структуре заболеваний органов пищеварения ведущее место занимает патология желудка и двенадцатиперстной кишки.

Интерес к проблеме хронического гастрита (ХГ) и язвенной болезни (ЯБ) обусловлен тем, что эти заболевания с хроническим рецидивирующим, медленно прогрессирующим течением, поражают людей в работоспособном, творческом возрасте, обуславливая часто временную нетрудоспособность, а при развитии осложнений – стойкую утрату трудоспособности.

Этиология и патогенез ХГ и ЯБ многообразны. В разное время предпочтение отдавалось какой-то одной теории: алиментарной, наследственно-конституциональной предрасположенности, дисбаланса факторов агрессии и защиты слизистой оболочки (СО) желудочно-кишечного тракта (ЖКТ), причинно-значимой роли пептического фактора и т.д. В связи с открытием в 1983 году J.R. Warren и В. J. Marshall микроорганизма *Helicobacter pylori* (HP) и его роли в развитии ЯБ и ХГ, ведущей стала инфекционная теория. Но, инфекционная теория не объясняет причины развития HP-негативных язв, появление рецидивов после доказанной полной эрадикации.

В течение последних десяти лет, несмотря на появление новых антимикроб-

ных препаратов, заболеваемость ЯБ по-прежнему высока и составляет в развитых странах 1,5-15% [4, 5]. Заболеваемость ХГ среди патологии пищеварительного аппарата составляет 35% и 85% – среди заболеваний желудка. [20]. Хронический гастрит рассматривается как заболевание предшествующее ЯБ и способствующее ее развитию [21, 22, 26].

В условиях патологии значительным изменениям подвергается местная иммунная система желудка, поэтому в последнее время ряд исследований посвящен изучению иммунных механизмов патогенеза при хронических поражениях органов пищеварения.

Одним из показателей состояния иммунных процессов можно считать клеточный состав инфильтрации СО. В слизистой оболочке желудка и двенадцатиперстной кишки содержатся 3 группы лимфоидных образований: интраэпителиальные лимфоциты (ИЭЛ), лимфоциты и плазматические клетки [20]. Интраэпителиальные лимфоциты в основном представлены Т-лимфоцитами, содержащимися в ворсинках и в меньшей мере в криптах [1, 8, 11]. Лимфоидные фолликулы являются источником плазматических клеток собственной пластинки СО. Их количество особенно возрастает при сочетании язвы с атрофическим гастритом. При этом в лимфоидных узел-

как определяются плазмациды, синтезирующие IgA, M, G.

Степень инфильтрации СО может быть разной, что определяет выраженность воспаления ХГ и деление его на стадии. При первой стадии имеется умеренная лейкоцитарная инфильтрация собственной пластинки СО. При второй – она захватывает еще и эпителий, как поверхностный, так и ямочный. Третья стадия характеризуется образованием внутриямочных абсцессов, которые могут быть результатом лейкопедеза в просвет ямок, начинающегося уже во второй стадии [12].

Инфильтрация собственной пластинки СО при ХГ возрастает в основном за счет плазматических клеток, которые в большинстве своем, как и в норме синтезируют IgA. Однако, увеличивается и количество клеток, синтезирующих другие иммуноглобулины, в частности, IgM [2].

Для гастрита типа А характерно выявление антител к париетальным клеткам и внутреннему фактору. Этот тип гастрита характерен для пернициозной анемии, у большинства больных которой, помимо гуморальных реакций (циркулирующих антител), выявлена заинтересованность клеточного иммунитета. При гастрите типа В антитела к париетальным клеткам не выявляются, но отмечается снижение содержания гастрина в сыворотке крови, предположительно связанное с наличием циркулирующих антител к гастрин-продуцирующим клеткам [2]. Помимо этих форм, выделяют разновидность иммунного гастрита типа АВ, при котором, положительные иммунные реакции сочетаются с гастритическими изменениями как в фундальном, так и в антральном отделе желудка. При рефлюкс-гастрите значительно увеличивается количество клеток содержащих IgE, который принимает участие в реализации гиперчувствительности немедленного типа. Этот иммуноглобулин часто выявляется в плазмацидах желудка при аллергических поражениях последнего [2]. Хронический атрофический гастрит характеризуется изолированным снижением sIgA и возникновением обратной зависимости между синтезом sIgA и IgG [7].

Лимфоплазмоцитарная инфильтрация варьирует по интенсивности в широких пределах. При ХГ уменьшается количество Т-лимфоцитов при одновременном увеличении количества В-лимфоцитов по сравнению со здоровыми пациентами, почти вдвое увеличено число «нулевых клеток». Повышенному количеству В-лимфоцитов соответствует высокий уровень IgA, G, M в сыворотке крови. Выраженность этих изменений возрастает с увеличением длительности болезни, наличием сопутствующих заболеваний. При коротком анамнезе заболевания показатели клеточного и гуморального иммунитета выше, чем у здоровых людей, но незначительно [11].

Изменения иммунной системы имеют место, как при гастритах, так и при язвенной болезни.

При изучении иммунных механизмов язвообразования обнаружена дисфункция различных звеньев иммунитета. Выявлены изменения факторов неспецифической защиты, общего иммунитета, нарушения местной иммунорегуляции. При этом учитывается хроническое рецидивирующее течение заболеваний, сезонность, связь с нарушением режима питания [1], эозинофилией у некоторых больных, повышение уровня α_2 - и γ -глобулинов, снижение уровня β_2 -макроглобулина, трансферрина и титра комплемента в крови [8]. Выраженность иммунологических нарушений при ЯБ в значительной степени определяется сопутствующим гастритом [11]. Чаще при ЯБ выявляется гастрит типа В, который ассоциирован с инвазией НР. Установлено, что сам НР обладает иммунопатогенным действием: увеличивает экспрессию провоспалительных цитокинов (ИЛ-1 α , ФНО β) на местном и системном уровнях [15, 19], вызывает индукцию апоптоза эпителиоцитов СОЖ [3, 6].

В последние годы рассматривается теория ulcerogenesis в виде аутоиммунного «порочного круга» [2, 10]: аутоантитела, вырабатываемые к клеткам СОЖ, при образовании комплексов с антигеном стимулируют эффекторные Т-лимфоциты к выбросу лимфокинов, которые привлекают клетки, осуществляющие фагоцитоз иммунных комплексов с высвобождением

лизосомальных ферментов и повреждением собственных тканей. Подвергшиеся деструкции элементы слизистой ЖКТ сами являются антигенами и провоцируют новый выброс аутоантител.

У больных неосложненной ЯБДПК с коротким анамнезом обнаружено снижение содержания Т-лимфоцитов, увеличение количества «нулевых лимфоцитов» (функционально неполноценные, незрелые Т-лимфоциты) [1, 8, 10, 11]. Изменение числа «ноль клеток» в крови носит сезонный характер и чаще имеет место осенью [1], как и обострение ЯБ.

Помимо этого наблюдается снижение содержания уровня IgA, M, E при повышении уровня IgG. При длительном течении болезни и появлении сопутствующих заболеваний содержание IgG, A, M, B-лимфоцитов возрастает [1, 8, 10, 11].

У больных ЯБЖ повышено содержание IgG, A, M и B-лимфоцитов (выше, чем у больных ЯБДПК) при одновременном снижении количества Т-лимфоцитов, при этом процентное содержание Т-супрессоров увеличено почти в 2 раза, что сочетается с уменьшением числа Т-хелперов. Содержание в крови «нулевых клеток» увеличивается. Эти изменения нарастают по мере прогрессирования болезни [11].

В целом для язвенной болезни без учета локализации также характерно снижение числа натуральных киллеров и ослабление фагоцитарной способности нейтрофилов, и снижение их числа [1, 8, 9, 20].

Антитела к обкладочным клеткам при ЯБ обнаруживаются редко. Язве чаще сопутствует гастрит типа В, который как правило не сопровождается образованием антител к париетальным клеткам [1, 2].

Исследование сывороточных иммуноглобулинов показало достоверное повышение уровня IgA у всех больных ЯБ [1, 2, 6, 7, 11], а также его корреляцию с выработкой секреторного IgA (sIgA).

В слизистой оболочке желудка и ДПК IgG стимулирует фагоцитоз иммунных комплексов, что приводит к высвобождению лизосомальных ферментов и, следовательно, повреждению собственных тканей. Тканевой деструкции может препятствовать IgA, ингибируя функции

макрофагов и нейтрофилов, и, блокируя комплементарную активность IgM и IgG [1, 2, 6, 7, 11]. Возникает вопрос: не является ли вторичный иммунодефицит при ЯБ своеобразной защитно-приспособительной реакцией организма, подвергающегося аутоагрессии?

У больных с эрозивно-язвенными поражениями гастро-дуоденальной зоны имеют место признаки хронического активного иммунного процесса, о чем свидетельствуют активация Т-хелперов и цитолитических Т-клеток, гиперплазия и усиление цитолитических свойств натуральных киллеров, активация моноцитов и нейтрофилов, усиленная продукция IgG, повышение содержания циркулирующих иммунных комплексов в периферической крови. Впоследствии хронический активный процесс достигает фазы декомпенсации. Формируется состояние близкое к иммунологической толерантности. Непременным условием которой, признается длительное персистирование антигена в организме, т.е., непрерывное его поступление в большом количестве. Когда концентрация антигена падает ниже определенного уровня, реактивность восстанавливается [17, 18].

Угнетение Т-хелперных, Т-киллерных и других звеньев клеточного иммунитета может происходить за счет относительно увеличения числа Т-супрессоров. Мишенью последних в зависимости от характера антигена, условий иммунизации и характера иммунного ответа могут быть эффекторные Т-клетки, ответственные за гиперчувствительность замедленного типа или их предшественники, киллеры или их предшественники, хелперы.

Существуют теории, согласно которым избыточная продукция IgG может вести к индукции толерантности [17, 18]. Механизм иммуносупрессивного действия антител в основном двойкий: блокада антигена от контакта с иммунокомпетентными клетками и блокада рецепторов этих клеток комплексами антиген-антитело. Возможно также прямое действие антител на макрофаги и на пролиферирующие иммунокомпетентные клетки [18].

Открытым остается вопрос об антигене. Отмечено, что антигенная стимуляция при

ЯБ возрастает за счет наличия в зоне язвенного дефекта некротических масс, т.к. деструктивно-измененные компоненты собственных тканей приобретают антигенные свойства. Антигеном могут служить микробы, находящиеся в дне язвы [2]. *Helicobacter pylori* активирует комплемент и вызывает комплемент зависимое воспаление, стимулирующее иммунокомпетентные клетки и лизосомальные ферменты, которые повреждают эпителиоциты, угнетают синтез гликопротеидов, снижая резистентность слизисто-бикарбонатного барьера [9, 10, 11]. В эксперименте *in vitro* в культуре клеток НР демонстрируют способность усиливать апоптоз Т-лимфоцитов. У большого числа больных ЯБ *in vivo* выявлено значительное увеличение среди свежeweделенных клеток крови апоптотических лимфоцитов, в то же время уровень апоптоза в популяции нейтрофилов и моноцитов достоверно не отличается от аналогичных показателей у здоровых людей. Причиной усиления апоптоза считается активация свободнорадикальных процессов в местах колонизации НР [15]. Возможно, этим объясняется дефицит Т-лимфоцитарного звена при ЯБ и ХГ.

Ключевыми провоспалительными цитокинами в организме считаются интерлейкины-8 (ИЛ-8) и фактор активации нейтрофилов, синтезируемые в эпителиоцитах СОЖ и ДПК. Наиболее высокий уровень их определяется при инфицировании *CagA*(+) (cytotoxin-associated gene A) штаммами НР. Именно эти цитокины обеспечивают хемотаксис и хемотаксис макрофагов и других лейкоцитов, запуская каскад воспалительных реакций, сопровождающихся секрецией различных цитокинов (ИЛ-1 α , 4, 6, ФНО β) [9, 24]. В последующем должна происходить адгезия лейкоцитов на поверхности бактерий, завершающаяся фагоцитозом, однако, аммиак, образующийся под влиянием уреазы способен препятствовать этому, повреждая мембраны фагоцитов. Уреаза оказывает прямое ингибирующее действие на фагоцитоз. *Helicobacter pylori* продуцирует супероксиддисмутазу, препятствующую контакту бактериальной клетки с лейкоцитами, и каталазу, препятствующую фагоцитозу и нейтрализу-

ющую пероксид водорода в фагоцитарных вакуолях, защищая бактерии от воздействия свободных радикалов, продуцируемых макрофагами. Тормозят процессы адгезии и гемагглютинины, находящиеся на поверхности мембраны НР. Таким образом, фагоцитоз оказывается неполноценным [12, 16, 23].

При инфекции НР в слизистой желудка наблюдается преимущественно продукция IgA, обладающего способностью предотвращать адгезию геликобактерий, но при хроническом геликобактериозе защитная функция антител этого класса недостаточна [1, 14, 20]. В силу низкой иммуногенности продуктов его жизнедеятельности и мембранных антигенов, НР способен индуцировать специфическую иммуносупрессию.

Теория иммунологического дисбаланса при НР-ассоциированных поражениях ЖКТ, казалось бы, дает исчерпывающее объяснение тем изменениям иммунного статуса, которые отмечаются при ЯБ и ХГ. Но не все язвенные и гастритические поражения ассоциированы с НР, и эрадикационная терапия не гарантирует абсолютного отсутствия рецидивов в дальнейшем.

Yamaoka и соавторы при изучении взаимосвязи между клиническими проявлениями НР-ассоциированных ХГ и дуоденальных язв и обсемененностью СО НР, а так же продукцией ИЛ-1 α , ИЛ-8, установили, что продукция ИЛ-1 α , ИЛ-8 в теле желудка тесно связана со степенью обсемененности, но не со степенью лимфоплазмоцитарной инфильтрации, многочисленные гистологические исследования показали низкую активность воспаления при высокой обсемененности НР. Увеличение активности воспаления в теле желудка после ваготомии и массивной антисекреторной терапии, позволили исследователям предположить, что секреция соляной кислоты является фактором, разобщающим клеточную фильтрацию, обсемененность НР и продукцию цитокинов в теле желудка [25].

При ЯБ также имеют место изменения иммунного состояния СО. В результате антигенной стимуляции количество ИЭЛ возрастает почти в 3 раза, но больше за счет Т-супрессоров [1]. В собственной

пластинке СО преобладают Т-хелперы, способствующие активации синтеза иммуноглобулинов плазматическими клетками, и собственно, плазматиты, синтезирующие IgA [1, 7].

При ЯБДПК увеличивается количество недифференцированных клеток, формирующих герминальную зону. Эти клетки являются предшественниками всех типов эпителиальных клеток: главных, обкладочных, мукоцитов и эндокринных. Они обладают высокой метаболической активностью, до 80-90% из них находится в состоянии митоза. Увеличение содержания этих клеток может свидетельствовать о

повышении регенераторной способности СОЖ, обменно-трофических и метаболических процессов в ней [13], что снова возвращает нас к мысли о ЯБ, как процессе защиты от аутоагрессии, возможно опосредованной IgA.

Таким образом, местный иммунный аппарат желудка участвует в обеспечении иммунного гомеостаза организма. При ХГ и ЯБ имеются изменения гуморального и клеточного иммунитета, но однозначного подтверждения нарушения целостности СО желудочно-кишечного тракта вследствие иммунной атаки, направленной на клетки ЖКТ нет.

Выводы

1. Хронический гастрит и язвенная болезнь – полиэтиологические заболевания, патогенез которых, несмотря на многочисленные исследования, изучен недостаточно.

2. При этих нозологических формах происходят нарушения иммунитета, наиболее страдает Т-клеточное звено. Эти изменения больше выражены при ЯБ, чем при ХГ. Отмечено снижение числа Т-киллеров и Т-хелперов при относительном увеличении числа Т-супрессоров. Повышенное содержание «нулевых клеток», свидетельствует о незрелости Т-лимфоцитарного ряда. При этом содержание В-лимфоцитов соответствует норме, либо повышено.

3. Количество натуральных киллеров в крови и фагоцитарная способность нейтрофилов при ЯБ значительно снижается.

4. Аутоаггитела к клеткам эпителия СОЖ обнаруживаются при многих формах ХГ. При рефлюкс-гастрите регистрируется повышение уровня IgE, ответственного за аллергические реакции. При ЯБ аутоиммунных антител не обнаружено. Заболевание сопровождается повышением сывороточного и секреторного IgA, который способен блокировать комплементарную активность IgM и G, препятствуя тканевой деструкции.

5. В целом при ЯБ состояние иммунной системы близко к иммунологической толерантности, индуцированию которой способствует длительное персистирование антигена. Причинно-значимыми антигенами могут быть продукты деструкции собственных тканей и персистирующие на слизистой ЖКТ штаммы *Helicobacter pylori*.

Литература

1. Абелевич А.И., Гимранов Ф.Ф. Иммунологические нарушения и их коррекция при комплексном лечении язв желудка и ДПК // Казанский медицинский журнал. 1996. №1. С. 52-55.
2. Аруин Л.И., Шаталова О.Л. Иммуноморфология желудка // Клиническая медицина. 1981. №7. С. 8-14.
3. Аруин Л.И. Апоптоз при патологических процессах в органах пищеварения / Л.И. Аруин // Клиническая медицина. 2000. Том 78. №1. С. 510.
4. Григорьев П.Я., Таланова Е.В. Семидневная терапия с использованием лансофода (лансопрозола) для лечения гастродуоденальных заболеваний, ассоциированных с *Helicobacter pylori* // Российский гастроэнтерологический журнал. 2000. №2. С. 47-51.
5. Григорьев П.Я., Яковенко Э.П., Агафонова Н.А. Тридцатилетний опыт лечения больных язвенной болезнью // Клиническая медицина. 1999. №9. С. 45-50.
6. Денисов Н.Л. Взаимосвязь между уровнем концентрации sIgA, IgG, плотностью лимфоцитарной инфильтрации СОЖ у больных хроническим гастритом и язвенной болезнью // Российский журнал Гастроэнтерологии, Гепатологии, Колонопроктологии. №5. Том XVI. 2006. Приложение №28. Материалы Двенадцатой российской гастроэнтерологической недели 16-18 октября 2006 г., г. Москва. С. 21.

7. Денисов Н.Л. Состояние функции иммунного исключения и иммунной элиминации СОЖ у больных хроническим мультифокальным атрофическим гастритом и язвенной болезнью желудка. Там же.
8. Дмитриев Б.И., Демидов В.М., Котик Ю.М. Изменения в системе неспецифического иммунитета у больных язвенной болезнью, осложненной перфорацией // Вісник морської медицини. Інтернет-версія. №2 (14), (квітень-червень). 2001.
9. Дубцова Е.А. Некоторые иммунологические системы язвообразования // Экспериментальная и клиническая гастроэнтерология. №4. 2002. С. 9-13.
10. Земсков А.М., Земсков В.М., Караулов А.В. Клиническая иммунология. Изд. «Гэотар-Медиа». 2006. С. 95-98, 181-182.
11. Малов Ю.С., Ефимов А.В., Анисимов А.В. Состояние клеточного и гуморального иммунитета у больных язвенной болезнью и хроническим гастритом // Терапевтический архив. №2. Т 53. 1981. С. 93-96.
12. Морфологическая диагностика болезней желудка и кишечника / Аруин Л.И., Капуллер Л.Л., Исаков В.А. / М., «Триада-Х». 1998. 496 с.
13. Никитин Г.А. Микроциркуляция и обменно-трофические процессы в слизистой оболочке желудка больных язвенной болезнью: Дисс...д-ра мед. наук. Смоленск, 2002. 222 с.
14. Окороков А.Н. Диагностика болезней внутренних органов. Т.1. М.: Мед. лит., 1999. С. 62-63.
15. Пальцев А.И., Черных Е.Р., Лебедев А.Г. Нарушения иммунорегуляции при язвенной болезни желудка и двенадцатиперстной кишки // Экспериментальная и клиническая гастроэнтерология. №5. 2002. С. 34-38.
16. Пиманов С.И. Эзофагит, гастрит и язвенная болезнь. М.: Мед. кн. 2000.
17. Ройт А., Бростофф Дж., Мейн Д. Иммунология. Изд.: «Мир». 2000. С. 272-274, С. 472-482.
18. Фонтанин Л.Н., Певницкий Л.А. Иммунологическая толерантность. М., 1978. 284 с.
19. Царегородцева Т.М. Интерлейкины при хронических заболеваниях органов пищеварения / Т.М. Царегородцева, М.М. Зотина, Т.И. Срова и др. // Терапевтический архив. 2003. №2. Том 75. С. 7-9.
20. Циммерман Я.С., Михалева Е.Н. Состояние иммунной системы у больных язвенной болезнью и влияние на нее современной терапии и иммуномодулирующих средств // Клиническая медицина. 2003. №1. С. 40-44.
21. Buzas GM. The effect of *Helicobacter pylori* eradication on prokinetic treatment on the quality of life in functional dyspepsia / *Orv. Hetil.* 2004. №42. P. 2141-2145.
22. Gene expression of ornithine decarboxylase, cyclooxygenase-2, and gastrin in atrophic gastric mucosa infected with *Helicobacter pylori* before and after eradication therapy / Konturek P.C., Rembiasz K., Konturek S.J. / *Dig. Dis. Sci.* 2003. №1. P. 36-46.
23. Makristathis A., Rokita E., Labigne A., et al. Highly significant role of *Helicobacter pylori* urease in phagocytosis and production of oxygen metabolites by human granulocytes. *J Infect Dis.* 1998, 117, 803-806.
24. Nakajima N., Kuwayama H., Ito Y., Iwasaki A., Arakawa Y. *Helicobacter pylori*, neutrophils, interleukins, and gastric epithelial proliferation // *J. Uin Gastroenterology.* 1997. 25 Suppl №1. P. 196-202.
25. Yamaoka Y., Kodama T., Kita M., et other. Relationship between clinical presentation, *Helicobacter pylori* density, interleukin 1 α and 8 production and cagA status // *Gut* 1999; 45. P. 804-811 (December) BMI - career. Com.
26. There is no difference in the disease severity of gastro-esophageal reflux disease between patients infected and not infected with *Helicobacter pylori* // Fallone C.A., Barkun A.N., Mayrand S. // *Aliment. Pharmacol. Ther.* 2004. №1. P. 761-768.

УДК 616.127-005.8

КАЧЕСТВО ЛЕЧЕНИЯ И ОБСЛЕДОВАНИЯ БОЛЬНЫХ В ДОИНФАРКТНЫЙ ПЕРИОД

Богачев Я.Р.

ГОУ ВПО СГМА

Кафедра госпитальной терапии

Проблема ишемической болезни остаётся актуальной в большинстве регионов РФ. Велика частота инфаркта миокарда (ИМ), в том числе среди трудоспособного населения; несмотря на относительную доступность современных медикаментозных методов лечения как хронических форм ИБС, так и ИМ – велика частота осложнений, неблагоприятных исходов. К настоящему времени известны основные факторы риска ИБС, но в литературе недостаточно сведений о их региональных особенностях, попыток коррекции их. Практически не проводится анализ качества лечения больных в доинфарктный период, характер проведения вторичной профилактики. Изучение этих вопросов позволит повысить эффективность профилактических рекомендаций организованных мероприятий лечения больных ИБС.

Целью настоящей работы является оценка характера лечения, обследования больных в доинфарктный период.

Проведен анализ материалов медицинской документации 30 больных поступивших в отделение неотложной кардиологии КБСМП с диагнозом ИМ. Оценивались возраст больных, образование, пол, наличие факторов риска в анамнезе, особенности обследования в поликлинике, характер лечения и предварительных исходов лечения ИМ в стационаре.

Из 30 больных 23 мужчин, 7 женщин, средний возраст – женщин составил 64,4 года, мужчин – 61,8 лет, почти половину 42,8% и 43,4% составили больные в возрасте до 60 лет. У 8 больных (26,6%) – высшее образование, у остальных среднее и средне-специальное.

Из факторов риска: у 73,3% отмечена АГ, у 16,6% неблагоприятная наследственность, 26,6% курят, 13,3% злоупотребляли алкоголем до развития ИМ, у 3% был сахарный диабет 2 типа. До госпитализации обследованы и нерегулярно наблюдались в поликлинике только 9 больных (30%), всем им ранее выполнялась ЭКГ, 3 больным наряду с ЭКГ сделано УЗИ сердца, это были больные ранее перенесшие ИМ.

Ни один из больных не мог указать уровень холестерина, в поликлинике биохимический анализ крови не проводился.

Из 30 больных 13 (43,3%) принимали лекарственные препараты, в основном нитраты, аспирин, иАПФ, бета-блокаторы. Все пациенты принимали препараты нерегулярно, ни один из больных не добивался нормализации АД, статины не принимали даже те, кому в поликлинике выставляли диагноз ИБС.

При наблюдении в стационаре у 21 (7,6%) больных отмечены осложнения: у 16% – тяжелые аритмии, у 33% ОЛЖН, 6 больных (20%) – умерли.

Таким образом, предварительный анализ качества лечения в прединфарктный период показал, что большинство больных не наблюдается в условиях поликлиники при установленном диагнозе АГ или ИБС, не получают постоянной терапии, не выполняется стандарт обследования и национальные рекомендации по лечению данных заболеваний. Всё это снижает эффективность терапии при развитии ИМ, способствует повышению летальности.

УДК: 796.01:61+796.01:577.17

ИЗМЕНЕНИЯ БИОХИМИЧЕСКИХ ПАРАМЕТРОВ КРОВИ СТУДЕНТОВ-ЛЫЖНИКОВ В УСЛОВИЯХ ДЕЙСТВИЯ ПРЕДЕЛЬНО ДОПУСТИМОЙ ФИЗИЧЕСКОЙ НАГРУЗКИ И НИЗКОИНТЕНСИВНОГО ЛАЗЕРНОГО ИЗЛУЧЕНИЯ

Брук Т.М.¹, Евстигнеев А.Р.², Хлевная Н.В.¹, Балабохина Т.В.¹

¹Смоленская государственная академия физической культуры, спорта и туризма,

²Калужский медико-технический Центр Лазерной Академии Наук РФ

Уровень достижений современного спорта предъявляет большие требования к потенциальным возможностям спортсменов, поэтому использование средств и методов, повышающих физическую и спортивную работоспособность, приобретает все большую актуальность.

Система известных медико-биологических средств восстановления и повышения физической работоспособности включает в себя рациональное питание, фармакотерапию, физиотерапию, гидротерапию, массаж.

В связи с простотой и доступностью в спортивной практике часто применяются физические средства, которыми в зависимости от технологии применения можно целенаправленно влиять на формирование структурных изменений, характерных для срочной и долговременной адаптации.

Наиболее перспективным мы считаем низкоинтенсивное лазерное излучение (НИЛИ) вследствие его безопасности, доступности, эффективности, воспроизводимости. Анализ литературных источников показывает, что НИЛИ способно оказывать положительный эффект на уровень физической выносливости, улучшать реологические свойства крови и микроциркуляцию [1, 2], однако, эти данные в основном получены на лабораторных животных [3, 4]. В то же время, в немногочисленных исследованиях, проведенных на людях [1, 2, 4, 5, 6], в основном изучено воздействие курсового (от 7 до 14 дней) лазерного облучения. Вместе с тем, на наш взгляд, однократное использование низкоинтенсивного лазерного излучения непосредственно перед выполнением работы может иметь решающее значение в получении результата, поскольку в спорте часто возникают

ситуации, когда необходимо срочное повышение физической работоспособности (ФР) в короткий временной промежуток. Именно поэтому изучение однократного влияния НИЛИ на уровень ФР людей, занимающихся спортивной деятельностью, представляет особую актуальность.

Данное исследование посвящено изучению уровня общей физической работоспособности студентов-лыжников при применении ВЛОК, связано с тем, что при облучении любой ткани всегда имеет место облучение крови, поэтому важным компонентом ответа организма на воздействие НИЛИ является реакция крови. Сведения об изменении биохимических показателей крови при сочетанном действии физической нагрузки и лазерного излучения неоднородны и противоречивы. Поэтому одной из задач нашего исследования и явилось изучение влияния такого рода воздействия на некоторые биохимические показатели крови.

Работа выполнена на студентах-лыжниках 3 курса Смоленской государственной академии физической культуры, спорта и туризма. Исследование проходило в научной лаборатории кафедры биологических дисциплин в утренние часы в три этапа. На первом этапе было изучено влияние однократного лазерного облучения крови на биохимический состав крови. На втором этапе определялся уровень общей физической работоспособности студентов-лыжников, и изучалось влияние физической нагрузки до предела индивидуальных возможностей организма на биохимические параметры крови. На третьем этапе изучались сдвиги биохимических показателей в крови под действием НИЛИ и предельной физической нагрузки, а также влияние однократного

лазерного облучения крови на уровень физической работоспособности.

Для облучения крови был использован лазерный терапевтический аппарат «Узор-ЗКС». Низкоинтенсивное лазерное излучение применялось внутрисосудистым способом через моноволоконный кварцевый световод, путем его подведения в венозную систему кровообращения: через инъекционную иглу при пункции кубитальной вены. Длительность процедуры – 10 мин.

Результаты исследования

На первоначальном этапе было изучено влияние однократного лазерного облучения крови на уровень общей физической

Для определения уровня общей физической работоспособности был использован велоэргометрический тест со ступенчато-возрастающей нагрузкой (ежеминутное увеличение мощности нагрузки на 1 метаболическую единицу). Тестирование продолжалось до предела индивидуальных возможностей. Регистрировалась мощность нагрузки на пульсе 170 уд/мин, мощность последней ступени нагрузки и ЧСС в момент отказа от работы.

кой работоспособности. Результаты представлены в таблице 1.

Таблица 1

Показатели физической работоспособности студентов-лыжников

Показатель	Без НИЛИ	После НИЛИ	P
1. Мощность на пульсе 170 уд/мин (Вт)	224,64 ± 9,44	248,84 ± 8,88	< 0,01
2. Мощность последней ступени нагрузки (Вт)	284,64 ± 8,71	302,78 ± 8,11	< 0,05
3. ЧСС в момент отказа от работы (уд/мин)	187,08 ± 1,41	186,61 ± 1,61	> 0,05
4. Длительность педалирования, мин	14,9±0,38	17,4±0,40	< 0,05

Результаты приведенные в таблице свидетельствуют о положительном влиянии однократного лазерного облучения крови на уровень общей физической работоспособности. Так мощность нагрузки на пульсе 170 уд/мин возросла у студентов-лыжников на 10,8% ($p < 0,01$), а мощность послед-

ней ступени нагрузки – на 6,4% ($p < 0,05$), длительность педалирования на 16,7% ($p < 0,05$) при неизменной ЧСС в момент отказа от работы.

Далее были изучены изменения в биохимическом составе крови студентов-лыжников. Результаты представлены в таблице 2.

Таблица 2

Биохимические параметры крови студентов-лыжников

Биохимический показатель	В состоянии покоя, n=14	После НИЛИ, N=14	После нагрузки, n=14	После нагрузки и НИЛИ, n=14
1. О. белок, ммоль/л	83,10 ± 2,65	87,00 ± 3,83	96,00 ± 3,31*	85,97 ± 0,95
2. Глюкоза, ммоль/л	6,48 ± 0,25	5,85 ± 0,28	6,55 ± 0,37	5,93 ± 0,24
3. Креатинин, мкмоль/л	92,19 ± 1,44	92,85 ± 2,56	98,42 ± 2,54*	97,63 ± 2,34
4. Мочевина, ммоль/л	5,11 ± 0,29	5,01 ± 0,27	4,98 ± 0,39	4,40 ± 0,31*
5. ХС, ммоль/л	5,21 ± 0,35	5,12 ± 0,39	5,48 ± 0,39	4,22 ± 0,25*
6. ТГ, ммоль/л	1,12 ± 0,07	1,12 ± 0,07	1,17 ± 0,08	1,15 ± 0,11
7. ХС-ЛПВП, ммоль/л	1,54 ± 0,10	1,62 ± 0,07	1,61 ± 0,06	1,60 ± 0,06
8. ХС-ЛПНП, ммоль/л	3,19 ± 0,34	2,29 ± 0,41	3,29 ± 0,36	2,09 ± 0,26*
9. ХС-ЛПОНП, ммоль/л	0,51 ± 0,03	0,51 ± 0,03	0,53 ± 0,04	0,52 ± 0,05
Индекс атерогенности	2,38 ± 0,19	2,16 ± 0,18	2,40 ± 0,19	1,63 ± 0,17*#^

* – достоверно по сравнению с исходным уровнем

– достоверно по сравнению данными, полученными после изолированного воздействия НИЛИ

^ – достоверно по сравнению с данными, полученными после выполнения физической нагрузки

Итак, сравнительный анализ показателей приведенных в таблице показал, что после однократного лазерного облучения крови ни один из изучаемых биохимических параметров существенным образом не изменил своих значений.

В свою очередь, физическая нагрузка до отказа от работы привела к существенному увеличению в сыворотке крови испытуемых концентрации общего белка (на 15,5%, $p < 0,05$), тогда как выполнение нагрузки на велоэргометре после воздействия НИЛИ не вызвало значимого увеличения содержания общего белка в сыворотке крови ($p > 0,05$).

Аналогичная картина обнаружена в динамике содержания креатинина в крови студентов-лыжников: предельная физическая нагрузка сопровождалась статистически значимым повышением концентрации креатинина (на 6,7%, $p < 0,05$), а выполнение аналогичной мышечной работы после лазерного облучения крови не привело к существенному его приросту ($p > 0,05$).

При изучении динамики концентрации мочевины было выявлено, что ее уровень в крови под действием физической нагрузки до отказа от работы снижается, однако статистически значимое снижение обнаружено после сочетанного воздействия НИЛИ и нагрузки (на 13,9%, $p < 0,05$).

Интерес представляет изучение изменений в липопротеидном профиле крови студентов-лыжников. Так, физическая нагрузка, выполненная после сеанса лазер-

ного облучения крови привела к снижению концентрации ХС (на 19,0%, $p < 0,05$) за счет уменьшения содержания холестерина в атерогенной фракции липопротеидов ЛПНП (на 33,8%, $p < 0,05$). Такие изменения в липопротеидном профиле крови студентов-лыжников после НИЛИ и физической нагрузки до отказа сопровождались существенным снижением индекса атерогенности ($p < 0,05$) как по сравнению с контрольным исследованием крови, так и по сравнению с данными, полученными после изолированного действия НИЛИ.

При изучении остальных биохимических показателей (глюкоза, ТГ, ХС-ЛПОНП, ХС-ЛПВП) статистически значимых различий обнаружено не было ($p > 0,05$).

Принимая во внимание, что состояние уровня физической работоспособности в значительной степени определялось состоянием гипоталамо-гипофизарно-тиреоидной и гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковой систем, интерес представлял изучение их показателей при действии, как предельно допустимой физической нагрузкой, лазерного излучения в отдельности так и после их комплексного воздействия. Результаты представлены в таблице 3.

Приведенные в таблице данные свидетельствуют, что концентрации ТТГ, T_3 общего и T_4 свободного существенно образом не изменялись ($p > 0,05$). В свою очередь физическая нагрузка в обоих случаях (как без НИЛИ, так и после однократного лазерного облучения крови) привела к повыше-

Таблица 3

Показатели гормонального статуса студентов-лыжников, $n=14$

Показатель	В состоянии покоя	После НИЛИ	После нагрузки	После нагрузки и НИЛИ
1. ТТГ, ммоль/л	1,15 ± 0,13	1,26 ± 0,18	1,14 ± 0,09	1,06 ± 0,16
2. T_4 общий, ммоль/л	94,60 ± 5,71	102,24 ± 5,53	106,03 ± 5,40	114,00 ± 6,19*#^
3. T_4 свободный, мкмоль/л	22,53 ± 1,97	23,17 ± 1,63	24,04 ± 1,61	22,83 ± 1,60
4. T_3 общий, ммоль/л	2,27 ± 0,16	2,33 ± 0,15	2,17 ± 0,14	2,26 ± 0,13
5. T_3 свободный, ммоль/л	4,57 ± 0,15	4,77 ± 0,14^	4,21 ± 0,16	3,94 ± 0,11*#^
6. Кортизол, ммоль/л	439,95 ± 22,49	465,92 ± 22,48^	401,21 ± 16,18	365,64 ± 15,28*#^
7. Эндорфины, нг/л	8,65 ± 1,46	10,62 ± 1,97	13,37 ± 2,16*	17,92 ± 2,81*#^

* - достоверно по сравнению с исходным уровнем

- достоверно по сравнению данными, полученными после изолированного воздействия НИЛИ

^ - достоверно по сравнению с данными, полученными после выполнения физической нагрузки

нию концентрации T_4 общего (соответственно на 12,1%, $p < 0,05$ и на 20,5%, $p < 0,01$).

Аналогичная картина, но с противоположным знаком наблюдалась в динамике содержания T_3 свободного. Так, физическая нагрузка до отказа от работы привела к снижению его уровня на 7,9% ($p < 0,05$), а физическая нагрузка, выполненная после сеанса лазерного облучения крови – на 13,8% ($p < 0,01$).

Уровень кортизола в сыворотке крови студентов-лыжников в ответ на физичес-

кую нагрузку снижался, однако существенное его снижение обнаружено только после физической нагрузки, выполненной после воздействия НИЛИ (на 16,9%, $p < 0,05$).

Что касается уровня эндорфинов в крови испытуемых, по физической нагрузка до отказа от работы приводила к повышению их содержания (на 54,6%, $p < 0,05$), а предельная мышечная работа, выполненная после сеанса НИЛИ вызвала их более существенный прирост (на 103,7%, $p < 0,05$).

Выводы

1. Однократное лазерное облучение крови не приводит к существенным изменениям в биохимическом составе и гормональном статусе крови студентов-лыжников.

Мобилизация энергетических ресурсов и функциональных возможностей организма – главная функция симпато-адреналовой системы. Следовательно, не может быть сомнений в том, что активность этой системы увеличивается под влиянием мышечной деятельности.

Физическая нагрузка до отказа от работы приводила к существенному повышению уровня общего белка, креатинина, T_4 общего, эндорфинов и сопровождалась снижением концентрации T_3 свободного.

Физическая нагрузка до отказа от работы, выполненная после сеанса лазерного облучения крови не привела к повышению концентрации общего белка, вызвала снижение атерогенности липидного спектра плазмы крови за счет уменьшения содержания общего холестерина, холестерина липопротеидов низкой плотности. Также в сыворотке крови испытуемых произошло существенное снижение содержания мочевины, T_3 свободного, кортизола и более выраженное повышение T_4 общего и эндорфинов.

2. Однократное лазерное облучение крови приводит к существенному повышению мощности работы на пульсе 170 уд/мин и предела индивидуальных возможностей организма студентов-лыжников.

Литература

1. Бабенко Е.В. Применение гелий-неоновой лазерной терапии в комплексном лечении больных нестабильной стенокардией // Автореферат канд. дисс., М. 1990.
2. Лозинский В.И., Губергриц Н.Б., Кожемякин С.В., Гридасов И.В., Моногарова Н.Е. Влияние внутрисосудистого лазерного облучения на динамику показателей калликреин-кининовой системы плазмы крови у больных деструктивным панкреатитом // Тезисы докладов, республиканской научно-практической конференции: «Актуальные проблемы лазерной терапии». г. Воронеж, 30 сентября 1994, с. 32.
3. Павлов С.Е. Адаптация. М.: Паруса, 2000. 282 с.
4. Брук Т.М. Влияние лазерного излучения на организм при предельно допустимой физической нагрузке в условиях экспериментальной патологии. Дисс... д-ра биол. наук. Смоленск, 1999. 234 с.
5. Богослова Т.В. Влияние низкоинтенсивного лазерного излучения на физическую работоспособность студентов института физической культуры. Дисс. к-та биол. наук. Смоленск, 2004. С. 79–84.
6. Шрейберг Г.Л., Долматова Т.И., Галимов С.Д. Лазерная техника в спортивной медицине // Актуальные проблемы спортивной медицины. Материалы Всесоюзной конференции. М., 1990. С. 70–75.

УДК: 616-005.6-005.7:616.131

ОЦЕНКА ПОЗДНЕГО РЕМОДЕЛИРОВАНИЯ МИОКАРДА ПРАВОГО ЖЕЛУДОЧКА И ДАВЛЕНИЯ В ЛЁГОЧНОЙ АРТЕРИИ У ПАЦИЕНТОВ, ПЕРЕНЁСШИХ ТЭЛА*Гуревич О.В., Пракопчик И.В.**ГОУ ВПО СГМА
Кафедра госпитальной терапии*

За последние 40 лет изучением различных аспектов диагностики тромбоэмболии легочной артерии (ТЭЛА) занимались тысячи исследователей и практикующих врачей. Однако многие из этих проблем до сих пор не решены, а загадочная и коварная болезнь находит все новые и новые жертвы.

Трудности своевременной диагностики этого осложнения связаны с полиморфизмом развивающихся клинических проявлений, большим количеством сопутствующей патологии, а также тем фактом, что высокочувствительные методы диагностики, такие как перфузионная сцинтиграфия легких, ангиопульмонография, которые являются «золотым стандартом» диагностики тромбоэмболии легочной артерии доступны лишь крупным диагностическим центрам. Таким образом, на первый план в диагностике ТЭЛА выступает метод эхокардиографии, который является доступ-

ным, неинвазивным и достаточно информативным.

Применение доплерэхокардиографии позволяет оценить изменение давления в легочной артерии и функцию правого желудочка в динамике, начиная с острой фазы заболевания (1). Установлено, что после первоначального повышения давления в легочной артерии начинает снижаться, при этом сначала выявляется фаза экспоненциального снижения, затем, фаза линейного снижения, или стабильная фаза. Если в первые дни систолическое давление в легочной артерии превышало 50 мм рт. ст., риск развития хронической легочной гипертензии и/или дисфункции правого желудочка возрастал в 3 раза. В этой связи с целью выявления больных с высоким риском развития легочной артерии и/или дисфункции правого желудочка необходимо выполнять эхокардиографию через 8-12 недель после эпизода ТЭЛА(2).

Цель исследования

Оценить характер ремоделирования правого желудочка при ТЭЛА в острый период и в динамике (через 6 месяцев).

Нами наблюдались 50 пациентов, госпитализированных с диагнозом тромбоэмболия ветвей легочной артерии в КБСМП в период с марта 2005 по декабрь 2006 года. 20 пациентов были осмотрены в динамике (через 6 месяцев). В диагностике были использованы данные эхокардиографии.

При оценке особенностей раннего ремоделирования правого желудочка было выявлено, что легочная гипертензия наблюдалась у 100%, из них у 93% СДЛА была выше 40%, дилатация правых камер

сердца у 90%, парадоксальное движение межжелудочковой перегородки в 80%, тромбы в полостях сердца у 20% больных, диастолическая дисфункция правого желудочка в 57%.

Анализ динамического эхокардиографического исследования (через 6 месяцев) показал, что дилатация правого желудочка сохраняется у 85% исследуемых; легочная гипертензия до 40 мм рт. ст. выявлялась у 65%; легочная гипертензия до 50 мм рт. ст. — у 1%; диастолическая дисфункция правого желудочка наблюдалась у 50%; гипокинез межжелудочковой перегородки у 45%.

Заключение

Таким образом, ЭхоКГ доступный метод, позволяющий диагностировать косвен-

ные признаки ТЭЛА и оценить динамику ремоделирования правых камер сердца.

Длительно сохраняющаяся лёгочная гипертензия и изменения правого желудочка требует проведения консервативной терапии для предупреждения развития не только рецидивов ТЭЛА, но и ХСН.

Литература

1. Митьков В.В. Клиническое руководство по ультразвуковой диагностике. Том 5.
2. Яковлев В.Б., Яковлева М.В. Тромбоэмболия легочной артерии: патофизиология, диагностика, лечебная тактика // Пульмонология. №4. 2005.

УДК 616.127-005.8

РЕГИОНАЛЬНОЕ ЗНАЧЕНИЕ ФАКТОРОВ РИСКА В РАЗВИТИИ ИНФАРКТА МИОКАРДА

Ефременкова Л.А.

ГОУ ВПО СГМА
Кафедра госпитальной терапии

В последние годы рост заболеваемости ИБС и смертности от инфаркта миокарда в России неуклонно прогрессирует(1). Научной концепцией предупреждения развития инфаркта миокарда (ИМ), стала концепция факторов риска. По данным крупных международных исследований, более 90% риска острого ИМ определяется девятью хорошо известными факторами. Это курение, дислипидемия, артериальная гипертензия, сахарный диабет, депрессия, абдоминальное ожирение, гиподинамия, диета и употребление алкоголя (2). Факторы риска взаимосвязаны, и при одновременном действии, усиливают влияние друг друга, тем самым резко повышая риск. У большинства больных одновременно имеется 2-3 и более факторов риска. При этом, даже если уровень каждого из факторов риска будет повышен умеренно, риск развития заболевания у данного пациента может быть высоким вследствие усиливающего влияния этих факторов друг на друга. Поэтому, оценивая риск развития ИБС, следует учитывать все имеющиеся у данного пациента факторы риска, то есть определять суммарный риск.

Цель исследования: изучить распространенность факторов риска в развитии инфаркта миокарда на региональном уровне.

Материалы и методы: в стандартизированное исследование типа «случай-конт-

роль» включено 60 «случаев» (больных с ИМ), 60 «контролей» (больных без ИМ в анамнезе). «Случаи» отбирались из числа больных, госпитализированных в палату интенсивной терапии неотложной кардиологии №2 КБСМП, при наличии характерных для ИМ клинических симптомов, изменений ЭКГ, Эхо-КГ и биохимического анализа крови. К каждому «случаю» был подобран «контроль» в возрасте, отличающемся от возраста больного (случая) не более чем на 4года. У «контролей» в анамнезе не должно было быть ИМ. Медиана времени между включением «случая» и «контроля» составила не более 2-х месяцев. «Контроли», госпитализированные в КБСМП, были больными с широким спектром состояний, не рассматриваемых как факторы риска инфаркта миокарда. Анкетирование и физическое обследование применялись одинаковым образом у больных обеих групп. В качестве скринингового метода для выявления у пациентов депрессивного расстройства использовался опросник CES-D.

Результаты: при анализе распространенности факторов риска в группах больных «Случай» и «Контроль» артериальная гипертензия выявлена у 60 пациентов (100%) 1-й группы и у 30 (50%) 2-й группы, гиподинамия – у 58 пациентов (86%) 1-й группы и у 30 пациентов (50%) 2-й группы, нерегуляр-

ное употребление свежих овощей и фруктов – у 48 (80%) и 28 (46%) в 1-й и 2-й группах соответственно, употребление алкоголя – у 30 (50%) «случаев» и у 45 (75%) «контролей», депрессия – у 55 (91%) и у 30 (50%) пациентов 1-й и 2-й групп соответственно, курение – у 50 (83%) пациентов 1-й группы и у 32 (53%) 2-й группы, повышенный уровень холестерина – у 38 (63%) «случаев» и у 30 (50%) «контролей», избыточная масса тела – у 43 (71%) и у 25 (41%)

в 1-й и 2-й группе соответственно, сахарный диабет 2-го типа – у 20 пациентов (33%) 1-й группы и у 10 (16%) 2-й группы.

Таким образом, наиболее значимыми региональными факторами риска в развитии ИМ оказались артериальная гипертензия, депрессия, гиподинамия, нерегулярное употребление свежих овощей и фруктов, курение. Менее распространены повышенный уровень холестерина, избыточная масса тела, сахарный диабет.

Литература

1. Оганов Р.Г. Профилактика сердечно-сосудистых заболеваний в России: успехи, неудачи, перспективы // Терапевтический архив. 2004. №6. С. 22–24.
2. Грацианский Н.А. Риск инфаркта миокарда определяется девятью хорошо известными («традиционными») факторами, причем одинаково во всем мире // Кардиология. 2004. №10. С. 79–81.

УДК 616.127-005:612.018

ТИПЫ АКЦЕНТУАЦИЙ ХАРАКТЕРА, УРОВЕНЬ РЕАКТИВНОЙ И ЛИЧНОСТНОЙ ТРЕВОЖНОСТИ У ПАЦИЕНТОВ С ПЕРВИЧНЫМ ТРАНСМУРАЛЬНЫМ ИНФАРКТОМ МИОКАРДА

Ешкина С.Л.

*МЛПУ Клиническая больница скорой медицинской помощи
г. Смоленск*

В клинике внутренних болезней при различных соматических заболеваниях наблюдаются различные психопатологические синдромы, которые значительно утяжеляют течение основного заболевания.

Среди факторов риска сердечно-сосудистых катастроф, включающих инфаркт миокарда (ИМ), обращают на себя внимание те, которые обусловлены личностью человека, его привычками, поведением [1]. К этой категории относят курение, низкую физическую активность, избыточную массу тела, атерогенную диету, злоупотребление алкоголем, прием наркотиков. Особое место занимают различного рода психологические проблемы, среди которых в развитии ИМ общепризнана роль таких факторов как депрессия, длительные, истощающие стрессы, тип личности, социальная обстановка.

Хотя считается, что социально-экономические факторы более значимы для женщин, чем для мужчин как фактор риска осложненной ишемической болезни сердца (ИБС) и в частности осложнений ИМ, они играют немаловажную роль и в жизни мужчин [2, 3].

Проводимые исследования по выявлению степени риска депрессивных расстройств подтвердили, что 34% мужчин с ИМ входят в группу высокого риска депрессий. У больных с тревожно-депрессивными расстройствами отмечается более тяжелое течение ишемической болезни сердца.

Наличие депрессий и тревоги было наиболее важным предиктором развития кардиальных осложнений в первые 12 месяцев после развития ИМ и было эквивалентом дисфункции левого желудочка и ранее перенесенного ИМ [4].

Установлено, что депрессия, возникшая после ИМ, приравнивается к таким прогностическим признакам летального исхода как степень недостаточности кровообращения (по классификации Killip) [5]. Смертность больных, перенесших ИМ и страдающих депрессией, в 3–6 раз выше, чем аналогичных больных без признаков депрессии [6]. При проведении исследования на основе программы ВОЗ «MONIKA» было выявлено, что относительный риск инфаркта миокарда у мужчин возрастной группы 25–64 года за 8 лет оказался в 2 раза выше у мужчин с депрессией, чем без нее, а в возрастной группе 55–64 года – в 5 раз выше. Распространенность депрессии у лиц с возникшим ИМ составила 65,8% [7].

Доказана роль эмоционального стресса в этиологии и патогенезе сердечных аритмий. При сердечных аритмиях, носящих постоянный характер, тревожные расстройства возникают не только в связи с большей выраженностью нарушений кровообращения, но и под влиянием повторяющихся психотравмирующих ситуаций [8].

При изучении особенностей течения постинфарктного периода у мужчин в зависимости от типа коронарного поведения и уровня личностной тревожности (ЛТ) было выявлено, что заболеваемость ИБС значительно выше у пациентов с более высоким ее уровнем. Распространенность ЛТ как одного из показателей социального стресса в мужской популяции 25–64 лет очень высока, особенно в молодых возрастных группах [9].

Целью нашего исследования было определение уровня тревожности у пациентов с различными типами акцентуаций характера в различные сроки инфаркта миокарда.

Материалы и методы. Было обследовано 34 больных, мужчин в возрасте от 35 до 60 лет с трансмуральным ИМ различной локализации. Исследование уровня тревожности проводили с помощью опросника Спилбергера в остром периоде ИМ (на 3 сутки от начала болевого приступа), на 10, 21 сутки и в конце 3-го месяца от начала заболевания. Оценивали уровень личностной тревожности (ЛТ) и ситуативной тревожности (СТ) пациентов. При ин-

терпретации показателей использовали следующие оценки уровня тревожности: до 30 баллов – низкий, 31–44 балла – умеренный, 45 и более – высокий. Для определения типа акцентуаций характера использовался характерологический опросник К. Леонгарда, включающий 88 вопросов, 10 шкал, соответствующих определенным акцентуациям характера. Первая шкала характеризует личность с высокой жизненной активностью, вторая показывает возбудимую акцентуацию. Третья шкала говорит о глубине эмоциональной жизни пациента. Четвертая – показывает склонность испытуемого к педантизму. Пятая выявляет повышенную тревожность, шестая – склонность к перепадам настроения, седьмая шкала говорит о демонстративности поведения, восьмая о неуравновешенности. Девятая шкала показывает степень утомляемости, а десятая – силу и выраженность эмоционального реагирования.

В результате проведенного анкетирования больные были разделены на четыре группы: первую (n=17) составили пациенты с преобладанием эмотивного типа акцентуаций характера – 50% от общего числа обследуемых, вторую группу (n=8) – с преобладанием циклотимического и гипертимного типов – 23,53%. Третья группа (n=6) – пациенты с возбудимым и аффективно-экзальтированным типом – 17,65% и четвертая группа (n=3) – с педантичным и застревающим типом акцентуаций характера.

Было обнаружено, что уровень СТ у пациентов первой группы на 3 сутки заболевания и после 3 мес. от начала заболевания составил $30,73 \pm 6,07$ и $30,00 \pm 9,33$ балла соответственно, что говорит о низком уровне тревожности. На 10 и 21 сут. СТ у больных с эмотивным типом акцентуаций была равна $31,73 \pm 6,43$ и $32,00 \pm 6,40$ балла (умеренный уровень). Во второй группе пациентов с преобладанием циклотимического и гипертимного типов уровень СТ на 3 сутки ИМ был равен $34,14 \pm 8,73$ балла, что соответствует умеренному уровню тревожности. В результате дальнейшего исследования на 10, 21 сутки и 3 мес. ИМ СТ у этих пациентов оставалась на низком

уровне и составляла $30,29 \pm 5,47$, $19,67 \pm 6,22$ и $30,50 \pm 4,50$ балла соответственно. В 3 группе уровень СТ на 3 сут. заболевания составил $26,33 \pm 7,22$ балла (низкий уровень) и сохранялся на этих величинах на протяжении всего периода наблюдения. В четвертой группе пациентов с застревающим и педантичным типом акцентуаций уровень

СТ на 3, 10, 21 сут., 3 мес. ИМ был равен соответственно $34,00 \pm 1,0$, $43,00 \pm 8,0$, $44,50 \pm 0,5$ и $40,50 \pm 1,0$ балла, что говорит об умеренном уровне тревожности и был выше, чем в других выделяемых группах.

Результаты изучения СТ при различных типах акцентуаций представлены в таблице 1.

Таблица 1

Уровень СТ у пациентов с ИМ при различных типах акцентуаций

	Типы акцентуаций характера			
	Эмотивный	Циклотимический и гипертимический	Возбудимый и экзальтированный	Застревающий и педантичный
СТ 3 сут.	$30,73 \pm 6,07$	$34,14 \pm 8,73$	$26,33 \pm 7,22$	$34,00 \pm 1,0$
СТ 10 сут.	$31,73 \pm 6,43$	$30,29 \pm 5,47$	$20,80 \pm 7,76$	$43,00 \pm 8,0$
СТ 21 сут.	$32,00 \pm 6,40$	$19,67 \pm 6,22$	$26,50 \pm 4,00$	$44,50 \pm 0,5$
СТ 3 мес.	$30,00 \pm 9,33$	$30,50 \pm 4,50$		$40,50 \pm 1,0$

В процессе наблюдения уровень ЛТ в группе пациентов с эмотивным типом акцентуаций на 3, 10 сут. и 3 мес. развития ИМ составил $44,36 \pm 4,58$, $43,36 \pm 5,67$ и $44,00 \pm 6,07$ балла соответственно, что говорит об умеренном уровне тревожности. На 21 сут. в этой группе ЛТ была на высоком уровне – $45,80 \pm 7,36$ балла. Во второй группе пациентов уровень ЛТ на 3 сут. составил $42,54 \pm 6,2$ балла и сохранялся на этих величинах на протяжении всего периода наблюдения. В третьей группе больных с

ИМ с возбудимым и экзальтированным типом, уровень ЛТ на 3, 10 и 21 сут. был равен $44,83 \pm 6,17$, $37,60 \pm 4,32$ и $43,25 \pm 5,75$ балла соответственно (умеренный уровень). В четвертой группе пациентов с застревающим и педантичным типом акцентуаций ЛТ только на 3 сут. была на умеренном уровне, а с 10 сут. развития ИМ составила $45,50 \pm 10,5$ балла и оставалась на высоком уровне до конца исследования. Результаты изучения ЛТ представлены в таблице 2.

Таблица 2

Уровень ЛТ у пациентов с ИМ при различных типах акцентуаций

	Типы акцентуаций характера			
	Эмотивный	Циклотимический и гипертимический	Возбудимый и экзальтированный	Застревающий и педантичный
ЛТ 3 сут.	$44,36 \pm 4,58$	$42,54 \pm 6,2$	$44,83 \pm 6,17$	$44,50 \pm 2,5$
ЛТ 10 сут.	$43,36 \pm 5,67$	$39,00 \pm 5,71$	$37,60 \pm 4,32$	$45,50 \pm 10,5$
ЛТ 21 сут.	$45,80 \pm 7,36$	$44,33 \pm 5,78$	$43,25 \pm 5,75$	$48,50 \pm 6,5$
ЛТ 3 мес.	$44,00 \pm 6,07$	$43,00 \pm 6,00$		$50,00 \pm 1,0$

Можно полагать, что высокий уровень ЛТ, сохраняющийся на протяжении периода наблюдения в группе пациентов с застревающим и педантичным типом акцентуаций предполагает у больного склонность воспринимать все возникающие жизненные ситуации как потенциально угрожающие.

Подчеркнем, что высокий уровень ЛТ обязан своим происхождением субъективной оценке пациентом различных факторов, действующих на организм, как опасных для жизни, а также характерным для данных типов акцентуаций длительном переживанием травмирующих событий. Что касается

СТ среди этой группы пациентов, то она была на умеренном уровне на протяжении всего периода наблюдения, но выше, чем у больных других выделяемых групп. Подчеркнем, что ситуативная (реактивная) тревожность характеризуется субъективно переживаемым эмоциональным напряжением, озабоченностью, нервозностью.

Таким образом, результаты работы свидетельствуют, что более половины мужчин в возрасте 35–60 лет имеют эмотивный тип акцентуации характера, что, очевидно, играет роль, как в возникновении ИМ, так и может сказаться на особенностях его клинического течения.

Литература

1. Драпкина О.М., Ашихмин Я.И., Ивашкин В.Т.. Профилактика инфаркта миокарда и инсульта как звенья одной цепи // Лечение нервных болезней. 2006. Т. 7; 2 (19). С. 3–10.
2. Доборджинидзе Л.Г. и др. Триглицериды, но не С-реактивный белок независимо связаны с наличием коронарной болезни сердца у женщин 45–55 лет // Кардиология. 2001. 4: 9–12.
3. Куимов А.Д. Факторы риска ишемической болезни сердца у женщин // Проблемы женского здоровья. 2006. Т. 1; 1: 54–63.
4. Карпов Ю.А. Депрессия и сердечно-сосудистые заболевания: сложность взаимодействий // Депрессия в общей практике: проявления и терапия. М., 2005.
5. Evans D. L., Straab J., Ward H., Leserman J., Perkins D.O. et al. Depression in the medically ill: management considerations. *Depression and Anxiety*, 1996/1997, v. 4. P. 199–208.
6. Carney R. M., Freedland K. E., Miller G. E., Jaffe A. S. Depression as a risk factor for cardiac mortality and morbidity: a review of potential mechanisms. *J. Psychosom. Res.* 2002; 53(4): 897–902.
7. Гафаров В. В., Громова Е. А., Гагулин И. Ф., Гафарова А. В. Восьмилетнее изучение влияния депрессии на риск возникновения инфаркта миокарда в популяции мужчин 25–64 лет // Терапевтический архив. 2005, 9: 60–64.
8. Шпак Л. В., Кононова А. Г. Особенности психоэмоционального состояния у больных с нарушениями сердечного ритма // Кардиология. 1998, 7: 33–36.
9. Гафаров В. В., Пак В. А., Гагулин И. В., Гафарова А. В. Личностная тревожность и ишемическая болезнь сердца // Тер. архив. 2005, 12: 26–29.

УДК 61.384

ОЦЕНКА УРОВНЯ НИКОТИНОВОЙ ЗАВИСИМОСТИ У СТУДЕНТОВ СМОЛЕНСКОЙ ГОСУДАРСТВЕННОЙ МЕДИЦИНСКОЙ АКАДЕМИИ

Захарова Ю.В.

ГОУ ВПО СГМА

Кафедра факультетской терапии

Курение табака является одной из наиболее значимых проблем современного здравоохранения, актуальной социально-медицинской проблемой не только самого «больного», но и всего общества в целом. Согласно данным ВОЗ, среди 126 млрд. курящих людей около 47% составляют мужчины и около 12% – женщины. В настоящее время курение табака является основной причиной заболеваний и преждевременной смерти людей во многих странах. Каждый день в мире от последствий этой вредной привычки умирает свыше

10 000 человек. Учитывая динамику прироста курильщиков, эксперты прогнозируют, что к 2020 году жертвами табака будут ежегодно становиться около 10 млн. человек. При сохранении существующих тенденций около 500 млн. человек живущих в 2000 году, будут убиты табаком, половина из них в продуктивном среднем возрасте, что означает потерю от 20 до 25 лет жизни. Не менее опасно пассивное курение. По данным Национальной компании по астме (ASH, Англия), более 3 млн. некурящих вынуждены работать в местах,

где они часто или непрерывно подвергаются воздействию сигаретного дыма. Пассивное курение способствует развитию ХОБЛ, утяжеляет течение ряда аллергических заболеваний, в первую очередь, бронхиальной астмы, оказывает канцерогенное действие, в том числе у детей, неблагоприятно влияет на деятельность сердечно-сосудистой системы, течение беременности и развитие плода, оказывает отрицательное воздействие на репродуктивную систему мужчин [3]. Следует отметить, что частота курения в России одна из самых высоких среди индустриально развитых стран, в нашей стране курят примерно две трети мужчин и не меньше трети женщин [1]. Особенно удручает тот факт, что современная молодежь в значительной степени недооценивает этот риск и с легкостью вливается в ряды курильщиков. В последние годы отмечается тенденция к росту числа курящих среди детей и подростков, в возрасте 16–17 лет в России курят 45% юношей и 16% девушек [1]. При этом большинство из них находится в плену иллюзий о легком отказе от курения при наличии желания.

Нами было проведено исследование, целью которого являлась оценка степени никотиновой зависимости и мотивации бросить курить у студентов медицинской академии.

Исследованию были подвергнуты 152 курящих студента 2–6 курсов (80 юношей и 72 девушки) в возрасте от 17 до 25 лет. Анкетирование проводилось по вопросникам шведского врача Карла Фагерстрема [1], позволяющим выявить причины, побуждающие к курению табака, оценку степени никотиновой зависимости и мотивацию отказа от курения. Степень никотиновой зависимости оценивалась по набранной сумме баллов теста Фагерстрема. Степень никотиновой зависимости рассматривалась как высокая при набранной сумме баллов более 6, средняя – 5, слабая – менее 5 баллов. Мотивация бросить курить также выражалась в баллах: менее 3-х – отсутствие мотивации, от 4-х до 6 – слабая, сумма баллов более 6 означала, что пациент имеет высокую мотивацию к отказу от курения табака (1).

Анализируя тест Фагерстрема, мы пришли к следующим результатам: 30% курящих юношей имеют – высокую или очень высокую степень никотиновой зависимости, 21% – среднюю, а 39% слабую и очень слабую. Соотношение степени никотиновой зависимости у девушек имело схожий характер и составило 30%, 24% и 46 % соответственно. Таким образом, у каждого третьего курящего студента медицинской академии сформировалась высокая степень никотиновой зависимости, нарастающая с увеличением курса.

Преобладающим фактором, побуждающими к курению, явилась привычка, обозначенная в большей степени у студентов старших курсов. Более половины анкетированных студентов четко осознают сформировавшуюся психологическую никотиновую зависимость и используют сигарету не только для стимуляции, но и как поддержку при нервном напряжении. Желание получить стимулирующий эффект табака в большей степени выражено у юношей, обучающихся на младших курсах. Для девушек более значимым оказался расслабляющий эффект получаемый от курения табака. Интересным оказался следующий факт: потребность манипулировать сигаретой является доминирующим фактором и преобладает у студентов младших курсов, что, возможно, отображает психологические аспекты становления личности и желание занять лидирующие позиции в новом коллективе.

В исследовании выявлено, что с ростом курса наблюдается рост числа студентов с более выраженной зависимостью от курения табака, связанной, вероятно, с увеличением стажа курения. При этом необходимо отметить достаточный низкий процент анкетированных студентов с мотивацией отказа от табака. Лишь 23% опрошенных выразили сильное желание бросить курить. Причем с увеличением курса данный показатель падает, а у 32% старшекурсников вообще нет желания отказаться от табака. Если при низкой степени никотиновой зависимости мотивация отсутствовала у 3% курящих студентов, то при высокой зависимости – уже у 38%. Выявлена отрицательная связь между

ростом степени никотиновой зависимости и мотивацией отказа от курения табака.

Мало вероятно, чтобы студенты-медики не осознавали пагубность привычки курения табака в плане высокого риска развития рака легких, губы, желудка, ХОБЛ, облитерирующих заболеваний и других тяжелых последствий. Рост степени никотиновой зависимости снижает критику у курящего человека в отношении влияния табака на его здоровье. Причиной этого, возможно, является нарастающая никотиновая зависимость, не позволяющая критично осознавать надвигающуюся катастрофу. Подтверждением данного предположения является тот факт, что с ростом степени никотиновой зависимости резко снижается мотивация к прекращению курения. Никотин, подобно многим веществам, вызывающим состояние зависимости, стимулирует секрецию дофамина и повышает его содержание в головном мозге. Этот эффект играет важную роль в возникновении чувства удовольствия и, впоследствии, в формировании синдрома лишения. Психофармакология никотина включает влияние на холинергическую систему, взаимодействие с серотонинергической, норадренергической системами. Механизмы развития зависимости связывают с повышением дофаминовой активности в базальных ядрах головного мозга [3]. Однако, необходимо обратить внимание на негативное влияние средовых факторов в развитии пристрастия к табаку: доступность курения во многих общественных местах, доступность табака, рекламу, терпимое отношение общества к курильщикам, слабое законодательство и его неис-

полнение, малоэффективная пропаганда здорового образа жизни, особенно в детских и учебных заведениях, присутствие эпизодов курения в фильмах, телепередачах с участием популярных артистов, политиков, а также национальные традиции невнимательного отношения к собственному здоровью, ложное мнение о легкости избавления от никотиновой зависимости. Курение особенно неблагоприятно для здоровья россиян, так как оно многократно усиливает воздействие таких широко распространенных среди населения России мощных факторов риска заболевания и преждевременной смерти, как неблагоприятное экологическое воздействие, повышенный уровень холестерина в крови, злоупотребление алкоголем, дефицит витаминов в пищевых продуктах, низкая физическая активность в нерабочее время, стресс [3].

Несмотря на негативную информацию о вреде курения, курильщикам бывает крайне сложно отказаться от табака. Различная степень никотиновой зависимости объясняет, почему одни люди бросают курить легко, а другие сталкиваются с непреодолимыми трудностями. Если известно, насколько сильна зависимость, проще найти оптимальные способы ее преодоления [3]. В настоящее время наиболее эффективной признана методика лечения табачной зависимости, включающая беседы врача с целью повышения мотивации к отказу от курения, и применение никотинзаместительной терапии [3]. Отказ от курения является весьма актуальной задачей, позволяющей продлить жизнь и сохранить ее удовлетворительное качество.

Литература

1. Чучалин А. Г., Сахарова Г. М., Антонов Н. С. и др. Комплексное лечение табачной зависимости и профилактика ХОБЛ, вызванной курением табака: Методические рекомендации МЗ РФ № 2002/154. М.: НИИ пульмонологии, 2003. 48 с.
2. Курение и здоровье: Материалы МАИР. / Пер. с англ. Под ред. Д.Г. Заридзе, Р. Пето. М.: Медицина, 1989. 384 с.
3. Е. А. Киселева, А. Н. Кокосов, И. А. Зарембо. Курение табака и преодоление табачной зависимости // Аллергология. 2005. № 4. С. 10–14.

УДК: 616.12-009.72

СТЕПЕНЬ ВЫРАЖЕННОСТИ АТЕРОСКЛЕРОТИЧЕСКОГО ПОРАЖЕНИЯ У ПАЦИЕНТОВ С НЕСТАБИЛЬНОЙ СТЕНОКАРДИЕЙ

Костенко О.В.

ГОУ ВПО СГМА

Кафедра госпитальной терапии

Ишемическая болезнь сердца является одной из наиболее частых причин смертности и инвалидизации населения развитых стран. Известно, что основными патогенетическими механизмами, приводящими к развитию острых коронарных синдромов (ОКС), нестабильной стенокардии и инфаркта миокарда, являются атеросклероз и тромбоз.

Целью исследования было оценить выраженность атеросклеротического поражения у пациентов с нестабильной стенокардией.

Обследовано 15 мужчин с нестабильной стенокардией в возрасте от 38 до 58 лет (средний возраст $49,3 \pm 4,5$ лет).

Всем пациентам проведены общеклинические и лабораторные исследования. В первые сутки определяли уровень общего холестерина (ОХ) сыворотки крови. Увеличение концентрации ОХ более 5,2 ммоль/л выявлено у 87% больных.

Факторы риска ИБС у обследованных больных встречались со следующей частотой.

Фактор риска (ФР)	Частота встречаемости ФР, n (%)
Артериальная гипертония	14 (93%)
Курение	11 (73%)
Избыточная масса тела	3 (20%)
Гиперхолестеринемия	13 (87%)
Гиподинамия	2 (13%)
Наследственность	9 (60%)

Наиболее часто среди факторов риска ИБС выявлялись: АГ, длительное курение, гиперхолестеринемия. Более половины больных имели отягощенную по сердечно-сосудистым заболеваниям наследственность.

Чаще всего среди обследованных встречались комбинации факторов риска:

- комбинация из 2-х ФР - у 6,5% больных;
- комбинация из 3-х ФР - 47% больных;
- комбинация из 4-х ФР - у 40% больных;
- комбинация из 5-ти ФР - у 6,5% больных;

Обычно отмечались комбинации артериальной гипертонии, курения и гиперхолестеринемии.

Артериальная гипертония у большинства больных была II-III стадии.

Всем пациентам помимо общеклинического, лабораторного и электрокардиографического обследования было проведено

ультразвуковое сканирование брахиоцефальных и бедренных артерий.

Исследование артерий каротидного и феморального бассейнов проводилось на аппарате "Hewlett - Packard, Sonos-4500" линейным датчиком с ультрашироким диапазоном частот (3-11 МГц).

Изучалась бифуркация брахиоцефального ствола, устье правой подключичной артерии, проксимальная, средняя и дистальная треть общих сонных артерий, проксимальная треть внутренних и наружных сонных артерий, средняя и дистальная треть общих бедренных артерий.

При обследовании оценивали характер хода артерий - наличие деформаций, изгибов, состояние сосудистой стенки, диаметр артерий.

Деформации артерий в виде С- и S-образных изгибов выявлены у 47% обследуемых.

Толщина комплекса интима-медиа (КИМ) – как количественная характеристика начального атеросклеротического поражения – измерялась в дистальной трети общих сонных и бедренных артерий по задней стенке в местах, свободных от бляшек. По литературным данным у здорового человека в среднем толщина КИМ колеблется в пределах от 0,6 до 0,8 мм. Верхней границей нормы считается величина 0,9 мм; 1,0–1,3 мм расценивается как утолщение стенки, а более 1,3 мм – как атеросклеротическая бляшка.

Из 15 больных у 9 выявлено утолщение КИМ более 0,9 мм, повышение плотности. Средняя величина КИМ составила: $0,839 \pm 0,051$ мм в правой общей сонной артерии, $0,849 \pm 0,050$ мм в левой общей сонной артерии, $0,751 \pm 0,044$ мм в правой общей бедренной артерии и $0,731 \pm 0,033$ мм в левой общей бедренной артерии.

Степень выраженности атеросклероза оценивалась по проценту стенозирования сосуда.

У 40% больных наблюдалось комбинированное поражение брахиоцефальных и бедренных артерий.

Наиболее часто АСБ располагались в бифуркации брахиоцефального ствола и общей сонной артерии, в устье внутренней сонной артерии, по задней стенке общей бедренной артерии, то есть в местах наибольшей турбулентности потока крови.

У всех больных лоцированы гемодинамически незначимые бляшки, причем у 60% – плоские с небольшой степенью стенозирования (до 29%).

Наличие одной или нескольких бляшек, вызывающих стеноз просвета сосуда до 29% – выявлялось у 60% пациентов.

Наличие одной или нескольких бляшек с выраженностью стеноза в 30–59% – наблюдалось у 33,5%

Таким образом, у 93% больных с нестабильной стенокардией выявлены изменения периферических сосудов – деформации магистральных артерий, утолщение и изменение структуры комплекса интима-медиа, атеросклеротические бляшки.

Причем у 40% больных атеросклеротическое поражение было комбинированным с локализацией как в брахиоцефальных, так и в бедренных артериях.

Следовательно, нестабильная стенокардия у мужчин трудоспособного возраста протекает на фоне множественных сочетанных факторов риска, распространенного атеросклероза с утолщением комплекса интима-медиа, деформацией артерий и формированием гемодинамически незначимых атеросклеротических бляшек.

Для индивидуального выбора лечения ИС в комплекс диагностических исследований необходимо включать дуплексное сканирование периферических артерий.

Литература

1. Куликов В.П. Цветное дуплексное сканирование в диагностике сосудистых заболеваний. Новосибирск, 1997.
2. Зубарев А.Р., Григорян Р.А. Ультразвуковое ангиосканирование. М.: Медицина, 1991.

УДК 616.33-002.44:612.015.348

ВЗАИМОСВЯЗЬ ГИДРАТАЦИИ ТКАНЕВЫХ БИОМАКРОМОЛЕКУЛ С БЕЛКОВЫМ ОБМЕНОМ В СЛИЗИСТОЙ ОБОЛОЧКЕ ЖЕЛУДКА БОЛЬНЫХ ЯЗВЕННОЙ БОЛЕЗНЬЮ 12-ПЕРСТНОЙ КИШКИ

Никитин Г.А.¹, Руссиянов В.В.¹, Баженев С.М.²

¹ГОУ ВПО СГМА

Кафедра общей врачебной практики с курсом поликлинической терапии,
²ЦНИЛ

Наличие гидратной оболочки у белковых молекул защищает их, обеспечивает сохранение их свойств и функций, а в определенной мере и специфичность белков. Механизмы регуляции изменений водных фракций в составе белковых молекул полностью не изучены. Основные наблюдения проведены на животных.

Исследований состояния водных фракций у людей при различных заболеваниях немного. Значение выявляемых изменений для диагностики, выбора средств лечения, прогноза только начинает выясняться. К настоящему моменту предполагается, что состояние процессов гидратации тканей может быть объективным количественным показателем здоровья человека [1].

Цель работы – выяснить связь изменений показателей гидратации биомакромолекул с содержанием молекул средней массы в желудочном соке больных язвенной болезнью 12-перстной кишки.

Наблюдения проведены у 64 больных ЯБДК в стадию обострения, неполной ремиссии и ремиссии. Всем больным проводились гастродуоденофиброскопия и биопсия слизистой оболочки тела и антрального отдела желудка. Лечение всей исследуемой группы больных проводилось в период, когда обязательного использования антибактериальных препаратов для эрадикации *Helicobacter pylori* ещё не требовалось. Больные получали комбинацию средств: антациды, блокаторы H₂-гистаминовых рецепторов или холинолитики и репаранты.

Состояние процессов гидратации в цельной крови и ее компонентах оценивалось по содержанию структурных фракций воды: общей, свободной и связанной. Для их количественного определения исполь-

зовался дилатометрический метод в модификации Н.Ф. Фаражука [1].

Содержание МСМ в желудочном соке определялось спектрофотометрически [2].

Динамика содержания фракций воды в белковых молекулах цельной крови и её компонентах у больных ЯБ на разных стадиях её представлена в таблице 1.

Как следует из представленных данных, в период обострения язвенной болезни наибольшие изменения выявлялись в биомакромолекулах форменных элементов крови. У них по сравнению со здоровыми людьми достоверно уменьшено содержание связанной воды и увеличено содержание свободной. Содержание общей воды не изменялось.

В плазме крови и цельной крови изменения фракций воды не регистрировались, хотя у белков плазмы крови отмечались недостоверные сдвиги гидратации похожие на изменения в форменных элементах крови. Выявленный у больных ЯБ характер нарушений гидратации биомакромолекул соответствует результатам наблюдений других исследователей, установивших, что наиболее частым видом нарушений гидратации биомакромолекул является уменьшение связанной воды и увеличение свободной в тканевых белковых молекулах. Такие изменения, как правило сочетаются с усилением обмена веществ и снижением устойчивости клеток к повреждающим факторам [1].

В стадию неполной ремиссии у больных уже не было жалоб, зарубцевалась язва, но сохранялись значительные эндоскопические и морфологические признаки воспаления. Содержание фракций воды у больных язвенной болезнью в эту стадию претерпевало сдвиги в сторону нормализации. Увеличивалось количество связан-

Таблица 1

Содержание фракций воды у больных язвенной болезнью на разных стадиях ее течения

Стадии болезни	Фракции воды		
	Общая вода	Свободная вода	Связанная вода
Цельная кровь			
1. Обострение (n=46)	78,70 ± 0,26	64,47 ± 0,38	14,93 ± 0,23
2. Непол. ремис. (n=37)	78,40 ± 0,25	63,85 ± 0,39	14,55 ± 0,28
3. Ремиссия (n=45)	78,16 ± 0,41	63,61 ± 0,55	14,95 ± 0,34
4. Здоровые (n=40)	78,94 ± 0,34	64,16 ± 0,40	14,78 ± 0,33
P ₁₋₄	> 0,05	0,05	> 0,05
P ₁₋₃	> 0,05	> 0,05	> 0,05
P ₃₋₄	> 0,05	> 0,05	> 0,05
Плазма			
1. Обострение (n=61)	90,03 ± 0,08	78,98 ± 0,21	11,05 ± 0,18
2. Непол. ремис. (n=47)	90,32 ± 0,07	78,43 ± 0,18	11,89 ± 0,17
3. Ремиссия (n=63)	90,10 ± 0,08	77,96 ± 0,25	12,14 ± 0,25
4. Здоровые (n=40)	90,14 ± 0,13	78,51 ± 0,24	11,64 ± 0,29
P ₁₋₄	> 0,05	> 0,05	> 0,05
P ₁₋₃	> 0,05	< 0,05	< 0,05
P ₃₋₄	> 0,05	> 0,05	> 0,05
Форменные элементы			
1. Обострение (n=61)	65,30 ± 0,16	46,11 ± 0,32	19,19 ± 0,24
2. Непол. ремис. (n=47)	65,68 ± 0,16	45,30 ± 0,30	20,38 ± 0,25
3. Ремиссия (n=63)	65,26 ± 0,17	43,62 ± 0,25	21,64 ± 0,23
4. Здоровые (n=40)	65,28 ± 0,21	42,82 ± 0,42	22,46 ± 0,34
P ₁₋₄	> 0,05	< 0,001	< 0,001
P ₁₋₃	> 0,05	< 0,001	< 0,001
P ₃₋₄	> 0,05	> 0,05	< 0,05

ной воды и уменьшалось количество свободной. Однако, их величины ещё отличались от аналогичных показателей у здоровых людей. На этой стадии заболевания у белков плазмы крови достоверных изменений в содержании водных фракций не было, хотя направленность их колебаний была аналогичной изменениям в форменных элементах крови. Содержание водных фракций биомолекул цельной крови, как и в период обострения язвенной болезни, у больных не изменялось. Указанная динамика содержания водных фракций свидетельствует о том, что по мере

улучшения клинического состояния больных у них уменьшается степень молекулярной дезадаптации. Увеличение связанной воды, способствующее повышению устойчивости биомолекул к повреждающим факторам, может рассматриваться, как восстановление приспособительных механизмов на молекулярном уровне.

В стадию ремиссии, через 3 месяца после обострения заболевания, у больных не было жалоб и других клинических проявлений болезни. При эндоскопическом исследовании у них на месте язвы выявлялся белый рубец, или место язвенного

дефекта вообще не обнаруживалось. Гистологически – признаки гастрита в теле желудка практически исчезали, но регистрировались нерезкие проявления антрального гастрита. Исследования водных фракций в этот период показало, что у больных происходит дальнейшая их нормализация. В белках форменных элементов крови продолжало возрастать количество связанной воды и уменьшаться количество свободной. Однако степень нормализации все же была неполной. Их величины продолжали отличаться от аналогичных показателей у здоровых людей. Изменения содержания водных фракций у белков плазмы крови имели аналогичную направленность, но были небольшими и достоверных различий по сравнению со здоровыми людьми не выявлялось, что говорит о меньшем реагировании белков плазмы крови на возникающие изменения в организме больного. Содержание общей воды в биомакромолекулах плазмы и форменных элементов крови в разные стадии заболевания существенно не изменялось. Оно все время оставалось таким же, как и у лиц контрольной группы.

Изменения содержания водных фракций в цельной крови в зависимости от стадий ЯБ были не существенными. На любой стадии болезни они достоверно не отличались от аналогичных показателей у здоровых людей.

Динамика изменений содержания молекул средней массы в желудочном соке больных в зависимости от стадии заболевания (табл. 2) практически совпадала с динамикой процессов гидратации тканевых белковых молекул. Определение МСМ в желудочном соке у больных с обострением ЯБ показало, что содержание всех их фракций на длинах волн от 220 до 280 нм было достоверно повышенным по сравнению со здоровыми людьми. Эти результаты свидетельствуют о повышении распада белка и не характеризуют состояние его синтеза. Однако, ранее [3] нами было показано, что в СОЖ у больных имеет место усиление клеточной пролиферации, увеличение недифференцированных клеток желёз в теле и антральном отделе желудка, увеличение количества главных и тенденция к увеличению числа обкладочных клеток в главных железах желудка на фоне не резко

выраженного хронического гастрита, усиление механизмов трофического обеспечения. Для больных характерно сохраняющееся многолетнее усиление функции желудочных желёз. Это позволяет признать, что в СОЖ увеличен и синтез белка, и это увеличение уравнивает усиление катаболических процессов. Длительное преобладание процессов распада белка над его синтезом с неизбежностью привело бы к развитию выраженных атрофических процессов в СОЖ с угнетением его функций.

Прослеживание содержания различных фракций МСМ в желудочном соке больных ЯБ в различные стадии её течения выявило их достоверное уменьшение по мере наступления неполной ремиссии и ремиссии. Особенно это касалось пептидной фракции МСМ, определяемой на длине волны 220 нм. Обращало на себя внимание, что даже в стадию ремиссии у больных содержание пептидной фракции МСМ оставалось достоверно более высоким ($p < 0,01$), чем у здоровых людей. Содержание остальных фракций МСМ при этом также было достоверно большим, или имело отчетливую тенденцию к превышению. Эти данные указывают, что у больных ЯБДПК полной нормализации белкового обмена в СОЖ не наступает даже в стадию ремиссии. Также как и не наступало нормализации водных фракций в составе тканевых белковых молекул форменных элементов крови.

При определении коэффициента корреляции между пептидной фракцией МСМ и изменениями гидратации белковых молекул оказалось, что между ними выявляется тесная взаимосвязь. Коэффициент корреляции между изменениями содержания пептидной фракции МСМ и изменениями фракции свободной воды в форменных элементах крови оказался равен $+0,71$ (прямая высокая корреляционная связь), а при сравнении с фракцией связанной воды $-0,71$ (обратная высокая корреляционная связь; $p < 0,001$). Эти данные хорошо согласуются с представлениями, что увеличение свободной воды в составе биомакромолекул сочетается с усилением обменных процессов в тканях [1].

Таблица 2
Динамика содержания МСМ в желудочном соке больных в зависимости от стадий ЯБ

Длины волн (нм)	Больные ЯБ				
	Обострение (n=64)	Неполная ремиссия (n=50)	Ремиссия (n=38)	Здоровые (n=16)	P ₁₋₃
	1	2	3	4	
220	2,54 ± 0,17*	1,75 ± 0,18*	1,19 ± 0,14*	0,73 ± 0,10	<0,01
225	1,81 ± 0,14*	1,22 ± 0,16*	0,80 ± 0,11*	0,49 ± 0,07	<0,01
230	1,35 ± 0,11*	0,84 ± 0,12*	0,54 ± 0,10*	0,31 ± 0,06	<0,01
235	0,88 ± 0,09*	0,55 ± 0,07*	0,32 ± 0,06	0,21 ± 0,05	<0,01
240	0,65 ± 0,09*	0,36 ± 0,05*	0,22 ± 0,04	0,13 ± 0,03	<0,01
245	0,39 ± 0,06*	0,24 ± 0,03*	0,16 ± 0,03	0,10 ± 0,02	<0,01
250	0,31 ± 0,05*	0,20 ± 0,02*	0,13 ± 0,03	0,09 ± 0,02	<0,01
255	0,20 ± 0,04*	0,18 ± 0,03*	0,13 ± 0,02	0,08 ± 0,02	>0,05
260	0,21 ± 0,04*	0,18 ± 0,03*	0,13 ± 0,02	0,08 ± 0,02	>0,05
265	0,23 ± 0,03*	0,18 ± 0,02*	0,14 ± 0,02*	0,08 ± 0,02	>0,05
270	0,24 ± 0,03*	0,19 ± 0,03*	0,14 ± 0,02*	0,08 ± 0,02	>0,05
275	0,25 ± 0,03*	0,19 ± 0,02*	0,15 ± 0,03	0,08 ± 0,02	>0,05
280	0,26 ± 0,04*	0,20 ± 0,03*	0,15 ± 0,03	0,08 ± 0,03	>0,05

Примечание: Обозначено знаком * – достоверное отличие при сравнении со здоровыми людьми.

Полученные данные позволяют сделать ряд выводов.

1. Изменения водных фракций в составе белковых молекул форменных элементов крови взаимосвязаны с нарушениями белкового обмена в слизистой оболочке желудка больных язвенной болезнью 12-перстной кишки.

2. Изменения водных фракций в составе белковых молекул форменных элементов крови и содержание молекул средней массы в желудочном соке изменяются в зависимости от стадий язвенной болезни и могут быть использованы для их диагностики и оценки результатов лечебных и реабилитационных мероприятий.

Литература

1. Фаращук Н.Ф., Рахманин Ю.А. Вода структурная основа адаптации. Москва-Смоленск, 2004. 179 с.
2. Никитин Г.А., Михалик Д.С. Сравнительная оценка определения молекул средней массы в желудочном соке спектрофотометрическим методом при осаждении белков ТХУ и этанолом // Клиническая лабораторная диагностика. 1996. №2. С. 54.
3. Никитин Г.А. Микроциркуляция и обменно-трофические процессы в слизистой оболочке желудка больных язвенной болезнью: Дисс... д-ра мед. наук. Смоленск, 2002. 222 с.

УДК 61(075.8)

ВКЛАД АМБУЛАТОРИИ СМОЛЕНСКОЙ ГУБЕРНСКОЙ ЗЕМСКОЙ БОЛЬНИЦЫ В ОКАЗАНИЕ БЕСПЛАТНОЙ МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ БЕДНЕЙШИМ ЖИТЕЛЯМ СМОЛЕНСКА И СМОЛЕНСКОЙ ГУБЕРНИИ В КОНЦЕ XIX – НАЧАЛЕ XX ВЕКА

Остапенко В.М., Коноплева Е.Л.

ГОУ ВПО СГМА
Кафедра философии

В середине XIX века в губернском городе Смоленске с численностью населения 23 тысячи человек для лечения гражданского населения существовало только одно богоугодное заведение, располагавшееся в каменном двухэтажном здании на Покровской горе. Оно состояло из больницы на 80 кроватей, отделения для 30 душевнобольных, мужской богадельни на 25 мест и отделения для подкидышей и малолетних бродяг. Медперсонал был представлен двумя врачами и тремя фельдшерами. В 1866 году из ведения Приказа общественного призрения оно перешло в ведение земства. В 1871 году открылось родовспомогательное отделение на 8 мест. В конце XIX-го века штат был расширен до 5-ти врачей, количество коек увеличилось до 170. Содержание одного коечного больного обходилось в среднем в 48–75 копеек.

Учитывая крайнюю бедность больницы, земство взимало с больных плату за лечение (за каждый день 30 коп., за месяц – 7 р. 50 коп.). Однако, начиная с 1880 года, жители Смоленской губернии лечились в больнице бесплатно, «за исключением нижних чинов полиции и пожарной команды, арестантов, чинов военного и почтового ведомства и служащих на железных дорогах»¹. Больница была почти постоянно переполнена госпитальными больными (при штате 150 кроватей были ежедневно заняты в среднем 195,2 койки). В таких условиях устройство помещения для амбулатории при

губернской больнице было жизненно необходимо, «без амбулатории больница является мёртвым учреждением, помощь её случайна, в зависимости от того, действительно ли наиболее нуждающиеся в больничном лечении попадут в больницу»².

Амбулатория для приходящего населения при Смоленской Губернской Земской больнице была открыта 1 января 1894 года, но начала правильно функционировать только с августа 1894 года³. Ранее Губернская больница не производила приёма приходящих больных и поэтому все нуждающиеся до открытия Лечебницы получали помощь в весьма недостаточной степени либо в Лечебнице Благотворительного Общества, открытой в 1872 году, либо в Лечебнице Смоленского научного Общества врачей, начавшей свою работу в 1892 году. Обе амбулатории, принимая в год десятки тысяч больных, тем не менее не могли покрыть потребность населения в амбулаторной помощи. За обладание талончиками на право бесплатного приёма у врача толпились большие очереди, в которых нередко вспыхивали ссоры и даже драки.

По мнению Губернской земской Управы, высказанном при обсуждении вопроса о целесообразности открытия в городе ещё одной амбулатории, такой шаг «является крайне желательным, так как этим, во-первых, будет достигнуто поднятие авторитета земской медицины в глазах населения, ибо больные, не подлежащие

¹ Смоленское земство и здравоохранение. 1865–1918 годы: Сборник материалов. Смоленск: Маджента, 2005. С. 14.

² Ходатайства врачей Смоленской Губернской земской больницы о нуждах губернской больницы (составил Д. Е. Горохов). 1896. С. 22.

³ Доклад по губернской земской больнице 14 съезду земских врачей Смоленской губернии старшего врача С. А. Александрова. Смоленск: Электро-типо-литография Я. Н. Подземского, 1911.

больничному лечению, но в действительности, страдающие от болезни, не будут уходить безо всякой помощи, как то бывает в настоящее время, а во-вторых, врачи избегнут печальной необходимости, из-за усиленных просьб, принимать в больницу таких больных, которым помощь могла быть подана амбулаторно»⁴. Правильно организованная амбулаторная помощь может до некоторой степени уменьшить число поступающих на койки в Губернскую больницу. Так, например, больные, нуждающиеся в перевязках, сифилитики в незаразительной форме, хронические больные, поступавшие прежде в больницу, могли бы лечиться амбулаторно.

Таким образом, задачи Амбулатории были сформулированы следующим образом:

1) обеспечение широкой доступности врачебной помощи населению во всевозможных видах;

2) правильный отбор пациентов для госпитального лечения.

В первый год своего существования амбулаторию посетили 11 302 человека. В 1904 году первичных обращений было уже 20 154. В 1908 году 20 881 больных, всего (вместе с повторными) 39 221. В 1909 году 22 981, с повторными 42 337. В 1910 году было зарегистрировано уже 24 446 пациентов (47 326), то есть в среднем ежедневно амбулаторию посещало 130 человек. Можно утверждать, что амбулатория быстро приобрела популярность. К тому же Лечебница служила не только для Смоленска и Смоленского уезда, но до некоторой степени для больных из других уездов. Судя по отчётам, жители города Смоленска составляли только половину больных, треть — крестьяне Смоленского уезда и примерно 20% приходилось на заболевших из других уездов. По характеру заболеваний первое место занимали болезни пищеварительного тракта (11%), инфекционные заболевания (10%), болезни зрения (16%), женских половых органов (7%), травматические повреждения разного рода (5%).

Больные все без исключения пользовались советом врача и лечением бесплатно. Плата взыскивалась аптекой только за посуду (5 копеек), если таковой не имелось у больного.

Амбулатория работала 6 дней в неделю. Приём амбулаторных больных проводился по окончании госпитальной работы, обычно с 12–13 часов. Запись больных прекращалась в 12 часов дня, однако тяжёлые больные осматривались во всякое время дежурным врачом. Деятельность амбулатории не ограничивалась врачебным советом, но предполагала проведение курсового систематического лечения, оперативного пособия.

Приём амбулаторных пациентов производился по определённым специальностям — терапевт, хирург, окулист, гинеколог. Терапевт пользовал всех больных с внутренними и детскими заболеваниями. В хирургической амбулатории принимались, помимо пациентов с хирургической патологией, пациенты с заболеваниями кожи, мужчины с сифилисом, ЛОР-больные, с болезнями зубочелюстной системы. В хирургическом кабинете выполнялись ортопедические вмешательства, разрезы флегмон, удаление полипов и других небольших новообразований, аденоидов, миндалин, наложение швов, гипсовых повязок, вправление вывихов, катетеризация мочевого пузыря, зондирование пищевода. Общее количество таких мелких операций составляло 1000–1200 в год при 12 775 амбулаторных посещениях. Во многих случаях использовался общий наркоз, хотя чаще вмешательства выполнялись под местной анестезией. Окулист лечил исключительно заболевания глаз — осуществлял подбор очков, зондирование слёзных канальцев, выдавливание трахоматозных зёрен. В гинекологическом кабинете вёлся приём женщин с патологией женской половой сферы, беременных и больных сифилисом. Гинеколог производил массаж и тампонады.

Содержание амбулатории обходилось в год в 3958 р. 04 к. (по расходу в 1895 году). Заведовал амбулаторией фельдшер, с оплатой

⁴ Доклады Смоленской Губернской Земской управы по медико-санитарной части и общественному приращению Смоленскому Губернскому земскому собранию за 1893 // № 17. О предполагаемых мероприятиях по Смоленскому Богоугодному заведению. С. 99–101.

ему квартиры и продовольствия. У него в подчинении находились два служителя и писец. Врачу на приёме безвозмездно помогали сёстры милосердия Смоленской Общины РОКК. Штатные сёстры служили не более полугода, пользуясь столом при больнице, испытываемые и ученицы чередовались ежедневно для практического обучения уходу за больными.

Среди недостатков работы амбулатории старший врач Губернской земской больницы С.А. Александров отмечает долгое ожидание приёма врача, что являлось особенно недопустимым по отношению к больным с инфекционными заболеваниями. Кроме этого, самым негативным образом на качестве работы амбулатории сказывалось отсутствие специального амбулаторного врача. Вопрос о необходимости строительства отдельного здания для амбулатории и приглашения «специального амбулаторного» врача был впервые выдвинут на Губернском Земском собрании Губернским Врачебным Советом ещё в 1875 году, но так и не получил удовлетворительного разрешения. Проблема была вновь поднята в 1893 году, однако Управа опять не согласилась с необходимостью приглашения для амбулатории особого персонала при сохранении врачей-специалистов для ведения специального приёма. «Даже при существующем штате больницы в 150 кроватей на каждого врача из 4-х штатных приходится менее 40 больных, если же мы обратимся к порядкам уездных больниц, то в большинстве из них врач, заведывая 40–50 коечными больными, совершенно свободно успевает принимать амбулаторно до 10 000 в год. Управа предлагает врачам, чередуясь, принимать больных амбулаторно в назначенное время. Сказанное касается и низшего персонала. Таким образом, учреждение амбулатории вызовет только один расход в 400 рублей на медикаменты и перевязочные средства, каковую сумму Управа и предлагает внести в смету на 1894 год». Расход в 1500 рублей на оплату услуг персонала Управа признала нецелесообразным⁵.

Не нашла отклика у органов местного самоуправления и просьба врачей о строительстве отдельного здания для амбулатории. Доктор Д.Е. Горохов в 1896 составил Ходатайство от имени врачей Смоленской Губернской земской больницы о нуждах губернской больницы, где описал необходимость для населения и одновременно бедственное состояние амбулатории. Амбулатория занимала помещение на первом этаже главного каменного здания, построенного в 1840-х годах. Она располагала четырьмя комнатами и двумя ожидающими общей площадью 22 кв. с., с тёмным коридором в 20 кв. с.. Все эти помещения были полутёмными, мрачными, плохо вентилировались, не имели никаких удобств ни для больных, ни для персонала. Помещение ожидален из-за наплыва пациентов служило причиной неотвратимой грязи, а пространство, занимаемое входом и лестницей, не могло служить резервуаром для притока чистого воздуха в палаты главного корпуса. Перед кабинетами постоянно толклись больные в ожидании приёма врачей и выдачи лекарств из аптеки. Небольшая комната, рядом с аптекой, с одним окном, не удовлетворяла требованиям многолюдной амбулатории. Тесное и тёмное помещение не давало возможности правильно организовать перевязки пациентов, приём гинекологических больных, ЛОР-пациентов. Выдача лекарств также производилась крайне неудобным образом – через окошко в полутёмный коридор. При амбулатории имелось ванное помещение для больных, однако оно было совершенно холодным, тёмным, освещалось керосиновыми лампами. Таким образом, в амбулатории не было ни достаточного света, ни воздуха, ни правильного размещения больных, ни изолятора для инфекционных больных, ослабленных больных. Однако положительное решение Губернского Врачебного Совета о строительстве нового здания было опротестовано очередным Губернским Собранием.

В 1910 году с Докладом по губернской земской больнице 14 съезду земских врачей

⁵ Доклады Смоленской Губернской Земской управы по медико-санитарной части и общественному призрению Смоленскому Губернскому земскому собранию за 1893 // № 17. Предполагаемых мероприятий по Смоленскому Богоугодному заведению. С. 100.

Смоленской губернии выступил старший врач С.А. Александров⁶. Он опять ходатайствовал об утверждении плана и сметы нового помещения для амбулатории. Учитывая, что амбулатория Губернской больницы главным образом служит городу Смоленску и Смоленскому уезду, логично определить степень участия Смоленского уездного земства в её устройстве и содержании.

На плане для приёма больных, представленном С.А. Александровым, три комнаты. Первая комната – приёмная – для расспроса больных и их осмотра в тех случаях, когда не требуется раздевать больных. В этой приёмной могут вести приём несколько врачей, занимаясь с разными больными. В помощь врачу присутствует фельдшер или сестра милосердия (для записи рецептов, измерения температуры, подачи инструментов). Вторая комната будет служить для осмотра мужчин. Третья – для осмотра женщин. В этих двух комнатах предполагается устроить, поставив ширмы, перевязочную в одной, гинекологическое кресло в другой. Комнаты для амбулатории лучше расположить на южную сторону; в них должно быть много света и воздуха. Ожидальня может быть окнами на север, но достаточно просторной. Должна быть проведена вода. При амбулатории необходимо устроить ванное помещение для поступающих в больницу больных, чтобы избежать загрязнения больничных палат. Необходима ванщица. Нужен клозет. Для служителя, он же дежурный по амбулатории, необходимо отдельное помещение. Стоимость здания для амбулатории 4050 р., считая по 30 р. за куб. сажень (всех кубических сажений – 135). Таким образом, строительство нового здания для амбулатории и приглашение врача непосредственно для работы в амбулатории является не только желательным, но и абсолютно необходимым.

Съезд согласился с необходимостью строительства нового здания амбулатории. По мнению съезда, строительство должно было быть осуществлено на средства, глав-

ным образом уездного земства, так как главный контингент амбулаторных больных составляли жители Смоленска и Смоленского уезда. Однако голос врачей опять не был услышан городскими властями.

В декабре 1900 года на очередном Губернском Земском Собрании разгорелась дискуссия об установлении платы с каждого больного за посещение амбулатории. Противники введения платы за совет врача ссылались на необходимость сохранения традиций земской медицины в губернии, говорили о неминуемом сокращении числа обращений и, следовательно, увеличении в среде бедного населения запущенных и заразных заболеваний. Однако большинством голосов было принято решение об увеличении платы за посуду с 5 до 15 копеек. Ходатайство о введении платы за совет врача, предположительно также в размере 15 копеек, было представлено на утверждение Министру Внутренних дел, однако в дальнейшем оплата услуг врача введена не была.

Таким образом, открытие в конце 19-го века бесплатной амбулатории для проходящих больных при Смоленской губернской земской больнице явилось, безусловно, прогрессивным и необходимым городу и губернии шагом. Амбулатория была открыта по инициативе и при активном участии врачей Губернской земской больницы. Врачи вели приём в амбулатории на общественных началах после окончания своего рабочего дня в стационаре, так как оплата их труда оставалась прежней, без учёта увеличения нагрузки. Сёстры милосердия Смоленской Общины РОКК принимали участие в работе амбулатории, безвозмездно помогая врачу на приёме. Органы местного самоуправления, признавая необходимость амбулатории для беднейших слоёв населения, постоянно пытались урезать её финансирование. По существу деньги выделялись только на закупку медикаментов и перевязочных материалов, оплату услуг фельдшера и служителей. Амбулатория существовала в трудных ус-

⁶ Доклады Смоленской Губернской Земской управы по медико-санитарной части и общественному призрению Смоленскому Губернскому земскому собранию за 1910 год // Доклад по вопросу реорганизации Смоленской губернской земской больницы. С. 34–41.

ловиях, не имея специального помещения и особого персонала, не располагая даже возможностью изолировать пациентов с инфекционными заболеваниями от основной массы больных. Все ходатайства врачей по этому вопросу отклонялись в тече-

ние многих лет. Однако, несмотря на все трудности, за годы своего существования амбулатория оказала не только квалифицированную, но и специализированную медицинскую помощь десяткам тысяч немощных пациентов.

Литература

1. Доклады Смоленской Губернской Земской управы по медико-санитарной части и общественному призрению Смоленскому Губернскому земскому собранию за 1893 // № 17. Предполагаемых мероприятий по Смоленскому Богоугодному заведению.
2. Доклады Смоленской Губернской Земской управы по медико-санитарной части и общественному призрению Смоленскому Губернскому земскому собранию за 1900 год // Постановление Губернского Врачебного Совета по докладу о содержании амбулатории при губернской земской больнице.
3. Доклады Смоленской Губернской Земской управы по медико-санитарной части и общественному призрению Смоленскому Губернскому земскому собранию за 1910 год // Доклад по вопросу реорганизации Смоленской губернской земской больницы.
4. Доклады Смоленской Губернской Земской управы по медико-санитарной части и общественному призрению Смоленскому Губернскому земскому собранию за 1910 год // Доклад о допустимости занятий частной практикой врачей Смоленской губернской земской больницы.
5. Доклады Смоленской Губернской Земской управы по медико-санитарной части и общественному призрению Смоленскому Губернскому земскому собранию за 1895, 1896, 1897, 1902, 1903, 1904, 1906. О Смоленской губернской земской больнице.
6. Доклады Смоленской Губернской Земской управы по медико-санитарной части и общественному призрению очередному Смоленскому Губернскому земскому собранию за 1904 год // Протокол заседания Губернского Врачебного Совета от 19 мая 1904 года.
7. Доклады Смоленской Губернской Земской управы по медико-санитарной части и общественному призрению очередному Смоленскому Губернскому земскому собранию за 1904 год // Протокол совещания Губернской Врачебной Управы с врачами соматического отделения Смоленской Губернской земской больницы по некоторым вопросам внутренней жизни больницы за февраль 1904 года.
8. Доклад по губернской земской больнице 14 съезду земских врачей Смоленской губернии старшего врача С. А. Александрова. Смоленск, Электро-типо-литография Я.Н. Подземского, 1911.
9. Доклад ревизионной и редакционной комиссий о сохранении амбулатории при Смоленской губернской земской больнице // Журналы 36 очередного Смоленского ГЗС 2-17 декабря 1900 года.
10. Смоленский государственный медицинский институт (1920-1970) / Под общей редакцией Г.М. Старикова. Смоленск, 1970.
11. Смоленское земство и здравоохранение. 1865-1918 годы: Сборник материалов. Смоленск: Маджента, 2005.
12. Ходатайства врачей Смоленской Губернской земской больницы о нуждах губернской больницы (составил Д.Е. Горохов) 1896.

УДК 616.61-053.2

ДИНАМИКА ЛИЗОЦИМУРИИ ПРИ ХРОНИЧЕСКОМ ПИЕЛОНЕФРИТЕ У ДЕТЕЙ

Плешкова Е.М., Грибко Т.В.

ГОУ ВПО СГМА
Кафедра педиатрии ФПК и ППС

Выявление активности, особенно минимальной, микробно-воспалительного процесса в мочевыводящих путях и почках остается трудной задачей. Наиболее актуально это для детей раннего возраста, так как клиническая картина полиморфна и малоспецифична, а назначение лечения нередко предшествует диагностическим процедурам. Все это зачастую приводит к поздней диагностике заболевания. Кроме того, традиционные лабораторные исследования мочи не всегда отражают минимальную активность воспаления в почках.

Чувствительным индикатором поражения внутренних органов, прежде всего почек, является определение активности ферментов сыворотки крови и мочи, не нашедшим пока широкого применения в практике [2; 4; 5; 6]. Один из них — лизоцим (мурамидаза). Это низкомолекулярный энзим. Почки являются органом с самым высоким его содержанием.

Сывороточный лизоцим образуется из распадающихся гранулоцитов и моноцитов. По мере разрушения этих клеток он переходит в плазму, где находится в свободном состоянии, легко фильтруется в клубочках, реабсорбируется в проксимальных канальцах.

Что касается происхождения лизоцима мочи, то существует теория о синтезе его в эпителиальных клетках почечных канальцев. Есть и другие возможные механизмы лизоцимурии: выделение энзима из перитубулярных макрофагов при повреждении канальцев (Proskog и Davidson, 1964) или из поврежденной ткани почек (Заварзина Т.М., Петрунь Н.М., 1975). Ряд авторов признает независимое происхождение и содержание лизоцима (мурамидазы) в сыворотке крови и моче [1; 7]. Эта точка зрения подтверждена данными хроматографического анализа мурамидазы сыворотки крови и

мочи, показавшего различия в их составе (Заварзина Т.М., Петрунь Н.М., 1975).

Определение лизоцимурии дает возможность диагностировать минимальную активность пиелонефрита у детей раннего и старшего возраста, когда показатели других лабораторных тестов остаются практически нормальными [3].

В поисках неинвазивных, что особенно важно для детей раннего возраста, информативных методов своевременной диагностики и прогнозирования течения пиелонефрита проведено исследование в динамике содержания лизоцима в моче у 29 детей с хроническим пиелонефритом и у 25 здоровых детей раннего возраста. Использовали турбидиметрический способ количественного определения мурамидазы с применением Specord M 40 по методике, предложенной R. Parry, R. Chandan, K. Shanaki (1965) с изменениями Х.Я. Гранта и соавт. (1975).

У здоровых детей концентрация лизоцима в моче колеблется от 0 до 2,2 мкг/л и от 0 до 5,0 мкг/л по данным, соответственно Вялковой А.А. с соавторами (1983), А.Д. Островского с соавторами (1976) и С.О. Андросовой с соавторами (1975). Наши результаты близки к ним: 2,17 мкг/л (доверительный интервал 1,81–2,53). При определении лизоцимурии по сравнению с контролем установлено достоверное повышение его уровня в активную стадию хронического пиелонефрита в 10,4 раза. После лечения у 22 (88,0%) из 29 детей содержание лизоцима в моче нормализовалось. В период ремиссии у 26 (89,6%) из 29 уровень лизоцима был в пределах нормы, а у 3 (10,4%) детей сохранялся повышенным при нормальных анализах мочи, что свидетельствовало о сохраняющейся минимальной активности воспаления и необходимости более длительной противорецидивной терапии. В противном

Таблица

Динамика лизоцимурии при хроническом пиелонефрите у детей раннего возраста

Исследуемая группа	N	Содержание лизоцима в моче, мкг/мл	
		М	ДИ
Хронический пиелонефрит:			
- активный	29	22,59*	16,70-28,50
- неполная ремиссия	22	2,80x	1,53-4,08
- ремиссия	26	2,66x	1,90-3,46
Контроль	25	2,17	1,81-2,53

Примечание. М - средняя, ДИ - доверительный интервал, n - количество наблюдений, * - достоверное различие с контролем ($p < 0,01$), x - отсутствие различия с контролем ($p > 0,05$).

случае возможна новая атака заболевания (табл.).

Наиболее высокое содержание фермента в моче было обнаружено при вторичных обструктивных пиелонефритах.

На основании корреляционного анализа показано независимое от лейкоцитурии появление лизоцима в моче.

Таким образом, исследование уровня лизоцима в моче может быть использовано:

- 1) для выявления минимальной активности воспаления в почках;
- 2) для своевременного назначения терапии и предотвращения прогрессирования заболевания;

3) для оценки эффективности и продолжительности терапии.

Проведено исследование содержания лизоцима в моче у 25 здоровых и у 29 больных хроническим пиелонефритом детей раннего возраста. На основании корреляционного анализа установлено независимое от лейкоцитурии появление лизоцима в моче. Исследование лизоцимурии позволяет выявлять минимальную активность воспаления в почках, своевременно назначать лечение, оценивать его и продолжительность эффективности.

Литература

1. Андросова С.О., Белокрыницкая Д.В., Смирнова В.М. Лизоцим сыворотки и мочи при болезнях почек // Терапевтический архив. 1975. № 4. С. 73-76.
2. Вербицкий В.И., Чугунова О.Л., Яковлева С.В. и др. Особенности диагностики и лечения некоторых заболеваний органов мочевыделительной системы у детей раннего возраста // Педиатрия. 2002. №2. С. 4-10.
3. Вялкова А.А., Архиреева В.А., Бухарин О.В. и др. Значение определения лизоцима и β -лизурина в моче для диагностики активности пиелонефрита у детей // Лабораторное дело. 1983. № 2. С. 24-26.
4. Лавренова Т.П. Определение активности ферментов мочи при поражениях почек // Лабораторное дело. 1986. № 7. С. 430-432.
5. Намазова О.С. Исследование ферментов мочи в диагностике поражений почек // Педиатрия. 1996. № 3. С. 83-86.
6. Фоменко Г.В., Арабидзе Г.Г., Титов В.Н. Клинико-диагностическое значение энзимурии // Терапевтический архив. 1991. № 6. С. 142-146.
7. Ческидова Г.Ф. Динамика лизоцима крови и мочи при пиелонефрите и гломерулонефрите у детей: Автореф. ... дис. канд. мед. наук. М., 1974. 26 с.

УДК: 616.127-005.8-072.7

ИСПОЛЬЗОВАНИЕ ПРОБЫ С ФИЗИЧЕСКОЙ НАГРУЗКОЙ ДЛЯ ОПРЕДЕЛЕНИЯ ТАКТИКИ ВЕДЕНИЯ БОЛЬНЫХ, ПЕРЕНЕСШИХ ИНФАРКТ МИОКАРДА

Пракопчик И. В., Гуревич О. В.

ГОУ ВПО СГМА

Кафедра госпитальной терапии

Актуальность. Проблема инфаркта миокарда, несмотря на значительные достижения в области профилактики и лечения сердечно-сосудистых заболеваний, продолжает оставаться актуальной. Госпитальная смертность в первые 28 дней заболевания составляет 13–28%; 4–10% больных умирают в течение первого года после перенесённого инфаркта миокарда.

Современные международные рекомендации основаны на ранней агрессивной тактике ведения пациентов с применением коронароангиографии и последующим стентированием поражённых сосудов или аортокоронарным шунтированием. Однако данные о преимуществах инвазивного лечения получены в лечебных учреждениях с большим объёмом как плановых, так и экстренных процедур, в реальной же практике выполнение всех условий для успешного проведения чрескожных коронарных вмешательств является сложной задачей, в связи с чем подавляющее большинство пациентов лечатся только консервативно. Существует необходимость в выделении с помощью доступных методик группы больных, которым показано инвазивное вмешательство в связи с малой эффективностью дальнейшего медикаментозного лечения. Остальные пациенты в постинфарктном периоде будут получать консервативную терапию. С этой целью предлагается проводить модифицированную пробу с физической нагрузкой [1].

Проведение велоэргометрии в целом безопасно (при учёте возможных противопоказаний), технически выполнимо в большинстве лечебных учреждений, результаты исследования обладают высокой прогностической значимостью. Следовательно, изучение толерантности к физической нагрузке может использоваться в

повседневной практике для решения вопроса о тактике ведения больных, перенесших инфаркт миокарда.

Цель. Определить роль велоэргометрии в прогнозе течения и выборе лечения больных инфарктом миокарда.

Материалы и методы. Обследовано 17 пациентов мужского пола в возрасте от 37 до 60 лет, находившихся на лечении в кардиологическом отделении КБСМП с диагнозом острый инфаркт миокарда, который выставлялся на основании клинических данных, результатов электрокардиографического и лабораторного исследований. Все больные получали консервативную терапию согласно стандартам: аспирин, гепарин, бета-блокаторы, ингибиторы АПФ, нитраты (при необходимости), а также статины (7 больных). Троем больным проводился тромболитический.

Проба с физической нагрузкой с применением велоэргометра проведена на 14–16 день болезни в утренние часы, не ранее, чем через 1,5 часа после приёма пищи. Лекарственные препараты (нитраты пролонгированного действия, β -блокаторы, верапамил, дилтиазем) отменяются за 24 часа до исследования (при возможности). Перед пробой регистрировалась ЭКГ в 12 стандартных отведениях. В дальнейшем велось постоянное мониторирование ЭКГ и ежеминутное измерение АД. Начальная степень нагрузки равнялась 25 Ватт, каждая последующая степень увеличивалась на эту же величину. Назначалось не более 3 ступеней нагрузки; продолжительность каждой ступени – не более 3 мин.

Результаты и обсуждение. Инфаркт миокарда передней стенки был диагностирован у 4 больных (23,5%), задней – у 13 (76,5%). После проведения нагрузочных проб получены следующие результаты: у 8 боль-

ных (47%) проба оказалась положительная, у 6 больных (35,3%) – отрицательная, у 2 (11,8%) – сомнительная, и у 1 (5,5%) – неинформативная. По данным литературы, наличие положительного результата нагрузочной пробы характеризует неблагоприятное течение ИБС у больного на протяжении первого года после инфаркта миокарда [2], следовательно, таким пациентам показано проведение коронароангиографии с решением вопроса о необходимом объеме кардиохирургической операции (стентирование, аортокоронарное шунтирование); а лицам, имеющим отрицательную пробу, при отсут-

ствии других факторов неблагоприятного прогноза, может быть назначено консервативное лечение с использованием существующих стандартов.

Внедрение результатов данного исследования позволит значительно оптимизировать тактику ведения данной категории больных, начиная с ранних стадий течения заболеваний, за счёт более рационального использования современных лечебных и диагностических методик, что в свою очередь приведёт к существенному снижению экономических затрат, не влияя на качество лечения.

Литература

1. Аронов Д.М., Лупанов В.П. Функциональные пробы в кардиологии. М.: МЕДпресс-информ, 2003. 2-е изд. 296 с.
2. Аронов Д.М. Постстационарная реабилитация больных основными сердечно-сосудистыми заболеваниями на современном этапе // Кардиология. 1998. №8. С. 69–80.

УДК 616.12–008:616.441.63

ОЦЕНКА ВЛИЯНИЯ ГОРМОНОВ ЩИТОВИДНОЙ ЖЕЛЕЗЫ НА ПОКАЗАТЕЛИ ВАРИАбельНОСТИ СЕРДЕЧНОГО РИТМА

Сёмченкова М.Ю.¹, Козырев О.А.¹, Изотов А.М.², Тришина В.Н.²

¹ГОУ ВПО СГМА

Кафедра терапии педиатрического и стоматологического факультетов
²НУЗ «Отделенческая больница ст. Смоленск ОАО «РЖД»

В последнее время выявлены тесные взаимосвязи между состоянием вегетативной нервной системы и различными нарушениями ритма сердца, а также смертностью от сердечно-сосудистых заболеваний [1, 2, 3]. Убедительно доказано, что реакции вегетативной нервной системы могут служить провоцирующим фактором развития аритмий и изучение её состояния может быть использовано для выявления больных с повышенным риском развития различных нарушений ритма сердца. Кроме того, по мнению многих исследователей, изменения состояния отделов вегетативной нервной системы предшествует развитию органной патологии, а ранняя диагностика и коррекция вегетативной дисфункции позволяет предотвратить воз-

никновение или замедлить прогрессирование органной патологии. К объективным методам исследования вегетативного статуса относятся расчеты вегетативных коэффициентов, минутного объема кровообращения, жизненной емкости легких, оценка вариабельности сердечного ритма [2, 4]. Ритм сердца является наиболее чувствительным индикатором, реагирующим на различные изменения внешней и внутренней среды. И потому исследование вариабельности сердечного ритма (ВСР) получило наибольшее распространение среди методов исследования вегетативной нервной системы (ВНС) [1, 2, 4]. Под вариабельностью сердечного ритма понимается изменчивость продолжительности между последовательными циклами сер-

Таблица 1

Показатели вариабельности (Me) сердечного ритма в группах с различным уровнем функции щитовидной железы

		Гр. 1, n=36	Гр. 2, n=13	p-val
SDNN, (ms)	День	120,5	100	0,032
	Ночь	132,0	113,0	0,33
	Все	123,0	103,0	0,115
SDANN, (ms)	День	101,0	78,0	0,034
	Ночь	90,5	90,0	0,45
	Все	99,0	86,0	0,11
SDNNidx, (ms)	День	66,5	58,0	0,04
	Ночь	71,5	66,0	0,22
	Все	68,5	59,0	0,10
rMSSD, (ms)	День	32,0	29,0	0,055
	Ночь	47,0	45,0	0,36
	Все	38,0	33,0	0,14
pNN50, (%)	День	9,5	4,9	0,035
	Ночь	19,65	16,45	0,23
	Все	13,2	9,1	0,093
Циркадный индекс		1,3	1,29	0,44

дечных сокращений за определенные промежутки времени. Вариабельность интервалов RR обусловлена физиологическими циклическими колебаниями сердечного ритма, связанными с изменениями состояния отделов нервной системы. Известно, что наиболее чувствительными к повышению или снижению содержания тиреоидных гормонов являются сердечно-сосудистая и нервная системы [5, 6].

Цель: оценить показатели вариабельности сердечного ритма как наиболее чувствительного показателя у женщин репродуктивного возраста у женщин с различным тиреоидным статусом.

Материалы и методы: обследовано 49 женщин репродуктивного возраста (от 18 до 45 лет), проживающих в г. Смоленске, считающих себя практически здоровыми и не принимающих каких-либо препаратов. Исследование включало определение базального уровня тиреотропного гормона (ТТГ) и свободного тироксина (fT4). В связи с широким обсуждением в отечественной и зарубежной литературе нормального диапазона для ТТГ, который предлагается ограничить 2 мМЕ/л [7, 8, 9], в нашем исследовании значения ТТГ > 2,0 мМЕ/л рас-

сматривается как минимальная тиреоидная дисфункция. Референтные значения для fT4 10,9–23,2 пмоль/л. Показатели ВРС определяли по показателям суточного мониторинга ЭКГ с помощью аппарата «Schiller MT-200» с использованием показателей: функции разброса ритма сердца (SDNN, SDANN, SDNNidx), показатель концентрации ритма сердца (RMSSD), показатель уровня парасимпатических влияний на ритм сердца (pNN50) и циркадный индекс, отражающий устойчивость циркадной структуры сердечного ритма. SDNN, SDNNidx относятся к «пластичным» показателям ВРС, легко изменяясь, обеспечивают оперативную адаптацию ритма сердца в условиях свободной активности. К «жестким» константам суточного сердечного ритма относится циркадный индекс (ЦИ), отражающий устойчивость циркадной структуры сердечного ритма. Статистическая обработка результатов произведена с помощью пакета программ Statgraphics+ 5.1. с использованием параметрических и непараметрических методов статистического анализа (критерий Манна-Уитни).

Результаты: в зависимости от уровня тиреоидного гормона, как наиболее чув-

ствительного показателя уровня функции щитовидной железы [7, 10, 11], было выделено две группы: 1 гр – 36 человек – ТТГ 0,6–2,0 мМЕ/л (1, 22±0,36), Т4св. – 15, 92±2,09 пмоль/л (норма); 2 группа – 13 чел. – ТТГ=2,0–4,0 мМЕ/л (2,62±0,59), Т4св. – 15,91±1,87 пмоль/л (норма). Различия между группами выявлены в дневных показателях ВСР. При статистической обработке полученных данных выявлено достоверно меньшие показатели SDNN ($p=0,032$), SDANN ($p=0,034$) и SDNNidx ($p=0,04$) в группе с ТТГ>2,0 в дневное время. Близким к достоверно меньшему оказались показатели концентрации ритма rMSSD во 2 гр ($p=0,055$). Достоверно меньшим в группе женщин с минимальной тиреоидной дисфункцией оказался показатель парасимпатических влияний на сердце pNN50 в дневные часы ($p=0,035$). Таким об-

разом, в группе с незначительной тиреоидной недостаточностью наблюдается в дневное время повышение симпатического тонуса с уменьшением вагусного обеспечения. При этом различия в циркадном индексе между группами не выявлено. Медианы показателей variability сердечного ритма представлены в таблице 1.

Таким образом, при незначительной тиреоидной недостаточности наблюдается изменение вегетативного баланса со стороны «пластичных» показателей с сохранением «жестких» констант суточного сердечного ритма. Изменения проявляются снижением парасимпатических влияний и повышением симпатического обеспечения во 2 гр свидетельствует о вегетативном дисбалансе у женщин с уровнем ТТГ>2,0 мМЕ/л в дневное время по сравнению с показателями у женщин с уровнем ТТГ 0,6–2,0 мМЕ/л.

Литература

1. Земцовский Э.В., Тихоненко В.М., Рева С.В., Демидова М.М. Функциональная диагностика состояния вегетативной нервной системы // «Инкарт», Санкт-Петербург. 2004. С. 74.
2. Jagodzinski L, Sielanczyk A, Ciesiolka A, Gmyrek J, Niepsuj K. The analysis of heart rate variability as non-invasive method of cardiovascular system assessment // *Wiad Lek.* 2001. №54. P. 551–555.
3. Sztajzel J. Heart rate variability: a noninvasive electrocardiographic method to measure the autonomic nervous system // *Swiss Med Wkly.* 2004. №134. P. 514–522.
4. Макаров Л. М. Характеристика дополнительных критериев оценки ритма сердца при холтеровском мониторировании // *Вестник аритмологии.* 1998. №10. С. 10–16.
5. Biondi B., Palmeri E.A., Lombardi G., Fazio S.. Effects of Subclinical Thyroid Dysfunction on the Heart // *Ann. Inter. Med.* 2002. №137. P. 904–914.
6. Danzi S, Klein I. Thyroid hormone-regulated cardiac gene expression and cardiovascular disease // *Thyroid.* 2002. №12. P. 467–472.
7. Demers L.M., Spencer C.A. et al. NACB: Laboratori Support for the Diagnosis and Monitoring of Thyroid Disease // *National Academy of Clinical Biochemistry.* 2002.
8. Фадеев В.В. Нормативы уровня ТТГ: нужны ли изменения? Клиническое эссе. // *Клиническая тиреоидология.* 2004. №3. С. 5–9.
9. Brabant G, Beck-Peccoz P, Jarzab B, Laurberg P, Orgiazzi J, Szabolcs I, Weetman AP, Wiersinga WM. Is there a need to redefine the upper normal limit of TSH? // *Eur J Endocrinol.* 2006. №154. P. 633–637.
10. Wiersinga WM. The interpretation of the thyroid stimulating hormone (TSH) assay // *Ned Tijdschr Geneesk.* 2003. №147. P. 1156–1158.
11. Screening for thyroid disease: a recommendation from the U.S. Preventive Services Task Force // *Ann. Intern. Med.* 2004. №140. P. 125–127.

УДК 616.12-009.72-055.1

ГИПЕРГОМОЦИСТЕИНЕМИЯ У МУЖЧИН С ИШЕМИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ СЕРДЦА

Сосина О.Ю., Козырев О.А.

ГОУ ВПО СГМА

Кафедра терапии педиатрического и стоматологического факультетов

Актуальность. Сердечно-сосудистая патология по-прежнему занимает одну из лидирующих позиций в общей структуре заболеваемости и смертности среди населения не только нашей, но и большинства стран мира. За последние десятилетия большое количество экспериментальных и клинических исследований было направлено на изучение патогенеза, повышение эффективности лечения и разработку новых методов профилактики ИБС. Помочь в решении этой задачи может коррекция факторов риска ИБС. К настоящему времени описано уже более 200 факторов риска, в той или иной степени способствующих развитию ИБС. В 1996 г. в числе ряда других возможных факторов риска была признана гипергомоцистеинемия (ГГЦ) [1].

Цель. Изучить уровни гомоцистеина плазмы крови и оценить его связь с особенностями ультразвуковой картиной периферических артерий у мужчин трудоспособного возраста с признаками ИБС.

Материалы и методы. В исследование включены 33 мужчины с ИБС в возрасте от 40 до 60 лет (средний возраст – 54,2 года), из которых 11 мужчин с нестабильной стенокардией и 22 – со стабильной стенокардией напряжения (I–III ФК). Контрольная группа составила 7 мужчин без ИБС в возрасте от 40 до 60 лет (средний возраст составил 51,5 года). Диагноз ИБС устанавливался на основании характерных жалоб, анамнеза и ЭКГ-картины, кроме того части больным были проведены функциональные нагрузочные пробы (ВЭМ или ЧПЭС). У всех пациентов был исследован уровень гомоцистеина (ГЦ) плазмы крови, за нормальное значение принималась концентрация гомоцистеина плазмы от 5 до 15 мкмоль/л. При уровне ГЦ 15–30 мкмоль/л степень гипергомоцистеинемии (ГГЦ) счи-

тают умеренной, 30–100 мкмоль/л – промежуточной, или средней, выше 100 – тяжелой [2].

Всем пациентам с целью выявления признаков атеросклеротического поражения были выполнены дуплексное сканирование сонных артерий и проба с реактивной гиперемией на модели плечевой артерии. Дуплексное сканирование сонных артерий проводилось на аппарате Philips EnVisor линейным датчиком с ультрашироким диапазоном частот (5–12 МГц). Исследование выполнялось в положении больного лежа на спине, голову пациента располагали, развернув на 45° в сторону, противоположную стороне исследования. При обследовании оценивали характер хода сонных артерий, наличие атеросклеротических бляшек, толщину комплекса интима-медиа (КИМ). Толщина КИМ – количественная характеристика начального атеросклеротического поражения, величина которой по литературным данным у здорового человека колеблется в пределах 0,6–0,8 мм. Верхней границей нормы считается величина 1,0 мм, 1,1–1,3 мм расценивается как утолщение стенки, а более 1,3 мм – как атеросклеротическая бляшка [3].

Всем пациентам с целью оценки функции эндотелия выполнялась проба с реактивной гиперемией на плечевой артерии. Исследование проводили в утренние часы, натощак, в положении лежа на спине, после 15–20 мин. отдыха. На верхнюю треть правого плеча накладывали пневматическую манжетку с давлением, превышающим на 30–50 мм рт. ст. систолическое АД, сканирование плечевой артерии производилось в продольном сечении на уровне локтевого сгиба. Компрессию в плечевой артерии сохраняли в течение 5 мин, затем вызывали быструю декомпрессию. Ди-

аметр плечевой артерии измеряли в покое и через 60 сек после декомпрессии. Изображение сосуда автоматически синхронизировалось с зубцом R ЭКГ. Измерения диаметра плечевой артерии и скорости кровотока производили по видеозаписи с использованием 2 точек: одной – на границе адвентициально-медиа передней стенки артерии, другой – на границе медиа-адвентициально задней стенки. Эндотелий-зависимая вазодилатация (ЭЗВД) рассчитывалась как разность между диаметром плечевой артерии при реактивной гиперемии и в исходном состоянии, отнесенная к исходному состоянию сосуда, выраженная в процентах. Значения ЭЗВД менее 8%, а также парадоксальная вазоконстрикция, считались патологическими.

Обработка данных проводилась с помощью критерия χ^2 с последующим определением уровня достоверности – p.

Результаты. ГГЦ наблюдалась у 2 (28,6%) мужчин в контрольной группе, у 17 (77,3%) обследованных со стабильной стенокардией напряжения и 10 (91%) мужчин с нестабильной стенокардией, результаты достоверны ($p < 0,05$). При сопоставлении степени ГГЦ и тяжести течения ИБС достоверных различий выявлено не было (умеренная ГГЦ наблюдалась у 6 мужчин со стабильной стенокардией напряжения – 27,3% и у 5 с нестабильной стенокардией – 45,5%, а средняя у 11 (50%) и 5 (45,5%) соответственно).

Данные о выявленных с помощью ультразвукового метода атеросклеротических изменениях периферических артерий у обследованных пациентов представлены в таблицах 1 и 2. В контрольной группе достоверно реже встречалось атеросклеротическое поражение сонных артерий и реже выявлялась эндотелиальная дисфункция на модели плечевой артерии ($p < 0,05$).

Таблица 1

Распределение выявленных атеросклеротических изменений сонных артерий в зависимости от тяжести течения ИБС

Атеросклеротическое поражение сонных артерий	Группа		
	Контроль (n=7)	Стабильная стенокардия напряжения (n=22)	Нестабильная стенокардия (n=11)
Нет поражения	6	12	2
Утолщение КИМ	0	3	2
Наличие атеросклеротических бляшек	1	7	7

Таблица 2

Распределение показателей эндотелиальной функции на модели плечевой артерии в зависимости от тяжести течения ИБС

Эндотелиальная функция	Группа		
	Контроль (n=7)	Стабильная стенокардия напряжения (n=22)	Нестабильная стенокардия (n=11)
Норма	5	5	3
Эндотелиальная дисфункция	2	17	8

Однако связи между ГГЦ и атеросклеротическим поражением периферических артерий у обследованного контингента выявлено не было: атеросклеротические изменения одинаково часто выявлялись как у мужчин с нормальным уровнем ГЦ, так и с ГГЦ.

Выводы. ГГЦ плазмы крови чаще наблюдалась у мужчин с ИБС по сравнению с

контрольной группой, что может свидетельствовать о ГГЦ как факторе риска ИБС, и согласуется с данными литературы [4, 5]. Причем чаще гипергомоцистемия встречается у мужчин с нестабильной стенокардией, чем со стабильной стенокардией напряжения, то есть увеличение ГЦ плазмы крови может указывать

на более тяжелое течение ИБС. Атеросклеротические изменения периферических артерий также чаще выявлялись у мужчин с ИБС, чем в контрольной группе, что свидетельствует об имеющемся у них ге-

нерализованном атеросклерозе. Для определения же отношения к ГЦ – способствует он развитию ИБС, усугубляет ее течение, или является ее следствием – необходимо продолжить исследование.

Литература

1. Pasternak R.C., Grundy S.H., Levy D., Thompson P.D. 27th Bethesda Conference: matching the intensity of risk factor management with the hazard for coronary heart disease // J. Am. Coll. Cardiol. 1996. V.27. P. 978–990.
2. Ueland P.M., Refsum H., Stabler S.P. et al. Total homocysteine in plasma or serum: Methods and clinical applications // Clin. Chem. 1993. V. 39. P. 1764–1779.
3. Handa N., Matsumota M., Malda H. et al. Ultrasound evaluation of early carotid atherosclerosis // Stroke. 1990. V. 21. P. 1567–1571.
4. Харджасс К. Дж. Новые факторы риска развития ИБС: гипертрофия левого желудочка, увеличение в крови уровня гомоцистеина, липопротеина, триглицеридов или фибриногена, окислительный стресс // Международный журнал медицинской практики. 2001. №4. С. 45–55.
5. Сидоренко Г.И., Колядко М.Г., Золотухина С.Ф. Гомоцистеин как новый фактор риска сердечно-сосудистых заболеваний // Международный медицинский журнал. 2002. Т.6. С. 6–10.

УДК: 616.988-036.22

КЛИНИКО-ЭПИДЕМИОЛОГИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА РОТАВИРУСНОЙ ИНФЕКЦИИ У ВЗРОСЛЫХ

Филичкина Н.Е., Тютликова Л.А., Анпилогов А.И., Шибeko Н.А., Щербакова Т.Ю., Лобанова О.Л.

ГОУ ВПО СГМА
Кафедра инфекционных болезней

Ротавирусная инфекция (РВИ) в настоящее время является наиболее частой причиной диарейных заболеваний в структуре ОКИ. Важное значение приобретает в последние годы проблема РВИ у лиц пожилого возраста, которые относятся к группе повышенного риска из-за частого развития осложнений со стороны сердечно-сосудистой системы. Официальная регистрация РВИ в Российской Федерации проводится с 1990 года, однако до сегодняшнего дня имеет место гиподиагностика этого заболевания, особенно у взрослых.

Цель исследования: изучить клинико-эпидемиологические особенности ротавирусной инфекции у взрослых.

С января 2004 г. по декабрь 2006 г. в клинику инфекционных болезней поступили на лечение 2566 больных с диагнозом ОКИ. Все поступившие больные обследованы бактериологически, серологически, а также проводилось исследование испражнений на ротавирусные антигены. Материал для исследования забирали в первые сутки поступления, одно- или двукратно. Ротавирус в испражнениях обнаруживали в реакции агглютинации латекса (РАЛ), значительно реже методом ИФА.

Из обследованных пациентов ротавирусная инфекция диагностирована у 592 больных, что составило 23,1%.

	2004	2005	2006
ОКИ всего	788	770	748
РВИ всего, %	163 – 21,8%	175 – 22,7%	154 – 20,0%

Итак, за время наблюдения в течение трех лет ротавирусная инфекция ежегодно занимает в группе ОКИ 4 место после шигеллезов, сальмонеллеза, ПТИ и других ОКИ неустановленной этиологии, в среднем 23,1%.

Нами проведен анализ эпидемиологических данных и клинического течения болезни у 120 больных из 592 РВИ. В приемном отделении диагноз РВИ был поставлен всего лишь 19 больным (3,8%). Остальные пациенты поступали с диагнозами: ПТИ (42,2%), сальмонеллез (14,5%), острая дизентерия (18,1%), острый гастроэнтерит (25,2%). Среди заболевших преобладали лица молодого и среднего возраста: 18–30 лет – 32,2%, 41–50 лет – 28,0%, 51–60 и старше – 11,8%. Мужчин было 43, женщин 77. Все пациенты городские жители. При анализе социальной принадлежности больных ротавирусной инфекцией было установлено, что наиболее часто болели лица рабочих специальностей и неработающие. Случаи РВИ регистрировались круглогодично, но наибольшее число заболеваний было в декабре-феврале, что является одним из эпидемиологических отличий ротавирусной инфекции от ОКИ другой этиологии. Хотя многие пациенты свое заболевание связывали с употреблением различных овощных, мясных салатов, молочных продуктов и другой пищи, но эпидемиологически связанных случаев не было. Воду пациенты употребляли водопроводную, многие только кипяченую или минеральную. Отмеченные эпидемиологические данные позволяют считать, что преобладающим путем передачи заболевания является контактно-бытовой.

У всех пациентов заболевание начиналось остро. Продромальный период в виде катарального синдрома (кашель, заложенность носа, насморк, першение в горле, ограниченная гиперемия и зернистость задней стенки глотки) отмечался у 18 больных (3,1%). У всех остальных пациентов заболевание начиналось с повышения температуры тела: $t = 37,5-38^{\circ}\text{C}$ отмечалась у 46,6%, $38,1-39,5^{\circ}\text{C}$ – у 53,4% больных. У пациентов были выражены симптомы интоксикации: общая слабость,

головная боль, головокружение, отсутствие аппетита, нарушение сна. В первые часы заболевания у всех больных наблюдалась тошнота, рвота, у 47% рвота многократно. У всех больных отмечался болевой синдром. Боли в животе появлялись в начальном периоде болезни, носили схваткообразный характер, локализовались в эпигастрии у 29,2%; у 60,8% – в эпигастриальной и околопупочной областях; у 10% – разлитые по всему животу. Боли продолжались в среднем 3 суток. У 58,7% больных отмечалось выраженное урчание в животе. В 100% случаев регистрировался жидкий, обильный, водянистый стул 8–10 раз в сутки. Патологические примеси в стуле в виде слизи отмечались у 12 больных (1,6%). Нормализация стула наступала у всех больных к 3–4 дню болезни. Выраженных признаков эксикоза у большинства пациентов не было. У 65,2% госпитализированных имела место тенденция к артериальной гипотензии, глухость сердечных тонов. При исследовании периферической крови содержание лейкоцитов регистрировалось на уровне $4,32 - 5,93 \times 10^9/\text{л}$. Только у 9 пациентов лейкоцитоз был в пределах $9,4 - 13,2 \times 10^9/\text{л}$. СОЭ у большинства больных была в пределах нормы, у немногих умеренно ускоренной, не более 16–18 мм в час. Кратковременные изменения в моче в виде увеличения содержания белка, лейкоцитов, выявлены у 13 (1,7%) пациентов. Электролитные нарушения при биохимическом исследовании крови были проходящими и кратковременными.

На основании проведенного анализа историй болезней пациентов с ротавирусной инфекцией, лечившихся в клинике инфекционных болезней в 2004–2006 гг., можно сделать следующие выводы:

1. Заболеваемость острым ротавирусным гастроэнтеритом носит спорадический характер. Основной путь заражения – контактно-бытовой.

2. Максимальное число заболевших зарегистрировано в зимний сезон.

3. Ротавирусная инфекция у взрослых не имеет патогномичных клинических признаков, позволяющих отличить её от ОКИ другой этиологии.

4. Исходя из широкой распространенности ротавирусной инфекции у взрослого населения в алгоритм обследования больных ОКИ следует включать исследование фекалий на ротавирусный антиген.

5. Ранняя диагностика ротавирусной инфекции имеет большое значение, т.к. терапия РВИ принципиально отличается от лечения больных ОКИ другой этиологии.

Литература

1. Букринская А.Г. Ротавирусная инфекция. М., 1989. 294 с.
2. Васильев Б.Я., Васильева Р.И., Лобзин Ю.В. Ротавирусы и ротавирусная инфекция. С.-П., 2000. 350 с.
3. Сигалова Л.И., Ратникова И.И. Ротавирусная инфекция у взрослых // Эпидемиология и инфекционные болезни. № 6. 2004. С. 20–12.

УДК 616.61-008.64:616.155.194

ОСОБЕННОСТИ ГЕМАТОЛОГИЧЕСКОГО СТАТУСА БОЛЬНЫХ АНЕМИЕЙ ПРИ ХРОНИЧЕСКОЙ ПОЧЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ

Цепова Е.Л.

ГОУ ВПО СГМА

Кафедра терапии ФПК и ППС

Система крови является основным источником информации о нарушениях гомеостаза при развитии первых признаков дисфункции определенного органа или системного заболевания. Морфо-функциональные перестройки эритроцитов служат индикатором нарушений гомеостаза, отражают воздействия различных агентов и тяжесть заболеваний [4]. Определяющую роль в механизмах вовлечения эритрона в патологический процесс играют нарушения структуры и метаболизма эритроцитов, что сопровождается усилением полиморфизма структур эритроцитов [4].

Генез анемии у больных хронической почечной недостаточностью (ХПН) традиционно связывают с дефицитом синтеза эндогенного эритропоэтина, укорочением сроков жизни эритроцитов и присутствием в циркуляции ингибиторов кроветворения. Частота анемии прямо пропорциональна тяжести ХПН [1]. Однако в последнее время стал понятным вклад и других факторов в механизм анемии при ХПН. Наиболее важными из них являются дефицит железа и воспаление [5, 8].

Целью работы явилось изучение структурно-функционального состояния эритро-

цитов у больных ХПН в терминальной стадии заболевания.

Для исследования были отобраны 24 больных (14 женщин и 10 мужчин) в возрасте от 22 до 64 лет (средний возраст $44,50 \pm 3,75$ лет) с терминальной ХПН, находившихся на лечении программным гемодиализом от 9 до 102 месяцев, без признаков активной инфекции, не получавшие гемотрансфузии в течение 3-х месяцев или гемостимулирующую терапию в течение месяца до начала исследования. Креатинин сыворотки крови составлял $906,6 \pm 26,4$ (от 698 до 1578) мкмоль/л, мочевины – $28,10 \pm 0,93$ (от 17,7 до 38,7) ммоль/л, гемоглобин от 48 до 134 г/л. Анемия выявлена у 22 (91,67%) обследованных больных.

Заболеваниями, приведшими больных к терминальной стадии ХПН, у исследуемых больных были: хронический гломерулонефрит (16) и поликистоз почек (8).

Контрольную группу составили 20 здоровых добровольцев (13 мужчин и 7 женщин) в возрасте от 20 до 55 лет (средний возраст – $32,1 \pm 2,2$ года).

Для оценки периферического звена системы эритрона определялись концентрация гемоглобина (Hb), гематокрит (Ht),

количество эритроцитов (RBC), средний объем эритроцита (MCV), среднее содержание гемоглобина в эритроците (MCH), сред-

няя концентрация гемоглобина в эритроците (MCHC) и ретикулоциты (Rt). Полученные результаты представлены в таблице 1.

Таблица 1

Структурно-функциональное состояние эритроцитов у больных терминальной ХПН

Показатель	Больные ХПН (n=24)	Контроль (n=20)	Достоверность различий
Hb (г/л)	88,43±3,13	137,85±2,23	P<0,001
Ht (%)	29,32±0,93	40,95±0,72	P<0,001
RBC (×10 ¹² /л)	3,05±0,11	4,49±0,07	P<0,001
MCV (мкм ³)	97,12±0,84	91,63±0,92	P<0,001
MCH (пг)	30,12±0,36	30,73±0,30	P>0,05
MCHC (%)	30,40±0,63	33,57±0,32	P<0,01

Принято считать, что анемия при ХПН носит преимущественно нормохромный нормоцитаный характер [9], что подтверждено и нашим исследованием. Данные о параметрах эритроцитов (MCV, MCH, MCHC) у исследуемых больных ХПН находились в пределах физиологической нормы. Однако у них отмечено достоверное увеличение MCV в сравнении с показателем здоровых лиц и снижение MCHC.

Ряд авторов рассматривает увеличение MCV и снижение MCHC как следствие «стрессового гемопоэза», когда для улучшения снабжения тканей кислородом в изменившихся условиях жизнедеятельности вызревание эритроцитов происходит, минуя несколько этапов деления эритроидных клеток костного мозга [2].

Следует отметить, что системы регуляции объема зрелых эритроцитов в значительной степени редуцированы, и он полностью определяется ионным гомеостазом [3]. Попытка эритроидной клетки откорректи-

ровать механизмы ионного транспорта в ней, по мнению некоторых авторов, может приводить к ускорению экспрессии белка третьей полосы, являющегося антигеном старения эритроцита, и к стимуляции механизмов, элиминирующих отслужившие свой срок и поврежденные клетки [6, 7].

Нами отмечено, что при отсутствии значимых изменений количества эритроцитов и уровня гемоглобина у больных ХПН изменений эритроцитарных индексов не происходило.

Дополнительно было проанализировано структурно-функциональное состояние эритроцитов периферической крови у больных терминальной ХПН в зависимости от заболевания, приведшего к ней. Результаты, представленные в таблице 2, свидетельствуют о более глубоких перестройках эритроцитов и усилении неэффективного эритропоэза у больных хроническим гломерулонефритом.

Таблица 2

Структурно-функциональное состояние эритроцитов у больных хроническим гломерулонефритом и поликистозом почек

Показатель	Больные гломерулонефритом (n=16)	Больные поликистозом почек (n=8)	Достоверность различий
Hb (г/л)	81,63±3,92	101,0±2,98	p<0,01
Ht (%)	26,90±1,16	33,23±0,75	p<0,001
RBC (×10 ¹² /л)	2,70±0,12	3,62±0,09	p<0,001
MCV (мкм ³)	100,10±0,69	92,31±0,85	p<0,001
MCH (пг)	31,43±0,20	28,0±0,47	p<0,001
MCHC (%)	30,47±1,01	30,30±0,27	p>0,05
Rt (×10 ⁹ /л)	35,24±3,97	56,85±2,74	p<0,001

Для определения связи между структурно-функционального состояния периферического звена эритрона и различными клиническими параметрами был выполнен однофакторный корреляционный анализ. Наиболее значимые результаты анализа представлены в таблице 3. Наблюдалась сильная обратная корреляционная связь

между уровнем мочевины сыворотки крови после процедуры гемодиализа и всеми анализируемыми показателями красной крови. Отсюда следует, что чем более адекватна замещающая функция почек терапия, тем мягче влияние уремического окружения на периферическое звено системы эритрона.

Таблица 3
Факторы, ассоциированные с параметрами, отражающими состояние системы эритрона у больных терминальной ХПН

Зависимая переменная	Независимый показатель	Коэффициент корреляции (r)	Достоверность
Hb	Мочевина после диализа	-0,78	p=0,003
	Клубочковая фильтрация	0,94	p<0,001
	С-реактивный белок	-0,19	p=0,530
Ht	Мочевина после диализа	-0,78	p=0,006
	Клубочковая фильтрация	0,96	p<0,001
	С-реактивный белок	-0,28	p=0,354
RBC	Мочевина после диализа	-0,87	p<0,001
	Клубочковая фильтрация	0,86	p<0,001
	С-реактивный белок	-0,51	p=0,076
MCV	Время от начала диализа	0,93	p<0,001
	Мочевина после диализа	-0,93	p=0,001
	Клубочковая фильтрация	0,35	p=0,042
	С-реактивный белок	0,54	p=0,054
MCH	Мочевина после диализа	-0,71	p=0,001
	Клубочковая фильтрация	0,44	p=0,01
	С-реактивный белок	0,21	p=0,211
MCHC	Мочевина после диализа	-0,79	p=0,019
	С-реактивный белок	0,24	p=0,504

В последние годы все более признается, что для прогрессирующей и терминальной ХПН характерно состояние «хронического воспаления» [8]. При этом во многих случаях это не проявляется клинически, и очевидный фокус инфекции не выявляется. Признаками синдрома «хронического воспаления» при ХПН являются высокий уровень С-реактивного белка, низкий альбумин сыворотки крови, высокий уровень сывороточного ферритина, низкий уровень сывороточного железа и сывороточного трансферрина. В связи с этим дополнительно была проанализирована связь между показателями периферической крови и вышеперечисленными индикаторами хронического воспаления, однако достоверной

корреляционной связи ни в одном случае выявлено не было. Относительная неудача может объясняться как недостаточным объемом выборки, так и подбором больных без признаков активной инфекции.

Таким образом, развитие анемии у больных терминальной ХПН сопровождается морфо-функциональными перестройками эритроцитов, более выраженными у больных хроническим гломерулонефритом. Адекватная замещающая функция почек терапия уменьшает влияние уремического окружения на периферическое звено системы эритрона.

Полифункциональная роль эритроцитов в организме, их большое значение в механизмах адаптации и компенсации при раз-

личных патологических состояниях позволяют считать перспективным изучение некоторых звеньев экстремального реаги-

вания эритрона не только на патологический процесс, но и на применяемые воздействия.

Литература

1. Ермоленко В.М. Хроническая почечная недостаточность. Из книги: Нефрология: Руководство для врачей / Под ред. И.Е. Тареевой. М.: Медицина, 2000. 2-е изд., перераб. и доп. С. 596-657.
2. Исследование системы крови в клинической практике / Под ред. Г.И. Козинца и В.А. Макарова. М.: Триада-Х, 1997. 480 с.
3. Руденко С.В., Будилова Ю.В. Особенности осмотической реакции регидратированных эритроцитов // Биол. мембр. 1996. Т.13. № 6. С. 565-572.
4. Терещенко И.П., Кашулина А.П. Патогенетическая роль морфо-функциональной перестройки эритроцитов / Патологическая физиология органов и систем. Типовые патологические процессы (экспериментальные и клинические аспекты): Тез. докладов: Первый Российский конгресс по патофизиологии с международным участием. М., 1996. С. 98-98.
5. Blake P.G. Современные представления об анемии при почечной недостаточности // Нефрол. и диал. 2000. Т. 2. № 4. С. 247-251.
6. Kay M.M.B. Appearance of a terminal differentiation antigen on senescent and damaged cells its implications for physiologic autoantibodies // Biomembranes. 1983. Vol. 111. P. 119-156.
7. Kay M.M.B., Goodman S.R., Sorensen K. Senescent cell antigen is immunologically related to band 3 // Proc. Nat. Acad. Sci. USA. 1983. Vol. 80. № 6. P. 1631-1635.
8. Perez R., Spanner E., Heidenheim A.P., Blake P.G. C-Reactive protein (CRP) levels and their predictors in an advanced chronic renal failure (CRF) population // J. Am. Soc. Nephrol. 2000. Vol. 1. A0403.
9. Talwar VK, Gupta HL, Shashinarayan. Clinicohaematological profile in chronic renal failure // J. Assoc. Physicians India. 2002. Feb, Vol. 50. P. 228-233.

УДК 612.143-053.81

ВЛИЯНИЕ ПОЛА НА ПОКАЗАТЕЛИ СУТОЧНОГО ПРОФИЛЯ АРТЕРИАЛЬНОГО ДАВЛЕНИЯ У ПРАКТИЧЕСКИ ЗДОРОВЫХ МОЛОДЫХ ЛЮДЕЙ

Чудаева О.В., Маршутин Н.А.

ГОУ ВПО СГМА

Кафедра общей врачебной практики с курсом поликлинической терапии

Артериальная гипертония хроническое неинфекционное заболевание, являющееся основным фактором риска сердечно-сосудистых заболеваний и церебро-васкулярных осложнений, ведущих к ранней инвалидизации и смертности [5, 6, 7]. За последние 40 лет структура кардиоваскулярной патологии претерпела существенные изменения, значительно увеличился удельный вес АГ, особенно у лиц молодого и юношеского возраста. По данным различных авторов, распространенность АГ

среди молодых людей доходит до 18%. Причем молодые мужчины (до 30 лет) страдают АГ примерно в 5 раз чаще, чем молодые женщины [1, 2, 8].

По данным Волкова В.С., Платонова Д.Ю. (2001), среди молодых мужчин доля больных АГ I ст. составила 9,2%, АГ II и III ст. – 1 и 0,2% соответственно. Среди женщин АГ I ст. встречалась в 2,7%, АГ II – 0,5%. АГ III ст. у женщин моложе 30 лет по данным этих авторов зарегистрировано не было [1, 2]. В то же время, по данным Фомина И.В. и

соавт. (2002), распространенность АГ в возрастной группе 18-29 лет составляет 6,5%, среди них доля больных АГ I ст. составила у 8,5% мужчин и 7,3% у женщин, III ст. – регистрировалась только у мужчин в 7,1%. Результаты исследования ЭПОХА 2003 г. показали, что в возрасте 20-29 лет жен-

щины страдали АГ в 1,6% случаев, мужчины в 4,8%. Таким образом, можно сделать вывод, что АГ в молодом возрасте чаще страдают мужчины [7]. Однако сведений об особенностях суточного профиля артериального давления у практически здоровых молодых женщин и мужчин недостаточно.

Показатели САМД в группе лиц с нормальным АД в зависимости от пола

Таблица

Показатель	M±m	
	Мужчины n=32	Женщины n=23
Среднее САД за сутки (мм.рт.ст.)	121,71±1,01	112,83±1,54****
Среднее ДАД за сутки (мм.рт.ст.)	68,56±1,12	68,74±1,4
Пульсовое АД за сутки (мм.рт.ст.)	53,06±1,01	44,08±0,93****
Вариабельность САД за сутки (мм.рт.ст.)	13,3±0,45	12,96±0,65
Вариабельность ДАД за сутки (мм.рт.ст.)	11,67±0,39	11,69±0,61
Индекс времени САД за сутки (%)	17,44±1,35	7,39±1,89***
Индекс времени ДАД за сутки (%)	11,19±2,37	11,3±3,49
Индекс площади САД за сутки (мм.рт.ст.)	38,25±4,87	16,09±4,96***
Индекс площади ДАД за сутки (мм.рт.ст.)	17,34±3,56	23,65±9,52
Среднее САД за день (мм.рт.ст.)	127,44±1,13	118,43±1,86****
Среднее ДАД за день (мм.рт.ст.)	73,72±1,3	74,00±1,72
Пульсовое АД за день (мм.рт.ст.)	53,72±1,06	44,3±0,91****
Вариабельность САД за день (мм.рт.ст.)	11,53±0,34	11,56±0,58
Вариабельность ДАД за день (мм.рт.ст.)	9,84±0,35	9,69±0,54
Индекс времени САД за день (%)	16,97±1,68	9,69±2,56**
Индекс времени ДАД за день (%)	12,47±2,81	14,43±4,93
Индекс площади САД за день (мм.рт.ст.)	36,00±5,86	22,83±7,54*
Индекс площади ДАД за день (мм.рт.ст.)	17,56±3,97	33,85±15,8
Среднее САД за ночь (мм.рт.ст.)	110,56±1,31	102,04±1,19****
Среднее ДАД за ночь (мм.рт.ст.)	58,59±1,21	57,95±1,11
ПАД за ночь (мм.рт.ст.)	50,66±1,86	44,13±0,99****
Вариабельность САД за ночь (мм.рт.ст.)	10,75±0,83	8,43±0,5*
Вариабельность ДАД за ночь (мм.рт.ст.)	8,63±0,8	7,39±0,47
Индекс времени САД за ночь (%)	19,34±3,17	3,00±1,64****
Индекс времени ДАД за ночь (%)	9,09±2,87	4,65±1,46
Индекс площади САД за ночь (мм.рт.ст.)	44,81±10,82	3,3±1,88****
Индекс площади ДАД за ночь (мм.рт.ст.)	17,66±6,63	6,26±2,12
Степень ночного снижения САД (%)	13,22±0,99	13,61±1,00
Степень ночного снижения ДАД (%)	20,16±1,53	21,61±1,49
Величина утреннего подъема САД (мм.рт.ст.)	38,84±3,81	44,09±3,13
Величина утреннего подъема ДАД (мм.рт.ст.)	35,41±2,86	35,74±2,26
Скорость утреннего подъема САД (мм.рт.ст./ч)	12,1±1,91	16,68±1,96
Скорость утреннего подъема ДАД (мм.рт.ст./ч)	11,84±1,75	12,09±1,19

Примечание: * – p<0,05; ** – p<0,01; *** – p<0,001; **** – p<0,000 по сравнению со значениями у мужчин.

Целью работы являлась определение показателей АД при его суточном мониторинге у практически здоровых молодых людей в зависимости от пола.

Материалы и методы. Нами было исследовано 55 практически здоровых человек, в возрасте от 18 до 30 лет (средний возраст обследованных – $22,15 \pm 0,42$ лет), из них 32 мужчины и 23 женщины.

Собственные исследования. Зависимость средних величин показателей суточного мониторинга АД от пола представлена в таблице. Необходимо отметить, что группы мужчин и женщин не отличались по возрасту ($21,78 \pm 0,60$ и $22,65 \pm 0,56$ лет соответственно, $p > 0,05$) и массе тела (индекс Кетле $23,15 \pm 0,76$ и $22,0 \pm 0,99$ кг/м² соответственно, $p > 0,05$).

Как видно из представленной таблицы, мужчины имели более высокие средние значения САД, чем женщины: САД за сутки было выше соответственно на 7,44% ($p < 0,0000$), за дневное время на 7,07% ($p < 0,0000$) и за ночные часы на 7,71% ($p < 0,0000$). Более низкие значения САД у женщин по сравнению с мужчинами можно объяснить меньшим ростом, соответственно меньшей протяженностью артериального русла, более высокой ЧСС [5]. Существенных различий в средних значениях ДАД выявлено не было. Кроме того, следует отметить достоверно более высокие значения ПАД у мужчин исследуемой группы, по сравнению с женщинами за сутки на 16,93% ($p < 0,0000$), в дневное на 17,54% ($p < 0,0000$) и в ночное время на 12,89% ($p < 0,0000$). А так как ПАД правомочно рассматривать в качестве интегрального фактора, отражающего неблагоприят-

ные изменения крупных сосудов, высокий ударный объем сердца, что создает повышенную динамическую нагрузку на миокард и объясняет высокую значимость его гипертрофии как неблагоприятного прогноза заболевания [3, 4].

Также у мужчин отмечено достоверное повышение, по сравнению с женщинами, показателей нагрузки систолического давления, а показатели нагрузки диастолическим давлением в дневные часы были даже несколько больше у женщин.

Однако у женщин отмечено некоторое повышение, по сравнению с мужчинами, показателей, отражающих утренний подъем АД, но эти различия были недостоверны. Другие показатели СМАД в этих группах пациентов достоверно не отличались.

Нами была выявлена зависимость уровня АД от пола. Так, у лиц с нормальным уровнем АД мужчины имели более высокие показатели САД за сутки, за дневное и ночное время, ИВ и ИП САД за сутки, дневные и ночные часы, чем женщины. Однако выявлено, что женщины имели более высокие показатели ДАД за сутки, дневные и ночные часы, ИВ и ИП ДАД за сутки, дневной период, чем мужчины.

Известно, что мужской пол рассматривается как фактор риска ИБС, но не АГ, однако в целом ряде исследований показано, что в молодом возрасте артериальная гипертония в наибольшей степени распространена среди мужчин, чем среди женщин. Также, по данным ряда авторов, более высокий уровень САД определяется у молодых мужчин, чем у молодых женщин [8]. Наши исследования также подтверждают имеющиеся данные.

Выводы

1. У мужчин с нормальным АД характерно наличие более высоких значений САД и ПАД.

2. В группе женщин с нормальным АД были более высокие показатели ДАД.

3. По характеру гемодинамики у мужчин прогнозируется высокий риск поражения органов-мишеней, а, следовательно, менее благоприятный прогноз по сравнению с женщинами.

Литература

1. Волков В.С., Платонов Д.Ю. Контроль артериальной гипертонии среди населения: состояние проблемы (по результатам эпидемиологического исследования) // Кардиология. 2001. № 9. С. 22–25.
2. Волинский З.М., Соловьева В.С. Гипертоническая болезнь у молодых людей. Л.: Медицина, 1965. 252 с.

3. Зелвеян П.А., Ощелкова Е.В., Буниатян М.С. и др. Суточный ритм артериального давления и состояние органов-мишеней у больных с мягкой и умеренной формами гипертонической болезни // Терапевтический архив. 2001. №2. С. 33–38.
 4. Лисица Д.Н. Проблемы соматического здоровья молодых женщин на практике // Казанский медицинский журнал. 2005. Т. 86. №5. С. 423–426.
 5. Шальнова С.А., Деев А.Д., Оганов Р.Г. и др. Частота пульса и смертность от сердечно-сосудистых заболеваний у мужчин и женщин. Результаты эпидемиологического исследования // Кардиология. 2005. №10. С. 45–50.
 6. Guidelines Committee. 2003 European Society of Hypertention- European Society of Cardiology guidelines for management of arterial hypertension // Journal of Hypertention 2003. Vol. 21. P. 1011–1053.
 7. Mancia G., Parati G. Ambulatory blood pressure monitoring and organ damage // Hypertension. 2000. Vol. 36. P. 894–900.
 8. Safar M.E., Smulyan H. Hypertention in women // Am. J. Hypertens. 2004. Vol. 17(1). P. 82–87.
-

АКТУАЛЬНЫЕ ВОПРОСЫ ЛЕЧЕНИЯ

УДК 616.12-008.331.1-053.84(470.332)

РАСПРОСТРАНЕННОСТЬ ЭССЕНЦИАЛЬНОЙ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТОНИИ, ФАКТОРЫ РИСКА И ПРИВЕРЖЕННОСТЬ К ЛЕЧЕНИЮ У РАБОТНИКОВ ОРГАНИЗОВАННЫХ ТРУДОВЫХ КОЛЛЕКТИВОВ г. СМОЛЕНСКА В ВОЗРАСТЕ ДО 45 ЛЕТ

Базина И.Б., Ивантеева Т.В., Рафеевкова В.С.

ГОУ ВПО СГМА

Кафедра госпитальной терапии

В Российской Федерации, как и во всем мире, артериальная гипертензия (АГ) остается самым распространенным заболеванием сердечно-сосудистой системы [1]. По данным Центра профилактической медицины, после 18 лет АГ страдают 41,1% женщин и 39,2% мужчин [2]. АГ – ведущий фактор риска сердечно-сосудистой патологии во всем мире. За последние 20 лет в России отмечается рост смертности от ишемической болезни сердца (ИБС) и инсультов, являющихся основными осложнениями АГ [3]. Сегодня особую тревогу вызывает широкое распространение АГ среди трудоспособного населения, ранняя инвалидизация таких больных и снижение продолжительности жизни [4]. В связи с этим актуальной остается проблема эссенциальной гипертензии у лиц молодого возраста (18–45 лет).

Несмотря на высокую распространенность АГ, информированы о ней только 59% женщин и 37% мужчин; регулярно лечатся лишь 46% женщин и 21% мужчин, эффективно лечение у 17,5% и 5,7% соответственно [2]. В литературе имеется мало информации о распространенности эссенциальной АГ и ее коррекции у лиц до 45 лет.

Цель: изучить распространенность и осложнения эссенциальной АГ у пациентов молодого возраста, поступивших на лечение в кардиологические отделения клинической больницы скорой медицинской помощи (КБСМП) г. Смоленска с 1999 по 2005 гг.; изучить факторы риска АГ и привер-

женность к лечению у работников организованных трудовых коллективов.

Материалы и методы исследования: Проанализировано 1094 истории болезни пациентов с АГ до 45 лет, находившихся на лечении в кардиологических отделениях КБСМП г. Смоленска за период с 1999 по 2005 годы и материалы периодических медицинских осмотров 2446 работников организованного трудового коллектива. Пациентам было предложено ответить на вопросы, касающиеся информированности о своем заболевании, осведомленности о факторах риска АГ, приверженности к медикаментозному лечению. При опросе исключалась симптоматическая АГ. Уровень АД измерялся в положении сидя, не менее 3-х раз с интервалом не менее 2 минут. За повышенное принимали АД 140/90 мм. рт. ст. и выше.

Результаты исследования: При анализе материалов историй болезни пациентов, госпитализированных в кардиологические отделения было выявлено, что среди всех больных с АГ, поступивших в 1999–2005 гг., пациенты молодого возраста составили от 16,1% до 17,1% (рис. 1). Процент поступивших больных с гипертоническими кризами увеличился почти вдвое, также выросло количество больных ИМ.

В ходе проведения периодического медицинского осмотра в организованном трудовом коллективе из 2446 обследованных АГ в молодом возрасте была выявлена у 341 (13,94%). Из них 85,2% составили мужчины и 14,8% женщины. Средний возраст

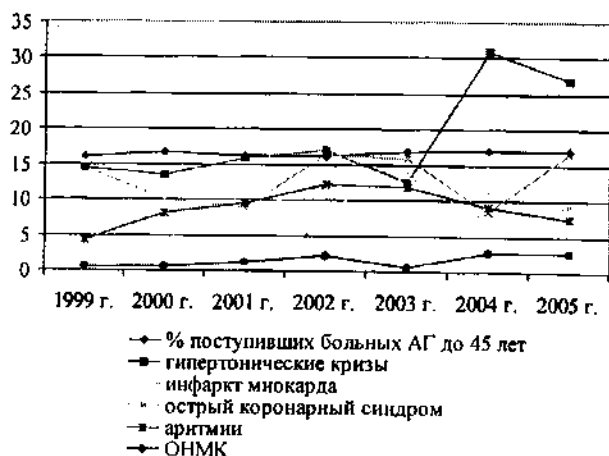


Рис. 1.

больных 36,12±3,48 лет. АГ I степени была у 23,3% больных; II степени – у 57,8% больных; III степени – у 18,9%.

Среди факторов риска преобладала избыточная масса тела и ожирение (рис. 2). ИМТ в среднем составил 26,3±2,13 кг/м².



Рис. 2. Факторы риска у больных АГ молодого возраста, работающих в организованном трудовом коллективе

Установлена высокая информированность пациентов о своем заболевании, причем среди мужчин осведомленность выше, чем среди женщин (рис. 3). 77,6% больных АГ молодого возраста считали АГ серьезной проблемой для здоровья, а 22,4% считали АГ несущественным заболеванием. На комплаентность оказывает влияние уровень образования и социально-экономический статус. Среднее образование (рабочие) было у 57%, высшее и средне-специальное образование у 43%.

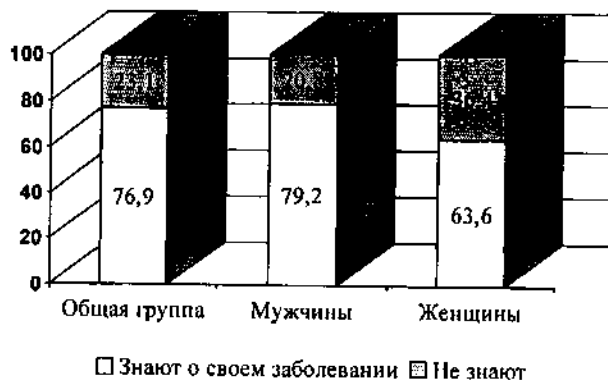


Рис. 3. Осведомленность о своем заболевании среди работников организованного трудового коллектива

Более чем у половины обследованных нами пациентов отмечались такие клинические проявления, как головные боли и головокружение (50,6%) и ноющие и сжимающие боли в области сердца (3,8%). Наличие клинических симптомов заболевания повышает приверженность к лечению. Однако основная масса опрошенных либо вообще отказывалась от приема лекарственных препаратов, либо считали необходимым прием лекарств только при ухудшении самочувствия (рис. 4).

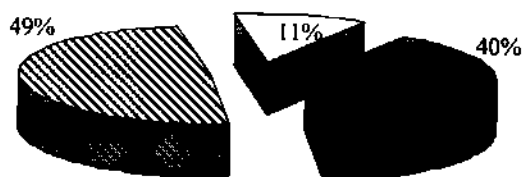


Рис. 4. Приверженность к лечению среди больных АГ молодого возраста

Более 90% пациентов не считали себя больными и боялись привыкнуть к лекарствам, что послужило основной причиной отказа от лечения (рис. 5).

По результатам анонимного опроса, в течение последнего года лечение получали только 17,6% пациентов. Лекарственные препараты принимали 51,5% женщин и 10,9% мужчин. 3,5% пациентов принимали в течение последнего года 2 и более препаратов. Длительность лечения состав-

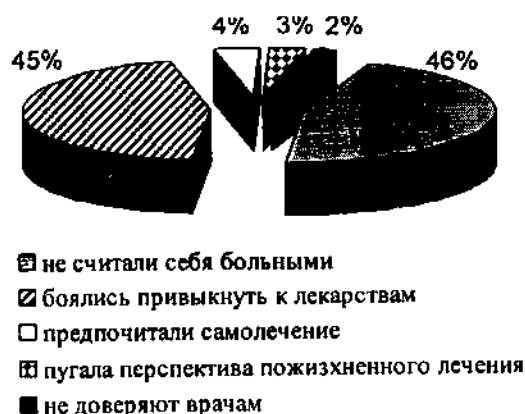


Рис. 5. Причины отказа от лечения у пациентов молодого возраста, страдающих АГ

ляла несколько месяцев, затем лечение прекращалось по указанным выше причинам. Лекарственные препараты, принимаемые больными, представлены на рисунке 6.

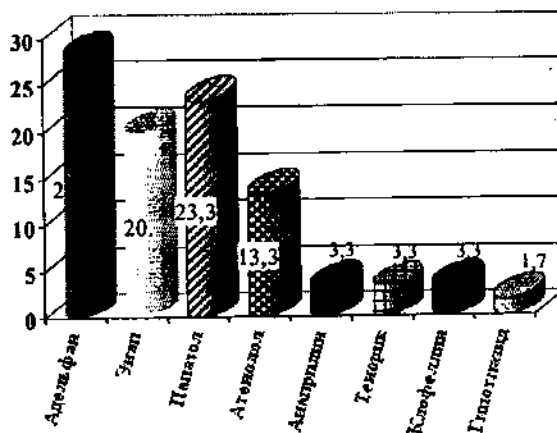


Рис. 6. Лекарственные препараты, принимаемые больными АГ молодого возраста

С целью выявления факторов, в наибольшей степени влияющих на приверженность к лечению, полученные данные были обработаны методом бинарной логистической регрессии (табл. 1).

Таблица 1

Факторы, влияющие на приверженность пациентов к лечению и их значимость по отношению к изучаемому явлению

Исследуемые факторы	Значимость коэффициента р
Пол	0,710
Курение	0,085
Алкоголь	0,490
Знает ли пациент о заболевании	0,001
Серьезная ли проблема АГ	0,001
Клинические проявления АГ	0,568
Уровень образования	0,678
Длительность заболевания	0,965
Степень АГ	

Мужчины были менее привержены к лечению, чем женщины. Длительность заболевания обратно пропорциональна настрою больного на лечение: чем больше продолжительность заболевания, тем ниже приверженность к терапии. Вероятно, длительное и бессимптомное течение заболевания приводило пациентов к мысли об отказе от лечения. Уровень образования также оказывал существенное влияние на комплаентность. Так пациенты с высшим образованием больше привержены к лечению. Употребление алкоголя снижало комплаентность. Остальные факторы, указанные в таблице 1, менее значимы.

Анализируя комплекс факторов, оказывающих влияние на приверженность пациентов к лечению, были получены следующие модели (табл. 2).

У данной категории больных можно прогнозировать высокий уровень контроля АГ и профилактику осложнений.

Кроме того, была построена противоположная модель (табл. 3).

Обсуждение: На сегодняшний день распространенность эссенциальной АГ среди лиц молодого возраста (от 18 до 45 лет) активно изучается. По литературным данным [5], процент АГ среди мужчин до 40 лет составил 10–12%. У жителей г. Ново-

Таблица 2

Модель пациента с высокой приверженностью к лечению

Анализируемый фактор	Его значение
Пол	Женский
Курение	Не курит
Алкоголь	Не употребляет
Знает ли пациент о заболевании	Да
Считается ли серьезной проблема АГ	Да
Клинические проявления	Головные боли, боли в сердце
Уровень образования	Высшее
Длительность заболевания	Минимальная
Вероятность того, что пациент с таким набором данных будет следовать рекомендациям лечащего врача	72%

Таблица 3

Модель пациента с низкой приверженностью к лечению

Анализируемый фактор	Его значение
Пол	Мужчина
Курение	Да
Алкоголь	Употребляет, часто
Знает ли пациент о заболевании	Нет
Считает ли АГ серьезной проблемой	Нет
Клинические проявления АГ	Нет
Уровень образования	Среднее (начальное)
Длительность заболевания 10–20 лет и более	
Вероятность того, что пациент с таким набором данных не будет следовать рекомендациям лечащего врача	93%

сибирска частота АГ среди мужчин 25–34 лет была 10,6%, 35–44 года – 25,9%; среди женщин в 25–34 года – 8,0%, в 35–44 года – 24,3%.% [6]. В Нижегородской области в возрастной группе 30–39 лет распространенность АГ составила 20,5% (16,6% среди всех обследованных пациентов с АГ) [7]. По нашим данным, распространенность АГ в молодом возрасте составила 13,94%. Среди госпитализированных пациентов за последние 7 лет лица до 45 лет составили от 16,1% в 1999 году до 17,1% в 2005 году. Результаты наших исследований в целом соответствуют литературным данным.

Контроль АГ в популяции считается одним из центральных звеньев в системе профилактических мероприятий, проводимых в отношении основных сердечно-сосудистых заболеваний [8, 9, 10, 11, 12].

Профилактика осложнений АГ и ее успешное лечение напрямую зависят от комплаентности пациента. В настоящее время более половины назначенных лекарственных препаратов реально не принимаются пациентами [13]. Многие авторы говорят о низкой информированности больных при наличии у них АГ: только 37,1% мужчин и 58,9% женщин осведомлены о повышенном АД [14, 15, 15]. По данным других авторов [17], 25% мужчин и 35% женщин когда-либо получали сведения от врачей об имевшемся у них повышении АД. В нашем исследовании среди пациентов молодого возраста с АГ (341 человек), выявленных в ходе периодического медицинского осмотра в организованном трудовом коллективе, была установлена высокая информированность о своем заболевании (76,9%),

причем среди мужчин осведомленность выше (79,2%), чем среди женщин (63,6%). В среднем 77% мужчин и 86% женщин считают повышенное АД вредным для здоровья [17]. Среди опрошенных нами пациентов молодого возраста 77,6% считают АГ серьезной проблемой для здоровья, а 22,4% считают АГ несущественным заболеванием.

Некоторые авторы считают, что пол, уровень образования и социально-экономические факторы не являются предикторами приверженности к лечению [18]. В нашем исследовании было показано, что мужчины со средним образованием меньше привержены к терапии, чем женщины со средне-специальным или высшим образованием.

По данным Benson J. и соавт (2003 г.), [19] 66% пациентов не принимают лекарства постоянно, так как опасаются вреда от проводимого лечения. Наше исследование показало, что 46% пациентов не считали себя больными. 45% боялись привыкнуть к лекарственным препаратам; 4% предпочитали самолечение; 3% пугала перспектива пожизненного лечения, 2% не доверяли лечащему врачу. В России стоимость лечения имеет немаловажное значение в приверженности к терапии [20].

Приверженность больных к лечению была и остается одной из самых сложных проблем в лечении АГ с начала использования антигипертензивных препаратов. Эффективный контроль АД возможен лишь при достижении 80% приверженности к лечению [12]. Плохая приверженность к лекарственному лечению, как правило, подразумевает и игнорирование немедикаментозных методов лечения [21]. Нездоровый образ жизни, в частности курение, злоупотребление алкоголем, гиподинамия, в большей степени связаны с плохой при-

верженностью к лечению. В изучаемой группе больных в целом подтверждены основные факторы, влияющие на приверженность к лечению. К ним относятся пол, степень АГ, злоупотребление алкоголем, уровень образования, длительность заболевания. Кроме этого выявлено, что женщины с высшим образованием, небольшим стажем болезни, клиническими проявлениями АГ, которые не курят, не употребляют алкоголь, знают о своем заболевании и серьезно к нему относятся, наиболее комплаентны. Вероятность того, что такие пациенты будут выполнять все рекомендации врача, около 72%. С другой стороны, курящие и злоупотребляющие алкоголем мужчины с низким образовательным уровнем, не знающие о своем заболевании, поскольку оно не проявляется клинически, но протекает более 10–20 лет, не считающие АГ серьезной проблемой для своего здоровья с вероятностью 93% не будут комплаентны.

Заключение. В организованных трудовых коллективах г. Смоленска АГ среди лиц молодого возраста составила 13,9%. Преобладали пациенты с 1 и 2 степенью АГ. По данным госпитализации в кардиологические отделения за период с 1999 по 2005 гг., среди поступивших больных с АГ, пациенты до 45 лет составили от 16,1 до 17,1%. Отмечается нарастание осложнений АГ: ИМ и ОНМК.

Наиболее привержены к терапии женщины с высшим образованием, не курящие, не злоупотребляющие алкоголем, с малым стажем заболевания и клиническим проявлениями АГ.

Полученные данные позволяют выделять больных с низкой приверженностью к терапии в отдельные диспансерные группы для активного наблюдения, проведения коррекции факторов риска и лечения АГ.

Литература

1. Чазова И.Е., Рогатова Л.Г., Дмитриев В.В., Ханбалаева М.Н. Комбинированная терапия гипертонической болезни умеренной и тяжелой формы течения // *Consilium medicum*. 2003. №5(5). С. 258–261.
2. Чазов Е.И. Артериальная гипертензия. Стандарты сегодняшнего дня и нерешенные проблемы // *Сердце*. 2002. №1 (5). С. 217–220.
3. Сидоренко Б.А., Угрюмова М.О. Разные лица артериальной гипертензии // *Кардиология*. 2001. №10. С. 86–95.

4. Профилактика, диагностика и лечение первичной артериальной гипертензии в Российской Федерации. Первый Доклад экспертов научного общества по изучению Артериальной Гипертензии, Всероссийского научного общества кардиологов и Межведомственного совета по сердечно-сосудистым заболеваниям (ДАГ 1) // Клиническая фармакология и терапия. 2000. №3. С. 5–30.
5. Оганов Р.Г. Профилактическая кардиология: от гипотез к практике // Кардиология. 1999. №2. С. 4–9.
6. Никитин Ю.П., Казека Г.Р., Симонова Г.И. Распространенность метаболического синдрома X в неорганизованной городской популяции (эпидемиологическое исследование) // Кардиология. 2001. №9. С. 37–40.
7. Фомин И.В., Щербинина Е.В., Фадеева И.П. Состояние проблемы артериальной гипертензии у людей трудоспособного возраста в Нижегородской области // Русский медицинский журнал. 2002. №10 (10). С. 462–465.
8. PROGRESS Collaborative Study Group. Randomised trial of perindopril based blood pressure-lowering regimen among 6108 individuals with previous stroke or transient ischemic attack // Lancet. 2001. №358. P. 1033–1041.
9. Schrier R.W., Estacio R.O., Esler A., Mehler P. Effect of aggressive blood pressure control in normotensive type 2 diabetic patients on albuminuria, retinopathy and stroke // Kindey Int. 2002. №61. P. 1086–1097.
10. The Heart Outcomes Prevention Evaluation Study Investigators. Effect of an angiotensin-converting-enzyme inhibitor, ramipril, on cardiovascular events in high-risk patients // N. Engl J. Med. 2000. №342. P. 145–153.
11. Franklin S.S., Wong N.D. Cardiovascular risk evaluation: an inexact science // J. Hypertens. 2002. №20. P. 2127–2130.
12. Конради А.О., Полуничева Е.В. Недостаточная приверженность к лечению артериальной гипертензии: причины и пути коррекции // Артериальная гипертензия. 2004. № 3. С. 137–142.
13. Haynes R.B., McKibbin K.A., Kanani R. Systematic review of randomized trials of interventions to assist patients to follow prescriptions for medications // Lancet. 1996. №348. P. 383–386.
14. Бурцев В.И. Современные вопросы дифференциальной диагностики и дифференцированного лечения артериальной гипертензии // Клиническая медицина. 2000. №8. С. 75–78.
15. Бурцев В.И. Об актуальных вопросах проблемы артериальной гипертензии // Клиническая медицина. 2001. №10. С. 65–67.
16. Оганов Р.Г., Масленникова Г.Я. Вклад сердечно-сосудистых и других неинфекционных заболеваний в здоровье населения России // Сердце. 2003. №2(2). С. 58–62.
17. Волков В.С., Платонов Д.Ю. Контроль артериальной гипертензии среди населения: состояние проблемы (по результатам эпидемиологического исследования) // Кардиология. 2001. №9. С. 22–25.
18. Конради А.О., Полуничева Е.В. Недостаточная приверженность к лечению артериальной гипертензии: причины и пути коррекции // Артериальная гипертензия. 2004. № 3. С. 137–142.
19. Benson J., Britten N. Keep taking the tablets // BMJ. 2003. №326. P. 1314–1317.
20. Эйдельман С.Е. Фармакоэпидемиология артериальной гипертензии в Петроградском районе Санкт-Петербурга // Артериальная гипертензия. 2003. №9. С. 99–103.
21. Horvathova H., Kimlikova K., Balazovjeh I., Kyselovic I. Compliance and the therapeutic effect in patients with arterial hypertension // Bratisl Lek Kisty. 2003. №104 (4–5). С. 149–154.

УДК: 616.12-008.331.1

АНАЛИЗ ИНТЕГРАЛЬНОГО ПОКАЗАТЕЛЯ КОМПЛАЕНСА И ЕГО СОСТАВЛЯЮЩИХ С ЦЕЛЬЮ ОПТИМИЗАЦИИ ПРОВЕДЕНИЯ «ШКОЛЫ ЗДОРОВЬЯ» ДЛЯ ПАЦИЕНТОВ С АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИЕЙ

Максименкова В.В., Михалик Д.С., Гринько И.Е.

ГОУ ВПО СГМА

Кафедра общей врачебной практики с курсом поликлинической терапии

Артериальная гипертония – одно из самых распространенных и социально значимых заболеваний. В России она приобрела характер эпидемии. По самым общим подсчетам, сегодня каждый второй житель России болен АГ, причем это относится ко всем возрастным группам, а не только к лицам старшего возраста.

Артериальная гипертония (АГ), распространенность которой среди взрослого населения составляет 40%, является величайшей в истории человечества неинфекционной пандемией, определяющей структуру сердечно-сосудистой заболеваемости и смертности [3].

Создание условий для максимально возможного увеличения продолжительности жизни людей является наиважнейшей задачей, а сохранение состояния активного долголетия – непреходящей ценностью любого современного общества. Одним из условий является готовность следовать рекомендациям медицинских работников и соблюдать врачебные назначения, то есть приверженность к лечению [2, 4].

В настоящее время в амбулаторной практике широко используется метод обучения пациентов в «Школе здоровья». Это позволяет обучить пациента, страдающего артериальной гипертонией, самоконтролю АД, оценке собственного состояния и эффективности лечения, привить навыки здорового образа жизни, коррекции факторов риска, повышая тем самым приверженность пациентов к лечению. В тоже время часто «Школа здоровья» проводится стандартно для всей группы пациентов без учета пола, возраста, длительности заболевания и т.п.

Цель исследования: изучение интегрального показателя приверженности к лече-

нию и его составляющих для оптимизации проведения «Школы здоровья» для пациентов, страдающих АГ в амбулаторных условиях.

Исследуемый контингент и методы исследования: нами обследованы 40 пациентов страдающих артериальной гипертонией и лечившихся амбулаторно в дневном стационаре поликлиники № 3 г. Смоленска. Женщин было 21, мужчин – 19. Средний возраст исследуемой группы составил $44,6 \pm 3,8$ лет. Контрольную группу составили 22 практически здоровых человека обследуемых амбулаторно в рамках дополнительной диспансеризации.

Приверженность к лечению определяли по методу С.В. Давыдова (2000), суть которого состоит в вычислении ее интегрального (суммарного) показателя с учетом выраженности силы влияния факторов, характеризующих готовность индивидуума следовать рекомендациям медицинских работников. Уровень приверженности к лечению у индивидуума формируется в силу определенной выраженности влияния следующих 9 факторов комплаенса, выделяемых как наиболее значимых: 1) финансовая готовность оплачивать лечение; 2) медико-социальная адаптированность индивидуума; 3) медико-социальная информированность; 4) отсутствие приверженности к лечению нетрадиционными способами; 5) медико-социальная коммуникабельность; 6) удовлетворенность режимом назначенной терапии; 7) отсутствие склонности к медико-социальной изоляции; 8) доверие к терапевтической стратегии лечащего врача; 9) результативность проводимой или ранее проведенной терапии [1].

Методика представляет собой анкетный опросник, включающий в себя 9 оценочных шкал (9 вопросов), каждая предназ-

начена для оценки силы влияния соответствующего ей фактора комплаенса. В свою очередь, каждый из 9 вопросов содержит формулировку, раскрывающую особенности влияния рассматриваемого фактора, а также по 5 альтернатив (вариантов ответа) с соответствующим каждой из них определенным числовым значением баллов диапазоне от -2 до $+2$, характеризующим выраженность силы влияния данного фактора на приверженность к лечению: -2 (низкая степень влияния), -1 (степень влияния фактора ниже средней), 0 (средняя степень), $+1$ (степень влияния фактора выше средней), $+2$ (высокая степень влияния фактора комплаенса). В анкетном опроснике в каждом из 9 вопросов против каждой из 5 альтернатив обозначена одна из заглавных букв алфавита (А, Б, В, Г, Д). В ходе тестирования опрашиваемый выбирает только один вариант ответа. Далее, в целях вычисления интегрального показателя приверженности к лечению необходимо суммировать числовые значения тех 9 альтернатив, выбранные анкетироваемым [1].

Результаты собственных исследований. Нами исследован интегральный комплаенс и основные его факторы у амбулаторных пациентов страдающих АГ в зависимости от пола, возраста, длительности заболевания. Полученные результаты представлены в таблицах 1-4.

Из представленных в таблице 1 данных следует, что интегральный показатель комплаенса пациентов страдающих АГ составляет 64,18% от максимально возможного и имеет потенциальные возможности для его повышения. Наиболее низкими были финансовая возможность оплачивать лечение и медико-социальная информированность пациентов. Наибольшим фактором комплаенса было доверие к терапевтической стратегии врача.

Данные представленные в таблице 2 свидетельствуют об отсутствии достоверных различий в приверженности к лечению у пациентов с АГ в зависимости от пола. Анализируя основные факторы комплаенса можно заметить, что женщины достоверно выше привержены к нетрадиционному лечению, по сравнению с мужчинами, и не намерены от него отказываться.

Таблица 1
Приверженность к лечению у амбулаторных пациентов, страдающих АГ

Факторы Комплаенса	Исследуемая группа (n=40)	% от максимума
Общий Комплаенс	5,10±0,75	64,18%
1	-0,59±0,18	48,36%
2	0,85±0,12	52,36%
3	0,23±0,20	50,64%
4	0,3±0,24	50,83%
5	0,35±0,13	50,97%
6	0,7±0,14	51,95%
7	0,85±0,18	52,36%
8	1,62±0,11	54,50%
9	0,82±0,16	52,28%

Таблица 2
Зависимость комплаенса пациентов, страдающих АГ, от пола

Факторы комплаенса	Мужчины (n=19)	Женщины (n=21)	P
Общий комплаенс	6,32±0,96	4,00±1,35	P>0,05
1	-0,32±0,34	-0,86±0,19	P>0,05
2	0,79±0,16	0,90±0,18	P>0,05
3	0,37±0,28	0,09±0,29	P>0,05
4	0,74±0,28	-0,09±0,19	P<0,02
5	0,53±0,14	0,19±0,21	P>0,05
6	0,84±0,19	0,57±0,20	P>0,05
7	0,84±0,25	0,85±0,26	P>0,05
8	1,58±0,16	1,67±0,16	P>0,05
9	1,00±0,18	0,67±0,24	P>0,05

Представленные данные, свидетельствуют об отсутствии достоверных различий как в интегральном показателе комплаенса, так и в основных его факторах в зависимости от возраста пациентов, за исключением медико-социальной адаптированности. Данный фактор у пациентов старше 50 лет был достоверно выше (P<0,001) по сравнению с пациентами моложе 50 лет.

Длительность заболевания также практически не влияет на приверженность к лечению, хотя четвертый фактор комплаенса у пациентов с длительностью заболевания более 5 лет был достоверно выше

Таблица 3
Зависимость комплаенса пациентов, страдающих АГ, от возраста

Факторы комплаенса	До 50 лет (n=14)	После 50 лет (n=26)	P
Общий комплаенс	5,14±1,57	5,08±1,03	P>0,05
1	-0,71±0,35	-0,54±0,22	P>0,05
2	0,50±0,20	1,04±0,14	P<0,001
3	0,57±0,36	0,09±0,24	P>0,05
4	0,43±0,37	0,23±0,32	P>0,05
5	0,36±0,27	0,35±0,15	P>0,05
6	0,86±0,25	0,62±0,17	P>0,05
7	0,78±0,32	0,88±0,22	P>0,05
8	1,50±0,25	1,69±0,11	P>0,05
9	0,93±0,31	0,77±0,18	P>0,05

Таблица 4

Зависимость комплаенса пациентов, страдающих АГ, от длительности заболевания

Факторы комплаенса	До 5 лет (n=20)	После 5 лет (n=20)	P
Общий комплаенс	4,65±1,44	5,55±0,94	P>0,05
1	-0,60±0,28	-0,60±0,25	P>0,05
2	0,75±0,19	0,95±0,15	P>0,05
3	0,30±0,28	0,15±0,29	P>0,05
4	-0,20±0,33	0,80±0,34	P<0,02
5	0,35±0,19	0,35±0,18	P>0,05
6	0,90±0,20	0,50±0,18	P>0,05
7	0,75±0,30	0,95±0,18	P>0,05
8	1,65±0,18	1,55±0,14	P>0,05
9	0,80±0,28	0,95±0,15	P>0,05

по сравнению с пациентами, имеющими меньший «стаж» болезни. Пациенты, страдающих артериальной гипертензией менее 5 лет не всегда готовы отказаться от лечения и диагностики нетрадиционными способами.

Для более подробного изучения интегрального показателя приверженности к лечению и его основных факторов у пациентов с АГ нами были дополнительно выделены группы мужчин и женщин с разной длительностью заболевания. Полученные данные представлены в таблицах 5 и 6.

Таблица 5
Зависимость комплаенса мужчин с АГ от длительности заболевания

Факторы комплаенса	До 5 лет (n=10)	После 5 лет (n=9)	P
Общий комплаенс	8,20±1,15	4,22±1,31	P<0,05
1	-0,10±0,50	-0,56±0,44	P>0,05
2	0,90±0,23	0,67±0,24	P>0,05
3	0,60±0,40	0,11±0,39	P>0,05
4	0,70±0,39	0,78±0,43	P>0,05
5	0,60±0,22	0,44±0,18	P>0,05
6	1,30±0,26	0,33±0,17	P<0,001
7	1,10±0,38	0,56±0,29	P>0,05
8	1,80±0,20	1,33±0,24	P>0,05
9	1,40±0,27	0,56±0,18	P<0,01

Таблица 6

Зависимость комплаенса женщин с АГ от длительности заболевания

Факторы комплаенса	До 5 лет (n=10)	После 5 лет (n=11)	P
Общий комплаенс	1,10±0,87	6,63±0,89	P<0,05
1	-1,10±0,18	-0,64±0,30	P>0,05
2	0,60±0,30	1,18±1,18	P>0,05
3	0,00±0,39	0,18±0,44	P>0,05
4	-1,10±0,35	0,82±0,42	P<0,01
5	0,10±0,31	0,27±0,30	P>0,05
6	0,50±0,27	0,64±0,30	P>0,05
7	0,40±0,28	1,27±0,19	P<0,01
8	1,5±0,30	1,82±0,12	P>0,05
9	0,20±0,32	1,09±0,21	P<0,02

Из представленных данных видно, что у мужчин со стажем болезни более 5 лет показатель комплаенса достоверно ниже по сравнению с мужчинами, страдающими АГ менее 5 лет. Видимо пациенты с длительным «стажем» АГ адаптируются к своему заболеванию и менее дисциплинированно выполняют назначения лечащего врача. Соответственно в этой группе пациентов достоверно снижается удовлетворенность режимом назначенной терапии и снижается результативность проводимого ранее лечения.

Исследуя приверженность к лечению в зависимости от длительности заболевания

в группе женщин мы наблюдаем картину совершенно противоположную по сравнению с мужчинами. Чем продолжительнее «стаж» болезни, тем выше у женщин интегральный показатель комплаенса ($P < 0,05$). У женщин с длительностью заболевания более 5 лет достоверно повышается доверие к традиционной медицине, понижается склонность к медико-социальной изоляции и, как следствие, повышается результативность проводимой терапии.

Выводы

1. У пациентов с артериальной гипертензией находящихся на амбулаторном лечении интегральный показатель приверженности к лечению составляет $5,10 \pm 0,75$ или 64,18% от максимально возможного, что свидетельствует о необходимости его повышения. Наиболее возможные пути повышения комплаенса у пациентов с артериальной гипертензией это повышение медико-социальной информированности, увеличения доверия к традиционной медицине и отказ от парамедицинских мето-

Полученные данные необходимо учитывать при проведении «Школы здоровья» для больных артериальной гипертензией. Целесообразно разделять пациентов по полу, возрасту и длительности заболевания т.к. разные группы пациентов требуют дифференцированных подходов при проведении с ними занятий. Тем самым можно значительно повысить приверженность пациентов к лечению и улучшить результаты проводимой терапии.

дов диагностики и лечения. Повышение экономического благосостояния пациентов также положительно скажется на уровне приверженности к лечению.

2. Представленные данные о приверженности к лечению пациентов страдающих артериальной гипертензией в зависимости от пола, возраста и длительности заболевания позволяют оптимизировать проведение «Школы здоровья», повысить ее эффективность, увеличить комплаенс пациентов и улучшить результаты лечения.

Литература

1. Галявич А.С., Давыдов С.В. Качество жизни и приверженность к лечению больных гипертонической болезнью // Казанский медицинский журнал. 2001. Т. 82. №3. С. 198-202.
2. Ощепкова Е.В., Цагарейшвили Е.В., Зелвеян П.А. и др. Самоконтроль артериального давления в домашних условиях – метод повышения приверженности к лечению больных артериальной гипертонией // Терапевтический архив. 2004. №4. С. 90-94.
3. Фомин И.В., Мареев В.Ю., Фадеева И.П. и др. Истинная распространенность артериальной гипертонии и современное состояние гипотензивной терапии в нижегородской области // Кардиология. 2000. №9. С. 33-37.
4. Шутемова Е.А., Жукова А.И., Лебедева Л.В. Приверженность больных, перенесших ИМ, к длительной терапии β -блокаторами // Клиническая медицина. 2001. №2. С. 63-65.

УДК: 616.33-002.44

ВЛИЯНИЕ ЭРАДИКАЦИИ *HELICOBACTER PYLORI* НА СОСТОЯНИЕ СЛИЗИСТОЙ ОБОЛОЧКИ ЖЕЛУДКА

Михалик Д.С.

ГОУ ВПО СГМА

Кафедра общей врачебной практики с курсом поликлинической терапии

Этиологическая роль *Helicobacter pylori* (НР) в развитии хронического гастрита и язвенной болезни считается в настоящее время доказанной. В 1990 году пилорический геликобактериоз официально включен в международную классификацию гастритов как геликобактерный гастрит (или гастрит ассоциированный с НР, гастрит типа «В», активный хронический гастрит). В последнее время изучены и продолжают изучаться многие свойства этого микроорганизма как у больных, так и в чистой культуре, открыты несколько его штаммов. Исследования, посвященные проблемам эпидемиологии НР достаточно многочисленны [1, 2]. Было показано, что источником, или естественным резервуаром геликобактериоза является зараженный человек. Это доказал еще в 1985 году В. J. Marshall [3], у которого развился гастрит, после того как он выпил раствор с культурой НР, полученной от 65-летнего больного хроническим гастритом. В первые 6–8 дней после заражения («инкубационный период») никаких клинических проявлений заболевания не обнаруживалось, на 7-й день появились диспептические явления и боли. Эндоскопические признаки гастрита определялись уже на 10-й день после заражения. Эти данные подтверждены при последующих исследованиях как у людей, так и у ряда лабораторных животных (особенно показательны исследования с заражением человекообразных обезьян).

Однако заселение слизистой оболочки желудка НР не всегда вызывает развернутую картину хронического гастрита типа В. Иногда заболевание носит смазанный, латентный характер или принимает характер носительства. Носительство у практически здоровых людей, возможно связано с заселением их слизистой оболочки сла-

бовирулентными штаммами или с уменьшением количества рецепторов на поверхности желудка, способствующих адгезии микроорганизма [4].

Хронический геликобактерный гастрит считается в настоящее время процессом обратимым. Причем, существуют все теоретические предпосылки успешного лечения. Если представить себе, что удастся уничтожить возбудителя в организме человека, то логично будет предположить, что одновременно с ним исчезнут и все проявления инфекции. Однако, следует помнить, что такой подход правомерен только к непосредственным эффектам возбудителя на слизистую оболочку желудка, воздействия опосредованные могут сохраняться длительное время, а иногда и пожизненно [5].

При уничтожении НР в слизистой оболочке желудка прежде всего отмечается восстановление ультраструктуры клеток, и спустя 4–6 недель исчезает инфильтрация эпителия, а затем и собственной пластинки СОЖ полиморфно-ядерными лейкоцитами. Таким образом, гастрит становится неактивным. Инфильтрация же лимфоцитами плазматическими клетками собственной пластинки СОЖ снижается примерно на 40% спустя месяц после эрадикации НР, а затем продолжает медленно уменьшаться и нередко еще не достигает нормальных значений через 12 месяцев после эрадикации [6].

Нами исследовалась динамика структуры слизистой оболочки желудка через 1, 3 и 5 лет после успешного проведения эрадикационной терапии. Полученные данные свидетельствуют, что эрадикационная терапия в течении первого года после ее проведения стойко стабилизирует как эпителиальный компонент слизистой оболочки

желудка, так и количество митозов в нем, что приводит к длительной и стойкой ремиссии у данной группы пациентов. Плазмо-лимфоцитарное соотношение и общая клеточность инфильтрации слизистой оболочки так же нормализуются уже к концу первого года после достижения эрадикации НР. Однако, количество лимфоцитов и эозинофилов достигают нормальных значений только к третьему году, а количество плазмоцитов и межэпителиальных лейкоцитов достигают нормальных значений только к пятому году после проведения лечения. Изучение стромального компонента СО антрального отдела желудка показало, что его структура достаточно стабильная и на нее не влияет ни стадия ЯБДПК, ни эрадикационная терапия [7].

Если попытаться рассмотреть, как влияет эрадикация НР на остальные «мишени» в слизистой оболочке желудка, помимо инфильтрации полиморфно-ядерными лейкоцитами и другими клетками лимфоидного ряда, то здесь мы сталкиваемся с большими трудностями, так как интерес к подобному роду исследованиям возрос только в последние годы.

Известно, что после эрадикации НР содержание гастрина в крови снижается, но продемонстрировать изменение в числе эндокринных клеток в СОЖ пока не удается [5]. Стимулированная желудочная секреция после эрадикации НР также снижается, однако были зафиксированы отдельные случаи рецидива язв двенадцатиперстной кишки в отсутствие НР, и как оказалось, в этих случаях язвы были обусловлены очень высокой желудочной секрецией. Отмечено также увеличение у части больных язвенной болезнью, излечившихся от НР-инфекции, частоты эзофагита, в отсутствие рецидива язв, что также может объяснено сохранением высоких темпов кислотообразования в желудке. А это мало вероятно в отсутствие гипергастринемии.

В наших собственных исследованиях достаточно четко прослеживается связь нормализации секреторной функции желудка с проведением антихеликобактерной терапии. До эрадикации НР даже во время ремиссии ЯБДПК все исследуемые пока-

затели во все фазы желудочной секреции были значительно выше нормы. Через 3 года после успешно проведенной эрадикационной терапии желудочная секреция практически полностью нормализуется, о чем свидетельствует достижение значений контрольной группы как объема желудочного сока, так и показателей общей, свободной и дебита соляной кислоты во все фазы желудочной секреции [8].

Наиболее важным и интересным является вопрос об обратимости атрофии при хроническом гастрите после эрадикации НР. Если 10 лет назад постановка такого вопроса была бы крамольной, то в настоящее время, когда многие патологические процессы рассматриваются с точки зрения нарушения физиологической регенерации, он вполне правомерен. Теоретически нет никаких препятствий к обратному развитию атрофии, если темпы пролиферации и апоптоза вернуться к нормальным значениям. После эрадикации НР темпы пролиферации возвращаются к норме, что было показано при изучении индекса метки PCNA, Ki-67 и размеров пролиферативного компартмента до и после лечения [9]. Однако атрофия уменьшается только у очень небольшой части больных, у которых удалось уничтожить НР. К настоящему времени нет достаточных оснований полагать атрофию частично или полностью обратимой после эрадикации НР.

Очевидно, что разгадка этого феномена кроется в апоптозе. И действительно, при атрофическом гастрите регуляция апоптоза нарушена, о чем можно судить по повышенной экспрессии bcl-2 в эпителиоцитах, то есть они защищены от апоптоза, как и стволовые клетки [5]. Более того, при изучении клеток, подвергшихся апоптозу при атрофическом гастрите, оказалось, что в них повышено содержание цитокератина СК-1, что свидетельствует о наличии глубоких мутаций в этих клетках. Таким образом, можно предположить, что по мере накопления повреждений ДНК (мутаций) клетка в определенный момент приобретает другой фенотип. Это косвенно подтверждает частое наличие кишечной метаплазии и дисплазии при атрофическом гастрите, — по сути клеток с совер-

шенно другим фенотипом. У клеток другого фенотипа иные биологические часы (другие темпы пролиферации и апоптоза), которые неадекватны к окружению существующему в желудке. Таким образом, говорить об обратном развитии атрофии тогда, когда по сути клетки являются чужими (имеют другой фенотип), не имеет смысла. Другое дело, что пока нет надежных критериев, по которым можно определить, когда происходят такие изменения, и неизвестно, что является маркером другого фенотипа клеток. На этом феномене хорошо виден парадокс: с точки зрения классической морфологии клетка может еще не иметь отличий от нормальной, а с точки зрения молекулярной патологии она уже просто другая [10].

Таким образом, после эрадикации НР происходит полное обратное развитие гастрита, его активности и воспаления с нормализацией кислотообразующей функции желудка. После проведения эрадикационной терапии структура СОЖ постепенно приближается к норме, достигая ее к пятому году после проведенного лечения. Нормализация секреторной функции желудка происходит примерно через три года после лечения.

Атрофия теоретически обратима, но ее обратное развитие наблюдается у очень небольшого числа больных. Механизмы препятствующие ее обратному развитию не изучены, наиболее вероятно, они обусловлены изменением фенотипа эпителиоцитов в сторону приобретения фенотипа с меньшей способностью к апоптозу.

Литература

1. Основные причины глобального изменения эпидемиологии хеликобактерной инфекции и зависимых от нее заболеваний / Передерий В.Г., Ткач С.М., Григоренко А.А., Цветков А.В. // Сучасна гастроентерологія. 2001. №2. С. 3–6.
2. Распространенность хеликобактерной инфекции при некоторых формах хронического гастрита / Базарова М.А., Никифоров П.А., Данько А.И. и др. // Современные аспекты патогенеза, перспективы диагностики и лечения в гастроэнтерологии: Материалы 30-й конференции Межрегиональной Ассоциации гастроэнтерологов. Смоленск–М., 2002. С. 168–171.
3. Marshall B.J. Experimental models in vivo for *Campylobacter pylori* // Gastroenterol. Clin. Biol. 1989. Vol. 13. P. 50–52.
4. Андерсен Л.П. Новые виды рода *Helicobacter pylori* у человека // Российский журнал гастроэнтерологии, гепатологии, колопроктологии. 2003. Т.13, №2. С. 81–85.
5. Аруин Л.И., Капуллер Л.Л., Исаков В.А. Морфологическая диагностика болезней желудка и кишечника. М.: «Триада-Х», 1998. 482 с.
6. Genta R., Lew G.M., Graham D.Y. Changes in gastric mucosa following eradication of *Helicobacter pylori* // Modern. Pathol. 1993. №6. P. 288–289.
7. Михалик Д.С. Влияние эрадикации *Helicobacter pylori* на состояние обменно-трофических процессов в слизистой оболочке желудка и клиническое течение язвенной болезни двенадцатиперстной кишки. Автореф. дисс. ... д-ра мед. наук. Смоленск, 2006.
8. Михалик Д.С., Никитин Г.А., Руссиянов В.В. Влияние антибактериальной терапии на клиническое течение и морфо-функциональное состояние слизистой оболочки желудка у больных язвенной болезнью в отдаленном периоде // Вестник новых медицинских технологий. 2005. Т. XII. №1. С. 79–82.
9. Muracami K., Fujioka T., Kodama R. *Helicobacter pylori* infection accelerates human gastric mucosal cell proliferation // J. Gastroenterol. 1997. №32. P. 184–188.
10. Аруин Л.И. *Helicobacter pylori* и хронизация гастродуоденальных язв // Клиническая медицина. 2000. №3. С. 60–64.

УДК 616.36-004.34-008.7+615.015

ТЕРАПИЯ АЛКОГОЛЬНОГО ЦИРРОЗА ПЕЧЕНИ С ВКЛЮЧЕНИЕМ ДИСКРЕТНОГО ПЛАЗМАФЕРЕЗА

*Морозова Т.Г., Денисова Т.П.**ГОУ ВПО СГМА
Кафедра госпитальной терапии*

Введение. В большинстве стран цирроз печени входит в число шести основных причин смерти в возрасте 35-60 лет и составляет от 14 до 30 случаев на 100 000 населения. В странах СНГ цирроз печени встречается у 1% населения [4].

Одно из ведущих мест среди причин госпитализации и утраты трудоспособности у больных с заболеваниями органов пищеварения в возрасте от 20 до 60 лет отводится циррозу печени, который является наиболее частой причиной летальных исходов при неопухолевых заболеваниях данной локализации [3, 4]. Летальность больных циррозом печени составляет 15-25% [5]. Уровень смертности у мужчин выше, чем у женщин в 1,5-2 раза.

Хроническая интоксикация алкоголем, по мнению многих авторов, признается наиболее частой причиной развития цирроза печени (по разным данным, от 40-50% до 70-80%) [3, 4]. В последние годы в России отмечается увеличение доли алкогольного цирроза печени в сравнении с циррозом вирусной этиологии, что связано со многими особенностями жизни населения (злоупотребление алкоголем, употребление суррогатных пищевых продуктов алкоголя, "омоложение" алкоголизма) [4]. Рост заболеваемости циррозом печени связан и с тем, что больные алкогольной болезнью печени чаще всего попадают в поле зрения врача уже на стадии цирроза. Это объясняется как многолетним бессимптомным течением алкогольных поражений печени, которые прогрессируют до цирроза не более чем в 20% случаев, так и отсутствием их специфических маркеров. Велик социально-экономический ущерб, наносимый циррозом печени, т.к. это заболевание приводит к стойкой утрате трудоспособности, ранней инвалидности и

смертности. Социальная значимость алкогольного цирроза печени обусловила его интенсивное изучение и поиск эффективной комбинированной терапии этого заболевания.

Литературные данные свидетельствуют об эффективности эфферентных методов лечения при заболеваниях печени [1, 2, 7], в частности, плазмафереза, который является самой распространённой операцией экстракорпоральной гемокоррекции, используемой в клинике внутренних болезней [3, 6]. Один из вариантов плазмафереза - дискретный (центрифужный) плазмаферез. Он нашёл широкое применение в трансфузиологии при получении компонентов крови. Этот вариант плазмафереза доступен для использования в неспециализированных отделениях терапевтического профиля и кабинетах экстракорпоральной гемокоррекции, осуществляющих в год менее 500 перфузиологических операций. Согласно первому критическому обзору показаний к гемаферезу, представленному Комитетом по клиническим применениям Американского общества афереза в 1986 году, циррозы печени отнесены к патологии, требующей дальнейших исследований и обработки показаний к плазмаферезу [3].

Цель исследования. Повышение эффективности лечения больных циррозом печени на основе комплексной оценки клинических и функциональных особенностей его течения.

Материалы и методы. Обследовано 100 мужчин, страдающих циррозом печени алкогольной этиологии. Возраст пациентов от 18 до 60 лет. Все больные перед проведением исследований и лечения проходили отбор, повышающий точность и достоверность работы.

Всем исследуемым проведено комплексное обследование: биохимические анали-

зы крови (АЛТ, АСТ, ГГТ, ЛДГ, ЩФ, белок, креатинин, мочеви́на, билирубин, протромбиновый индекс), вирусологическое (HbsAg, antiHCV), УЗИ органов брюшной полости, ЭКГ, ЭХО-КГ, ФГДС.

Пациенты были разделены на две группы:

1) основная: получавшие стандартную терапию и сеансы дискретного плазмафереза – 30 человек;

2) контрольная: получавшие только стандартную терапию – 70 человек.

Средний возраст пациентов составил $45,6 \pm 1,90$ года в основной группе и $48,0 \pm 3,14$ года в контрольной ($p > 0,05$). Все исследуемые являлись жителями одной области со сходными условиями проживания. Обе группы были сопоставимы по социальному статусу больных, по соотношению курящих и некурящих пациентов и по сопутствующей патологии.

Стаж злоупотребления алкоголем в основной и контрольной группах составил $14,62 \pm 1,74$ и $14,63 \pm 0,83$ года, соответственно, ($p > 0,05$). Диагноз цирроз печени к началу наблюдения установлен в основной группе в течение $0,47 \pm 0,14$ года, а в контрольной – $0,82 \pm 0,17$ года ($p > 0,05$).

Лечение пациентов обеих групп проводилось согласно стандартам ведения больных циррозом печени [2,5]. С целью детоксикации использовался раствор глюкозы 5% – 0,4–2 л/сутки внутривенно, капельно. Применялись гепатопротекторы – эссенциале (внутривенно по 5–10 мл/сутки, перорально по 900 мг/сутки), карсил (перорально по 210 мг/сутки), хофитол (перорально по 1200 мг/сутки). При наличии отечно-асцитического синдрома пациенты из мочегонных препаратов получали фуросемид 40–80 мг/сутки (парентерально, перорально), верошпирон 100–300 мг/сутки (перорально). Для уменьшения проявлений портальной гипертензии применялся анаприлин 20–40 мг/сутки (перорально). В качестве полиферментных препаратов использовались мезим-форте или панкреатин до 6 таблеток/сутки. Витамины группы В (В1, В6) по 1–3 мл/сутки парентерально назначались пациентам при наличии полиневропатии. Витамин В12 по 500–1000 мкг/сутки внутримышечно вводился при наличии в общем анализе крови макроци-

тарной анемии. При наличии печеночно-клеточной недостаточности применялся преднизолон 30–90 мг/сутки (парентерально, перорально) с постепенным снижением дозы вплоть до полной отмены.

В контрольной группе плазмаферез не использовался.

Пациентам основной группы помимо стандартной терапии проводилось 3 сеанса дискретного плазмафереза по общепринятой методике. Время назначения плазмафереза 5–10 суток пребывания пациента в стационаре. Интервал между сеансами 2–3 дня. Побочных и нежелательных реакций во время проведения и после плазмафереза выявлено не было ни у одного пациента.

За больными обеих групп сразу после лечения, через 3 и 6 месяцев от начала исследования проводилось динамическое наблюдение.

Статистический анализ проводился при помощи программного пакета «STATGRAPHICS 5.0». Достоверной считалась разница при уровне $p < 0,05$.

Результаты и обсуждение. У пациентов основной группы уже после первого сеанса плазмафереза уменьшалась желтушность кожных покровов и склер, улучшались самочувствие и аппетит. После окончания лечения в основной группе выявлялось более выраженное уменьшение желтухи, отеков нижних конечностей и асцита, чем в контрольной группе. В обеих группах после лечения отмечалось уменьшение размеров печени. Через 3 и 6 месяцев клинических различий между больными основной и контрольной группы не наблюдалось.

Результаты анализа показали, что уровень АЛТ под влиянием терапии существенно не менялся в обеих группах. Кроме того, через 3 и 6 месяцев достоверных различий между данными в каждой группе и между группами нами выявлено не было.

Полученные данные показывают, что достоверное снижение уровня АСТ после лечения произошло в обеих группах. В основной группе показатель АСТ уменьшился после лечения на 32,3%, а в контрольной на 24,1% ($p > 0,05$). Но в динамике наблюдается возвращение уровня АСТ к исходным цифрам, которое можно объяснить продолжением употребления алкоголя.

Таблица 1

Сравнение биохимических показателей крови в группах до и после лечения

Биохимические показатели крови	Основная группа		Контрольная группа	
	До лечения (n=30)	После лечения (n=30)	До лечения (n=70)	После лечения (n=68)
АЛТ, ед /л	57,38±7,82	59,30±6,60	74,02±7,26	66,44±6,73
АСТ, ед /л	127,89±16,50*	86,58±9,16*	120,16±8,11*	91,20±5,52*
ГГТ, ед /л	662,83±100,92*	393,80±60,08*	477,02±86,08	297,11±43,87
ЛДГ, ед /л	503,00±22,27*	426,34±15,00*	474,00±21,25	423,15±20,62
ЩФ, ед /л	497,42±61,31*	354,18±36,32*	379,25±41,66	331,10±38,38
Белок, г /л	71,68±1,37	69,91±1,11**	73,90±0,92	74,00±0,97**
Протромбиновый индекс, %	77,94±1,83	80,00±1,25	77,90±1,52	79,40±1,09
Креатинин, мкмоль /л	70,92±2,83	74,65±2,56	74,02±3,21	74,13±3,07
Мочевина, ммоль /л	5,16±0,51	5,13±0,42	4,52±0,30	4,67±0,41
Билирубин общий, мкмоль/л	146,26±21,44* **	60,94±9,19*	78,28±12,92* **	49,03±9,09*
Билирубин прямой, мкмоль/л	72,00±12,37* **	28,12±5,92*	38,20±7,10**	24,88±6,14

Примечание: * – $p < 0,05$ при сравнении показателей внутри группы до и после лечения; ** – $p < 0,05$ при сравнении показателей между группами.

Таблица 2

Сравнение биохимических показателей крови в обеих группах через 3 и 6 месяцев от начала наблюдения

Биохимические показатели крови	Через 3 месяца		Через 6 месяцев	
	1 группа (n = 28)	2 группа (n = 54)	1 группа (n = 24)	2 группа (n = 42)
АЛТ, ед/л	57,68±5,57*	53,70±5,28	73,77±16,15*	58,77±4,73
АСТ, ед/л	105,18±16,73	95,22±7,33*	142,64±30,84	125,54±11,37*
ГГТ, ед/л	590,26±166,48	262,71±29,89*	485,42±83,86	521,00±71,59*
ЛДГ, ед/л	448,22±19,59	490,00±24,34	491,00±29,52	451,67±29,67
ЩФ, ед/л	352,00±34,32	281,23±23,41	416,26±50,56	352,15±30,73
Белок, г/л	73,80±1,04	76,42±1,21	72,42±1,38**	76,54±1,23**
Протромбиновый индекс, %	83,14±1,66	79,00±2,27	78,63±2,89	81,13±1,49
Креатинин, мкмоль/л	73,58±2,78**	94,81±8,30** *	77,00±3,26	73,77±3,64*
Мочевина, ммоль/л	4,45±0,21**	6,55±0,78** *	4,54±0,22	4,01±0,21*
Билирубин общий, мкмоль/л	48,90±7,95	57,00±10,00	126,68±40,60	72,38±9,34
Билирубин прямой, мкмоль/л	12,34±3,32*	25,22±6,41	63,21±23,53*	35,46±6,25

Примечание: * – $p < 0,05$ при сравнении показателей внутри группы через 3 и 6 месяцев от начала наблюдения; ** – $p < 0,05$ при сравнении показателей между группами.

Динамика биохимических показателей сыроворотки крови представлена в таблицах 1 и 2.

Из исследования видно, что достоверное снижение показателя ГГТ сразу после лечения наблюдалось в основной группе, а в

контрольной группе уменьшение было недостоверным. Но через 3 (только в основной) и 6 месяцев и в основной и контрольной группах отмечалось повышение ГГТ до цифр фермента перед началом терапии.

Средний уровень ЛДГ на всех этапах исследования в обеих группах оставался в пределах нормы. В основной группе сразу после лечения выявлено достоверное снижение ЛДГ по сравнению с исходным значением.

Уровень ЩФ уменьшился сразу после лечения в обеих группах, но в основной группе результат был достоверным, а в контрольной – недостоверным. Через 3 месяца в обеих группах отмечено достоверное снижение ЩФ по сравнению с показателями до лечения. После 6 месяцев наблюдения в группах выявлено возвращение цифр ЩФ до уровня до начала лечения.

Наше наблюдение показало снижение общего билирубина сразу после лечения в обеих группах. Но, учитывая, что в основной группе средний уровень общего билирубина достоверно был изначально выше, чем в контрольной и что, достоверных различий в группах после лечения выявлено не было, можно отметить лучший эффект терапии в первой группе по сравнению со второй. Так после лечения средний уровень общего билирубина в первой группе снизился на 58,3%, а во второй на 37,4% ($p < 0,05$). Через 3 месяца в основной группе отмечено достоверное снижение показателя в сравнении его с цифрами до лечения, чего не было в контрольной группе. А через 6 месяцев уровень общего билирубина повышался до исходных значений во всех группах.

Результаты исследования показали, что достоверное снижение прямого билирубина сразу после лечения наблюдалось только в основной группе. Через 3 месяца это снижение достоверно было более выражено, чем сразу после лечения. Так как до лечения прямой билирубин был выше в основной группе, и после лечения достоверных различий между группами выявлено не было, то можно говорить о более эффективном лечении в основной группе, чем в контрольной. Но, несмотря на проведенную терапию в основной группе достоверных различий в уровне прямого билирубина до лечения и через 6 месяцев выявлено не было. В контрольной группе сразу после лечения и через 3 месяца прямой билирубин снижался, а через 6 меся-

цев вновь поднимался, но эти изменения не достоверны ($p > 0,05$).

Наши данные показывают, что в обеих группах уровень общего белка сразу после лечения не менялся, но в основной группе белок сыворотки крови сразу после лечения был достоверно ниже, чем в контрольной. Последнее, возможно, связано с некоторой потерей белка из кровяного русла при плазмаферезе. В основной группе через 3 месяца наблюдался достоверный подъем общего белка выше уровня, отмеченного сразу после лечения, и достигавший показателей до лечения и показателей в контрольной группе через 3 месяца. Через 6 месяцев в основной группе белок был ниже, чем в контрольной.

Анализ полученных результатов демонстрирует, что терапия в двух группах не влияет на уровень протромбинового индекса сразу после лечения. Но в основной группе через 3 месяца отмечено достоверное повышение показателя по сравнению с исходными данными, чего не наблюдалось в контрольной группе. Через 6 месяцев в основной группе протромбиновый индекс вернулся к значениям до лечения. В контрольной группе на всех этапах наблюдения достоверных различий между средними значениями протромбинового индекса не наблюдалось.

В процессе наблюдения видно, что креатинин и мочевины сразу после лечения не менялись в обеих группах. В основной группе изменения уровня креатинина и мочевины на всех этапах исследования не отмечено, а в контрольной через 3 месяца было достоверное повышение креатинина и мочевины, которое к 6 месяцу вернулось к прежним значениям.

Таким образом, можно говорить о более эффективном лечении в основной группе, чем в контрольной. Это подтверждается тем, что сразу после лечения в первой группе происходило более выраженное снижение общего и прямого билирубина, щелочной фосфатазы и ГГТ, чем во второй группе ($p < 0,05$). Сразу после лечения достоверное снижение ($p < 0,05$) ГГТ, щелочной фосфатазы, прямого билирубина наблюдалось только в первой группе. Но более выраженное положительное влия-

ние терапии в основной группе по сравнению с группой контроля наблюдалось только сразу после лечения. Биохимические показатели в обеих группах частично к 3 месяцу и полностью к 6 месяцу от начала наблюдения возвращались к исходным значениям до лечения, что было связано с продолжением употребления пациентами ал-

коголя. Обе группы были сопоставимы по числу пьющих и непьющих пациентов и по числу пациентов, снизивших дозы принимаемого алкоголя ($p > 0,05$). Т.е. прием алкоголя в группах был одинаков на всех этапах и не оказывал влияния на сопоставление течения цирроза печени в этих группах.

Таблица 3

Соотношение количества умерших пациентов в обеих группах

Этапы наблюдения	Основная группа (n=30)		Контрольная группа (n=70)		P
	Абс.	%	Абс.	%	
В стационаре	0	0	2	2,9	>0,05
К концу 3 месяца	2	6,7	14	20,0	<0,05
К концу 6 месяца	4	13,3	12	17,1	>0,05
Всего	6	20,0	28	40,0	<0,05

За время наблюдения в обеих группах умерло 34 человека (34%). Соотношение количества умерших представлено в таблице 3. Процент умерших пациентов к 3 месяцу от начала наблюдения был достоверно ниже в основной группе.

Заключение. Включение плазмафереза в комбинированную терапию алкогольного цирроза печени эффективно. Дискретный плазмаферез способствует улучше-

нию состояния больных и функциональных проб печени во время и после лечения, но при продолжении употребления алкоголя происходит прогрессирование заболевания независимо от изначально проведенного или не проведенного плазмафереза.

Дискретный плазмаферез может быть рекомендован к более широкому использованию в клинической практике.

Литература

1. Костюченко А. Л. Эфферентная терапия в комплексном лечении внутренних болезней. СПб., 2000. С. 23-99, 234-267.
2. Воинов В. А. Эфферентная терапия. Мембранный плазмаферез. М., 2002. С. 6-20, 93-99.
3. Радченко В. Г., Зиновьева Е. Н. Особенности реокорректирующего эффекта плазмафереза и криофереза в терапии больных хроническим гепатитом на цирротической стадии заболевания. Актуальные вопросы гематологии и трансфузиологии. СПб., 2000. С. 283.
4. Моисеев В. С., Огурцов П. П. Алкогольная болезнь: патогенетические, диагностические и клинические аспекты // Терапевтический архив. 1997. №12. С. 5-11.
5. Aboutwerat A., Pemberton P., Smith A. et al. Evidence of oxidative stress in early atage primare biliary cirrosis // Gut. 1999. Vol. 44, №1. P. A60.
6. Epstein M., Perez G. O., Bedoya L. A., Molina R. Continuous arteriovenous ultrafiltration in cirrotic patients with ascit or renal failure. Intern.J. Artif. Organs. 1996. Vol. 9. №3. P. 253-259.
7. Gines A., Ecorsell A., Gines P. et al. Incidence, predictive factor, and prognosis of the hepatorenal syndrome in cirrhosis with ascites // Gastroenterology. 1993. Vol. 105. №2. P. 229-236.

УДК 616-002.5:576.852.211+615.015

УСТОЙЧИВОСТЬ МИКОБАКТЕРИЙ ТУБЕРКУЛЁЗА К ОСНОВНЫМ И РЕЗЕРВНЫМ ПРЕПАРАТАМ КАК ФАКТОР, ВЛИЯЮЩИЙ НА ЭФФЕКТИВНОСТЬ ЛЕЧЕНИЯ И ИСХОД ЗАБОЛЕВАНИЯ

Мякишева Т.В., Фролова Ю.В., Рашкевич Е.Е.

ГОУ ВПО СГМА
Кафедра туберкулёза

Широкое распространение лекарственно-устойчивого (ЛУ) туберкулёза является острой проблемой современной фтизиатрии [2, 3]. В условиях высокой распространённости штаммов микобактерий туберкулёза (МБТ), устойчивых к основным и резервным противотуберкулёзным препаратам (ПТП) возникает необходимость выбора химиотерапии с учётом лекарственной чувствительности [4]. Наличие ЛУ вызывает необходимость приобретения дорогостоящих препаратов, создания специализированных отделений и требует своевременного слежения за эффективностью лечения [1].

Целью нашего исследования было выяснить, влияет ли наличие ЛУ к основным и резервным ПТП на эффективность терапии и исход заболевания и если влияет, то каким образом.

Материалы и методы. Нами был проведён анализ 148 историй болезни пациентов, проходивших лечение в СПКД с 2003 по 2006 гг., из них 108 пациентов имели ЛУ туберкулёз лёгких и 40 – туберкулёз лёгких с сохранённой чувствительностью МБТ к ПТП. Пациентов с ЛУ туберкулёзом мы разделили на две группы: с ЛУ МБТ только к основным препаратам (I группа – 67 человек) и с ЛУ МБТ к основным и резервным препаратам (II группа – 41 человек). Контрольную группу составили пациенты с лекарственно-чувствительными (ЛЧ) формами туберкулёза. Исследуемые группы достоверно не различались по структуре клинических форм туберкулёза (табл. 1), что позволило сравнивать эффективность лечения в зависимости от наличия и характера ЛУ.

Таблица 1

Структура клинических форм туберкулёза лёгких в исследуемых группах

Группы сравнения	Клинические формы туберкулёза лёгких				
	инфильтративный (абс. и %)	казеозная пневмония (абс. и %)	диссеминированный (абс. и %)	фиброзно-кавернозный (абс. и %)	туберкулёма (абс. и %)
I группа	31 (46,3%)	7 (10,4%)	21 (31,3%)	5 (7,5%)	3 (4,5%)
II группа	21 (51,2%)	3 (7,3%)	9 (22%)	6 (14,6%)	2 (4,9%)
контрольная группа	17 (43%)	3 (8%)	12 (30%)	7 (18%)	1 (3%)
достоверность, p	p>0,05	p>0,05	p>0,05	p>0,05	p>0,05

Все пациенты прошли клинико-рентгенологическое обследование, включающее определение наличия ЛУ МБТ методом посева с определением абсолютных концентраций. В качестве критериев эффективности стационарного этапа лечения рассматривались клиническая, лабораторная и рентгенологическая динамика, а также исход заболевания в целом.

Результаты исследования. При анализе динамики клинической картины в процессе лечения у большинства пациентов было достигнуто улучшение (уменьшение или снятие симптомов интоксикации, кашля, одышки и физикальной симптоматики): у 47 (70,1%) пациентов I группы, у 29 (70,7%) пациентов II группы и у 32 (80%) пациентов контрольной группы. Изменений в

клинической картине не было в 17 (25,4%), 5 (12,2%) и 7 (17,5%) случаях в I, II и контрольной группах соответственно. Отрицательная клиническая динамика достоверно чаще регистрировалась у пациентов с ЛУ к основным и резервным ПТП – 7 (17,1%) случаев – как в сравнении с I группой – 3 (4,5%, $p < 0,05$), так и в сравнении с контролем – 1 (2,5%, $p < 0,05$).

Аналогичные результаты прослеживаются в контроле общего анализа крови в группах сравнения, однако статистически достоверного различия не зарегистрировано: положительная динамика чаще отмечалась в контрольной группе – 28 (70%), реже – в I группе – 41 (61,2%) ещё реже –

во II группе – 22 (53,7%). Напротив, отрицательная динамика чаще выявлялась у пациентов II группы – 9 (21,9%) против 9 (13,4%) и 3 (7,5%) в I и контрольной группах соответственно.

Особенно важным критерием оценки эффективности терапии и имеющим существенное эпидемиологическое значение является достижение абацеллирования по результатам бактериоскопического и бактериологического исследования мокроты. Наличие лекарственной устойчивости МБТ значительно затрудняет лечение и, соответственно, ухудшает показатели абацеллирования. Эта закономерность подтверждается результатами нашего наблюдения (табл. 2).

Частота абацеллирования пациентов наблюдаемых групп

Таблица 2

Группы сравнения	Абацеллирование методом посева (абс. и %)	Абацеллирование методом бактериоскопии (абс. и %)	Отсутствие абацеллирования (абс. и %)
I группа	16 (23,9%)	34 (40,8%)**	17 (25,4%)
II группа	10 (24,4%)	23 (56,1%)*	8 (19,5%)
контрольная группа	4 (10%)	31 (77,5%)	5 (12,5%)
достоверность различия с контрольной группой, p	$p > 0,05$	* - $p < 0,05$ ** - $p < 0,001$	$p > 0,05$

Таким образом, абацеллирование методом бактериоскопии, которое является одной из основных задач стационарного этапа лечения, у пациентов с ЛУ к основным ПТП и основным и резервным ПТП зарегистрировано достоверно реже, чем при сохранённой чувствительности МБТ к препаратам.

Анализ рентгенологической динамики процесса достоверного различия в группах сравнения не показал (табл. 3). Наиболее

часто в результате терапии отмечалось рассасывание инфильтрации и очагов, значительно реже оно сопровождалось уменьшением и закрытием полостей распада, примерно в четверти всех случаев динамики не было, и сравнительно редко во всех группах имела место отрицательная динамика.

Наличие лекарственной устойчивости значительно затрудняет лечение пациен-

Рентгенологическая динамика процесса у пациентов наблюдаемых групп

Таблица 3

Группы сравнения	Рассасывание инфильтрации и очагов	Рассасывание инфильтрации и очагов с уменьшением и закрытием каверн	Прооперировано	Без динамики	Отрицательная динамика
I группа	30 (44,8%)	13 (19,4%)	2 (3%)	15 (22,4%)	7 (10,4%)
II группа	17 (41,5%)	3 (7,3%)	4 (9,8%)	10 (24,4%)	6 (14,6%)
контрольная группа	17 (42,5%)	5 (12,5%)	1 (2,5%)	11 (27,5%)	6 (15%)
достоверность, p	$p > 0,05$	$P > 0,05$	$p > 0,05$	$P > 0,05$	$p > 0,05$

тов и закономерно влияет на выбор режима химиотерапии и конкретных противотуберкулёзных препаратов. Мы решили изучить выбор режима лечения и проведение его коррекции на примере пациентов исследуемых групп. Оказалось, что первый режим химиотерапии (применение четырёх основных ПТП) использовался у большинства пациентов всех групп, причём достоверно чаще при отсутствии ЛУ: 36 (90%) против 42 (62,7%, $p < 0,001$) в I группе и 27 (65,9%, $p < 0,05$) во II группе. Второй Б режим (сочетание применения основных и резервных ПТП) достоверно чаще был выбран в качестве исходного у пациентов I группы: 13 (19,4%) случаев против 6 (14,6%) во II группе и 2 (5%, $p < 0,05$) в контрольной группе. Другие режимы химиотерапии применялись в одинаково небольшом проценте случаев.

Однако далеко не во всех случаях удавалось придерживаться изначально выбранной тактики. При отсутствии положительной клинико-рентгенологической динамики, развитии побочных реакций и тем более при выявлении ЛУ МБТ по данным посева была необходима коррекция химиотерапии. При анализе причин коррекции терапии оказалось, что побочные реакции в целом достоверно чаще регистрировались в I группе, в этой же группе по сравнению с остальными реже встречалась неудовлетворительная клинико-рентгенологическая динамика. Достаточно часто у больных I и II групп коррекция проводилась по результатам посева, то есть, уже после бактериологического подтверждения ЛУ. Не нуждались в коррекции химиотерапии, в основном, пациенты контрольной группы (табл. 4).

Таблица 4

Коррекция химиотерапии в исследуемых группах

Группы сравнения		Побочные реакции, (абс. и %)		По результатам неудовлетворительной клинико-рентгенологической динамики (абс. и %)	По результатам посева (получение данных о наличии ЛУ) (абс. и %)	Не нуждались в коррекции (абс. и %)
		всего	из них неустраняемые			
I группа		31 (46,4%)	11 (16,4%)	5 (7,5%)	20 (30%)	11 (16,4%)
II группа		17 (41,5%)	4 (9,8%)	16 (39%)	13 (31,7%)	2 (4,9%)
контрольная группа		13 (32,5%)	1 (2,5%)	13 (32,5%)	0 (0%)	14 (35%)
достоверность, p	I гр. с контрольной	$P > 0,05$	$p < 0,05$	$p < 0,005$	$P < 0,001$	$p > 0,05$
	II гр. с контрольной	$P > 0,05$	$p > 0,05$	$p > 0,05$	$P < 0,001$	$p < 0,001$
	I гр. со II гр.	$P > 0,05$	$p > 0,05$	$p < 0,001$	$P > 0,05$	$p > 0,05$

К моменту окончания стационарного этапа лечения может измениться диагноз (клиническая форма и фаза процесса) как в сторону улучшения – фаза рассасывания, уплотнения и т.д., так и в сторону ухудшения – развитие более тяжёлой клинической формы заболевания вплоть до летального исхода (табл. 5).

Оценивая изменение клинического диагноза, что можно расценивать как исход стационарного этапа в целом, мы выявили, что диагноз остался прежним у паци-

ентов с ЛУ в достоверно большем проценте случаев, чем в контрольной группе, причём такой исход достоверно чаще зарегистрирован у лиц с ЛУ к основным и резервным ПТП по сравнению с ЛУ только к основным препаратам. Соответственно, положительная динамика заболевания, включающая и клиническое излечение туберкулёза лёгких, характеризуется обратной закономерностью. Наибольшая частота благоприятного исхода зарегистрирована у лиц с сохранённой чувствительностью МБТ к

Таблица 5

Распределение исходов заболевания в группах сравнения

Группы сравнения		Положительная динамика (абс. и %)		Отсутствие изменений диагноза (абс. и %)	Отрицательная динамика (развитие более тяжёлой клинической формы) (абс. и %)	Летальный исход (абс. и %)
		всего	в том числе клиническое излечение			
I группа		41 (61,2%)	11 (16,4%)	19 (30,2%)	6 (9%)	1 (1,5%)
II группа		16 (39%)	5 (12,2%)	22 (53,7%)	3 (7,3%)	0 (0%)
контрольная группа		34 (85%)	2 (5%)	4 (10%)	2 (5%)	0 (0%)
достоверность, р	I гр. с контрольной	$P < 0,005$	$p > 0,05$	$p < 0,05$	$p > 0,05$	$p > 0,05$
	II гр. с контрольной	$P < 0,001$	$p > 0,05$	$p < 0,001$	$p > 0,05$	$p > 0,05$
	I гр. со II гр.	$P < 0,05$	$p > 0,05$	$p < 0,05$	$p > 0,05$	$p > 0,05$

антибактериальным препаратам, достоверно меньшая – у лиц с ЛУ к основным ПТП и ещё более низкая – у лиц с ЛУ к основным и резервным ПТП (табл. 5). По

частоте отрицательной динамики (развитие более тяжёлой клинической формы заболевания) и летальных исходов достоверного различия не выявлено.

Выводы

1. В ходе лечения отрицательная клиническая динамика чаще имеет место у пациентов с ЛУ, особенно при ЛУ к резервным ПТП в сочетании с основными.

2. Отсутствие абациллирования методом бактериоскопии на стационарном этапе чаще имеет место у лиц с ЛУ, преимущественно при ЛУ к основным и резервным ПТП.

3. Пациенты с ЛУ к основным и резервным ПТП значительно чаще нуждаются в коррекции химиотерапии, чем лица с ЛУ к основным ПТП и с сохранением лекарственной чувствительности.

4. Неудовлетворительная клинико-рентгенологическая динамика является более

частой причиной коррекции терапии у пациентов с ЛУ к основным и резервным ПТП в сравнении с пациентами с ЛУ только к основным препаратам.

5. При наличии ЛУ, особенно при ЛУ к основным и резервным препаратам, благоприятный исход стационарного этапа лечения достигается реже по сравнению с лекарственно-чувствительными формами.

6. Сравнительно часто у пациентов с ЛУ коррекция терапии проводится только при получении данных о ЛУ методом посева, что указывает на необходимость широкого внедрения в практическое здравоохранение экспресс-методов определения лекарственной чувствительности.

Литература

1. Коломиец В.М., Столярук И.В., Голубева Т.Н. и др. // Пробл. туб. 2006. №12. С. 32-34.
2. Мишин В.Ю., Чуканов В.И., Васильева И.А. // Пробл. туб. 2002. №12. С. 18-23.
3. Соколова Г.Б., Богдельникова И.В., Бирон М.Г. и др. // Пробл. туб. 2006. №12. С. 16-19.
4. Шилова М.В. Туберкулёз в России в 2004 г. М., 2005. С. 108.

УДК 616.24-002.5+615.23

СРАВНИТЕЛЬНЫЙ АНАЛИЗ ОСОБЕННОСТЕЙ ТЕЧЕНИЯ ТУБЕРКУЛЁЗА ЛЁГКИХ ПРИ ЛЕКАРСТВЕННОЙ УСТОЙЧИВОСТИ К ОСНОВНЫМ И РЕЗЕРВНЫМ ПРОТИВОТУБЕРКУЛЁЗНЫМ ПРЕПАРАТАМ

Мякишева Т.В., Фролова Ю.В., Рашкевич Е.Е.

ГОУ ВПО СГМА
Кафедра туберкулёза

Вопросы изучения лекарственно-устойчивого туберкулёза лёгких имеют большое значение, так как больные с наличием лекарственной устойчивости (ЛУ) являются важной составляющей резервуара туберкулёзной инфекции и представляют большую эпидемическую опасность, особенно при ЛУ не только к основным, но и к резервным противотуберкулёзным препаратам (ПТП) [1, 2]. В связи с ежегодным увеличением распространённости ЛУ туберкулёза в Российской Федерации необходимо знать характерные анамнестические, клинические и рентгенологические признаки данной патологии для её своевременного выявления [3, 4, 5].

Целью нашего исследования явилось изучение особенностей течения туберкулёза лёгких при ЛУ микобактерий туберкулёза (МБТ) к основным и резервным ПТП в сравнении с наличием устойчивости только к основным препаратам.

Материалы и методы. Под наблюдением находилось 108 пациентов 18–34 лет, страдающих ЛУ туберкулёзом лёгких и проходивших лечение в ОГУЗ СПКД с 2003

по 2006 г. Всем пациентам в период госпитализации было проведено общее клинико-рентгенологическое обследование, включающее определение степени бактериовыделения и наличия ЛУ МБТ. Основным критерием отбора пациентов для исследования было наличие ЛУ МБТ по результатам посева. Обработка статистического материала проводилась с определением критерия Стьюдента (t) и достоверности различий (p). Обследуемых мы разделили на две группы: с ЛУ МБТ только к основным ПТП (I группа – 67 человек) и с ЛУ МБТ не только к основным, но и к резервным ПТП (II группа – 41 человек).

Результаты исследования. При анализе возрастного и полового состава пациентов (табл. 1) было установлено, что во всех исследуемых группах преобладали лица 25–34 лет, однако их процент во II группе достоверно выше, чем в I группе: 37 (90,2%) против 44 (65,7%), $p < 0,005$. Основную часть исследуемых составили мужчины, причём их количество во II группе оказалось больше, чем в I группе: 33 (80,5%) и 38 (56,7%) соответственно, $p < 0,05$.

Таблица 1

Распределение больных по возрастному-половому составу и клиническим формам туберкулёза в наблюдаемых группах

Критерии сравнения по группам		I группа	II группа	Достоверность, p
возраст (абс. и %)	18–24 года	23 (34,3%)	4 (9,8%)	$p < 0,005$
	25–34 года	44 (65,7%)	37 (90,2%)	$p < 0,005$
пол (абс. и %)	муж.	38 (56,7%)	33 (80,5%)	$p < 0,05$
	жен.	29 (43,3%)	8 (19,5%)	$p < 0,05$
клинические формы туберкулёза лёгких (абс. и %)	инфильтративный	31 (46,3%)	21 (51,2%)	$p > 0,05$
	казеозная пневмония	7 (10,4%)	3 (7,3%)	$p > 0,05$
	диссеминированный	21 (31,3%)	9 (22%)	$p > 0,05$
	фиброзно-кавернозный	5 (7,5%)	6 (14,6%)	$p > 0,05$
	туберкулёма	3 (4,5%)	2 (4,9%)	$p > 0,05$

Клинические формы туберкулёза лёгких распределились в группах примерно одинаково: преобладали инфильтративный и диссеминированный туберкулёз, меньший процент составили казеозная пневмония, фиброзно-кавернозный туберкулёз и туберкулёма.

Проанализировав данные анамнеза, мы установили некоторые социальные и эпиде-

миологические особенности обеих исследуемых групп (табл. 2): в большинстве случаев туберкулёз лёгких был выявлен при обращении пациентов за медицинской помощью; контакт их с больными туберкулёзом был установлен в одинаково небольшом проценте случаев; около половины всех пациентов проходили профилактическую флюорографию более 5 лет назад или не проходили вообще.

Таблица 2
Сравнительная характеристика социально-эпидемиологических критериев исследуемых групп

	Выявлено (абс. и %)			Тубконтакт (абс. и %)		Предыдущая ККФ (абс. и %)		
	по обращаемости	при проф. осмотре	обследование по контакту	есть	нет	1-2 года назад	3-5 лет	> 5 лет назад или нет
I группа	32 (47,8%)	19 (28,4%)	6 (9%)	17 (25,4%)	47 (70,2%)	24 (35,8%)	11 (16,4%)	32 (47,8%)
II группа	27 (65,9%)	11 (26,8%)	3 (7,3%)	8 (19,5%)	33 (80,5%)	13 (31,7%)	6 (14,6%)	21 (51,2%)
достоверность, p	p>0,05	P>0,05	p>0,05	p>0,05	p>0,05	p>0,05	p>0,05	p>0,05

Таким образом, статистически достоверного различия в специальном анамнезе пациентов I и II групп зарегистрировано не было. Однако можно отметить, что во II группе пациенты не обследовались флюорографически более 5 лет, и заболевание выявлялось при обращении за медицинской помощью чаще, чем в I.

При анализе вредных привычек было установлено, что наиболее распространённым является сочетание курения и алкоголизма, в большей степени во II группе – 26 (63,4%) случаев против 23 (34,3%), p<0,005. По частоте других вредных привычек достоверного различия между исследуемыми

группами отмечено не было: курили в I и II группах соответственно 15 (22,4%) и 4 (9,8%) пациентов, злоупотребляли алкоголем 8 (12%) и 2 (4,9%), сочетание алкоголизма, курения и наркомании выявлено у 1 (1,5%) пациента I группы и у 2 (4,9%) II группы. Отсутствие вредных привычек чаще зарегистрировано в I группе: 20 (30%) против 7 (17,1%) во II группе (p>0,05).

Сопутствующая патология, снижающая общую и специфическую резистентность организма к МБТ, установлена у пациентов с одинаковой частотой: в 56 (83,6%) случаев в I группе и в 36 (87,8%) случаев во II группе (табл. 3).

Таблица 3
Частота сопутствующей патологии в наблюдаемых группах

	ССС (абс. и %)	Дыхат. система (абс. и %)	ЖКТ (абс. и %)	ЛОР (абс. и %)	Патология зрения (абс. и %)	ЦНС, периф. н.с. (абс. и %)	МПС (абс. и %)	ЗППП, ВИЧ (абс. и %)	Нет (абс. и %)
I группа	10 (24,4%)	13 (31,7%)	19 (46,3%)	1 (2,4%)	3 (7,3%)	5 (12,2%)	7 (17,1%)	3 (7,3%)	5 (12,2%)
II группа	7 (10,4%)	15 (22,4%)	19 (28,4%)	7 (10,4%)	9 (13,4%)	9 (13,4%)	8 (12%)	2 (3%)	11 (16,4%)
достоверность, p	p>0,05	p>0,05	p>0,05	P>0,05	p>0,05	p>0,05	p>0,05	p>0,05	p>0,05

I и II группы соответственно в 31 (46,3%) и 23 (56,1%) случаях, от 26 до 40 мм/час – в 14 (20,9%) и 7 (17,1%), от 15 до 25 мм/час – в 16 (23,9%) и 6 (14,6%) случаях.

В большинстве наблюдений как в I, так и во II группе течение туберкулёза лёгких сопровождалось осложнениями. Следует отметить, что осложнения несколько чаще регистрировались у пациентов с ЛУ к основным и резервным ПТП – 8 (19,5%) случаев против 15 (22,4%) случаев в I группе. Дыхательная недостаточность имела место в 46 (68,7%) и 21 (51,2%) случаях, анемия тяжёлой степени в 7 (10,4%) и 7 (17,1%),

кровохарканье в 7 (10,4%) и 6 (14,6%), спонтанный пневмоторакс в 2 (3%) и 3 (7,3%), лёгочно-сердечная недостаточность в 4 (6%) и 2 (4,9%), почечная недостаточность в 6 (9%) и 6 (14,6%), токсическая нефропатия в 4 (6%) и 2 (4,9%) случаях в I и II группах соответственно. Сочетание туберкулёза лёгких с внелёгочной локализацией процесса (плеврит, туберкулёз бронхов, гортани, глотки, уха, кишечника) имело место в 11 (16,5%) случаях в группе с ЛУ к основным ПТП и в 8 (19,5%) – в группе с ЛУ к основным и резервным ПТП.

Выводы

1. Лекарственная устойчивость к основным ПТП в сочетании с резервными у молодых людей чаще регистрируется в возрасте 25–34 лет.

2. Вид формирующейся клинической формы туберкулёза не зависит от того, к каким препаратам имеет место ЛУ.

3. Большинство случаев лекарственно-устойчивого туберкулёза, вне зависимости от характера ЛУ, выявляется только при обращении за медицинской помощью, так как основная часть этих пациентов проходит профилактическую флюорографию реже 1 раза в 5 лет.

4. Заболевание у пациентов с ЛУ к основным и резервным ПТП протекает тяжелее, в частности, достоверно чаще регистрируются фебрильная температура и одышка.

5. Рентгенологические проявления туберкулёзного процесса у пациентов с ЛУ к основным и резервным ПТП более выражены: чаще формируются каверны, в то время как у пациентов с ЛУ к основным ПТП преобладают участки деструкции в лёгочной ткани.

6. Большинство случаев заболеваний, вызванных ЛУ МБТ, сопровождается осложнениями, однако характер ЛУ достоверно не влияет на частоту их развития.

Литература

1. Баранов А.А., Марьяндышев А.О., Низовцева Н.И. и др. // Пробл. туб. 2006. №12. С. 9–12.
2. Мишин В.Ю., Назарова Н.В., Мякишева Т.В. и др. // Пробл. туб. 2006. №10. С. 7–12.
3. Сазыкин В.Л., Сон И.М. // Пробл. туб. 2006. №10. С. 65–69.
4. Соколова Г.Б., Богадельникова И.В., Бирон М.Г. и др. // Пробл. туб. 2006. №12. С. 16–19.
5. Шилова М.В. Туберкулёз в России в 2004 году. М., 2005. С. 108.

УАК 616.12-008.331.1

ПУТИ ПОВЫШЕНИЯ ЭФФЕКТИВНОСТИ ЛЕЧЕНИЯ БОЛЬНЫХ ГИПЕРТОНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЮ В ПОЛИКЛИНИЧЕСКИХ УСЛОВИЯХ

Никитин Г.А.¹, Янковая Т.Н.¹, Гринько И.Е.², Максименкова В.В.²

¹ГОУ ВПО СГМА

Кафедра общей врачебной практики с курсом поликлинической терапии.

²МЛПУ поликлиника № 3

Артериальная гипертензия (АГ) является наиболее частым сердечно-сосудистым заболеванием, встречающимся почти у 40% взрослого населения России. В настоящее время для лечения больных предлагается большой выбор высокоэффективных гипотензивных препаратов. Однако, результаты лечения в нашей стране остаются скромными. Целевой уровень артериального давления достигается менее, чем у 10% больных, тогда как в США доля больных, поддерживающих АД на желаемом (целевом) уровне уже в 2000 г. составляла 34% [1, 2].

Важнейшими факторами, влияющими на результаты лечения, являются готовность больных следовать рекомендациям врача и соблюдать его назначения и приверженность врачей к выполнению современных рекомендаций по лечению больных.

Цель: изучить комплаентность больных артериальной гипертензией и факторы, влияющие на неё, а также выяснить лечебную тактику участковых терапевтов при лечении больных АГ в повседневной амбулаторной практике и на этой основе оценить приверженность врачей следовать современным рекомендациям лечения этих больных

С этой целью у 96 человек (мужчины и женщины), лечившихся амбулаторно и находившихся на диспансерном наблюдении по поводу АГ, была проведена оценка общего показателя комплаенса и его факторов. Кроме этого, проанализировано ведение 349 амбулаторных карт больных с АГ. Карты отбирались методом случайной выборки с 22 терапевтических участков. Каждому участку присваивались 2 буквы алфавита, на которые начинались фамилии отбиравшихся больных. При этом брались

все больные гипертонической болезнью, чьи фамилии начинались на эти буквы и которые обращались в 2004–2005 г. При анализе амбулаторных карт оценивалась приверженность врачей следовать современным рекомендациям ведения больных для достижения у них целевого уровня артериального давления.

Артериальная гипертензия у 96 обследованных пациентов была эссенциальной природы 2–3 степени. Возраст исследуемых пациентов составлял от 27 до 65 лет (средний возраст 42,7±3,8 года). Приверженность к лечению (комплаенс) у них определяли по методу С.В. Давыдова (2000, 2001), суть которого состоит в вычислении ее интегрального показателя и основных составляющих факторов. Выделены 9 основных факторов комплаенса: 1) финансовая готовность оплачивать лечение; 2) медико-социальная адаптированность индивидуума; 3) медико-социальная информированность; 4) отсутствие приверженности к лечению нетрадиционными способами; 5) медико-социальная коммуникабельность; 6) удовлетворенность режимом назначенной терапии; 7) отсутствие склонности к медико-социальной изоляции; 8) доверие к терапевтической стратегии лечащего врача; 9) результативность проводимой или ранее проведенной терапии. В целях более адекватной оценки полученных результатов нами предложено выражение полученных значений в процентном отношении к максимально возможному.

Данные, полученные при исследовании общего значения комплаенса и его основных факторов у пациентов с АГ представлены в таблице 1.

Полученные данные свидетельствуют о том, что у пациентов с АГ общий уровень комплаенса составляет 4,45±1,05 (62,41±2,92%

Таблица 1

Величина комплаенса и его основных факторов у амбулаторных пациентов с артериальной гипертензией

Факторы комплаенса	Абсолютное значение	% от максимального уровня
1	-0,55±0,27	36,25±3,91
2	1,10±0,12	77,50±5,84
3	-0,30±0,31	42,50±4,14
4	-0,10±0,33	47,50±3,86
5	0,65±0,19	66,25±5,26
6	0,75±0,29	68,75±7,19
7	0,35±0,30	58,75±4,53
8	1,55±0,24	88,75±7,37
9	1,15±0,26	78,25±6,56
Общий комплаенс	4,45±1,05	62,41±2,92

от нормы), что говорит о невысокой приверженности к лечению и необходимости ее увеличения.

Перспективы улучшения приверженности к лечению раскрывает изучение отдельных факторов комплаенса. Полученные данные свидетельствуют о том, что наименьшую величину имели следующие факторы: финансовая готовность оплачивать лечение (последнее относилось к больным не получающим дополнительное лекарственное обеспечение); медико-социальная информированность; отсутствие приверженности к лечению нетрадиционными способами. Наибольшую величину имели факторы: медико-социальная адаптированность; доверие к терапевтической стратегии лечащего врача и результативность проводимой или ранее проведенной терапии.

Полученные данные показывают пути улучшения приверженности к лечению. Необходимо повысить информированность пациентов о принципах и целях лечения, о назначаемых лекарственных препаратах, об их показаниях к назначению и побочных действиях. Важно также объяснить недостаточную информативность нетрадиционных методов диагностики (биоэнергетическая, «иридодиагностика» и т.д.) и недостаточную эффективность, так называемых, «народных» методов лечения. Что касается финансовой готовности оплачивать лечение, то низкое значение этого фактора комплаенса подтверждает известное положение, что здоровье в со-

знании наших граждан ещё пока не занимает ведущее место в ранге жизненных ценностей.

Нельзя оставить без внимания и те факторы приверженности к лечению, которые занимают промежуточное положение и также имеют реальные возможности для повышения их значимости. Это медико-социальная коммуникабельность, удовлетворенность режимом назначенной терапии и отсутствие склонности к медико-социальной изоляции. Необходимо улучшать контакт лечащего врача с пациентом, объяснять вред самолечения, тем самым повышая эффективность терапии и удовлетворенность пациента назначенным лечением. Лучше это достигается через организацию школ для больных гипертонической болезнью.

Проведенный анализ тактики ведения больных АГ по данным 349 амбулаторных карт за период 2004–2005 год показал, что 100% анализируемой документации составляли амбулаторные карты больных АГ со 2–3 степенью повышения АД. Из этого следует, что на диспансерном наблюдении у участковых терапевтов практически нет (или очень мало) больных с начальными проявлениями заболевания, не говоря уже о больных с доклинической стадией артериальной гипертензии. Это объясняется врачами тем, что эти лица не склонны находиться под постоянным врачебным наблюдением и выполнять врачебные рекомендации.

Как правило, всем больным назначалась комбинированная гипотензивная терапия. При этом пациенты получали современные, высокоэффективные лекарственные препараты. Результаты представлены в таблице 2.

Таблица 2
Частота применения гипотензивных препаратов при лечении АГ в поликлинических условиях

Группы препаратов	Частота назначения в %
Ингибиторы АПФ	56,7
β-блокаторы	90,9
Антагонисты Ca ²⁺	12,1
Диуретики	21,2
Центрального действия	2,2
Прочие	7,0

Из представленных данных следует, что больным чаще назначались β-блокаторы и ингибиторы АПФ и несколько реже диуретики и антагонисты кальция.

При детальном анализе используемых препаратов в каждой группе гипотензивных средств выявлено, что из И-АПФ в 78,9% назначались эналаприл или каптоприл. Из β-блокаторов в 85,4% назначался атенолол. Назначение метопролола,

бисопролола, небиволола отмечено в 14,6%. В структуре применения антагонистов Ca²⁺ преобладало назначение ретардной формы нифедипина. Амлодипин назначался 2,6%, дилтиазем – 3,4% больных. Реже использовалось назначение б-блокаторов, блокаторов имидазолиновых рецепторов и блокаторов рецепторов к А II. Обращало внимание невысокая частота назначения диуретиков: гипотиазида и индапамида.

В качестве комбинированной терапии у данных больных отмечено в 47,6% случаев назначение И-АПФ и β-блокатора, в 31,2% – β-блокатора и антагонисты Ca²⁺, у 12,1% – β-блокатора и диуретика и у 9,1% И-АПФ и диуретика.

Следует отметить, что на фоне проводимого лечения целевой уровень АД не достигнут ни у одного больного. Уровень АД в среднем находился в диапазоне – 160–170/90–100 мм рт. ст. У 45% больных проводимое лечение было не эффективным, т.е. АД практически не снижалось. После назначения лекарственных средств больные не вызывались для оценки эффективности назначенных средств и коррекции их дозировок или замены препаратов. Т.е. не прослеживалась активная врачебная тактика в достижении лечебного эффекта.

Выводы

1. Для оптимизации выбора гипотензивной терапии у пациентов с артериальной гипертензией в условиях поликлиники необходимо учитывать комплаентность больных.

2. У пациентов с артериальной гипертензией находящихся на амбулаторном лечении общий уровень приверженности к лечению и в настоящее время остается низким и составляет $62,41 \pm 2,92\%$ от максимально возможного, что свидетельствует о необходимости его повышения.

3. Наиболее реальные пути улучшения гипотензивной терапии с учетом компла-

енса у пациентов с артериальной гипертензией это повышение медико-социальной информированности, увеличение доверия к традиционной медицине, повышение медико-социальной коммуникабельности и уменьшение у пациентов склонности к медико-социальной изоляции.

4. У участковых терапевтов выявляется невысокая приверженность к выполнению современных рекомендаций (стандартов) по ведению больных с эссенциальной гипертензией, что свидетельствует о необходимости ее повышения.

Литература

- 7-ой доклад Объединенной комиссии по выявлению и лечению артериальной гипертонии при поддержке Национального института патологии сердца, легких и крови // Стандарты мировой медицины. 2004. №1. С. 2–11.
- В.А. Милягин, И.В. Милягина, А.Л. Цепов, Н.Ю. Хозяинова. Артериальная гипертония. Смоленск, 2002. 116 с.
- Галаявич А.С., Давыдов С.В. Качество жизни и приверженность к лечению больных гипертонической болезнью // Казанский медицинский журнал. 2001. №3. С. 198–202.

УДК 616.127-005.8-036.86

АКТУАЛЬНЫЕ ВОПРОСЫ ОПТИМИЗАЦИИ ПОСТСТАЦИОНАРНОЙ РЕАБИЛИТАЦИИ БОЛЬНЫХ, ПЕРЕНЕСШИХ ОСТРЫЙ ИНФАРКТ МИОКАРДА

Романова В.П.

ГОУ ВПО СГМА

Кафедра госпитальной терапии

Острый инфаркт миокарда – серьезная форма ИБС, которую уже перенесли около 1,5 млн. людей в нашей стране. Смертность этих пациентов достигает угрожающих цифр, и становится проблемой людей самого работоспособного возраста – от 25 до 64 лет. У выживших сохраняется высокий риск повторной сосудистой катастрофы – 18% мужчин и 35% женщин в течение последующих 6 лет переносят второй инфаркт миокарда [1].

В ряду достижений кардиологов в XX-м веке безусловно следует назвать кардиологическую реабилитацию. Идея ранней активизации больных с острыми сердечно-сосудистыми заболеваниями впервые была выдвинута Уайтом вскоре после второй мировой войны во время лечения им президента Эйзенхауера, что не могло не привлечь внимания медицинского сообщества. В условиях нашей страны с большим коечным фондом, отсутствием элементарных возможностей для внебольничной реабилитации, серьезными финансовыми проблемами при приобретении необходимых медикаментов, больные после выписки из стационара оказываются в трудной ситуации. В лучшем случае они будут получать более или менее адекватную медикаментозную терапию, но вопросы физической и психологической реабилитации, устранение факторов риска, правильная диета и контроль за липидемией остаются до сего времени не выполненными. Исключение составляют больные, которым выпадает удача быть направленными в реабилитационные отделения местных санаториев [2, 3].

Физические тренировки являются обязательным и весьма эффективным компонентом реабилитации для всех кардиологических больных, в том числе и для больных, перенесших острый инфаркт ми-

окарда. Оказывая комплексное влияние на многие механизмы развития атеросклероза, систематические физические тренировки весьма благоприятно влияют на торможение прогрессирования коронарного атеросклероза и его обратное развитие, что сопровождается значительным увеличением показателей физической работоспособности, достоверным снижением ЧСС, систолического АД, увеличением максимального потребления кислорода, снижением дефекта перфузии миокарда при нагрузке. Кроме того участие больных в подобной программе дисциплинирует их: они более сильно, чем другие привержены медицинским рекомендациям по выполнению мер по модификации факторов риска [4].

Применение физических тренировок в реабилитации постинфарктных больных позволяет успешно решать задачи вторичной профилактики, улучшает прогноз больных, однако содержит некоторые «подводные камни», про которые не всегда помнят. У некоторых категорий пациентов физические тренировки могут вести к неблагоприятному ремоделированию левого желудочка, развитию «немой» ишемии миокарда, усугублению нарушений ритма сердца. Далеко не у всех участвующих в реабилитационных программах выявляется повышение толерантности к физической нагрузке. О причинах и механизмах этого явления известно мало [5].

Безболевая ишемия миокарда и электрическая нестабильность миокарда, а также дисфункция левого желудочка, которая развивается в результате ремоделирования миокарда, составляют треугольник риска внезапной смерти больных ИБС. Важность проблемы внезапной кардиальной смерти состоит в том, что именно этот вариант летального исхода в отличие от многих дру-

гих предполагает возможность его предупреждения и возвращения человека к нормальной жизнедеятельности. В последнее время усилия исследователей всего мира привлечены к попытке прогнозирования внезапной коронарной смерти и ее предотвращения.

Наличие «немой» ишемии миокарда, как одного из наиболее распространенных и важных факторов риска развития сердечно-сосудистых осложнений, по данным разных исследователей, повышает риск коронарогенных осложнений от 2 до 19 раз, риск внезапной смерти – от 3 до 9 раз. После инфаркта миокарда эпизоды «немой» ишемии могут наблюдаться у 30–40% больных. В раннем и позднем постинфарктном периодах, несмотря на отсутствие в первые 3 мес. после инфаркта миокарда ангинозных приступов, каждый четвертый больной (в среднем 23%) имеет «немую» ишемию миокарда. У больных с нестабильной стенокардией и хронической коронарной недостаточностью до 80% всех эпизодов ишемии являются «немыми» [7].

Безболевая ишемия миокарда имеет определенную циркадную зависимость, которая сходна с циркадностью развития острого инфаркта миокарда и внезапной смертью, что говорит о взаимосвязи этих явлений [8].

С другой стороны, доказана связь эпизодов безболевой ишемии с нарушениями вариабельности сердечного ритма, удлинением интервала QT и увеличением его дисперсии, которые являются предикторами риска внезапной смерти, а так же с опасными для жизни нарушениями ритма сердца – желудочковой тахикардией и фибрилляцией желудочков. Кроме того, имеется 3-крат-

ное увеличение частоты смерти (в том числе внезапной) у лиц с ЧСС 90–99 уд./мин. по сравнению с лицами, у которых ЧСС меньше 60 уд./мин. Учет величины ЧСС представляет интерес и с точки зрения состояния физической работоспособности. Не вызывает сомнения факт уменьшения частоты стенокардических приступов и длительности ишемических эпизодов при снижении ЧСС, которое также обеспечивается разумно подобранными реабилитационными мероприятиями [9, 10].

Для выявления безболевой ишемии миокарда и нарушений ритма в основном применяют пробы с физической нагрузкой и суточное холтеровское мониторирование ЭКГ. Диастолическое расстройство сердечного цикла, фазовая перестройка диастолы, как правило, задолго предшествуют систолической дисфункции и болевому синдрому. Изменение трансмитрального диастолического потока крови, установленное при ЭхоКГ у лиц, считавшихся здоровыми, является одним из наиболее ранних признаков в диагностике безболевой ишемии миокарда. Эти критерии являются несомненно важными в оценке и коррекции проводимой лекарственной терапии и реабилитационных мероприятий у больных, перенесших острый инфаркт миокарда в том числе и на стадии санаторной реабилитации; и прогнозировании течения и исхода заболевания [6, 8].

Относительно ранний и более частый возврат к трудоспособности больных инфарктом миокарда предопределяют высокую социально-экономическую эффективность их реабилитации за счет более рационального использования современных лечебных и диагностических методик.

Литература

1. Джаиани Н.А., Терещенко С.Н. Фармакотерапевтические аспекты вторичной профилактики инфаркта миокарда // *Consilium Medicum*. № 5. 2006. С. 66–71.
2. Аронов Д.М., Лупанов В.П. Лечение больных после острых коронарных синдромов // *Consilium Medicum*. 2004. №6. С. 211–5.
3. Аронов Д.М., Лупанов В.П. // *Медицина*. 2003. №2. С. 16–24.
4. Аронов Д.М. Кардиологическая реабилитация на рубеже веков // *Сердце*. Том 1. № 3. 2003. С. 123–125.
5. Сумин А.Н., Береснева В.Л. и др. Вегетативный статус у больных, перенесших инфаркт миокарда и эффективность санаторной реабилитации // *Клиническая медицина*. № 6. 2006. С. 27–34.
6. Ефремушкин Г.Г., Трухина Е.А. Использование велоэргометрических тренировок в режиме свободного выбора параметров физической нагрузки у больных инфарктом миокарда с аритмиями // *Российский кардиологический журнал*. 2003. №42(4). С. 12–15.

7. Лупанов В.П., Наумов В.Г. Безболевая ишемия миокарда: диагностика и лечение // Сердце. Том 1. № 6. 2006. С. 276–282.
 8. Рябыкина Г.В. Использование холтеровского мониторирования ЭКГ для диагностики ишемии миокарда у больных с различной сердечно-сосудистой патологией // Сердце. Том 1. №6. 2006. С. 283–292.
 9. Маколкин В.И., Зябров Ф.Н. Частота сердечных сокращений как прогностический фактор у больных сердечно-сосудистыми заболеваниями // Consilium Medicum. № 5. 2006. С. 99–102.
 10. Шальнова С.В. ЧСС и смертность от ССЗ у российских мужчин и женщин. Результаты эпидемиологического исследования // Кардиология. 2005. №10. С. 45–50.
-

ИНФОРМАЦИЯ ДЛЯ КАФЕДР СГМА

УДК 614.2

РЕЙТИНГОВАЯ ОЦЕНКА КАФЕДР И НАУЧНЫХ ПОДРАЗДЕЛЕНИЙ

Пунин А.А.

ГОУ ВПО СГМА

Проведение рейтинговой оценки кафедр и научных подразделений вызывало, вызывает, и будет вызывать много вопросов, сомнений, вносится немало пожеланий и предложений. У нее есть свои сторонники и противники, но что отрадно, мало ученых и руководителей подразделений, безучастных к ней. Возникает резонный вопрос о целесообразности проведения рейтинговой оценки по научно-исследовательской работе в учебном ВУЗе. В данной ситуации логично вспомнить Федеральный Закон о высшем и послевузовском профессиональном образовании, принятый Государственной Думой 19 июля 1996 года и одобренный Советом Федерации 7 августа 1996 года. Основными задачами высшего учебного заведения, в соответствии с принятым законом, являются:

1) удовлетворение потребностей личности в интеллектуальном, культурном и нравственном развитии посредством получения высшего и (или) послевузовского профессионального образования;

2) развитие наук и искусств посредством научных исследований и творческой деятельности научно-педагогических работников и обучающихся, использование полученных результатов в образовательном процессе;

3) подготовка, переподготовка и повышение квалификации работников с высшим образованием и научно-педагогических работников высшей квалификации.

Можно дискутировать по основным положениям закона и говорить, что для учебного ВУЗа основной задачей является подготовка кадров, с чем согласен и автор данной статьи, однако это не коим образом не изменит требования существующего

Федерального Закона о высшем и послевузовском профессиональном образовании. И хотим мы того, или не хотим, оценка эффективности работы ВУЗа строится, и будет строиться на основании комплекса показателей, одним из которых является научно-исследовательская работа. Ежегодно, в начале года, научная часть представляет сводный отчет по итогам работы Смоленской государственной медицинской академии за прошедший год в министерство здравоохранения и социального развития (МЗ и СР). Кроме того, при проведении аттестации академии, особое внимание уделяется научно-исследовательской работе, как важному показателю состоятельности ВУЗа. В частности, анализируется объем финансирования НИР, количество изданных за отчетный период времени монографий, учебников и пособий с грифом УМО, процент преподавателей с учеными степенями и званиями среди профессорско-преподавательского состава (ППС). Оценка научной продукции проводится из расчета на 100 человек ППС. Научный рейтинг ВУЗа в свою очередь, складывается из научной продукции его структурных подразделений: кафедр, проблемных научно-исследовательских лабораторий, ЦНИЛа, НИИ антимикробной химиотерапии. В связи с этим, как минимум будет не логично, не проводить анализ научно-исследовательской работы структурных подразделений. Мы должны знать вклад каждого в общий рейтинг академии. Эта информация не должна быть закрытой, каждый ученый, руководитель структурного подразделения и даже студент, должны иметь к ней доступ. Опубликован-

ный рейтинг дает возможность проведения анализа, является инструментом объективизации для поощрения наиболее успешных, создает дух соперничества между структурными подразделениями.

Что же касается непосредственно балльной оценки, естественно здесь есть элемент субъективизма. Как соотносить в баллах подготовленного кандидата наук, количество патентов или доклады на студенческой конференции? Сколько "весит" монография или статья? И бессмысленно считать, сколько надо докладов, чтобы в баллах набрать сумму монографии или учебника. Это позиции несопоставимы и вероятно ученые никогда не придут к консенсусу, каждый останется при своем мнении, и это совершенно естественно для творческой личности, не безразличной к происходящему. Надо признать, что кафедры находятся в различных условиях по материальному обеспечению, научному потенциалу, педагогической нагрузке. Естественно, не все будут претендовать на первые места, но стремление в середину рейтинговой таблицы будет стимулом развивать студенческую науку, участвовать в конференциях молодых ученых, публиковать материалы в печати (собственные данные, обзоры, историю кафедры и научных школ и т.д.). В процессе обсуждения и дискуссии балльная оценка будет претерпевать изменения. И, тем не менее, при

всей дискуссионности вопроса, четко определены правила "научной игры" и сотрудники академии имеют возможность посмотреть на научные коллективы через призму рейтинговой оценки, опубликованную в этом журнале.

В разделе основного рейтинга указаны позиции, по которым академия отчитывается перед МЗ и СР (табл. 1, список А – основной рейтинг). Однако, являясь учебным ВУЗом, мы не можем не принимать во внимание работу кафедральных коллективов со студентами в научных кружках, много времени и сил уходит на подготовку и проведение студенческих научных конференций, требуют редакции студенческие доклады и первые публикации молодых ученых. Нельзя не учитывать этот пласт работы. В связи с чем, по предложению кафедр, был введен дополнительный рейтинг научно-исследовательской работы, вобравший в себя эти разделы работы трудовых коллективов (табл. 1, список Б – дополнительный рейтинг).

Таким образом, в таблице 2 сведены данные суммарного рейтинга кафедр и научных подразделений СГМА по итогам научно-исследовательской работы за 2006 год. Окончательная рейтинговая оценка проведена по расчету удельного рейтинга, т.е. объему научной продукции на одного сотрудника (ученого) кафедры или научного подразделения (таблица 3, 4).

Таблица 1

**Единая унифицированная схема рейтинговой оценки научной деятельности кафедр
и научных подразделений СГМА (баллы),
(список А – основной рейтинг)**

Критерии для оценки	Коэффициент рейтинга
Печатная научная продукция	
Монография	4
Руководство, справочник, сборники научных трудов, журналы и др.	2
Учебное пособие, утвержденное УМО	3
МР и МУ, утвержденные УМО	2
Статьи в рецензируемых журналах	2
Тезисы в центральной печати	0,5
Инновационные проекты и технологии	
– доклады (в России/за рубежом)	2/3
– выставки (в России/за рубежом)	2/3
– гранты (Россия/международные)	5/7
– организация и проведение конференций (РФ/международные)	4/6
– патенты на изобретение	5
– открытия	15
– новые медицинские технологии	10
– усовершенствованные медицинские технологии	7
Подготовка научных кадров	
– защита кандидатских диссертаций	5
– защита докторских диссертаций	10
Участие в программах и проектах различного уровня	
– Программы (отраслевые/федеральные/международные)	3
– Договора с МЗ и СР	10
– Сотрудничество с РАМН, РАН, РАЕН и др. (договор)	5
– Клинические испытания лекарственных препаратов	2
– Многоцентровые исследования	5
ИТОГО	Сумма – баллы

**Единая унифицированная схема рейтинговой оценки научной деятельности кафедр СГМА (баллы),
(список Б – дополнительный рейтинг)**

Критерии для оценки	Коэффициент рейтинга
Местная печатная научная продукция	
Статьи в местной печати	0,3
Тезисы в местной печати	0,1
Инновационные проекты и технологии	
– доклады на областных и городских научно-практических конференциях	0,5
– рационализаторские предложения	0,3
Подготовка научных кадров	
– доклады на студенческой научной конференции	0,5
– доклады на конференции молодых ученых	0,5
Участие в проектах регионального уровня	
– Региональные программы и региональные ХДТ	1,0
ИТОГО	Сумма – баллы

Таблица 2

Суммарный рейтинг кафедр и научных подразделений СГМА

Кафедра	Основной рейтинг науки	Дополнит. рейтинг науки	Суммарный рейтинг
фармакология клиническая	183,5	4,5	188,0
терапия ФПК	170,0	12,7	182,7
терапия факультетская	167,0	6,2	173,2
педиатрия госпитальная	146,0	27,0	173,0
педиатрия поликлиническая	144,5	8,2	152,7
стоматология терапевтическая	122,0	10,3	132,3
акушерство и гинекология ФПК и ППС	117,0	8,2	125,2
ПНИЛ клинической биофизики и метаболической терапии	100,0	0,6	100,6
фармакология	97,0	2,1	99,2
неврология и психиатрия ФПК и ППС	97,0	1,9	98,9
ЦНИЛ	79,0	14,9	93,9
пропедевтика внутренних болезней	88,0	2,7	90,7
физиология нормальная	66,5	5,7	72,2
неврология и нейрохирургия	66,0	5,3	71,3
кожных и венерических болезней	52,0	14,3	66,3
кафедра физкультуры, ЛФК и спортивной медицины	63,0	0,0	63,0
лучевой диагностики, лучевой терапии	44,0	13,9	57,9
эндокринология	49,0	6,3	55,3
гигиена общая	45,0	9,2	54,2
хирургия общая с курсом хирургии ФПК и ППС	51,5	1,9	53,4
акушерство и гинекология	43,0	10,1	53,1
анатомия	50,5	1,5	52,0
глазных болезней	37,0	11,8	48,8
стоматология детского возраста	46,0	2,4	48,4
хирургия госпитальная	46,0	2,1	48,1
клинической иммунологии и аллергологии	47,0	0,9	47,9
анатомия патологическая	34,0	9,1	43,1
детских инфекций	28,5	12,0	40,5
общей врачебной практики	36,0	3,6	39,6
хирургия оперативная и топографическая анатомия	36,5	1,3	37,8
терапия госпитальная	6,5	29,2	35,7
общественного здоровья и здравоохранения	24,0	11,5	35,5
хирургических болезней пед. и стомат. факультетов	31,0	1,3	32,3
туберкулеза	27,5	4,2	31,7
философия	28,5	2,8	31,3
педиатрия ФПК	27,0	2,4	29,4
физиология патологическая	21,0	6,1	27,1
хирургия факультетская	24,0	0,3	24,3
химия общая и медицинская	23,0	1,2	24,2
физика	18,5	5,5	24,0
анестезиология и реаниматология	23,0	0,9	23,9

стоматология хирургическая	20,0	3,8	23,8
гистология	14,5	9,1	23,6
ортопедическая стоматология	11,5	9,8	21,3
инфекционных болезней	16,5	4,7	21,2
детских болезней лечебного факультета	18,0	0,3	18,3
урология	16,5	0,5	17,0
внутренних болезней пед. и стом. факультетов	9,5	6,1	15,6
судебной медицины и права	13,5	2,0	15,5
травматология и ВПХ	13,0	1,0	14,0
микробиология	12,0	1,1	13,1
психиатрии и наркологии	9,0	3,9	12,9
УГН (оториноларингология)	12,0	0,4	12,4
хирургия детская	10,0	1,8	11,8
иностранных языков	2,0	9,5	11,5
биохимия	9,0	1,8	10,8
стоматология ФПК и ППС	10,0	0,6	10,6
биология	7,0	1,5	8,5
фармации	7,0	0,3	7,3
акушерство и гинекология пед. и стом. факультетов	3,0	0,3	3,3
военно-экстремальная медицина	2,0	1,2	3,2

Таблица 3

Удельный рейтинг теоретических кафедр СГМА

Удельный рейтинг клинических кафедр	Удельный рейтинг
фармакология клиническая	31,3
терапия факультетская	19,2
педиатрия поликлиническая	19,1
акушерство и гинекология ФПК и ППС	15,7
педиатрия госпитальная	15,7
неврология и психиатрия ФПК и ППС	14,1
эндокринология	13,8
кожных и венерических болезней	13,3
терапия ФПК	13,1
лучевой диагностики, лучевой терапии	11,6
хирургических болезней пед. и стом. факультетов	10,8
стоматология терапевтическая	10,2
пропедевтика внутренних болезней	10,1
клинической иммунологии и аллергологии	9,6
глазных болезней	8,1
детских инфекций	8,1
туберкулеза	7,9
хирургия госпитальная	6,9
неврология и нейрохирургии	6,5
хирургия общая с курсом хирургии ФПК и ППС	5,9
педиатрия ФПК	4,9
акушерство и гинекология	4,8

Продолжение таблицы 3

Удельный рейтинг клинических кафедр	Удельный рейтинг
детских болезней лечебного факультета	4,6
общей врачебной практики	4,4
стоматология детского возраста	4,0
урология	3,4
анестезиология и реаниматология	3,0
инфекционных болезней	3,0
хирургия факультетская	3,0
психиатрии и наркологии	2,6
терапия госпитальная	2,6
УГН (оториноларингология)	2,5
хирургия детская	2,4
травматология и ВПХ	2,3
внутренних болезней пед. и стом. факультетов	2,2
стоматология хирургическая	2,2
ортопедическая стоматология	1,9
акушерство и гинекология пед. и стом. факультетов	1,1
стоматология ФПК и ППС	1,1

Таблица 4

Удельный рейтинг теоретических кафедр

Удельный рейтинг теоретических кафедр	Удельный рейтинг
фармакология	14,2
физиология нормальная	10,3
гигиена общая	7,7
хирургия оперативная и топографическая анатомия	7,6
общественного здоровья и здравоохранения	4,4
физиология патологическая	3,9
анатомия	3,3
судебной медицины и права	3,1
гистология	3,0
физика	3,0
химия общая и медицинская	3,0
философия	2,8
фармации	2,4
микробиология	1,6
биология	1,2
биохимия	1,0
иностранных языков	0,8
военно-экстремальная медицина	0,3

УДК: 61(001.83)

ОБЗОР ГРАНТОВ РОССИЙСКИХ ФОНДОВ (информация для молодых ученых)

*Леонов С.Д.**ГОУ ВПО СГМА,
ЦНИЛ*

В условиях явной недостаточности ведомственного финансирования научных разработок новая для российских ученых форма грантов является не только серьезным подспорьем, но в ряде случаев основной формой финансовой поддержки научных исследований. Именно конкурсное финансирование, как целых программ, так и отдельных научных разработок станет в ближайшие годы ведущей формой обеспечения научных исследований в России, как это уже произошло на западе.

В современных промышленно развитых странах для реализации инновационных процессов и осуществлении взаимодействия государства, науки и промышленности применяются три основных инструмента.

Первый из них – **государственный контракт**. Применяется, если приобретение государством результатов НИР приносит непосредственную выгоду или пользу государству; при этом не исключается ситуация передачи приобретенного продукта третьей стороне. Заключение контракта на выполнение НИР, за исключением специально оговоренных ситуаций, является результатом конкурса. В ходе работ по контракту представитель государства имеет право контролировать процесс выполнения НИР.

Второй, наиболее распространенный инструмент – **грант**, который легализует другую форму отношений между государством и научно-исследовательским сектором, а именно – поддержку или стимулирование государством научных исследований и разработок (финансами, собственностью, услугами или еще чем-либо ценным). При этом предполагается, что до окончания работ по гранту государство не имеет права контроля и вмешательства в их выполнение. Срок выполнения работ оговаривается специальным соглашением. Грант используется особенно часто для поддержки иссле-

дований и разработок со стороны государства, если результаты работ неопределены или не могут принести непосредственную пользу или выгоду в ближайшем будущем.

Именно форму гранта – де-факто – используют наши научные фонды – Российский фонд фундаментальных исследований (РФФИ), Российский гуманитарный научный фонд (РГНФ) и др.

Третий, очень важный институциональный инструмент, широко используемый за рубежом при проведении НИР – **кооперативное соглашение**. Оно применяется как инструмент сотрудничества и поддержки, не требующий, как и грант, заранее жестко заданного и сиюминутно полезного результата, но отличающийся от него тем, что в нем государству принадлежит право контроля хода работ и четко распределяются права и вклады участников соглашения. Форма кооперативного соглашения широко используется для организации кооперативных процессов между частным и государственным секторами, для определения вариантов совместного инвестирования и раздела, прав на полученный результат. К сожалению, в нашем законодательстве (в том числе и в федеральном законе «О науке и государственной научно-технической политике») вообще нет упоминаний об этой форме. Известно, что подготавливается проект закона «О передаче технологий». Возможно, норма кооперативного соглашения найдет отражение в этом проекте.

В настоящее время практически все передовые страны имеют государственные фонды (агентства, советы), финансирующие фундаментальную и прикладную науку. Ежегодно гранты этих фондов обеспечивают выполнение огромного числа исследований. Их результаты публикуют-

ся в многочисленных журналах и становятся доступными для тех, кто хочет найти им применение.

Сейчас можно с уверенностью сказать, что в России подобные фонды существуют и работают. Как свои, национальные так и международные, из которых финансируется 30% российской науки.

Где искать информацию о грантах? В России существует масса источников информа-

ции о фондах, открывающихся конкурсах и других возможностях. Например, Всероссийская газета "ПОИСК", где можно ознакомиться с оперативной информацией о конкурсах, вплоть до форм подачи заявок. Но самым надежным и оперативным источником информации является Internet. В Internet существуют большое количество серверов, профессионально занимающихся сбором информации о конкурсах (таблица 1).

http://alice.ibpm.serpukhov.su	Курьер РАН и высшей школы
http://www.irex.ru/	Совет по международным исследованиям и обмену
http://www.invest.sccc.ru/ECOLINE.GIF	Содержит список представительств фондов и благотворительных организаций
http://www.poisknews.ru	Всероссийская газета "ПОИСК"
http://www.sgma.info	Сайт СГМА
http://www.rfbr.ru	Российский фонд фундаментальных исследований
http://www.rfh.ru	Российский гуманитарный научный фонд
http://www.cbio.ru	Сайт Коммерческой биотехнологии
http://www.fasie.ru	Фонд содействия развитию малых форм предприятий в научно-технической сфере
http://www.inno.ru	Сайт конкурса русских инноваций
http://www.extech.ru	Гранты Президента РФ
http://www.lyrach.ru	Конкурс журнала «Лечащий врач»

Виды грантов

Инициативные научные проекты. Это основной вид грантов, который направлен на поддержку конкретного научного исследования. В заявке на данный тип грантов излагаются потребности людей и предлагаются решения серьезных общественных проблем. Также необходимо в деталях описать разрабатываемую проблему, цель и методы исследования, причины, по которым организации нужна финансовая поддержка. Причем, бюджет представляет собой не просьбу организации о денежной поддержке, а подробное разъяснение расходов, необходимых для выполнения проекта.

Издательские проекты. Фонд готов содействовать именно изданию Вашего труда, заключив договор с издательством и переведя ему соответствующие средства, не претендуя ни на авторские права, ни на какую-либо компенсацию своих затрат за счет продажи изданных материалов: весь тираж (за исключением определенного числа экземп-

ляров, рассылаемых в библиотеки) остается в распоряжении автора и издательства. При этом специалисты издательского отдела Фонда порекомендуют Вам наиболее подходящее издательство. Но Ваша обязанность – представить на конкурс готовую рукопись или оригинал-макет.

Как правило, конкурс издательских проектов не менее серьезен, чем конкурс инициативных. Экспертные Советы исходят из того, что принципиальные, существенные результаты научного исследования получают незамедлительное отражение в журнальных публикациях, и нет никакой необходимости в их воспроизведении через несколько лет в виде обобщающей монографии, если такое обобщение не позволяет выявить новые аспекты найденной закономерности. В этом смысле издание тематической монографии поддерживается только в том случае, когда именно обобщение ранее опубликованных результатов

формирует новую научную концепцию, позволяет иначе оценить имеющиеся факты, наметить новые пути решения задач и развития направлений.

Организация научных мероприятий на территории России. Заявка подается только председателем оргкомитета и рассматривается на заседании секции Экспертного Совета фонда. Что принимается во внимание?

1. Программа мероприятия. Проблематика – самое основное. Необходимо представить полный список докладов, темы сопутствующих семинаров, круглых столов и т. д.

2. Реально судить об уровне работы невозможно, не имея сведений о составе оргкомитета и списка докладчиков. Так что второй важный компонент заявки – персональный состав участников, начиная с председателя оргкомитета. Ведь члены Совета – ученые, и они прекрасно знают всех ведущих специалистов данной области знания. Разумеется, важно не административное положение председателя, а его научный авторитет, лидерство в избранном направлении.

3. Масштаб мероприятия. Не имеют шансов на поддержку локальные собрания регионального характера.

4. Приветствуется участие в конференции молодых сотрудников, аспирантов, студентов – это важнейший аспект их обучения.

Участие в зарубежных научных мероприятиях. Заявка подается ученым, предполагающим участвовать в мероприятии (съезде, симпозиуме, конференции, семинаре, школе...). Само по себе приглашение оргкомитета не является достаточным основанием для заявки. Ваш запрос будет рассмотрен при соблюдении двух необходимых условий: 1. Вы получили уведомление оргкомитета о включении Вашего сообщения в программу с указанием типа сообщения (пленарная лекция, устный доклад, стендовый доклад). 2. Оргкомитет известил Вас о финансовых условиях Вашего участия – предполагается ли оплата оргкомитетом Вашего оргвзноса и пребывания за рубежом, будет ли Вам предоставлена скидка в оплате, обеспечена ли оплата проезда в стране пребывания.

При рассмотрении заявки, проводимой секцией Экспертного совета соответствующего отдела, в первую очередь принимается во внимание характер, масштаб и представительность самого мероприятия. Следующий аспект – Ваше сообщение на этом собрании. Тезисы будут подвергнуты серьезному анализу экспертов с тех же позиций фундаментальности и уровня исследований, что и при рассмотрении проекта инициативного исследования.

Фонды. Вышеперечисленные виды грантов наиболее активно предоставляют на территории РФ Российский фонд фундаментальных исследований (РФФИ) и Российский гуманитарный научный фонд (РГНФ).

РГНФ. Основной целью Фонда является поддержка гуманитарных научных исследований и распространение гуманитарных научных знаний в обществе. В своей деятельности Фонд придерживается принципа предоставления ученым права свободы творчества, выбора направлений и методов проведения гуманитарных научных исследований. Сегодня РГНФ стал одним из основных источников финансирования гуманитарных исследований в России. Конкурсная и адресная поддержка наиболее важных и перспективных работ, осуществляемая Фондом, в настоящее время принята и поддержана научной общественностью страны.

РФФИ. Российский фонд фундаментальных исследований – самоуправляемая государственная организация, целью которой является поддержка научно-исследовательских работ по всем направлениям фундаментальной науки, содействие повышению научной квалификации ученых, развитие научных контактов, в том числе поддержка международного научного сотрудничества в области фундаментальных исследований. Средства Фонда формируются за счет государственных ассигнований, составляющих 6% от средств, выделяемых на науку в бюджете Российской Федерации. Все виды грантов присуждаются Фондом на конкурсной основе, независимо от ученого звания, ученой степени, места работы, должности и возраста ученого.

Необходимо отметить, что фундаментальное исследование – это исследование, ставящее своей задачей разработку или проверку гипотезы (теории), имеющей общий характер и применимой к определенному классу явлений, процессов или объектов.

Между руководством вышеперечисленных фондов и администрацией Смоленской области заключен договор о совместном финансировании региональных конкурсов, где средства выделяются в равных долях.

Гранты Президента РФ. В конкурсах на право получения грантов Президента Российской Федерации для государственной поддержки молодых российских ученых – кандидатов наук и их научных руководителей, молодых российских ученых – докторов наук могут принимать участие российские научные и образовательные организации, а также организации, осуществляющие производство научно-технической продукции. На конкурс принимаются работы связанные с развитием тем кандидатских и докторских диссертаций.

Размер гранта молодого ученого – кандидата наук и его научного руководителя составляет 150 тыс. руб. в год, в том числе – 60 тыс. рублей в год на оплату труда молодого ученого и 24 тыс. рублей единовременно на выплату его научному руководителю, осуществлявшему руководство подготовкой диссертации на соискание ученой степени кандидата наук.

Размер гранта молодого ученого – доктора наук составляет 250 тыс. рублей в год, в том числе – 84 тыс. рублей в год на оплату его труда.

Программы по финансированию инновационных проектов.

Цели конкурсов:

- 1) развитие инновационной деятельности в России;
- 2) разработка методов оценки инновационных проектов;
- 3) привлечение инвестиций в инновационную сферу;
- 4) отработка механизмов финансирования инновационных проектов и различных способов продвижения их на рынок;
- 5) содействие повышению активности ученых и научных работников, изобре-

тателей, инженерно-технических работников;

6) формирование благоприятного общественного мнения о инновационном потенциале России.

«СТАРТ». Основная цель программы – содействие ученым, инженерно-техническим работникам, студентам, стремящимся разработать и освоить производство нового товара (изделие, технология, услуга). По программе поддерживаются только заявки на коммерциализацию имеющихся у заявителя научно-технического результата, научной идеи, прав на интеллектуальную собственность или соглашения по их использованию, на основе которых и создается новый конкурентоспособный товар или повышается конкурентоспособность существующего товара. Для реализации этой задачи победители конкурса должны создать малую компанию. Критерии малой компании в Российской Федерации устанавливаются Федеральным законом от 14.06.1995 года № 88-ФЗ (ред. от 02.02.2006 года) «О государственной поддержке малого предпринимательства в Российской Федерации».

В данной Программе предполагается, что процесс развития малой инновационной компании займет до 3-х лет. Первый этап реализации проекта (до 1 года) является «посевным» в полном смысле этого понятия, когда заявители за небольшие средства (до 750 тыс. рублей), предоставляемые им на безвозвратной основе на проведение НИОКР, осуществляют ряд действий – исследования, разработка прототипа продукта, его испытания, патентование, составление бизнес-плана – которые позволят убедиться в реальности (или нереальности) коммерциализации результатов научных исследований. Сами потенциальные предприниматели решают, какие из перечисленных (не перечисленных) действий им необходимо осуществить. Затем малая компания начинает самостоятельно развиваться за счет заработанных средств.

Конкурс русских инноваций. Конкурс организован журналом «Эксперт» в 2001 году и даёт возможность получить финансирование, привлечь внимание к своему

проекту со стороны инвесторов и потребителей, заявить о себе, узнать о других инноваторах, пообщаться с ними, равно как и с членами экспертного совета.

На конкурс представляются инновационные проекты четырех типов:

«Проекты «Белой Книги» могут быть поданы как от имени юридического лица (организации), так и от физического лица. К ним относятся проекты, которые могут оказать в будущем критическое влияние на отдельные отрасли, национальную или мировую экономику. Для их реализации могут требоваться масштабные инвестиции и длительные сроки реализации (10–20 лет). Проекты могут находиться на самых ранних («поисковых») стадиях развития и представлять результаты проведенных научно-исследовательских работ.

«Перспективные проекты» могут быть поданы как от имени юридического лица (организации), так и от физического лица. К «перспективным» относятся проекты, находящиеся на ранних («посевных») стадиях разработки, не имеющие опытного образца и требующие проведения значительной доли НИОКР.

«Инновационные проекты» могут быть поданы только от имени юридического лица (организации), реализующей проект. «Инновационные проекты» предполагают высокую степень готовности НИОКР, наличие опытного образца продукции и проработанной стратегии коммерциализации разработки.

«История успеха» – это реализованные инновационные проекты, в результате выполнения которых на рынок в последние 3 года были выведены на рынок новые товары (технологии, продукты, услуги). Представлять такие проекты могут только юридические лица (организации).

Победители конкурса получают информационную поддержку в центральных средствах массовой информации, а также возможность представить свои проекты на мероприятиях, проводимых Оргкомитетом конкурса.

Для молодых ученых не старше 35 лет проводятся конкурсы научных работ. В качестве примера можно указать:

1. Смоленский областной ежегодный конкурс молодых ученых проводится в соот-

ветствии с постановлением Администрации Смоленской области от 02.03.2004 № 50 «Об учреждении областного ежегодного конкурса молодых ученых». Организацию и проведение конкурса осуществляет Департамент Смоленской области по образованию, науке и молодежной политике.

Конкурс проводится в целях активизации научной деятельности в молодежной среде, сохранения преемственности научных школ и развития кадрового научного потенциала Смоленской области, формирования навыков коммерциализации результатов научных исследований и использования научных знаний в условиях рыночных отношений.

Конкурс проводится по следующим номинациям:

- исследования в области гуманитарных наук;
- исследования в области естественных наук;
- исследования в области технических наук;
- новые технологии и инновационные научные проекты.

Для участия в конкурсе молодые ученые представляют:

- законченные научные работы в области гуманитарных, естественных, технических наук или связанные с разработкой новых технологий;
- инновационные научные проекты, направленные на коммерциализацию научных знаний, полученных на стыке различных наук, а также связанные с разработкой новых технологий.

Авторам или авторским коллективам, победившим в конкурсе в каждой номинации, присуждаются денежные премии: за первое место – 25 000 рублей; за второе место – 15 000 рублей; за третье место – 5 000 рублей.

2. Международный конкурс научных работ молодых ученых.

Организатором конкурса выступает журнал «Лечащий Врач». Основная идея конкурса заключается в поиске талантливых молодых ученых, чья исследовательская работа в ближайшем будущем призвана служить практической медицине, в консолидации усилий российских ученых

и фармацевтических компаний для организации действенной поддержки медицинской науки.

Оцениваются актуальность, новизна, использование современных методов исследования, структурированность изложения, фундаментальность, данные литературы и статистики, логичность и обоснованность выводов, значимость для практического здравоохранения.

Победители награждаются денежными премиями: I место – 50 000 руб.; II место – 25 000 руб.; III место – 15 000 руб. Лучшая работа публикуется в журнале «Лечащий Врач».

3. Межвузовский конкурс научных работ студентов и молодых ученых по антимикробной химиотерапии им. член-корреспондента РАМН, профессора Л.С. Страчунского, который проводится в Смоленской государственной медицинской академии в рамках «Дня науки». По итогам конкурса отбираются лучшие работы студентов и молодых ученых и публикуются на официальном сайте Научно-Исследовательского Института Антимикробной Химиотерапии. Победители получают ценные призы и дипломы.

В настоящее время, с учетом недостаточного государственного финансирования, гранты являются оптимальным способом получения средств на разработку научных проектов.

Важно отметить, что зарубежные ученые тратят около 30% своего рабочего времени на поиск грантов и на оформление заявок на конкурсы.

Молодым ученым, только начинающим свою научную карьеру, необходимо начинать участвовать на региональных и все-российских конкурсах научных работ.

В 2006 году от СГМА в Смоленском областном конкурсе молодых ученых приняли участие 4 человека, причем 2 из них заняли призовые места и получили денежные премии. Отличились сотрудники кафедры хирургической стоматологии и ЦНИЛ.

Ученые, которые имеют достаточный статус в российской науке, публикации в центральной печати или монографии, могут подавать гранты на конкурсы РГНФ и РФФИ в качестве руководителей проектов. Важно, что исполнителями могут быть весь коллектив кафедры, в том числе и аспиранты.

В нашей академии активно работают по грантам РФФИ и РГНФ ПНИЛ «Клинической биофизики» и кафедра патологической физиологии. ПНИЛ «Ультразвуковые исследования и малоинвазивные технологии» сотрудничает с немецкими фондами Фалька и Бараса.

Таким образом участвовать в конкурсах на гранты просто необходимо, тем более что победа, которая даст свободу творчества и радость от получения новых знаний, вполне реальна.

ИНФОРМАЦИЯ ДЛЯ ПРАКТИЧЕСКИХ ВРАЧЕЙ

УДК: 616-071(07.07)

РОЛЬ И МЕСТО СИНДРОМОВ В ДИАГНОСТИЧЕСКОМ ПРОЦЕССЕ. ИНФОРМАЦИОННАЯ СТРУКТУРА БОЛЕЗНЕЙ И СИНДРОМОВ

Михалик Р.В., Борисова О.М.

ССМП, Смоленск

Существующий прямой симптомный способ клинической диагностики является вероятностным и рутинным. Он не имеет унифицированной методики установления диагноза и доказательств его истинности. Изложение симптомов перечислением, отсутствие диагностического процесса и мыслительных операций, незнание структуры болезни и исключение целого класса синдромов ориентируют образовательный процесс на запоминание. Клиническое мышление в этих условиях формируется на постдипломном этапе стихийно и избирательно, обрекая молодых специалистов на многочисленные ошибки и профессиональные трудности [3, 8]. Все изложенное определяет актуальность изучения структуры диагностических единиц.

Целью работы явилось определение роли синдромов в диагностическом процессе, задачами — установление информационной структуры болезней и синдромов.

В литературе отсутствуют сведения по указанным вопросам. ВОЗ сообщает о численности трех классов диагностических единиц: класс симптомов (с.с.) объединяет свыше 600 000 признаков, класс болезней — более 20 000 названий, класс синдромов (С.С.) — около 1500 единиц [5]. Практически все ученые, педагоги и клиницисты имели попытки использовать С.С. в диагностике, но отсутствие методической основы оставляет роль С.С. гипотетической, а использование — ограниченным. Общеизвестна структура С., как блока, патогенетически родственных клинических, биохимических, морфологических и других признаков, имеющего краткое информационное назва-

ние [1]. Однако, остается неизвестным место С.С. среди других единиц информации.

Материалом исследования явилась клиническая картина большого числа болезней, изложенных в современных учебных изданиях, руководствах и справочных пособиях [2, 6]. В работе применен структурно-информационный анализ и метод формализации, позволяющий в совокупности разнородных с.с. выделять общие для многих свойства, объединять патогенетически родственные с.с. в группы и вводить их в систему «языковых знаков» — С.С. и болезней [7]. Определение истинности С.С. выполнялось логико-математическим методом исчисления высказываний [4].

Полученные результаты. Впервые установлено, что 50–60 с.с. каждой болезни образуют 5 групп, характеризующих специфические стороны клинической картины и патогенеза. Каждая группа из 7–12 родственных признаков представляет собой С., а пять патогенетически родственных С.С. образуют структуру болезни, являясь ее элементами и диагностическими критериями ($P < 0,01$). Данным фактом впервые определена первая функция С.С. — структурная или болезнеобразующая.

Вторая функция С.С. — симптомоорганизующая — заключается в объединении с.с. по принципу патогенетического родства. Целесообразность объединения обусловлена тем, что с.с. в разных сочетаниях повторяются в целом ряде болезней. Это определяет их низкую диагностическую информативность. Образование С.С. придает информации новый масштаб, приблизительно 10:1, в результате чего информа-

тивность С.С. повышается больше, чем на порядок. Информация при этом становится компактной, изложение – лаконичным.

Исходно информация с.с. имеет 3 аспекта: топологический, морфофункциональный и этиогенетический. Симптомная информация является неупорядоченной. Формализация с.с. в соответствии с информационной аспектностью позволила впервые назвать 5 типов С.С.:

- первый тип – органические морфоанатомические С.С. объединяют признаки измененных физических параметров органа и его гисто-морфологической структуры;

- второй тип – органические патофизиологические С.С. имеют с.с. нарушенных функций органа – дискреции желез, дистонии стенок органов, протоков и сфинктеров, дискинезии и дизэвакуации;

- третий тип С.С. – системно-полиорганные дисфункциональные или морфоанатомические – отражают реакции органов, имеющих единое пространство, систему микроциркуляции и вегетативной регуляции;

- четвертый тип – организменные клинко-дисметаболические С.С. включают в состав общеклинические признаки и изменения внутренней среды организма;

- пятый тип – этиогенетические С.С. имеют с.с. от воздействия внешних и участия внутренних факторов: нарушенного внутриутробного развития, патологической наследственности, аллергии и др.

Детализация типовых свойств С.С. по органному, системному и организменному вариантам локализации, морфоанатомическим и патофизиологическим признакам патологического процесса впервые позволяет получить большое многообразие видов С.С. Например, кардиовоспалительный, кардиодистрофический, кардиовициальный, ДН, НК, ДЖВП, бронхо-респираторный, гепаторенальный и т.д. Каждый из них, соответственно названию, имеет свой набор с.с., т.е. информационную структуру. Так, легочный очагово-воспалительный С.С. представляет блок односторонних очаговых с.с.: усиление голосового дрожания (1); укорочение перкуторного звука (2); изменение дыхательного шума (3); появление крепитации (4); усиление бронхо-

фонии (5); наличие паренхиматозной инфильтрации Rh-логически (6); расширение тени корня легкого (7); усиление легочного рисунка (8).

Информационная структура С. ДН объединяет с.с.: периоральный цианоз (1); экспираторную одышку (2); участие вспомогательной мускулатуры в дыхании (3); тахипноэ (4); уменьшение коэффициента $P_s/\text{Дых}$ (5); уменьшение времени задержки дыхания (6); увеличение выраженности всех симптомов при физической нагрузке (7); снижение pO_2 и повышение pCO_2 в крови (8), (6).

Третья функция С.С. – диагностическая. Она в объеме болезни реализует факт структурно-патогенетического единства и преемственности единиц разных классов: с.с. образуют многосимптомные С.С., которые в свою очередь являются элементами структуры единиц класса болезней. С.С. в этом ряду занимают центральное место, соединяя структурно и патогенетически все диагностические единицы. Такой процесс представляет собой усложнение единиц и их преобразование: с.с. в С.С., а затем С.С. в многосиндромную болезнь.

Информационная структура каждой болезни имеет собственный неповторимый набор С.С., легко узнаваемый, как «портрет». Так, информационная структура пневмонии объединяет такие С.С.: легочный очагово-воспалительный (1); ДН (2); бронхореспираторный (3); инфекционного токсикоза (4); вторичного иммунодефицита (5). Информационная структура гломерулонефрита представляет следующие пять С.С.: почечный диффузно-воспалительный (1); нарушения почечных функций (2); дизурический (3); токсико-ретенционный (4) и аллергической конституции (5).

Четвертая функция С.С. – определяет истинность диагноза. Она в своей основе имеет структурную аналогию С.С. и единиц математической логики – исчислений высказываний. Это позволило применить к С.С. правила и свойства исчислений. Описано четыре правила исчислений: тождество структуры, непротиворечие информации, исключение некорректных единиц, встречающихся в других версиях, и достаточность оснований, принятую за четы-

ре и более. Выполнение указанных правил дает С.С. три свойства: полноту и непротиворечивость информации и разрешимость на получение краткого названия. Перечисленные свойства являются одновременно доказательствами истинности С.С. [4]. Ранее описанные С.С. легочный очагово-воспалительный и ДН являются истинными и остаются достаточными, если исключить из их состава даже 2–3 сомнительных с.с. Ценность данной функции в том, что согласно логико-математическому закону исчислений, истинность диагноза может быть установлена без дополнительных фактов, формально, на основании только истинности С.С., составляющих информационную структуру болезни [4].

Пятая функция С.С. – обучающая. Она является собирательной и объединяет навыки, получаемые на основе ранее изложенных функций. Главным является навык синдромной диагностики, который соответствует диагностическому мышлению, составляющему первый этап клинического. Важным навыком также является

умение логико-математически доказать истинность С.С. и полученного диагноза. Наш опыт применения синдромности на клинических занятиях цикла патологии новорожденных выявил положительную реакцию субординаторов, способствовал повышению среднего балла успеваемости с $3,8 \pm 0,11$ до $4,4 \pm 0,14$ ($P < 0,05$) и повышения коэффициента усвоения знаний (КУ) от нормативных 0,7 до $0,87 \pm 0,09$ ($P < 0,05$).

Заключение. Впервые раскрыта идея синдромности. С.С. – высокоинформативные диагностические единицы образуются при усложнении симптомов и формируют пятисиндромную структуру болезни. С.С. занимают центральное место в диагностическом процессе, их роль выражается 5 функциями. Впервые установлено 5 типов синдромов, позволяющих получать многообразие их видов с кратким названием. Впервые разработана информационная структура синдромов и болезней, предложен логико-математический подход установления истинности синдромов и диагноза.

Литература

1. Василенко В.Х. Введение в клинику внутренних болезней. М.: Медицина, 1985. 255 с.
2. Денисов И.Н. Общая врачебная практика. Внутренние болезни – интернология: практическое руководство / И.Н. Денисов, Б.Л. Мовшович. М.: ГОУ ВУНМЦ МЗ РФ, 2001. 496 с.
3. Казначеев В.П., Куимов А.Д. Клинический диагноз. Новосибирск: Изд-во Новосибирского университета, 1992. 99 с.
4. Лихтарников Л.М. Первое знакомство с математической логикой. Спб.: Лань, 1997. 112 с.
5. МКБ-10: международная статистическая классификация болезней и проблем, связанных со здоровьем. Женева: ВОЗ, 1995. Десятый пересмотр. Том 1.
6. Окороков А.Н. Диагностика болезней внутренних органов. М.: Мед. Литература, 2001. Т. 1–5.
7. Тарасов К.Е., Велихов В.К., Фролова А.И. Логика и семиотика диагноза. М.: Медицина, 1989. 223 с.
8. Чазов Е.И. Очерки диагностики. М.: Медицина, 1988. 107 с.

УДК: 616.2-002.5-053.4

ВЫЯВЛЕНИЕ ПРЕДРАСПОЛАГАЮЩИХ ФАКТОРОВ И ДИАГНОСТИКА ТУБЕРКУЛЕЗНОЙ ИНФЕКЦИИ У ДЕТЕЙ НА САНАТОРНОМ ЭТАПЕ

*Осубко И.В.¹, Мякишева Т.В.²**¹Детский санаторий для больных туберкулезом Калужской области,
²ГОУ ВПО СГМА
Кафедра туберкулеза*

В настоящее время наблюдается эпидемическая вспышка туберкулеза, сопровождающаяся ростом инфицированности, заболеваемости, утяжелением течения туберкулеза у детей [1, 2].

Целью исследования явилось определение факторов риска по заболеванию туберкулезом и изучение вопросов диагностики туберкулеза на санаторном этапе.

Методы: обследовано 75 детей в возрасте от 5 до 10 лет в условиях детского противотуберкулезного санатория Калужской области в 2006 году, прошедших общеклиническое, рентгеномографическое обследование, спиральную компьютерную томографию (СКТ) органов грудной клетки, углубленную туберкулинодиагностику.

По степени проявлений туберкулезной инфекции дети были распределены на 2 группы. I группа – 36 детей (48%) с первичными формами туберкулеза (20 девочек – 54%, 16 мальчиков – 46%). В структуре локальных форм преобладали туберкулез внутригрудных лимфатических узлов 83% (30 детей), первичный туберкулезный комплекс составил 17% (6 детей). Во II группу вошли 39 человек (52%) (25 мальчиков – 65%, 14 девочек – 35%) – инфицированные МБТ. Из них вираж туберкулиновых проб определялся у 12% детей, гиперергическая реакция – у 46%, усиливающаяся реакция – 42%.

Подавляющее большинство детей в обеих группах проживали в непосредственных семейных контактах по туберкулезу. Контакт по туберкулезу составил в I группе 44%, во II группе 36%, из них отягощены очагами смерти в I – 17%, во II – 8%.

Выявление туберкулезной инфекции происходило с помощью плановой туберкулинодиагностики с 2 ТЕ проводимой де-

тям, а также динамического наблюдения за очагами туберкулезной инфекции, особенно осложненными смертельными исходами среди взрослых членов их семей. Методом туберкулинодиагностики выявлено 54% пациентов в I группе, 61% во II группе. При этом процент нерегулярной постановки пробы Манту с 2 ТЕ в I группе составил 57%, во II группе 36% ($t > 2$). При обследовании по контакту в I группе выявлено 46% пациентов, во II группе – 39%.

Проводилась сравнительная оценка величины поствакцинальных знаков: нормальным считался рубчик 4–6 мм. Отсутствовал рубец или был недостаточного размера в I группе у 47% детей и у 44% во II группе, что говорит о неполноценном иммунном ответе у данных детей.

В 3 случаях (8%) проведенная ревакцинация БЦЖ не предотвратила развитие локальных форм у детей I группы из семейных очагов туберкулеза.

В социально неблагополучных семьях проживали из I группы 33% обследованных, в то время как во II группе 26%, кроме того, 19% детей из I и 13% из II групп являлись социальными сиротами (табл. 1). В многодетных семьях выявление локальных форм туберкулеза достоверно выше, чем инфицирование МБТ: 17% против 3% ($t > 2$).

Среди пациентов с локальными формами 25% составили прибывшие из других территорий (Ближнее Зарубежье и Северный Кавказ), среди инфицированных МБТ таких оказалось лишь 3% ($t > 2$).

Химиопрофилактика туберкулеза не была проведена своевременно у детей из I группы в 78%, во II – в 49% ($t > 2$). Принимая во внимание некачественно проведенную химиопрофилактику на амбулаторном этапе, можно говорить о 100% отсутствия

Таблица 1

Распределение отягощающих факторов в группах сравнения

	Локальные формы		Инфицированные МБТ	
	Число	Процент	Число	Процент
Неполные семьи	11	31%	17	44%
Опека	2	6%	1	3%
Социально неблагополучные	12	33%	10	26%
Многодетные	6	17% ($t > 2$)	1	3%
Мигранты, переселенцы	9	25% ($t > 2$)	1	3%

лечения в I и 77% во II группах соответственно.

В нашем исследовании была проведена сравнительная оценка показателей физического развития. Данные физического развития определялись с помощью двухмерных росто-весовых центильных таблиц (по А.В. Мазурину, И.М. Воронцову, 1985 г.). При оценке показателей физического развития (табл. 2) было достоверно определено, что дети из I группы имеют нарушения физического развития в виде его снижения и нарушения гармоничности в це-

лом в 56%, тогда как дети из II группы сравнения только в 28% случаев ($t > 2$). Также достоверно определено наиболее частое нарушение физического развития у детей, страдающих локальными формами туберкулезной инфекции – гармоничное снижение у 28%, во II группе этот показатель составил – 3% ($t > 2$).

Определение локальных форм туберкулеза происходило с помощью стандартного рентгеномографического исследования в легких в условиях санатория, а затем подтверждалось на СКТ.

Таблица 2

Показатель физического развития в группах сравнения

Показатели физического развития	Локальные формы		Инфицированные МБТ	
	Число	Процент	Число	Процент
Среднее гармоничное	12	33%	19	49%
Среднее негармоничное	4	11%	6	15%
Ниже среднего, гармоничное	10	28% ($t > 2$)	1	3%
Выше среднего, гармоничное	4	11%	9	23%
Ниже среднего, негармоничное	6	17%	4	10%

Углубленное рентгенологическое обследование показало, что локализация первичного туберкулезного комплекса отмечалась в правом легком у 4 детей (11%), в левом – только у 2 (6%), что совпадает с данными литературы [3, 6]. Преимущественно какой-либо долевой локализации не было отмечено: поражаются как верхние, так и средние и нижние доли обоих легких.

Поражение внутригрудных лимфоузлов носило преимущественно односторонний характер (46%). Правосторонняя и левосторонняя локализация бронхаденитов выявлена в равном проценте – по 23%, а двустороннее поражение в 8 случаях заболевания (27%). У 37% заболевших (11 детей) воспаление локализовалось в одной группе внутригрудных лимфоузлов, поражение в двух

группах встречалось у 38% (14 детей), а у 17% (5 детей) имелось поражение более двух групп лимфоузлов с одной стороны.

В возрастной группе 8–10 лет у 5 детей (14%) был впервые выставлен диагноз первичный туберкулезный комплекс в стадии кальцинации. Также впервые у 6 детей (17%) локальное поражение внутригрудных лимфоузлов было обнаружено в стадии уплотнения, а у 7 детей (19%) имели место остаточные изменения во внутригрудных лимфоузлах в виде кальцинатов.

По таким изменениям в легких и внутригрудных лимфоузлах нельзя достоверно судить о фазе течения туберкулезного процесса и его активности в организме ребенка, особенно препубертатного возраста [4, 5]. Высокая степень активности тубер-

кулезного процесса установлена у 10 из вышеуказанных детей (28%), что подтвер-

ждено проведенной нами углубленной туберкулинодиагностикой.

Выводы

1. Нерегулярная и несвоевременная туберкулинодиагностика приводит к возрастанию риска заболеваний локальными формами туберкулеза у детей.

2. Социальное неблагополучие семьи и контакт с больным туберкулезом являются предрасполагающими факторами к развитию туберкулеза у детей.

3. Дети из многодетных семей в 6 раз, а мигранты и вынужденные переселенцы в 8 раз чаще заболевают локальными формами туберкулеза.

4. Рентгенологически выявляется преимущественно правосторонняя локализация первичного туберкулезного комплекса в легких и односторонний бронходенит, причем с одинаковой частотой поражаются одна и две группы лимфоузлов.

5. При выявлении первичного туберкулеза в стадии уплотнения и кальцинации необходима углубленная туберкулинодиагностика для определения активности туберкулезного процесса.

Литература

1. Базанов Г.А., Платонов Ю.А., Попов Д.С. Туберкулез: лечение и профилактика. Москва-Тверь, 2001.
2. Губкина М.Ф. Диагностика и дифференциальная диагностика туберкулеза органов дыхания у детей без обнаружения МБТ при выявлении заболевания. Автореф.... д-ра мед. наук. М., 2004.
3. Лазарева Я.В. Компьютерная томография в диагностике туберкулеза легких. Автореф.... д-ра мед. наук. М., 2002.
4. Лозовская М.Э. Туберкулез у детей и подростков на санаторном этапе лечения. Автореф.... д-ра мед. наук. СПб., 2003.
5. Пучков К.Г. Лечение и реабилитация детей в туберкулезных стационарах и санаториях. Автореф.... д-ра мед. наук. М., 2001.
6. Янченко Е.И., Греймер М.С. Туберкулез у детей и подростков. СПб., 1999.

УДК:616.2-002.5-053.4

РАННИЙ ПЕРИОД ПЕРВИЧНОЙ ТУБЕРКУЛЕЗНОЙ ИНФЕКЦИИ И ЛОКАЛЬНЫЕ ФОРМЫ ТУБЕРКУЛЕЗА

Соколова Н.А., Мякишева Т.В.

ГОУ ВПО СГМА
Кафедра туберкулеза

В настоящее время сохраняется высокой заболеваемость туберкулезом у детей как по РФ, так и в Смоленской области (в 2005 г. – 24,3 на 100 тыс. населения).

Возросло число инфицированных микобактериями туберкулеза (МБТ), находящихся в раннем периоде первичной туберкулезной инфекции.

На диспансерном учете в 2005 г. по Смоленской области состояло в 6А группе –

1839, в 6Б – 1584, в 6В группе – 1378 человек.

Нами был проведен анализ 155 историй болезни детей в возрасте от 1 до 14 лет, которые находились на обследовании и лечении в детском отделении противотуберкулезного диспансера за период 2005 года.

Всем детям было проведено общеклиническое (общий анализ крови, общий анализ мочи, биохимия крови, соскоб на эн-

теробриоз 3-хкратно, кал на яйца глистов и цисты лямблий, кровь на ВИЧ и HBS AG), рентгенотомографическое обследование (обзорная рентгенография органов грудной клетки, томография органов средостения и грудной клетки), при необходимости компьютерная томография, углубленная туберкулинодиагностика (проба Манту с 2ТЕ, кожно-градуированная проба Гринчар-Карпиловского), бактериологическое и бактериоскопическое исследование мокроты и мочи 3-хкратно (методом простой бактериоскопии, методом флотации, методом люминесцентной бактериоскопии, методом бактериологического посева, а так же бактериологический посев мазка из зева на МБТ).

Мы разделили всех детей на 2 группы. I группа – это дети с локальными формами туберкулеза впервые выявленные в 2005 г. – 36 человек (23, 2%). II группа – это дети из группы риска по заболеванию туберкулезом (VI группа диспансерного учета) – 119 человек (76, 8%).

По половому признаку дети из I группы подразделились: мальчиков – 14 (38,8%), девочек – 22 (61,2%), из II группы мальчиков – 64 (53,8%) и девочек – 55 (46,2%) соответственно ($t < 2$).

Оценка качества вакцинации показала, что у детей из I группы вакцинация была проведена качественно у 18 человек (50%), чему соответствовал размер рубца от 5 до 10 мм и у 18 человек некачественно (50%), чему соответствовал размер рубца от 1 до 4 мм.

Из II группы вакцинация была проведена качественно у 76 человек, у 43 человек некачественно (64% и 36% соответственно) ($t < 2$).

По социальному статусу дети из I группы распределились так: из интерната – 2 человека (5,6%), из социально-неблагополучных семей – 23 человека (58,3%), из социально благополучных семей – 13 человек (36,1%).

По социальному статусу дети из II группы распределились так: из социального приюта – 5 человек (4,2%), из интерната – 5 человек (4,2%), из социально-неблагополучных семей – 52 человека (43,7%), из социально благополучных семей – 57 человек (47,9%) ($t < 2$).

Из первой группы сельских детей оказалось 19 человек, городских 17 (52,8% и 47,2%) соответственно.

Из второй группы сельских детей оказалось 50 человек, городских 69 (42% и 58%) соответственно ($t < 2$).

Дети из I группы с локальными формами туберкулеза имели контакт с больными туберкулезом – 15 человек (41,7%), не установлен тубконтакт – 21 человек (58,3%). Дети из II группы имели контакт с больными туберкулезом 30 человек (25,2%), не установлен тубконтакт – 89 человек (74,8%) Из очагов смерти было 2 человека из I группы и 7 человек из II группы (5,6% и 5,9%) соответственно ($t < 2$).

Это факторы риска, которые влияют на инфицирование МБТ организма, но не влияют на форму туберкулеза.

Структура локальных форм туберкулеза.

К I группе относятся локальные формы туберкулеза:

- туберкулез внутригрудных лимфатических узлов – 27 человек (75%);
- первичный туберкулезный комплекс – 3 человека (8,3%);
- очаговый туберкулез – 2 человека (5,6%);
- инфильтративный туберкулез – 1 человек (2,8%);
- экссудативный плеврит – 3 человека (8,3%).

Частота встречаемости локальных форм туберкулеза по возрастам:

Чаще всего преобладал туберкулез ВГЛУ в возрасте:

- 4–6 лет – 16 человек (59,3%),
- 1–3 года – 7 человек (25,9%),
- 7–14 лет – 4 человека (14,8%).

ПТК в 9 лет, 11 лет, 13 лет (3 человека).

Очаговый туберкулез встречался в возрасте 13 лет (2 человека).

Инфильтративный – в 14 лет (1 человек).

Экссудативный плеврит туберкулезной этиологии в 4 года, 12, 13 лет (3 человека).

Структура группы риска по заболеванию туберкулезом (6 группа диспансерного учета).

В структуре VI группы большинство составили дети:

- с гиперпробой (VIB) – 82 человека (68,9%);
- с нарастающей чувствительностью к туберкулину (VIB) было 20 человек (16,8%);

• с виражом туберкулиновой чувствительности (VIA) – 17 человек (14,3%).

Возрастная характеристика виража у детей из 6а группы:

- 1–3 года – 2 человека (11,8%);
- 4–6 лет – 10 человек (58,8%);
- 7–14 лет – 5 человек (29,4%).

Возрастная характеристика виража у детей из 6б группы:

- 1–3 года – 22 человека (33,3%);
- 4–6 лет – 33 человека (50%);
- 7–14 лет – 11 человек (16,7%).

Возрастная характеристика виража у детей из 6в группы:

- 1–3 года – 2 человека (10%);
- 4–6 лет – 13 человек (65%);
- 7–14 лет – 5 человек (25%).

Оценивая возраст в котором произошло свежее инфицирование (вираж) у детей из VI группы диспансерного учета установили, что чаще «вираж» происходит в возрасте:

- 5–6 лет – 41 человек (39,8%) и 3–4 лет – 29 человек (28,2%);
- реже в 1–2 года – 12 человек (11,7%);
- в 7–8 лет – 19 человек (18,4%);
- в 9–12 лет – 3 человека (2,8%).

У детей I группы «вираж» туберкулиновой чувствительности чаще встречался в возрасте:

- 3–4 лет – 16 человек (48,5%) и 5–6 лет – 9 человек (27,3%);
- реже в 1–2 года – 5 человек (15,2%);
- 7–8 лет – 3 человека (9,1%).

Оценивая возраст в котором произошло свежее инфицирование МБТ установили, что у большинства детей этой группы признаки заболевания, не зависимо от формы, проявлялись через 1 год после

первичного инфицирования (18 человек – 60%), у 6 человек (20%) через 2 года и более 2 лет после «виража» у 6 человек (20%) ($t > 2$).

Всем детям была проведена кожно-градуированная проба Гринчар-Карпиловского.

У детей первой группы результаты оказались:

- отрицательная – 0 человек;
- положительная адекватная – 3 человека (8,3%);
- положительная уравнительная – 6 человек (16,7%);
- положительная парадоксальная – 3 человека (8,3%);
- положительная смешанная – 9 человек (25%);
- положительная гиперергическая – 15 человек (41,7%).

У детей второй группы результаты оказались:

- отрицательная – 1 человек (0,8%);
- положительная адекватная – 28 человек (23,6%);
- положительная уравнительная – 23 человека (19,3%);
- положительная парадоксальная – 6 человек (5,1%);
- положительная смешанная – 34 человека (28,6%);
- положительная гиперергическая – 27 человек (22,6%).

Положительная адекватная проба характерна для поствакцинальной аллергии.

Положительная уравнительная, парадоксальная, смешанная, гиперергическая проба подтверждают инфекционный характер аллергии (инфицирование МБТ).

Выводы

1. «Вираж» чаще всего происходит в возрасте от 3 до 6 лет.

2. Локальные формы развиваются в первые 1–2 года после инфицирования МБТ у большинства детей.

3. Для предотвращения развития локальных форм туберкулеза необходимы регу-

лярная туберкулинодиагностика и своевременное направление свежееинфицированных МБТ детей к участковому фтизиатру для дообследования.

4. Проведение качественной химиопрофилактики детям из группы риска по заболеванию туберкулезом.

Литература

1. Янченко Е.Н., Греймер М.С. Туберкулез у детей и подростков. М.: Медицина, 1999.
2. Перельман М.И., Корякин В.А., Богадельникова И.В. Фтизиатрия. М.: Медицина, 2004.

3. Губкина М.Ф. Диагностика и дифференциальная диагностика туберкулеза органов дыхания у детей без обнаружения МБТ при выявлении заболевания. Автореф...д-ра мед. наук. М., 2004.
4. Король О.И., Лозовская М.Э. Туберкулез у детей и подростков. СПб.: Питер, 2005.
5. Хоменко А.Г. Туберкулез. М.: Медицина, 1996.

УДК 616.24.-003.656.6-057

ПНЕВМОКОНИОЗЫ: ЭПИДЕМИОЛОГИЧЕСКИЕ, КЛИНИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ, КЛАССИФИКАЦИЯ

Шарбаро В.И.

ГОУ ВПО СГМА

Кафедра госпитальной терапии

Пневмокониозы – общее название группы профессиональных заболеваний, вызываемых длительным вдыханием промышленной пыли и характеризующихся хроническим диффузным асептическим воспалением легких с развитием пневмофиброза.

Эпидемиология. Пневмокониозы по распространенности занимают ведущее место среди профессиональных заболеваний (32% на 10 000 работающих). Потенциальной опасности развития пневмокониоза подвергаются рабочие горнорудной, угледобывающей, камнеобрабатывающей промышленности (взрывы, размол, дробление, бурение и измельчение горных пород), металлургических, металлообрабатывающих и машиностроительных предприятий (рабочие литейных цехов); строительной промышленности, занятые на пескоструйных, шлифовальных, электросварочных работах, в производстве цемента, керамики, фарфора; обработке сельскохозяйственных продуктов – зерна, хлопка, льна и др.

Факторы риска.

1. Длительное (в среднем 5–15 лет) вдыхание пыли, содержащей свободный диоксид кремния в концентрациях, превышающих предельно допустимые концентрации (ПДК).

2. Вид пыли. Наиболее выражены фиброгенные свойства у пыли, содержащей свободную двуокись кремния, в том числе в виде мелких кристаллов – частиц кварца. Этот вид пыли вызывает силикоз. На

втором месте – группа силикатов, в которых двуокись кремния находится в связанном состоянии: цемент, асбест, тальк, каолины и др. На третьем месте – пыли некоторых металлов (например, бериллия). Слабо выражены фиброгенные свойства у большинства видов органической пыли.

3. Неблагоприятные метеоусловия (например, низкая влажность среды).

4. Индивидуальная предрасположенность к заболеванию. 5. Значительное физическое напряжение.

Клиническая картина. *Ранние стадии* протекают бессимптомно. *На поздних стадиях* пациенты предъявляют жалобы на чувство нехватки воздуха, сухой, непостоянный кашель, боли в груди (в области лопаток, под лопатками), покалывание и чувство стеснения и скованности в грудной клетке. При объективном исследовании грудная клетка обычной формы в начальных стадиях, в ряде случаев наблюдается расширение нижнебоковых отделов грудной клетки. В более поздних стадиях она расширена в переднезаднем размере в результате эмфиземы легких. При перкуссии выявляется коробочный звук умеренной выраженности в нижнебоковых отделах, укорочение перкуторного звука над лопатками и в межлопаточных областях. Аускультативно дыхание в начальных стадиях не изменено, в более поздних – наблюдается мозаичность дыхания, жесткое дыхание, оно может иметь бронхиальный

оттенок. Выслушиваются сухие единичные хрипы, шум трения плевры. **Лабораторные методы обследования.** Воспалительных изменений в периферической крови нет. В биохимическом анализе крови определяется диспротеинемия. **Инструментальные методы обследования.** При изучении функции внешнего дыхания (ФВД) выявляется снижение жизненной емкости легких (ЖЕЛ), максимальной вентиляции легких (МВЛ), увеличение объема остаточного воздуха. *Выраженные стадии.* Признаки дыхательной недостаточности и хронического легочного сердца.

Чувство нехватки воздуха (одышка) обусловлено дыхательной недостаточностью вследствие эмфиземы легких на фоне пневмофиброза, хронического (особенно обструктивного) бронхита, присоединяющейся в ряде случаев бронхиальной астмы, в дальнейшем — хронической сердечной недостаточности. В ранних стадиях заболевания одышка наблюдается только при большом физическом напряжении. В дальнейшем по мере прогрессирования пневмокониотического процесса и возникновения в легких участков массивного фиброза в сочетании с выраженной эмфиземой легких и бронхитом она может отмечаться при небольшом физическом напряжении и даже в покое.

Боли в грудной клетке, покалывание (чаще в области лопаток и под лопатками), **чувство стеснения и скованности** у больных с пневмокониозами обусловлены изменениями плевры вследствие ее микротравматизации и образования спаек в плевральной полости в результате попадания пыли через лимфатическую систему легких.

Кашель и покашливание обусловлены у этих больных в основном раздражением слизистой оболочки верхних дыхательных путей пылью. Кашель чаще всего непостоянный, сухой или с отделением небольшого количества слизистой мокроты. Наличие большого количества гнойной мокроты обычно свидетельствует о развитии у таких больных бронхоэктазов или обострении хронического бронхита.

Отечественная классификация пневмокониозов. Выделяют три стадии пневмокониоза — I, II и III. Основными крите-

риями для определения стадии пневмокониоза являются рентгенологические признаки; во внимание принимаются также данные клинического обследования больных и показатели функции внешнего дыхания.

При пневмокониозе I стадии наблюдаются двустороннее диффузное усиление и деформация легочного рисунка, умеренное уплотнение и изменение структуры корней легких. Если имеется узелковая форма пневмокониоза, то на фоне измененного легочного рисунка появляется небольшое количество мелкопятнистых теней средней интенсивности размером от 1 до 2 мм, расположенных преимущественно в нижних и средних отделах легких. Междолевая плевро справа нередко бывает утолщена. Для пневмокониоза II стадии характерны более выраженные усиление и деформация легочного рисунка. Увеличено и количество узелковых теней, размеры которых достигают 3–10 мм. Иногда отмечается тенденция к слиянию узелковых теней. Корни легких расширены, уплотнены и приобретают «обрубленный» вид. Плевра может быть утолщена и деформирована. При пневмокониозе III стадии отмечается образование массивных затемнений на фоне изменений, наблюдаемых при II стадии. Нередко имеются выраженные плевродиафрагмальные и плевроперикардальные спайки, буллезная эмфизема. III стадия пневмокониотического процесса обычно встречается при узелковой форме силикоза и силикоантракоза.

Классификация по характеру течения пневмокониозов:

- быстро прогрессирующие;
- медленно прогрессирующие;
- поздние;
- регрессирующие.

При *быстро прогрессирующей* форме пневмокониоза I стадия заболевания может быть выявлена через 3–5 лет после начала работы в контакте с пылью или при прогрессировании пневмокониотического процесса, т.е. переход I стадии пневмокониоза во 2-ю стадию наблюдается через 2–3 года. К этой форме пневмокониоза следует отнести так называемый острый силикоз, который по существу является

быстро прогрессирующей формой силикоза. *Медленно прогрессирующие формы* пневмокониозов обычно развиваются спустя 10–15 лет после начала работы в контакте с пылью, а переход от 1-й ко 2-й стадии заболевания длится не менее 5–10 лет. Пневмокониозы, развивающиеся через несколько лет после прекращения контакта с пылью, принято называть *поздними*. *Регрессирующие формы* пневмокониозов встречаются только при скоплении в легких рентгеноконтрастных частиц пыли, которые создают впечатление более выраженной стадии фиброза легких по данным рентгенологических исследований. При прекращении контакта больного с пылью обычно наблюдается частичное выведение рентгеноконтрастной пыли из легких. Этим и объясняется «регрессирование» пневмокониотического процесса.

В зависимости от характера вдыхаемой пыли выделяют различные виды пневмокониозов (1976).

1. Силикоз – заболевание, обусловленное вдыханием пыли, содержащей свободную двуокись кремния (SiO_2).

2. Силикатозы (асбестоз, талькоз, цементный, слюдяной, нефелиновый, оливковый и другие силикатозы, каолиноз). Силикатозы возникают при вдыхании пыли силикатов, содержащих двуокись кремния в связанном состоянии.

3. Металлокониозы (бериллиоз, сидероз, алюминоз, баритоз, станиоз, пневмокони-

озы, обусловленные пылью редкоземельных твердых и тяжелых сплавов).

4. Карбокониозы (антракоз, графитоз, сажевый пневмокониоз). Эти заболевания являются следствием вдыхания углеродсодержащей пыли.

5. Пневмокониозы, обусловленные вдыханием смешанной пыли, содержащей свободную двуокись кремния (антракосиликоз, сидеросиликоз, силикосиликатоз), с незначительным содержанием ее (пневмокониозы шлифовальщиков, электросварщиков) и не содержащей двуокиси кремния.

6. Пневмокониозы, обусловленные вдыханием органической пыли (хлопковый, зерновой, пробковый, тростниковый пневмокониозы).

Возможные осложнения.

1. Туберкулез.
2. Эмфизема легких, хронический бронхит, бронхиолит.
3. Плеврит.
4. Хроническое легочное сердце.
5. Легочно-сердечная недостаточность.
6. Спонтанный пневмоторакс.
7. Бронхиальная астма.
8. Рак легкого.
9. Вторичные инфекции дыхательных путей (пневмония, обострение ХОБЛ).
10. Грибковая легочная инфекция.
11. Бронхоэктатическая болезнь.
12. Ревматоидный артрит.
13. Кониотическая каверна.

Литература

1. Артамонова В.Г. Актуальные проблемы промышленной экологии и профилактики профессиональных заболеваний / В.Г. Артамонова // Вестник Российской академии медицинских наук. 1998. №1. С. 38–42.
2. Практическое руководство для врачей общей (семейной) практики / Под ред. акад. РАМН И.Н. Денисова. М.: ГЭОТАР-МЕД, 2001. 720 с.
3. Профессиональные болезни. Полный справочник. М.: Эксмо, 2006. 608 с.

УДК 616-056.3-053.31-084

ОСНОВНЫЕ ФАКТОРЫ РИСКА ФОРМИРОВАНИЯ АЛЛЕРГОПАТОЛОГИИ У ДЕТЕЙ

*Середи́на Е.Е., Яйленко А.А.**ГОУ ВПО СГМА
Кафедра педиатрии ФПК и ППС*

Середи́на ХХ и начало ХХI века характеризуются стремительным ростом распространенности аллергической патологии. Так, исследования по программе ISAAC показали, что распространенность аллергических заболеваний в разных странах достаточно высока и варьирует от 0,3% до 39,7% (Бюллетень, №12). Большая распространенность аллергических болезней во всем мире связана с загрязнением окружающей среды отходами промышленных предприятий, химизацией сельского хозяйства и быта, интенсивным применением лекарственных средств, особенно антибиотиков, вакцин, сывороток, повсеместным распространением искусственного вскармливания, использованием в пищевой промышленности консервантов и красителей. Аллергические болезни – плата за технический прогресс, урбанизацию и гигиену (Ревякина В.А., 2003).

Распространенность аллергической патологии в нашей стране составляет более 15% (Чучалин А.Г., 2004). Особенно тревожным является значительный рост аллергии у детей. В последние годы появились указания на «омоложение» аллергических заболеваний (Балаболкин И.И., Вельтищев Ю.Е.). Так, бронхиальную астму диагностируют у детей первых лет и даже месяцев жизни (Каганов С.Ю., 1995). Аллергические заболевания кожи отмечаются у 24–54% детей первых двух лет жизни, причем у 83% из них клинические симптомы выявляются в первом полугодии жизни (Воронцов И.М., 1996). Ранний дебют пищевых аллергических реакций нередко уже на первом году переходит в респираторную аллергию. Аллергические поражения желудочно-кишечного тракта диагностируются у 92,8% детей, страдающих различными формами пищевой аллергии (Ахмина Н.И., 1998).

Особенно рано аллергические болезни развиваются у детей с наследственной предрасположенностью. Ребенок имеет больше шансов заболеть (40–60%), если аллергия проявляется у обоих родителей; риск максимален (60–80%), если у обоих родителей поражен один и тот же орган мишень (кожа, дыхательные пути или желудочно-кишечный тракт). Если аллергическая болезнь имеется лишь у одного из родителей или только у брата или сестры ребенка, то риск составляет 20–40%; если в анамнезе ближайших родственников аллергических болезней никогда не было, то риск заболеть ими у ребенка составляет в среднем 5–10% (Kjellman, 1982).

Симптомы аллергических болезней проявляются тем раньше, чем сильнее отягощен семейный анамнез. Если у родителей имеются множественные проявления аллергии, то риск заболевания у ребенка возрастает на 18–38%.

Развитие аллергических болезней определяется неблагоприятным сочетанием полиморфных вариантов генов подверженности аллергическим заболеваниям и экспрессии генов. В патогенез атопических болезней вовлечены гены, осуществляющие контроль иммунного ответа, факторов, обуславливающих развитие аллергического воспаления (медиаторов воспаления, хемокинов, молекул межклеточной адгезии), гены цитокинов и рецепторов к ним, гены В-цепи высокоаффинного рецептора для IgE, гены внутриклеточных сигнальных молекул (Barnes KS., 2000).

Генетический контроль за синтезом IgE осуществляет так называемый ген атопии и Ig-ген, связанный с основным комплексом гистосовместимости. Склонность к гиперпродукции IgE передается как аутосомно-рецессивный признак, хотя полигенный

эффект нельзя полностью исключить. (Leclercq-Foucart, 1983). При проведении позиционного клонирования (осуществлением полногеномных скринингов генов подверженности бронхиальной астме) было доказано сцепление астмы с локусами 5q31-33, 6p23-21, 11q13, 12q-15-24.1, 13q-22 (Daniels E., 1996).

Изучена зависимость аллергической заболеваемости от пола: распространенность аллергии у женщин в среднем в 1,5 раза выше чем у мужчин (Смирнова Г.И., 1998). Имеются указания на ассоциацию аллергических болезней с групповой принадлежностью крови. Согласно исследованиям Студеникина М.Я., чаще это дети с фенотипом ARh+. Изучение близнецов показывает, что генетический и средовой факторы определяют выраженность аллергического заболевания на 50% для воздействия каждого из этих факторов.

Для реализации наследственной предрасположенности необходим ряд факторов, которыми в частности могут быть осложнения беременности и родов, неблагополучия в перинатальном периоде, раннее искусственное вскармливание и др.

Организм матери и плода представляет собой единую целостную систему, поэтому все изменения в организме женщины могут приводить к дисбалансу иммунологических показателей у новорожденного ребенка. Поэтому исследования должны идти по пути выявления роли заболеваний матери, осложнений беременности и окружающей среды в формировании иммунопатологических реакций у детей. Согласно ряду исследований (Warner J.A., et al., 1998), в результате неблагоприятного воздействия окружения на незрелую систему иммунитета у плода и новорожденного нарушается селекция Т-клеточного звена, что ведет к врожденной недостаточности Т-хелперов первого типа. Способствует при контакте с аллергеном относительному увеличению аллерген-специфических Th2-клеток и секреции ими интерлейкинов (IL-4, -6, -10, -13). Это, в свою очередь, приводит к повышенному образованию специфических IgE-антител с последующей их фиксацией на тучных клетках и базофилах, что инициирует высвобождение депонированных медиаторов и развитие

ранней фазы аллергического ответа (Holf P.G. et al., 1998).

Следует подчеркнуть, что возникновение отклонений в развитии иммунной системы плода в значительной мере зависит от состояния последа, обеспечивающего, с одной стороны, защиту организма плода путем блокирования материнского гуморального и клеточного иммунитета, а с другой стороны – активное развитие этих звеньев у плода (Федорова М.В., 1986).

Плацента препятствует прохождению ряда материнских клеток и цитотоксических антител к плоду, что зависит от состояния синцитиотрофобласта. В случае его повреждения нарушается избирательное распознавание различных классов иммуноглобулинов матери и секреция их в кровотоки плода, задерживается формирование гуморального звена иммунитета плода.

Наиболее глубокие изменения морфофункционального состояния последа происходят при осложнении беременности гестозом и при внедрении инфекционного агента, следствием чего становится развитие иммунопатологических реакций и плацентарной недостаточности, нарушающих формирование системы иммунитета у плода (Радзинский Е.В., 1998). У беременных с гестозом выявляется перераспределение субпопуляции Т- и В-лимфоцитов в сторону снижения Т- и увеличения В-клеток и наблюдается высокая степень сенсибилизации тканевыми антигенами. При гестозе в биологических жидкостях беременной значительно снижается уровень эстрогенов, являющихся активными стимуляторами макрофагов, связывающих молекулы IgE. Это ведет к уменьшению элиминации комплексов «аллерген – IgE». По данным Ермакова М.К. (1999 г.) уже в первые недели и месяцы жизни у 86% детей, матери которых перенесли тяжелый гестоз, наблюдалась пищевая аллергия, а в последующие годы в 3-4 раза чаще выявляются аллергические заболевания кожи.

По литературным данным известно, что осложнение беременности гестозом наиболее часто возникает у женщин, в рационе которых имеется дефицит белка, особенно незаменимых аминокислот, витаминов и микроэлементов. Недостаточное питание

во время беременности ведет к нарушению продукции важнейших гормонов плаценты, обеспечивающих физиологическое становление иммунной функции плаценты. Несбалансированное питание ассоциируется с дефектами в системе клеточного иммунитета – недостаточностью фагоцитирующих клеток и Т-лимфоцитов, низким уровнем образуемых антител к вирусам. При этом белково-энергетическая недостаточность, гиповитаминоз А, дефицит фолиевой кислоты, пиридоксина и цинка способствуют нарушениям функций иммунной системы (Евсюкова И.И., 2001). Частота аллергических реакций у детей на первом году жизни при нерациональном питании матери, особенно в первую половину беременности, составляет 60–70% (Кирюченков А.П., 1998). Полагают, что пищевые рационы в западных странах, содержащие больше противовоспалительных (омега-6) полиненасыщенных жирных кислот и меньше противовоспалительных (омега-3) жирных кислот и витаминов-антиоксидантов, могут способствовать развитию аллергических реакций у плода (Weiss S., 1997).

Инфекционно-воспалительные заболевания матери также отрицательно сказываются на формировании иммунитета плода, приводя к повышению пропорции Th2-клеток на фоне снижения как абсолютного, так и относительного содержания популяции Т-лимфоцитов (Сидорова И.С., 1999). Существенные нарушения формирования иммунитета плода происходят не только при его инфицировании, но и когда в результате заражения последа произошел запуск каскада иммунопатологических реакций в плаценте и оболочках. Образование комплексов фиксированных иммунных комплексов ведет к структурным повреждениям ткани последа, поражению эндотелия сосудов, нарушению маточно-плацентарного кровообращения и к иммунопатологическим реакциям у плода в связи с проникновением в его сосудистое русло и желудочно-кишечный тракт иммунных комплексов (Евсюкова И.И., 1997).

Образование патогенных иммунных комплексов является универсальной реакци-

ей иммунитета. При разных экологических воздействиях, влиянии вредных факторов полимерной (формальдегид, ацетон, ксилол и др.) и электронной (диметилформамид, диоксан и др.) промышленности, экопатологии организма беременной, вызванной микоплазмами и хламидиями, при инсулинозависимом сахарном диабете а плаценте формируются патогенные фиксированные иммунные комплексы, состав которых различен и определяется характером действующих факторов (Зубжицкая Л.Б., 1996). Степень выявленных изменений определяет тяжесть нарушений иммунного гомеостаза и структуры плаценты и является патогенетическим фактором нарушений иммунитета у новорожденного.

Неблагоприятно влияет на иммунный статус ребенка и угроза прерывания беременности. При этом отмечается снижение числа Т-супрессоров до уровня показателя, определяемого перед родами при неосложненной беременности, уровень IgG в сыворотке крови снижен (Грязнова И.М., 1987).

Отмечено значительное влияние на формирование аллергопатологии перенесенной анте- и интранатальной гипоксии. Наиболее частой причиной формирования антенатальной гипоксии плода служат поздние токсикозы беременности, угроза выкидыша, патологическое течение беременности, профессиональные вредности, хронические заболевания матери во время беременности, инфекции, особенно вирусные (энтеро- и аденовирусные), которые обладают выраженной иммуносупрессивной активностью.

По данным исследования Смирнова Г.И. (1998), наличие перенесенной гипоксии в анамнезе больных с аллергодерматозами отмечается в 56,7% случаев. Указывается на высокую частоту патологии беременности (75,8%), преимущественно в виде поздних токсикозов беременных (60,3%) и заболеваний матери во время беременности (особенно различными вирусными инфекциями – 18,7%), угрозы выкидыша (18,4%) и нефропатии беременных (15,2%). Доказано, что токсикоз беременности является сенсibiliзирующим фактором особенно у

женщин с отягощенным аллергологическим анамнезом. Это подтверждается увеличением у них уровня IgE в крови более чем в 3 раза на фоне снижения IgG по сравнению с женщинами с неосложненной беременностью. У детей, рожденных матерями с токсикозом беременности, в сыворотке крови и слюне было установлено также значимое повышение уровня IgE (Суковатых Т.Н., 1987; Michel F. et al., 1980). Установлена высокая частота патологических родов (65,3%), асфиксии плода во время родов (50,3%), преимущественно за счет стимуляции родовой деятельности (39,1%), оперативных вмешательств во время родов (16,7%) и преждевременных родов (13,8%).

Существенную роль в развитии аллергических реакций играет поражение у ребенка нервной системы, обусловленное перенесенной гипоксией. Клинико-иммунологические исследования показывают, что у детей, перенесших гипоксию при рождении и имеющих симптомы нарушения мозгового кровообращения, наблюдаются значительные изменения иммунитета не только в первые дни после рождения, но и в последующем, что способствует развитию аллергических реакций (Михайлова Л.Е., 1978).

Лежащий в основе гипоксии дефицит АТФ, приводит к усилению распада фосфолипидов и белков, деструкции клеточных структур, следствием чего является усиление перекисного окисления липидов (ПОЛ) (Смирнов А.В., 1997). Продукты ПОЛ усугубляют нарушения структуры и функции биомембран, тканей и органов, что обуславливает развитие многообразных неблагоприятных сдвигов в функциональных системах растущего организма.

В последние годы существенно возросло патогенное влияние на человека загрязнений окружающей среды, что определило рост аллергических реакций, особенно у детей проживающих в индустриальных центрах. Это связано как с дополнительной аллергенной нагрузкой в условиях, когда химические соединения выступают как полные антигены или гаптены, так и раздражающим действием ксенобиотиков (Евсюкова И.И., 2001). Аллергические реакции у беременных и их детей

могут протекать без участия IgE-зависимых механизмов, являясь результатом гиперреактивного состояния, формирование которого может происходить внутриутробно (Погомий Н.Н., 1998).

Фактором риска развития аллергической патологии является активное и пассивное курение беременной. Никотин способствует повышению проницаемости плацентарного барьера и тем самым усиливает отрицательное воздействие на плод образующихся в организме курящей матери биологически активных токсических веществ (Кирющенко А.П., 1978). По данным ряда исследований курение матери вызывает у ребенка не только дисбаланс Т-хелперов, но и нарушение дыхательной функции (Kurz H., 1994), особенно при наличии в крови аутоантител IgG к бета-2-адренорецепторам. Курение беременной увеличивает частоту появления приступа бронхиальной обструкции и стридора уже в первые месяцы жизни (Pin J., 1999).

Все чаще приходится сталкиваться с сочетанным воздействием неблагоприятных факторов окружающей среды, соматической патологии матери, осложнениями беременности, ведущими к массивной фармакотерапии. Более 80% женщин во время беременности получает различные лекарственные препараты, в том числе гормоны, антибиотики, которые легко проходят через плацентарный барьер (особенно в третьем триместре беременности) и могут оказывать влияние на становление иммунной системы плода (Евсюкова И.И., 2001).

Сенсибилизации плода в значительной степени способствует также употребление женщиной во время беременности высоко сенсибилизирующих продуктов питания (мед, клубника, шоколад, цитрусовые), избыточное потребление молока и молочных продуктов особенно в третьем триместре беременности (Лусс Л.В., 1994; Berseth C. et al., 1992).

Одним из существенных факторов формирования аллергической патологии является также неправильное вскармливание ребенка на первом году жизни. Позднее прикладывание к груди после рождения, ранний перевод на искусственное вскарм-

ливание способствуют раннему развитию нарушений микробиоценоза кишечника, формированию дисбактериоза, сочетающегося с функциональной патологией желудочно-кишечного тракта, что может индуцировать развитие пищевой аллергии (Bernstein L. et al., 1995).

Таким образом, совокупность действия факторов риска развития аллергической патологии на новорожденного ребенка при неблагоприятном течении ante- и интранатального периодов развития, диктует необходимость поиска методов профилактики и реабилитации этих детей.

Литература

1. Смирнова Г.И. Аллергодерматозы у детей. М., 1998. 300 с.
 2. Аллергические болезни у детей: Руководство для врачей / Под ред. М.Я. Студеникина, Т.С. Соколовой. М.: Медицина, 1986. 288 с.
 3. Евсюкова И.И. Влияние неблагоприятных факторов в антенатальном и раннем постнатальном онтогенезе на развитие аллергических реакций у детей // Аллергология. 2001. №1. С. 37-45.
 4. Макарова С.Г., Боровик Т.Э., Гусева И.М., Яцык Г.В., Лукьянова О.Л. Профилактика пищевой аллергии в раннем детском возрасте // Вопросы современной педиатрии. 2006. №4. С. 69-74.
 5. Кирющенко А.П. Влияние вредных факторов на плод. Л.: Медицина, 1978. 215 с.
 6. Федорова М.В., Калашникова Е.П. Плацента и ее роль при беременности. М.: Медицина, 1986. 256 с.
 7. Балаболкин И.И. Детская аллергология: актуальные проблемы и перспективы развития // Аллергология и иммунология в педиатрии. 2006. № 2-3. С. 7-11.
 8. Kurz H., Frischer T., Hober W.D., Gotz M. Adverse health effects in children caused by passiv smoking // Nien. Med. Wochenschr. 1994. Br. 144. №22-23. P. 531-534.
 9. Pin J., Pilenko-Mcguigan C., Cans C. et al. Epidemiology of respiratory allergy in children // Arch. Pediatr. 1999. Suppl. 1. P. 65-135.
-

ЗАМЕТКИ ИЗ ПРАКТИКИ

УДК 616.351-006.6+537.531

ПОЛНАЯ РЕЗОРБЦИЯ РАКА ПРЯМОЙ КИШКИ НА ФОНЕ ЛУЧЕВОЙ ТЕРАПИИ (ОДНО НАБЛЮДЕНИЕ)

Зиневич В.М.

Смоленский областной онкологический диспансер

Хирургический метод лечения рака прямой кишки является основным [3]. Лучевой и лекарственный методы играют роль вспомогательных и не претендуют на радикальность [1, 2].

Мы располагаем благоприятным 15-летним наблюдением больного с полной резорбцией рака прямой кишки лучевым методом.

Больной М., 56 лет поступил во 2 хирургическое отделение 2 городской клинической больницы г. Смоленска 21.03.73 г. с жалобами на периодическое выделение крови при акте дефекации. Длительность анамнеза — 2 месяца.

Больной обследован, при пальцевом исследовании прямой кишки на расстоянии 3 см от ануса опухоль, верхний полюс которой не определяется. При ректороманоскопии обнаружена опухоль нижеампулярного и среднеампулярного отделов прямой кишки, смешанная форма рака $T_4N_xM_0$ стадия IV, клиническая группа IV. Гистологическое исследование №503 — аденокарцинома прямой кишки.

Рекомендован паллиативный курс лучевой терапии, переведен в радиологическое отделение областной больницы. В связи с отказом от лечения направлен в МНИОИ им. Герцена. С 10.04.73 г. проведено полное клиническое обследование: ректороманоскопия, ирригоскопия, общеклинические и биохимические анализы. Гистологическое исследование №433/73/503 — аденогенный рак.

С 24.04.73 г. по 28.04.73 г. больному был проведен предоперационный курс телегамматерапии РОД 4 Гр, СОД- 30 Гр, отмечен выраженный положительный эффект.

03.05.73 г. — произведена лапаротомия, наложение противоестественного заднего прохода. С 28.05.73 г. по 08.06.73 г. проведен послеоперационный курс телегамматерапии СОД — 28 Гр.

Находился на диспансерном наблюдении в онкологическом кабинете, регулярно осматривался, продолжал работать инженером.

Поступил в хирургическое отделение 2 городской клинической больницы г. Смоленска 06.07.76 г., обследован, при ректороманоскопии данных за рак прямой кишки не выявлено. Больной настоятельно требовал восстановить естественную проходимость кишечника. 23.07.73 г. произведена операция — закрытие противоестественного заднего прохода с резекцией сигмы и грыжесечением.

Находился под наблюдением в онкологическом кабинете с 1973 по 1988 г., при ежегодной ректороманоскопии патологических изменений со стороны слизистой оболочки прямой кишки не обнаружено. Данных за метастазирование не получено.

Таким образом, при помощи телегамматерапии и паллиативного хирургического лечения — двустольный анус, констатирована полная резорбция распространенной опухоли прямой кишки, клиническое выздоровление.

Госпитализирован в урологическое отделение отделенческой больницы станции Смоленск 13.06.88 г. по поводу рака правой почки $T_4N_0M_0$ стадия III, клиническая группа II, пальпируется увеличенная плотная, малоподвижная правая почка. 14.06.88 г. произведена операция — правосторонняя нефрэктомия. Макропрепарат: ампутиро-

ванная почка размером 20×10×9 см, на разрезе нормальной структуры. Почка увеличена в нижнем полюсе, остальная часть состоит из чередующихся между собой участков белого и темнокрасного цвета. Гистологическое заключение №2285–2289 почечноклеточный рак, смешанный вариант. Опухоль состоит из комбинации различных структур, светлоклеточных, иногда зернистоклеточных. Имеет место инвазивный рост и очаговая инфильтрация. 27.08.88 г. констатирована смерть от раковой интоксикации.

В нашем наблюдении имел место случай излечения рака прямой кишки глубокой лучевой терапией в сочетании с паллиативным хирургическим лечением – двустольный анус, закрытие ануса через 3 года, восстановлением непрерывности кишки.

Отдаленный результат наблюдения в течение 15 лет был прерван первично-многожественным метастатическим раком правой почки, который, по-видимому, был индуцирован лучевой терапией.

Литература

1. Билынский Б.Т., Огорчак М.А. // Вопросы онкологии. 1987. №1. С. 100–101.
2. Горбатов И.Д., Деренко Л.И., Романченко Н.А. // Вопросы клинической онкологии и нейроэндокринных нарушений при злокачественных опухолях. Вып. 3. Ростов-на-Дону, 1974. С. 100–101.
3. Клиническая онкология / Под редакцией Н.Н. Блохина, Б.Е. Петерсона. Т.2. М.: Медицина, 1979. 647 с.

УДК 616.231

ХОНДРООСТЕОПЛАСТИЧЕСКАЯ ТРАХЕОБРОНХОПАТИЯ

Удовикова О.И.¹, Хибин Л.С.¹, Прудникова Н.В.², Стешиц А.С.²,
Брук П.Г.², Снапковский Н.И.², Зернова Н.И.²

¹ГОУ ВПО СГМА
Кафедра пропедевтики внутренних болезней,
²СОКБ

Хондроостеопластическая трахеобронхопатия (ХТ; синонимы: хронический оссифицирующий трахеит, множественный экхондроз) является редким заболеванием трахеи и бронхов, характеризующимся образованием в слизистой оболочке хрящевой и костной ткани. Этиология этого заболевания неясна. Предполагают, что ХТ может быть следствием хронического воспалительного процесса в трахее и бронхах, амилоидоза дыхательных путей, большое значение придают генетическим факторам.

По данным L. Ragani, P. Piccoli (1957), частота ХТ составляет 3 случая на 1000 патологоанатомических вскрытий. Первый случай данного заболевания, установленный при вскрытии, был описан в 1855 году

К. Rokitansky. Прижизненный диагноз впервые был выставлен значительно позже Н. J. Moersch с соавторами (1937). В зарубежной литературе до 1973 года было описано около 200 наблюдений. Отечественных же публикаций, посвященных ХТ, очень мало.

За последние 2 года (2005–2006) в пульмонологическом отделении СОКБ ХТ диагностирована у двух пациентов. Приводим одно из клинических наблюдений.

Больной Л. 1939 г. р. (история болезни № 20511) поступил в пульмонологическое отделение Смоленской областной клинической больницы 8.09.2006 г. с жалобами на кашель в течение дня, иногда с выделением небольшого количества мокроты серого цвета, неприятные ощущения в грудной

клетке и «хрипы в груди», одышку при быстрой ходьбе, покалывание в области сердца, головные боли, слабость.

Непостоянный кашель отмечает в течение нескольких лет. В декабре 2003 года впервые появились «заложенность в грудной клетке» и «хрипы в груди». При обследовании в пульмонологическом отделении СОКБ в январе 2005 года впервые диагностирована хондроостеопластическая трахеобронхопатия. В дальнейшем проводились контрольные исследования (Р-графия органов грудной клетки, ФБС, ФВД). В мае 2006 года при ФБС выявлена отрицательная динамика: сужение трахеи на 1/3, сужение просвета главных бронхов до 0,6 см.

Из анамнеза жизни: сведений о наследственной отягощенности нет (воспитывался в семье приемных родителей). Служил в СА до 1986 года, в дальнейшем работал инженером по газовому оборудованию. Не курит. Алкогольные напитки употребляет редко. Перенес пневмонию в детстве, указаний на туберкулез нет. Повышение АД около 10 лет.

При поступлении: кожные покровы бледные. Периферические лимфоузлы не пальпируются. Небольшая отечность нижней трети голеней. Варикозное расширение вен нижних конечностей. Грудная клетка эмфизематозной формы. ЧД=20 в 1 минуту. Перкуторно над легкими коробочный звук. Дыхание ослабленное везикулярное, непостоянные сухие хрипы при форсированном дыхании. Тон сердца ритмичные, приглушены. ЧСС=72 в 1 минуту. АД=130/80-150/95 мм рт.ст. Живот мягкий, безболезненный. Печень и селезенка не пальпируются. Симптом Пастернацкого не выявляется с обеих сторон.

Результаты проведенных исследований.

При исследовании крови (клиническом и биохимическом), мочи изменений не найдено. В анализе мокроты: цвет серый, характер слизисто-гнойный, лейкоциты - значительное количество. ВК и атипичные клетки не найдены.

На цифровой рентгенограмме органов грудной клетки от 11.09.06: легочные поля без видимых очаговых и инфильтративных теней. В легких диффузный пневмосклероз. Корни легких уплотнены. Справа передний синус запаян. Поперечник сердца расширен влево.

При компьютерном томографическом исследовании от 15.09.06 (№14668): трахея и бифуркация ее несколько деформированы за счет уплотнения стенок. Увеличенных лимфоузлов не выявлено.

При УЗИ органов брюшной полости от 21.09.06: признаки умеренной гепатомегалии, диффузных изменений паренхимы печени, хронического калькулезного холецистита (множественные конкременты округлой формы до 5 мм).

При УЗИ почек от 21.09.06: возрастные изменения, множественные двусторонние микролиты до 3-4 мм.

ЭКГ от 11.09.06: синусовая брадикардия, ЧСС=55-60 в 1 минуту. ЭОС не отклонена. А-В блокада 1 степени. Гипертрофия левых отделов сердца. Изменения миокарда.

ФВД от 22.09.06: показатели спирометрии умеренно снижены по обструктивному типу (ОФВ1 = 78,7% от ДОФВ1). Проба с вентолином положительная.

При фибробронхоскопии от 18.09.06: хондроостеопластическая трахеобронхопатия (сужение просвета трахеи на 1/3 диаметра, сужение просвета правого верхнедолевого бронха до 0,4-0,5 см). Биопсия не взята из-за плотной консистенции тканей.

Приводим результаты ранее проведенных эндоскопических исследований:

ФБС от 20.01.05: слизистая трахеи и бронхов ярко-розового цвета. По ходу хрящевых колец трахеи, главных бронхов отмечаются плотные белесоватые и желтоватые бугорки, местами свисающие в просвет «сталактиты», частично перекрывающие просвет трахеи и главных бронхов. Трахея в средней и нижней третях щелевидная. Слизистая плотно «припаяна» к подлежащим тканям. Трахея и крупные бронхи ригидны при инструментальной пальпации. Ощущение шероховатости и «скрипа» слизистой, повышенная кровоточивость. Устья долевых и сегментарных бронхов с 2-х сторон отечны, подвижность снижена, сосудистый рисунок не прослеживается. В устьях долевых и сегментарных бронхов умеренное количество гнойного содержимого. Щипцовая биопсия невозможна из-за выраженной ригидности слизистой.

ФБС от 05.12.05: остеохондопатия на всем протяжении трахеи с переходом на

главные, верхнедолевые и промежуточный бронхи. Трахея сужена на 1/3 своего диаметра. Хондропатические выросты каменистой плотности.

ФБС от 18.05.06: процесс разрастания хондропатии увеличился, сузил просвет главных бронхов до 0,6 см, пройти ниже не представляется возможным. Трахея сужена на 1/3. Биопсия не взята (наличие плотных разрастаний).

Клинический диагноз: Хондроостеопластическая трахеобронхопатия.

Осложнения: ДН₂ Сопутствующие заболевания: ХОБЛ: хронический обструктивный бронхит среднетяжелое течение, пневмосклероз, эмфизема легких. Гипертоническая болезнь 2 ст. Н1. Хронический калькулезный холецистит вне обострения. Мочекаменная болезнь. Варикозная болезнь нижних конечностей 1 ст.

На фоне проводимой терапии (ингаляции беродуала через небулайзер, вентолин, кардикет, предуктал МВ) самочувствие больного улучшилось.

В связи с отрицательной эндоскопической динамикой пациент направлен в одну из хирургических клиник г. Москвы для решения вопроса о дальнейшем лечении.

Таким образом, хондроостеопластическая трахеобронхопатия была распознана при эндоскопическом исследовании. Данной публикацией мы хотели привлечь внимание клиницистов, эндоскопистов и других представителей диагностических служб (в частности, рентгенологов) к этой патологии, ведь при достаточной осведомленности врачей хондроостеопластическая трахеобронхопатия будет выявляться чаще и будет меньше диагностических ошибок. Деформацию и сужение просвета трахеи и бронхов нередко ошибочно расценивают как перибронхиальный рост опухоли или сдавление метастазами рака извне. Щелевидная форма просвета, резкая ригидность стенок, белесоватые выпячивания создают неверное впечатление запущенного злокачественного процесса, а повторные биопсии часто не дают никаких результатов или их проведение невозможно.

УДК 616.89-008.441.13+616.24.+616.3

БОЛЕЗНИ И ПРИЧИНЫ ЛЕТАЛЬНЫХ ИСХОДОВ У ПАЦИЕНТОВ БЕЗ ОПРЕДЕЛЕННОГО МЕСТА ЖИТЕЛЬСТВА ПО ДАННЫМ БАЗОВЫХ ОТДЕЛЕНИЙ КЛИНИКИ (ПУЛЬМОНОЛОГИИ И ГАСТРОЭНТЕРОЛОГИИ СОКБ)

Хибин Л.С.¹, Удовикова О.И.¹, Волк Г.П.², Прудникова Н.В.²

¹ГОУ ВПО СГМА

Кафедра пропедевтики внутренних болезней,

²СОКБ

Актуальность исследования связана с необходимостью привлечь внимание к этой социальной категории лиц, количество которых в России резко увеличилось, начиная с 90-х годов XX-го века, когда распался Советский Союз.

Социально-экономические реформы привели к значительному расслоению общества, причем большая часть населения оказалась на социальном дне (нищие, бездомные и беспризорные).

По данным экспертов Института социально-экономических проблем народона-

селения РАН, в 1996 году в России было 4,2 миллиона бездомных [1], их количество пока не уменьшается, а точная численность на сегодняшний день остается неизвестной.

Социально-экономический кризис в стране, сохраняющаяся нестабильность подрывают здоровье трудоспособного населения и приводят к ранней инвалидности и смертности. Общая смертность в Российской Федерации остается высокой и составила в 2005 году 16,1‰ против 16,0‰ в 2004 [1].

В России с 2000 года ежегодно умирает около 2,3 млн., что в 1,5 раза больше, чем в среднем по миру [2].

Нет сомнений в том, что принадлежность к социальным слоям с низкими доходами, переход в разряд бедных повышают вероятность возникновения заболеваний и смертельных исходов, ведь немаловажными факторами, определяющими уровень здоровья и смертности, являются образ жизни, характер питания, условия быта.

В доступной литературе мы не встретили публикаций по заболеваемости и смертности среди больных без определенного места жительства, так называемых бомжей, обследованных в стационарных условиях. Тем не менее, эти люди часто поступают в лечебные учреждения в тяжелом (нередко в критическом) состоянии с признаками алкогольного опьянения, и врачу бывает нелегко решить вопрос об истинном характере заболевания, т.к. у них, как показывает наш опыт, имеется целый букет различных заболеваний, которые могут приводить к летальным исходам.

В СОКБ для оказания медицинской помощи таким больным официально выделено 5 коек из бюджета, причем они поступают в различные отделения, но, преимущественно, в гастро- и пульмонологическое.

В 2006 году из 1169 поступивших в пульмонологическое отделение лечилось 13 пациентов без определенного места жительства (1,1%) в возрасте от 29 до 77 лет. Средний возраст составил 50 лет. Из них женщин было 3, мужчин – 10, что составило, соответственно, 23,3% и 76,7%. Умерло 2 человека. (15,4% от общего количества бомжей). В то же время общая летальность в отделении составила 1,43%.

У всех бездомных пациентов была подтверждена сочетанная патология. В структуре основных заболеваний преобладали и выявлялись с одинаковой частотой тяжелая пневмония и инфильтративный туберкулез легких с распадом (у 30,8%), реже (у 23,0%) встречались отморожения кистей и стоп, алкогольная болезнь (у 15,4% обследованных).

Все госпитализированные страдали хронической обструктивной болезнью легких и алкоголизмом. Кроме того, у каждого

второго был выявлен педикулез, реже распознавались алиментарная дистрофия, заболевания органов пищеварения и сердечно-сосудистой системы.

Летальный исход у двух больных с тяжелым течением пневмонии был обусловлен присоединением выраженной легочно-сердечной недостаточности, несмотря на проведение реанимационных мероприятий, пациенты погибли в течение двух суток с момента поступления.

Более сложная ситуация возникла в гастроэнтерологическом отделении СОКБ, куда по скорой помощи стали направлять значительное количество тяжелых больных без определенного места жительства. В связи с этим администрацией областной больницы были выделены для них 5 бюджетных коек.

В 2006 году из 1386 выписанных больных 53 человека (4,1%) были лица без определенного места жительства в возрасте от 25 до 65 лет (средний возраст – 45 лет). В то же время преобладали лица до 40 лет. Мужчин было 37(70%), женщин – 16 (30%). Все они страдали алкоголизмом и его последствиями в виде хронического гепатита и цирроза печени, хронического панкреатита. Кроме того, у некоторых пациентов выявлялись сахарный диабет, туберкулез легких, различные травматические повреждения, явления общего переохлаждения, пиодермия и ВИЧ-инфицированность.

Умерло 17 пациентов (12 мужчин и 5 женщин – 34%) из 53 наблюдавшихся, в то время как показатель общей летальности в отделении составил 1,73%.

Приводим основные причины летальных исходов у больных без определенного места жительства, подтвержденные при патологоанатомическом или судебно-медицинском вскрытии.

1. Больная Ш., 32 лет, провела в клинике 11 суток.

Диагноз: Алкогольная болезнь (цирроз печени, хронический панкреатит). История болезни № 227.

2. Больной С., 34 лет, провел в клинике 3 суток.

Диагноз: Мелкоузловой цирроз печени. Портальная гипертензия. Кровотечение из варикозно-расширенных вен, анемия. История болезни № 454.

3. Больной С., 58 лет, провел в клинике около суток.

Диагноз: Алкогольная болезнь. Общее переохлаждение. История болезни № 519.

4. Больная Н., 50 лет, провела в клинике 2 суток.

Диагноз: Отравление суррогатами алкоголя. Острый геморрагический панкреатит. Двусторонняя тотальная серозно-гнойная пневмония. История болезни № 1710.

5. Больной В., 52 лет, провел в клинике 2 суток.

Диагноз: Алкогольная болезнь. История болезни № 1111.

6. Больной Н., 36 лет, провел в клинике одни сутки.

Диагноз: Алкогольная болезнь. Общее переохлаждение. Туберкулез легких. История болезни № 24101.

7. Больной А., 52 лет, провел в клинике одни сутки.

Диагноз: Цирроз печени. История болезни № 25983.

8. Больная Р., 30 лет, провела в клинике один месяц.

Диагноз: Алкогольная болезнь: цирроз печени, хронический панкреатит. Постэзофагит. Деструктивная пневмония. История болезни № 19303.

9. Больная П., 42 года, провела в клинике 5 суток.

Диагноз: Алкогольная болезнь: цирроз печени, хронический панкреатит. История болезни № 14798.

10. Больная Ф., 43 года, провела в клинике двое суток.

Диагноз: Острое отравление нейролептиками и транквилизаторами (галоперидолом). Острый панкреатит. История болезни № 24063.

11. Больной Н., 50 лет, провел в клинике двое суток.

Диагноз: Алкогольная болезнь. Алиментарная дистрофия. Туберкулез легких. История болезни № 25370.

12. Больной С., 32 лет, провел в клинике 21 сутки.

Диагноз: Алкогольная болезнь. История болезни № 111.

13. Больной Н., 50 лет, провел в клинике менее суток.

Диагноз: Алкогольная болезнь: хронический панкреатит, хр. гепатит. Левосторонняя пневмония. История болезни № 9678.

14. Больной К., 31 года, провел в клинике двое суток.

Диагноз: Алкогольная болезнь (гепатит, панкреатит, миокардиодистрофия). История болезни № 16612.

15. Больной Н., 56 лет, провел в клинике одни сутки.

Диагноз: Алкогольная болезнь. Общее переохлаждение. История болезни № 12626.

16. Больной Н., 61 года, провел в клинике трое суток.

Диагноз: Алкогольная болезнь. Общее переохлаждение. История болезни № 7279.

17. Больной Н., 45 лет, провел в клинике одни сутки.

Диагноз: Алкогольная болезнь. Отравление суррогатами алкоголя. История болезни № 30168.

Таким образом, больные без определенного места жительства поступали в гастроэнтерологическое отделение в критическом состоянии с основными проявлениями и последствиями алкогольной болезни (хроническим гепатитом, циррозом печени, хроническим панкреатитом). Однако, на этом фоне нередко обнаруживались воспаление легких или туберкулез, которые в конечном итоге усугубляли течение основного заболевания. В некоторых случаях эти пациенты страдали эпилептиками, отличить которые от опьянения, если пациент принимал алкоголь, бывает весьма затруднительно.

В то же время, несмотря на госпитализацию и оказание медицинской помощи этому контингенту больных, как можно видеть из представленных материалов, это не всегда удается в силу возникающих у них чрезвычайно грубых морфологических изменений, часто несовместимых с жизнью.

Литература

1. Никифоров А.Н. Медицинский персонал и бездомный пациент // Социальная гигиена, экономика и управление здравоохранением. 1999. № 3. С. 3–5.
2. Щепин О.П., Белов В.Б., Щепин В.О. Особенности динамики смертности населения Российской Федерации // Проблема социальной гигиены, здравоохранения и истории медицины. 2006. № 6. С. 6–7.

СОДЕРЖАНИЕ

ПЕРЕДОВАЯ	3
Богачев Р.С., Рафеенкова В.С. Пути решения проблемы эпидемии основных неинфекционных заболеваний	3
НАУЧНЫЕ СООБЩЕНИЯ	6
Андреева И.В., Листратенков В.В., Пунин А.А., Дейнеко П.А. Гипертонические кризы: все ли вопросы решены?	6
Афанасенкова Т.Е., Казакова Н.Ю. Изменения иммунного статуса при хроническом гастрите и язвенной болезни	11
Богачев Я.Р. Качество лечения и обследования больных в доинфарктный период	17
Брук Т.М., Евстигнеев А.Р., Хлевная Н.В., Балабохина Т.В. Изменения биохимических параметров крови студентов-лыжников в условиях действия предельно допустимой физической нагрузки и низкоинтенсивного лазерного излучения	18
Гуревич О.В., Пракопчик И.В. Оценка позднего ремоделирования миокарда правого желудочка и давления в легочной артерии у пациентов, перенесших ТЭЛА	22
Ефременкова Л.А. Региональное значение факторов риска в развитии инфаркта миокарда	23
Ешкина С.Л. Типы акцентуаций характера, уровень реактивной и личностной тревожности у пациентов с первичным трансмуральным инфарктом миокарда	24
Захарова Ю.В. Оценка уровня никотиновой зависимости у студентов Смоленской государственной медицинской академии	27
Костенко О.В. Степень выраженности атеросклеротического поражения у пациентов с нестабильной стенокардией	30
Никитин Г.А., Руссиянов В.В., Баженов С.М. Взаимосвязь гидратации тканевых биомакромолекул с белковым обменом в слизистой оболочке желудка больных язвенной болезнью 12-перстной кишки	32
Остапенко В.М., Коноплева Е.Л. Вклад амбулатории Смоленской губернской земской больницы в оказание бесплатной медицинской помощи беднейшим жителям Смоленска и Смоленской губернии в конце XIX – начале XX века	36
Плешкова Е.М., Грибко Т.В. Динамика лизоцимурии при хроническом пиелонефрите у детей	41
Пракопчик И.В., Гуревич О.В. Использование пробы с физической нагрузкой для определения тактики ведения больных, перенесших инфаркт миокарда	43
Сёмченкова М.Ю., Козырев О.А., Изотов А.М., Тришина В.Н. Оценка влияния гормонов щитовидной железы на показатели вариабельности сердечного ритма	44
Сосина О.Ю., Козырев О.А. Гипергомоцистеинемия у мужчин с ишемической болезнью сердца	47
Филичкина Н.Е., Тютликова Л.А., Анпилогов А.И., Шибeko Н.А., Щербакова Т.Ю., Лобанова О.Л. Клинико-эпидемиологическая характеристика ротавирусной инфекции у взрослых	49
Цепова Е.Л. Особенности гематологического статуса больных анемией при хронической почечной недостаточности	51
Чудаева О.В., Маршутин Н.А. Влияние пола на показатели суточного профиля артериального давления у практически здоровых молодых людей	54
АКТУАЛЬНЫЕ ВОПРОСЫ ЛЕЧЕНИЯ	58
Базина И.Б., Ивантеева Т.В., Рафеенкова В.С. Распространенность эссенциальной артериальной гипертонии, факторы риска и приверженность к лечению у работников организованных трудовых коллективов г. Смоленска в возрасте до 45 лет	58
Максименкова В.В., Михалик Д.С., Гринько И.Е. Анализ интегрального показателя	

комплаенса и его составляющих с целью оптимизации проведения «Школы здоровья» для пациентов с артериальной гипертензией.....	64
Михалик Д.С. Влияние эрадикации <i>helicobacter pylori</i> на состояние слизистой оболочки желудка.....	68
Морозова Т.Г., Денисова Т.П. Терапия алкогольного цирроза печени с включением дискретного плазмафереза.....	71
Мякишева Т.В., Фролова Ю.В., Рашкевич Е.Е. Устойчивость микробактерий туберкулеза к основным и резервным препаратам как фактор, влияющий на эффективность лечения и исход заболевания.....	76
Мякишева Т.В., Фролова Ю.В., Рашкевич Е.Е. Сравнительный анализ особенностей течения туберкулеза легких при лекарственной устойчивости к основным и резервным противотуберкулезным препаратам.....	80
Никитин Г.А., Янковая Т.Н., Гринько И.Е., Максименкова В.В. Пути повышения эффективности лечения больных гипертонической болезнью в поликлинических условиях.....	84
Романова В.П. Актуальные вопросы оптимизации постстационарной реабилитации больных, перенесших острый инфаркт миокарда.....	87
ИНФОРМАЦИЯ ДЛЯ КАФЕДР СГМА	90
Пунин А.А. Рейтинговая оценка кафедр и научных подразделений.....	90
Леонов С.Д. Обзор грантов Российских фондов (информация для молодых ученых).....	96
ИНФОРМАЦИЯ ДЛЯ ПРАКТИЧЕСКИХ ВРАЧЕЙ	102
Михалик Р.В., Борисова О.М. Роль и место синдромов в диагностическом процессе. Информационная структура болезней и синдромов.....	102
Осубко И.В., Мякишева Т.В. Выявление предрасполагающих факторов и диагностика туберкулезной инфекции у детей на санаторном этапе.....	105
Соколова Н.А., Мякишева Т.В. Ранний период первичной туберкулезной инфекции и локальные формы туберкулеза.....	106
Шарбаро В.И. Пневмокониозы: эпидемиологические, клинические аспекты, классификация.....	110
Середина Е.Е., Яйленко А.А. Основные факторы риска формирования аллергопатологии у детей.....	112
ЗАМЕТКИ ИЗ ПРАКТИКИ	118
Зиневич В.М. Полная резорбция рака прямой кишки на фоне лучевой терапии (одно наблюдение).....	118
Удovicова О.И., Хибин Л.С., Прудникова Н.В., Стешиц А.С., Брук П.Г., Снапковский Н.И., Зернова Н.И. Хондроостеопластическая трахеобронхопатия.....	119
Хибин Л.С., Удovicова О.И., Волк Г.П., Прудникова Н.В. Болезни и причины летальных исходов у пациентов без определенного места жительства по данным базовых отделений клиники (пульмонологии и гастроэнтерологии СОКБ).....	121

К СВЕДЕНИЮ АВТОРОВ

В «Вестнике Смоленской медицинской академии» публикуются научные статьи, краткие научные сообщения по вопросам биологии и медицины, статьи, посвященные проблемам педагогики высшей медицинской школы, материалы для молодых специалистов, аспирантов, ординаторов, студентов.

Требования по оформлению научных статей: объем – 4–5 стр. через 1 интервал. В статье должны найти отражения: постановка вопроса, описание методов исследования, характеристика полученных результатов, их обсуждение, выводы или заключения. В статью можно включать простые штриховых черно-белые рисунки (формат *.tiff), таблицы. Цветные иллюстрации не принимаются. Размер рисунков, таблиц – не более половины стандартной страницы. Список литературы оформляется по алфавиту в соответствии с действующим стандартом (см. образец). Все материалы, включая иллюстрации, представляются в виде компьютерного файла, выполненного в среде WinWord 6–7 (шрифт основного текста – Times New Roman суг., № 14, стиль – обычный, поля со всех сторон – 2,5 см), а также в виде распечатанного текста (1 экз.). Не допускается построение графиков, рисунков средствами текстовых редакторов, а также ввод графиков, рисунков в текст статьи в режиме «Вставка-кадр», вводить только в режиме «Правка-вставить». К статье, подписанной всеми авторами, визированной заведующим кафедрой, должно быть приложено краткое резюме (3–4 предложения, ключевые слова).

Требования по оформлению кратких сообщений: объем – 1 стр. без иллюстраций и указателя литературы. Материалы представляются в виде компьютерного файла, выполненного в среде WinWord 6–7 (шрифт основного текста – Times New Roman суг., № 14, поля со всех сторон – 2,5 см), а также в виде распечатанного через 1 интервал текста (1 экз.) с подписями авторов и визой заведующего кафедрой.

Ответственность за достоверность всех фактов, изложенных в статьях, достоверность ссылок на источники, правильность оформления списка библиографии, орфографию несут авто-

ры статей, заведующие кафедрами, представившие работу к публикации. Редколлегия оставляет за собой право изменения, сокращения объема статей по своему усмотрению, а также их дополнительного рецензирования.

Стандарт оформления статьи

УДК 612.078.89

К методике регистрации вызванных потенциалов у человека

Аверченкова А.О.

ГОУ ВПО СГМА, кафедра...

Вызванный потенциал (рис. 1) – закономерный биоэлектрический ответ, наблюдаемый на электроэнцефалограмме при однократном воздействии раздражителя [1] ...

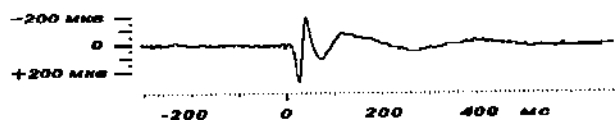


Рис. 1. Усредненный с помощью ЭВМ вызванный потенциал соматосенсорной коры

Литература

1. Анохин П. К. Биология и нейрофизиология условного рефлекса. – М.: Медицина, 1968. – 540 с.
2. Бюзе П., Эмбер М. Сенсорные проекции в моторной коре кошек // Теория связи в сенсорных системах. – М.: Мир. – 1964. – С. 214–229.
3. Платонов И. А., Яснецов В. В. Влияние фракций тимозина на развитие токсического отека-набухания головного мозга // Бюл. exper. биол. – 1994. – №3. – С. 290–291.
4. Платонов И. А. Фармакологическое обоснование применения ряда нейролептиков и регуляторных пептидов при отеке-набухании головного мозга: Автореф. дис. ... д-ра мед. наук. – М., 1995. – 15 с.
5. Evarts E. V., Bizzi R., Burce R. E., DeLong M., Thach W. T. Central control of movement // Neurosci. Res. – 1977. – V. 9, №2. – P. 129–135.
6. Program. Bull. – 1977. – V. 9, №2. – P. 129–135.

Периодичность выхода номеров «Вестника СГМА»

- | | |
|-----|---|
| № 1 | I квартал – ответственный редактор профессор Р.С. Богачев, тел. 55–99–58 |
| № 2 | II квартал – ответственный редактор профессор А.С. Забелин, тел. 55–30–04 |
| № 3 | III квартал – ответственный редактор профессор В.А. Правдивцев, тел. 55–47–22 |
| № 4 | IV квартал – ответственный редактор профессор А.Н. Иванян, тел. 44–89–96 |

Работы для публикации принимаются на кафедрах ответственных редакторов номера и в научной части СГМА (тел. 55–31–96).