



ISSN: 1819-0901
Medicina v Kuzbasse
Med. Kuzbasse

Медицина в Кузбассе



РЕЦЕНЗИРУЕМЫЙ НАУЧНО-ПРАКТИЧЕСКИЙ МЕДИЦИНСКИЙ ЖУРНАЛ
Основан в 2002 году

ГЛАВНЫЙ РЕДАКТОР
А.Я. ЕВТУШЕНКО

Издатель:

НП «ИД Медицина
и Просвещение»

Адрес:

г. Кемерово, 650056,
ул. Ворошилова, 21
Тел./факс: 73-52-43
e-mail: m-i-d@mail.ru
www.medpressa.kuzdrav.ru

Шеф-редактор:

А.А. Коваленко

Научный редактор:

Н.С. Черных

Макетирование:

А.А. Черных
И.А. Коваленко

Директор:

С.Г. Петров

Издание зарегистрировано
в Южно-Сибирском территориальном
управлении Министерства РФ
по делам печати, телерадиовещания
и средств массовых коммуникаций.
Свидетельство о регистрации
№ ПИ12-1626 от 29.01.2003 г.

Отпечатано:

ООО «АНТОМ», 650004,
г. Кемерово, ул. Сибирская, 35

Тираж: 1500 экз.

Журнал распространяется по подписке
Розничная цена договорная

РЕДАКЦИОННАЯ КОЛЛЕГИЯ

Агаджанян В.В., Барбараш Л.С., Ивойлов В.М.,
Колбаско А.В., Разумов А.С. – ответственный секретарь,
Подолужный В.И. – зам. главного редактора, Чурляев Ю.А.,
Шипачев К.В.

РЕДАКЦИОННЫЙ СОВЕТ

Ардашев И.П. (Кемерово), Барбараш О.Л. (Кемерово),
Брюханов В.М. (Барнаул), Бураго Ю.И. (Кемерово), Гале-
ев И.К. (Кемерово), Глушков А.Н. (Кемерово), Громов К.Г. (Ке-
мерово), Гукина Л.В. (Кемерово), Ефремов А.В. (Новосибирск),
Захаренков В.В. (Новокузнецк), Золоев Г.К. (Новокузнецк),
Копылова И.Ф. (Кемерово), Криковцов А.С. (Кемерово), Но-
виков А.И. (Омск), Новицкий В.В. (Томск), Самсонов А.П.
(Кемерово), Селедцов А.М. (Кемерово), Сытин Л.В. (Новокуз-
нецк), Тё Е.А. (Кемерово), Устьянцева И.М. (Ленинск-Кузнец-
кий), Царик Г.Н. (Кемерово), Чеченин Г.И. (Новокузнецк),
Шмидт И.Р. (Новокузнецк), Шраер Т.И. (Кемерово).

Журнал входит в Российский индекс научного цитирования

Обязательные экземпляры журнала находятся
в Российской Книжной Палате, в Федеральных библиотеках России
и в Централизованной Библиотечной Системе Кузбасса

Материалы журнала включены в Реферативный Журнал и Базы данных ВИНТИ РАН

ОГЛАВЛЕНИЕ:

ЛЕКЦИЯ

Нестеров Ю.И.

ВТОРИЧНАЯ ПРОФИЛАКТИКА
ИНФАРКТА МИОКАРДА
В ПЕРВИЧНОМ ЗВЕНЕ
ЗДРАВООХРАНЕНИЯ (ЛЕКЦИЯ)3

ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ

Сухих А.С., Кузнецов П.В.

ПЕРСПЕКТИВЫ ПРИМЕНЕНИЯ
ГУМИНОВЫХ И ГУМИНОПОДОБНЫХ
КИСЛОТ В МЕДИЦИНЕ И ФАРМАЦИИ10

Вавилов А.М., Аникина Е.Б.,

Шелихов В.Г., Булаев В.М.

ЕСТЕСТВЕННОЕ СТАРЕНИЕ:
НЕКОТОРЫЕ КЛИНИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ15

ОРИГИНАЛЬНЫЕ СТАТЬИ

Ардашев И.П., Черницов С.В., Разумов А.С.,

Афонин Е.А., Веретельникова И.Ю.

ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНЫЙ
СПОНДИЛОДЕЗ С ИСПОЛЬЗОВАНИЕМ
КОСТНОПЛАСТИЧЕСКОГО
И БИОКОМПОЗИЦИОННОГО МАТЕРИАЛОВ21

Сорокина О.А., Брусина Е.Б.

ЭПИДЕМИОЛОГИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ
КОНЪЮНКТИВИТОВ НОВОРОЖДЕННЫХ27

Полякова С.А., Раскина Т.А.

СТРУКТУРНО-ФУНКЦИОНАЛЬНОЕ СОСТОЯНИЕ
МИОКАРДА ЛЕВОГО ЖЕЛУДОЧКА У БОЛЬНЫХ
РЕВМАТОИДНЫМ АРТРИТОМ ЖЕНСКОГО ПОЛА
В РЕПРОДУКТИВНОМ ВОЗРАСТЕ32

Смакотина С.А., Трубникова О.А., Барбараш О.Л.

ОСОБЕННОСТИ ПОКАЗАТЕЛЕЙ
НЕЙРОДИНАМИКИ У ПАЦИЕНТОВ МОЛОДОГО
И СРЕДНЕГО ВОЗРАСТА С ГИПЕРТОНИЧЕСКОЙ
БОЛЕЗНЬЮ В ЗАВИСИМОСТИ ОТ ПОЛА39

ИНФОРМАЦИЯ

ПРАВИЛА ОФОРМЛЕНИЯ
НАУЧНЫХ СТАТЕЙ, ПРЕДСТАВЛЯЕМЫХ
В ЖУРНАЛ «МЕДИЦИНА В КУЗБАССЕ»45

НА ПРАВАХ РЕКЛАМЫ

Фролов Сергей Григорьевич

ОСОБЕННОСТИ РАЗВИТИЯ СИСТЕМЫ
ОМС В КЕМЕРОВСКОЙ ОБЛАСТИ47

МЕДИЦИНСКАЯ БИБЛИОТЕКА

НОВЫЕ КНИГИ48



Электронную версию журнала Вы можете найти на интернет-сайте www.medpressa.kuzdrav.ru
Электронные версии статей доступны на сайте Национальной Электронной Библиотеки по адресу www.elibrary.ru

Нестеров Ю.И.

*Кемеровская государственная медицинская академия,
г. Кемерово*

ВТОРИЧНАЯ ПРОФИЛАКТИКА ИНФАРКТА МИОКАРДА В ПЕРВИЧНОМ ЗВЕНЕ ЗДРАВООХРАНЕНИЯ (ЛЕКЦИЯ)

Лекция предназначена врачам первичного звена здравоохранения и посвящена комплексной реабилитации и диспансеризации больных после перенесенного инфаркта миокарда (ИМ) на поликлиническом этапе. Материал лекции основан на результатах анализа отечественной и зарубежной литературы, а также на собственном опыте.

Ключевые слова: инфаркт миокарда, реабилитация, антиагреганты, статины, бета-адреноблокаторы, вторичная профилактика.

Nesterov Y.I.

*Kemerovo State Medical Academy,
Kemerovo*

HEART ATTACK SECONDARY PREVENTION IN PRIMARY LINK OF PUBLIC HEALTH SERVICE (LECTURE)

The lecture is intended to doctors of the primary link of public health service and is dedicated to complex rehabilitation and health survey of patients who had myocardial infarction on the polyclinic stage. The lecture material is based on the results of native and foreign literature, and on own experience.

Key words: myocardial infarction, rehabilitation, antiaggregants, statins, beta-blocker, secondary prevention.

В начале XXI века сердечно-сосудистые заболевания (ССЗ) из-за их широкой распространенности, тяжести последствий для жизни и здоровья остаются важнейшей медико-социальной проблемой здравоохранения всех высокоразвитых стран. В России сердечно-сосудистая смертность постоянно растет [1]. На ее долю у нас приходится 53 % от числа всех случаев смерти и 49,8 % случаев стойкой утраты трудоспособности [2]. Если рассмотреть структуру смертности от различных проявлений ССЗ, то выявляется, что более половины случаев (54 %) составляет смерть от ишемической болезни сердца (ИБС) [3, 4]. По этой причине погибает в 2 раза больше населения, чем от злокачественных новообразований всех локализаций [2].

Вызывает тревогу тот факт, что в целом значительно возросли показатели заболеваемости и смертности от ИБС среди лиц работоспособного возраста. Согласно данным ГНИЦ профилактической медици-

ны, в нашей стране в возрасте 20-60 лет 34 % мужчин и 39 % женщин умирают от болезней сердца и сосудов. По результатам исследования В.В. Гафарова и соавт. (2004), заболеваемость инфарктом миокарда (ИМ) среди населения в возрасте 25-64 лет г. Новосибирска является одной из самых высоких в мире. Причем в 60-70 % случаев коронарная смерть наступает у лиц от повторного ИМ [5].

Задача вторичной профилактики после перенесенного ИМ включает предотвращение поздних осложнений, в том числе внезапной смерти, восстановление трудоспособности и улучшение качества жизни пациентов. Доказано, что эффективно проводимая вторичная профилактика приводит к достоверному снижению смертности от осложнений ИМ на 26 % [6]. В нашей стране, созданная в конце 70-х годов реабилитационная программа для больных с кардиоваскулярными заболеваниями также показала свою медико-социальную и экономическую значимость.

Больные с острым ИМ подлежат срочной госпитализации в специализированное отделение, где проводится купирование болевого синдрома, восстановление проходимости коронарных артерий (тромболизис, коронарная ангиопластика со стентированием), ле-

Корреспонденцию адресовать:

Нестеров Юрий Иванович,
тел. раб. 8 (3842) 32-31-44,
E-mail: nesterov_u@kemcity.ru

чение и предупреждение ранних осложнений ИМ. Продолжительность пребывания больных в стационаре составляет, в среднем, 12-19 дней. Затем больных переводят на санаторный этап реабилитации. Задачами этого этапа являются восстановление физического и психического здоровья больных, целенаправленная подготовка больного к бытовым нагрузкам и трудовой деятельности. На этом этапе на первый план выступает физическая и психическая фаза реабилитации и продолжается медикаментозная терапия. Если больной из стационара не направляется в санаторий, то в этих случаях второй этап реабилитации проводится в кардиологическом диспансере или в поликлинике.

После санатория начинается пожизненная вторичная профилактика ИБС, направленная на предупреждение прогрессирования и обострений болезни и профилактику поздних осложнений ИМ (сердечной недостаточности, нарушений ритма, повторных ИМ, внезапной смерти и др). К сожалению, чаще она заменяется, как показывает практика, диспансерно-поликлиническим наблюдением участковым врачом с периодической консультацией кардиологом.

КОРРЕКЦИЯ ФАКТОРОВ РИСКА ПРОГРЕССИРОВАНИЯ АТЕРОСКЛЕРОЗА

У больных, перенесших ИМ, факторы риска атеросклероза продолжают действовать, способствуя прогрессированию заболевания и ухудшая прогноз. Как правило, у таких больных имеют место несколько факторов риска, усиливая влияние каждого в отдельности. Поэтому коррекция их должна быть составной частью тактики лечения пациентов.

Отказ от курения. Убедительно доказано, что как активное, так и пассивное курение способствует прогрессированию атеросклероза коронарных артерий и повышает риск развития повторного ИМ [7], больше окисляется холестерин (ХС) ЛПНП и снижается уровень ХС ЛПВП. Табакокурение вызывает повышение активности тромбоцитов и вязкости крови, что способствует усилению тромбообразования в коронарных сосудах. Под влиянием компонентов курения происходит активация симпатической нервной системы, что приводит к высвобождению вазопрессина и, в итоге, манифестируют повышение артериального давления (АД) и частоты сердечных сокращений (ЧСС) [8]. У курильщиков достоверно чаще встречаются все формы ИБС, причем риск смерти от ИБС увеличивается по мере возрастания интенсивности курения [9]. Курение увеличивает риск инсульта, окклюзионного поражения ветвей аорты и периферических сосудов [10]. Подсчитано, что причиной 13 % всех случаев сердечно-сосудистой смерти является курение [11].

Помимо того, табачный дым может оказывать негативное влияние на эффективность и безопасность лекарственных препаратов, используемых в лечении больных ИБС. Никотин может как потенцировать эффект лекарственных препаратов, так и оказывать антагонистическое воздействие на их эффективность, а также приводить к развитию ряда побочных эффектов. При курении снижается активность антиангинальных препаратов, на 30 % больше регистрируется внекардиальных побочных эффектов при приеме β -адреноблокаторов. В то же время, данные многочисленных исследований свидетельствуют, что у пациентов, отказавшихся от курения, риск смерти снижается на 36 %, по сравнению с теми, кто продолжает курить [12].

Исходя из этих доказательств, нужно настоятельно рекомендовать пациентам полностью отказаться от курения [13]. Профилактические меры, направленные на отказ от курения, наряду с адекватным медикаментозным лечением, позволяют уменьшить или даже предотвратить прогрессирование ИБС. В стратегии отказа от курения необходимо спрашивать о курении при каждом визите к врачу, использовать специальные программы или фармакологическое вмешательство, оценить желание курильщика бросить курить, предложить консультацию или план по отказу от курения. К большому сожалению, наличие перенесенного ИМ не побуждает больных к полному отказу от вредной привычки, и более половины мужчин все равно продолжают курить.

Выбор здорового питания. Важное значение во вторичной профилактике ИБС придается соблюдению диеты, причем у пациентов, перенесших ИМ, пищевой рацион должен быть строже. Диета снижает риск обострений болезни посредством нескольких механизмов: за счет снижения массы тела, артериального давления, нормализации уровней липидов и глюкозы крови, снижения тромбообразования в коронарных сосудах. Изменение диеты заключается в уменьшении содержания в ней продуктов животного происхождения с большим содержанием холестерина и замене их продуктами растительного происхождения, не содержащими холестерин (овощи, фрукты, орехи, бобовые и рыбных блюд), а также добавление омега-3 жиров из рыбы. Но наибольшее число снижения рецидивов сердечно-сосудистых событий может быть достигнуто при соблюдении диеты и агрессивной холестеринснижающей терапии [14].

При каждом визите к врачу следует проводить контроль веса тела при его повышении, стремиться к достижению целевых показателей ИМТ не $> 25 \text{ кг/м}^2$, окружности талии $< 102 \text{ см}$ для мужчин и $< 88 \text{ см}$ для женщин.

Роль физических тренировок. Во вторичной профилактике ИБС достойное место занимает физичес-

Сведения об авторах:

Нестеров Юрий Иванович, доктор мед. наук, профессор, зав. кафедрой поликлинической терапии и общей врачебной практики ГОУ ВПО КемГМА, г. Кемерово, Россия.

кий аспект реабилитации. При регулярном выполнении физических упражнений улучшаются обменные процессы в сердечной мышце, активируется тканевой обмен. Физические нагрузки способствуют снижению АД при его повышении; уменьшаются размеры левого желудочка (ЛЖ) и левого предсердия, уменьшаются масса тела, частота приступов стенокардии, замедляется ЧСС. Все это способствует более экономной деятельности сердца, повышается его сократительная функция, увеличивается ударный объем сердца, снижается число серьезных сердечно-сосудистых осложнений, включая смерть и нефатальный ИМ, уменьшаются число госпитализаций и дней нетрудоспособности в связи с обострением ИБС.

Используют следующие виды аэробных динамических физических нагрузок: ходьба и лечебная физкультура. Было отмечено, что регулярные физические тренировки уменьшают смертность от ИБС на 31 % [15]. Исходя из этого, контролируемые физические упражнения должны обязательно присутствовать во вторичной профилактике у всех пациентов после перенесенного ИМ. По интенсивности они должны быть низкими и умеренными. Другим условием является их регулярность — 30 минут в день и 7 дней в неделю (минимум 5 дней в неделю). Следует помнить, что нерегулярные занятия могут привести к срыву компенсаторных возможностей сердечно-сосудистой системы.

ЛЕКАРСТВЕННАЯ ТЕРАПИЯ

Для вторичной профилактики больных, перенесших ИМ, используются лекарственные средства, эффективность применения которых доказана многими крупными международными исследованиями. К ним относятся: антиагреганты, статины, ингибиторы АПФ и β -адреноблокаторы.

Антиагреганты. Важным аспектом лечения ИМ после выписки из стационара (санатория) является применение дезагрегантов, из которых наиболее эффективными признаны ацетилсалициловая кислота и клопидогрел. Применение их предотвращает тромбообразование в коронарных сосудах и оказывает противовоспалительное действие. В настоящее время не вызывает сомнения ключевая роль хронического вяло текущего воспаления в патогенезе атеросклероза. Воспалительные изменения в атеросклеротической бляшке являются одной из причин ее «уязвимости», повышающей риск развития острого коронарного синдрома.

Согласно международным рекомендациям и рекомендациями ВНОК, терапия аспирином показана всем пациентам, перенесшим инфаркт миокарда, при отсутствии противопоказаний. Чаще используют кишечнорастворимые формы аспирина: кардиомагнил, тромбоАСС, аспирин-кардио.

Принципы тромбоцитарной терапии (рекомендации АСС/АНА, 2007): аспирин пожизненно (75–100 мг в день) всем пациентам без аллергии на аспирин, клопидогрел (75 мг в день) всем пациентам

с противопоказаниями к аспирину. Следует отметить, что клопидогрел в несколько большей степени, чем аспирин, снижает вероятность сердечно-сосудистых осложнений у лиц, перенесших ИМ. Основным недостатком его является высокая стоимость. Начать лечение дезагрегантами следует как можно раньше, и продолжать неопределенно долго (пожизненно).

Доказано, что в течение ближайших лет применение дезагрегантов приводит к снижению риска сердечно-сосудистой смертности на 15 % и частоты несмертельных сосудистых осложнений на 30 % [16]. Однако далеко не все практические врачи в полной мере осознают значение назначения антиагрегантов в эффективной вторичной профилактике ИБС.

Статины. Из числа стратегически важных препаратов, доказавших свою достоверную эффективность средства вторичной профилактики ИБС, оказались статины [17, 18]. По сводным данным крупных длительных исследований (3–6 лет), у больных ИБС статины, снижая содержание общего ХС в крови в среднем на 20 %, и ХС ЛПНП на 30 %, достоверно уменьшают риск развития инфаркта миокарда или других коронарных событий в пределах 20–40 % и общую смертность на 10–30 % [2, 19]. Снижение риска развития фатальных и нефатальных коронарных событий тем больше, чем ниже достигнутый уровень ХС ЛПНП [19]. При снижении концентрации ХС ЛПНП на каждые 1 ммоль/л отмечено снижение смертности от осложнений ИБС на 19 %, а также значительное уменьшение случаев фатального и нефатального ИМ и потребности в проведении оперативных методов лечения.

Помимо того, статины улучшают функцию эндотелия, восстанавливают вазодилатирующий компонент артерий, способствуют усилению антитромбогенного потенциала, подавляют воспаление в атероматозной бляшке, стабилизируют нестабильную атерому [20]. Применение статинов может приводить к замедлению прогрессирования или обратному развитию атеросклероза коронарных сосудов и клиническому улучшению течения коронарной болезни сердца [21]. Поэтому они считаются средствами номер один для эффективной вторичной профилактики ИБС [19]. Однако, если в странах Западной Европы лечатся статинами от 40 до 78 % нуждающихся в этом виде терапии, то, по данным ГНИЦ профилактической медицины, в России их используют 5,3 % из числа нуждающихся [10].

Средняя терапевтическая доза статинов колеблется от 10 до 40 мг в сутки. Доза статинов подбирается индивидуально для каждого пациента. Принимать их следует в вечернее время по той причине, что именно в ночное время идет наиболее интенсивный синтез ХС. Важно, чтобы при лечении статинами уровень общего ХС был постоянно $< 4,5$ ммоль/л, уровень ТГ $< 1,7$ ммоль/л, ЛПНП $< 2,6$ ммоль/л, ЛПВП $> 1,0$ для мужчин и $> 1,2$ для женщин.

Ингибиторы АПФ. После перенесенного ИМ неизбежно наступает процесс патологического ремо-

делирования миокарда, проявляющийся в начале гипертрофией оставшейся части миокарда, затем дилатацией ЛЖ, истончением его стенки и развитием митральной недостаточности. В конечном итоге, происходит ухудшение систолической дисфункции с последующей трансформацией в клинически выраженную хроническую сердечную недостаточность (СН) [22, 23]. Одновременно развивается электрическое ремоделирование миокарда, а значит возникновение опасных желудочковых аритмий с трансформацией в фибрилляцию желудочков [24]. Пусковым механизмом патологического ремоделирования является активация ренин-ангиотензин-альдостероновой и симпато-адреналовой систем, концентрация которых при СН повышается в десятки раз.

Роль ингибиторов АПФ в этом процессе заключается в ослаблении активности вазоконстрикторного звена нейрогормонов и усилении вазодилатирующего компонента, то есть в профилактике патологического ремоделирования миокарда и прогрессирования СН после ИМ [18]. Кроме того, ингибиторы АПФ улучшают сердечную гемодинамику и потребление энергии миокардом посредством коронарной и периферической вазодилатации при отсутствии рефлекторной тахикардии. Ингибиторы АПФ оказывают положительное влияние на эндотелиальную дисфункцию, снижают пред- и постнагрузку на сердце, урежают ЧСС, увеличивают сократительную способность миокарда и сердечный выброс, улучшают диастолическое наполнение ЛЖ, предотвращают электролитный дисбаланс [24]. Реализуется это снижением общей смертности больных с постинфарктной дисфункцией ЛЖ в среднем на 23-25 %, риска развития повторного ИМ — на 16 % и госпитализации в связи с СН — на 27 % [25].

Использовать можно любые препараты этого класса, однако предпочтение следует отдавать лекарствам с большим сроком полувыведения, которые можно принимать 1-2 раза в сутки. К ним относятся: спираприл (квадраприл), эналаприл (энап), периндоприл (престариум), квинаприл (аккупро), лизиноприл (диротон), цилазаприл (инхибейс), фозиноприл (моноприл) и др. Лечение начинают с приема малых доз препарата с постепенным повышением дозы каждые 7-10 дней до средней терапевтической или максимально переносимой. При появлении кашля следует заменить ингибиторы АПФ на блокаторы ангиотензиновых рецепторов.

β-Адреноблокаторы. Что же касается β-адреноблокаторов, то, в соответствии с современными рекомендациями, при отсутствии противопоказаний, эта группа препаратов должна назначаться всем пациентам, перенесшим ИМ или острый коронарный синдром.

β-Адреноблокаторы уменьшают потребность миокарда в кислороде, повышают порог возбудимости для развития фибрилляции желудочков, снижают активность симпатoadреналовой системы, уменьшают накопление ионов кальция в сердечных клетках (снижая возбудимость миокарда) и повышают сердечный выброс. В постинфарктном периоде это ре-

ализуется снижением риска внезапной смерти, связанной с фатальными желудочковыми аритмиями, в среднем на 25 % [26].

Следует отметить, что благоприятное влияние на прогноз больных в постинфарктном периоде оказывают только липофильные кардиоселективные β-адреноблокаторы пролонгированного действия без внутренней симпатомиметической активности. К ним относятся метопролол (беталок ЗОК) и бисопролол, а также неселективный карведилол с вазодилатирующим действием [17].

Дополнительным показанием к применению β-адреноблокаторов у пациентов с ИБС является хроническая сердечная недостаточность (ХСН). Лечение больных ХСН препаратами этого класса приводит к достоверному увеличению выживаемости и уменьшению вероятности госпитализаций [18]. Положительное влияние β-адреноблокаторов на инотропную функцию сердца при ХСН обусловлено увеличением времени диастолического наполнения и коронарной перфузии в связи со снижением ЧСС, ослаблением токсического влияния катехоламинов на миокард, повышением плотности β-адренорецепторов. Анализ результатов лечения данной категории пациентов показал, что применение β-адреноблокаторов сопровождается снижением смертности от сердечно-сосудистых причин на 30-50 %, что в 1,5 раза превосходит эффект ингибиторов АПФ. Рекомендации АСС/АНА (2007): β-адреноблокаторы показаны всем пациентам после острого коронарного синдрома, дисфункции ЛЖ с или без симптомов СН на неопределенно долгий срок при отсутствии противопоказаний.

Нитропрепараты. Эта группа препаратов используется при сохраняющихся у больного приступах стенокардии или немой ишемии миокарда. Из органических нитратов в настоящее время используют изосорбида динитрат и изосорбида-5-мононитрат. Эти группы препаратов различаются по периоду полувыведения и биодоступности. По этим параметрам изосорбида-5-мононитрат значительно превосходит изосорбида динитрат. Наиболее предпочтительны: эфокс 20 — продолжительность антиишемического действия до 8 часов; эфокс-лонг 50 мг — до 12 часов, мономак 20 и 40 мг — до 8 часов, монокинкве 40 и 50 мг и оликард 40 и 60 мг — продолжительность действия до 8 и 12 часов, соответственно.

Главный принцип терапии нитратами — назначать их только тем больным, которые реально нуждаются в их приеме. При стенокардии ФК I и II нитропрепараты назначают только перед физической нагрузкой, при стенокардии ФК III и IV требуется постоянный прием.

Контроль АД. У пациентов с сопутствующей АГ целевые уровни АД должны быть < 140/90 мм рт. ст. и < 130/80 мм рт. ст. для больных сахарным диабетом или хронической болезни почек. Медикаментозная терапия артериальной гипертензии (АГ) должна начинаться с β-адреноблокаторов и/или ингибиторов АПФ с последующим добавлением, при необходимости, препаратов других групп, например, тиазидоподобных диуретиков.

Хирургические методы лечения. Какими бы значительными ни были современные успехи консервативной терапии больных с ИБС, инвазивные (интракоронарные) вмешательства все чаще используются в повседневной практике лечения ИБС. В результате кардиохирургического вмешательства восстанавливается коронарный кровоток, устраняются основные клинические проявления ИБС, повышается физическая работоспособность, улучшается качество жизни больных, снижаются риск возникновения сосудистых катастроф и смертность.

Среди методов прямой реваскуляризации миокарда успешно используют операцию АКШ (аортокоронарного шунтирования), чрескожную транслюминальную коронарную ангиопластику. В настоящее время аорто-коронарное шунтирование проводится на работающем сердце без искусственного кровообращения, что позволяет уменьшить частоту осложнений от оперативного вмешательства.

ПСИХОЛОГИЧЕСКИЙ АСПЕКТ РЕАБИЛИТАЦИИ

Инфаркт миокарда является для подавляющего большинства пациентов мощным психотравмирующим фактором, сопровождается сильными эмоциональными переживаниями и может привести к состоянию психологической дезадаптации.

По данным исследований, проведенных ГНИЦ профилактической медицины, нарушения психики, проявляющиеся в виде депрессии, встречаются у 82 % больных в постинфарктном периоде. Исследования последних лет свидетельствуют о том, что депрессия является мощным независимым предиктором смертности у больных с установленной ИБС. Доказано, что уровень смертности среди больных, перенесших ИМ и страдающих депрессией, в 3-6 раз выше, чем среди таких же больных, не имеющих признаков депрессии, а частота развития новых случаев ИМ в течение 5 лет также оказалась значительно выше среди лиц с повышенными показателями депрессивности. Пациенты с депрессией чаще жалуются на приступы стенокардии, у них достоверно ниже толерантность к физической нагрузке, они нерегулярно принимают рекомендованные препараты, не соблюдают рекомендованную диету, продолжают курить, неохотно участвуют в мероприятиях по реабилитации и вторичной профилактике.

Диагностика депрессии. У пациентов после ИМ нередко наблюдаются скрытые, маскированные депрессии, поэтому они могут даже не предъявлять собственно депрессивных жалоб. В клинической картине такой депрессии преобладают различные виды нарушений сна, нарушение аппетита, изменение массы тела, повышенная утомляемость или раздражительность, снижена физическая активность, а также имеет место болевой синдром разной локализации (кардиалгии, головные боли, боли в спине). Все это сопровождается вегетативными расстройствами в виде приступов сердцебиения, одышки, головокруже-

ния, а также различными нарушениями в сексуальной сфере. В других случаях преобладают симптомы тревоги: беспокойство, ожидание худшего, эмоциональная лабильность, раздражительность, постоянный страх «за сердце» и за состояние здоровья в целом. Следует отметить, что многие симптомы депрессии являются общими с основным заболеванием и иногда их бывает трудно различить.

У пациентов, перенесших ИМ, различают следующие виды психических нарушений: тревожно-депрессивный синдром, встречается у 52 % больных; кардиофобический и депрессивно-ипохондрический синдромы — по 12 %.

Для тревожно-депрессивного синдрома характерно изменение поведения пациента в виде подавленности настроения, апатии, безнадежности и пессимистической оценки болезни в перспективе. Больные, как правило, постоянно тревожны и взволнованы.

Кардиофобический синдром характеризуется чрезмерным страхом смерти, страхом за свое сердце, боязнью любых физических нагрузок, что накладывает определенный отпечаток на поведение больного. Больной боится один далеко уходить от дома, нередко развиваются приступы кардиофобических реакций, проявляющиеся бледностью кожных покровов, потливостью, сердцебиениями, ощущением нехватки воздуха, дрожью тела.

Депрессивно-ипохондрическая реакция характеризуется полиморфизмом жалоб и их несоответствием данным объективного обследования. Чрезмерная фиксация пациента на состоянии своего здоровья сопровождается постоянным контролем пульса, АД, ЭКГ и других признаков.

Лечение депрессии. В настоящее время депрессию легкой и средней степени тяжести успешно могут лечить кардиологи или участковые врачи. Назначение неселективных трициклических антидепрессантов (амитриптилин, тизерцин) постинфарктным больным нежелательно вследствие их негативного влияния на сердечно-сосудистую систему. Антидепрессанты нового поколения обладают селективностью и, в связи с этим, они лишены многих побочных эффектов, присущих для трициклических антидепрессантов. В то же время, по антидепрессивной эффективности они им не уступают.

При лечении депрессии используют следующие препараты: циталопрам (ципрамил) в дозе 10-20 мг/сут (обычная доза 20 мг/сут), миансерин (леривон) в дозе 30-60 мг/сут, сертралин (золофт) в дозе 25-200 мг/сут (обычная доза 100 мг/сут в 2 приема), ксанакс в дозе 0,75 мг/сут в 3 приема, флуоксетин в дозе 10-20 мг/сут однократно утром (обычная доза 20 мг/сут), флувоксамин (феварин) в дозе 25-100 мг/сут (обычная доза 100 мг/сут), пароксетин (паксил) в дозе 10-60 мг/сут (обычная доза 20 мг/сут), тианептин (коаксил) в дозе 75 мг/сут в 3 приема (обычная доза 37,5 мг/сут), у больных старше 70 лет используется в дозе 50 мг/сут в 2 приема. Эти дозы являются терапевтическими при депрессиях легкой и средней тяжести, и в большинстве случаев титрование дозы не требуется.

При их применении необходимо учитывать, что антидепрессивный эффект этих препаратов нарастает постепенно и становится значимым только к концу первых двух недель терапии, поэтому желательно проинформировать об этом больного. При недостаточной эффективности, указанные выше дозы могут быть увеличены. Необходимо также соблюдать определенную длительность курсового приема — не менее 1,5 месяцев, при необходимости длительность лечения может быть увеличена до 4–6 месяцев и более, в зависимости от состояния пациента.

ДИСПАНСЕРИЗАЦИЯ

Диагноз постинфарктного кардиосклероза устанавливается пациенту через 2 месяца с момента развития ИМ. Именно в эти сроки заканчивается формирование рубцовой соединительной ткани в месте некроза сердечной мышцы.

В период амбулаторного лечения пациент должен посещать врача не реже одного раза каждые 7–10 дней вплоть до выписки на работу, затем после 1-й, 2-й недели и в конце первого месяца работы, далее 2 раза в месяц в первые полгода, в последующие полгода — ежемесячно. Второй год — один раз в квартал. При каждом посещении больного регистрируется ЭКГ.

Проба с физической нагрузкой (тредмил, ВЭМ) проводится в конце первого месяца после развития ИМ, затем перед выпиской на работу и/или при направлении на МСЭК, далее — не реже 1 раза в год. ЭхоКГ: по окончании лечения в кардиологическом санатории, перед выпиской на работу и далее при Q-образующем ИМ 1 раз в 6 месяцев.

Холтеровское мониторирование ЭКГ: после приезда из санатория, перед выпиской на работу и при направлении на МСЭК, далее — 1 раз в 6 месяцев.

Общий анализ крови, мочи, глюкоза крови исследуются перед выпиской на работу и/или при направлении на МСЭК, далее — 1 раз в 6 месяцев в 1-й год, в последующем не реже 1 раза в год, аспарагиновая и аланиновая трансаминаза — 2 раза в год (если принимает статины). Исследование липидного профиля — через 3 месяца после начала противосклеротической терапии, далее — каждые 6 мес. Другие исследования проводятся по показаниям. При необходимости возможно внеочередное посещение врача, в том числе консультации по телефону.

Санаторно-курортное лечение. После перенесенного ИМ давностью более 1 года без приступов стенокардии или с редкими приступами без нарушений ритма и признаков СН не более 1 ФК возможно лечение как в местных кардиологических санаториях, так и на дальних климатических курортах, исключая горные. При более высоком ФК стенокардии и СН показано лечение только в местных санаториях.

ЛИТЕРАТУРА:

1. Оганов, Р.Г. Современная стратегия первичной профилактики и лечения сердечно-сосудистых заболеваний /Оганов Р.Г., Погосова Г.В. //Кардиология. — 2007. — № 12. — С. 4–9.
2. Чазов, Е.И. Сегодня и завтра кардиологии /Чазов Е.И. //Тер. архив. — 2003. — № 9. — С. 11–18.
3. Руководство по амбулаторно-поликлинической кардиологии /под ред. Ю.Н. Беленького, Р.Г. Оганова. — М.: Гэотар-Медиа, 2007. — 400 с.
4. British Heart Foundation. 2006 Coronary heart disease statistics //www.heartstats.org/data-page.asp?id=6799.
5. Гафаров, В.В. Программа ВОЗ «Регистр острого инфаркта миокарда»: 25-летие эпидемиологического исследования инфаркта миокарда в России (1977–2001) /Гафаров В.В., Гафарова А.В., Благина М.Ю. //Кардиология. — 2005. — № 8. — С. 48–50.
6. Exercise-based rehabilitation for patients with coronary heart disease: review and metaanalysis of randomized controlled trials /Taylor R.S. et al. //Am. J. Med. — 2005. — V. 352(13). — P. 1293–1304.
7. Вторичная профилактика сердечно-сосудистых заболеваний. Национальный проект «Здоровье» Сердце 2007: 1 (33): 4–24.
8. 27th Bethesda Conference: matching the intensity of risk factor management with the hazard for coronary disease events. Task Force 1. Pathogenesis of coronary disease: biologic role of risk factors /Fuster V., Gotto A.M., Libby P. et al. //J. Am. Coll. Cardiol. — 1996. — V. 27. — P. 964–976.
9. Wilhelmsen, L. Coronary heart disease: Epidemiology of smoking and inter venation of smoking /Wilhelmsen L. //Am. Heart. J. — 1998. — V. 115. — P. 242–249.
10. Чазов, Е.И. Пути снижения смертности от сердечно-сосудистых заболеваний /Чазов Е.И. //Тер. архив. — 2008. — № 8. — С. 11–16.
11. Fox, K. Management of angina pectoris (reprinted from The ESC textbook of cardiovascular medicine edited by A John Camm et al.) /Fox K., Peqquer J., Wijns W. — Blackwell Publishing. P. 1–2.

12. Critchley, J.A. Mortality risk reduction associated with smoking cessation in patients with coronary heart disease: a systematic review /Critchley J.A., Capewell S. //JAMA. – 2003. – V. 290. – P. 86-97.
13. Систематический подход к отказу от курения: Матер. семинара. //Амер. междунар. союз здравоохранения. Агентство США по междунар. развитию при технич. поддержке центров по контролю над заболеваниями и профилактике. – США, М., 2002.
14. Combined intense and pharmacologic lipid treatment further reduce coronary events and myocardial perfusion abnormalities compared with usual-care cholesterol-lowering drugs in coronary artery disease /Sdringola S., Nakagawa K. et al. //J. Am. Coll. Cardiol. – 2003. – V. 41. – P. 263-272.
15. Exercise – based rehabilitation for coronary heart disease /Jolliffe J.A., Rees K., Taylor R.S. et al. //Cochrane Database Syst. Rev. – 2001. – V. 1. – CDOO 1800.
16. Джаиани, Н.А. Вторичная профилактика инфаркта миокарда: фармакотерапевтические аспекты /Джаиани Н.А., Терещенко С.Н. //Справочник поликлинического врача. – 2007. – № 2. – С. 19-23.
17. Faergeman, O. Evolution of statin therapy: an ongoing story /Faergeman O. //Eur. Heart. J. – 2004. – V. 6(suppl. A). – P. A3-A7.
18. Fox, K.A. Chronic stable coronary disease /In: Textbook of cardiovascular medicine. Ed. by E.J. Topol. – 3-d edition. – Philadelphia, 2007. 2270250.
19. Зофеноприл – кардиоселективный ингибитор ангиотензопревращающего фермента: клиническая фармакология и исследование при лечении сердечно-сосудистых заболеваний /Преображенский Д.В., Сидоренко Б.А., Патарая С.А. и др. //Болезни сердца и сосудов. – 2007. – № 4. – С. 57-67.
20. Как предупредить трагическое развитие событий у кардиологического больного /Гогин Е.Е., Бубнова М.Г., Ткачева О.Н., Верткин А.Л. //Лечащий врач. – 2007. – № 3. – С. 65-70.
21. Crouse, J.R. Thematic review series: patient-oriented research; imaging atherosclerosis: state of the art /Crouse J.R. //Lipid Res. – 2006. – V. 47. – P. 1677-1699.
22. Больные с хронической сердечной недостаточностью в российской амбулаторной практике: особенности контингента, диагностика и лечения /Агеев Ф.Т., Дониелан М.О., Мареев В.Ю., Беленков Ю.Н. //Сердечная недостаточность. – 2004. – № 1. – С. 4-7.
23. Волкова, С.Ю. Прогностическая ценность определения уровня в плазме нейроморальных медиаторов в подостром периоде инфаркта миокарда с зубцом Q /Волкова С.Ю. //Кардиология. – 2008. – № 10. – С. 24-27.
24. Маколкин, В.И. Оптимизация лечения стабильной стенокардии. /Маколкин В.И. //Consilium Medicum. – 2007. – № 5(9). – С. 44-48.
25. A clinical trial of the angiotensin converting enzyme inhibitor trandolapril in patients with left ventricular dysfunction after myocardial infarction /Koher I., Torp-Pedersen C., Carlsen J.E. et al. //New Engl. J. Med. – 1995. – V. 333. – P. 1670-1676.
26. Role of beta-blocker therapy in heart failure and atrial fibrillation /Fung J.W., Yu C.M., Kum C.L. et al. //Card Electrophysiol Rev. – 2003. – V. 7(3). – P. 236-242.



БРИТАНСКИЕ ВРАЧИ СОЗДАЛИ ВЕЧНУЮ ВАКЦИНУ ОТ ГРИППА

Супер-вакцина, которая сможет навсегда защитить от всех видов гриппа, разрабатывается британскими врачами.

Единоразовая вакцина могла бы избавить от необходимости ежегодной ревакцинации, таково мнение исследователей в Оксфордском университете.

Если медицинские исследования окажутся успешными, новая вакцина сможет стать ключевым средством борьбы с пандемией гриппа.

Официальные оценки воздействия таких пандемий в Великобритании говорят о 750000 смертей, также заболевают более 6 миллионов детей в возрасте младше пяти лет.

Ведущий исследователь доктор Сара Гилберт заявила, что вакцина может войти в обиход в течение пяти лет. Она сказала, что универсальная вакцина радикально изменит течение гриппа и развитие его штаммов. «Нам приходится производить новые вакцины ежегодно, теперь же это может измениться», – сказала она.

Источник: MIGnews.com

Суших А.С., Кузнецов П.В.

*Кемеровская государственная медицинская академия,
г. Кемерово*

ПЕРСПЕКТИВЫ ПРИМЕНЕНИЯ ГУМИНОВЫХ И ГУМИНОПОДОБНЫХ КИСЛОТ В МЕДИЦИНЕ И ФАРМАЦИИ

В обзоре отражены основные направления разработки пелоидопрепаратов на основе гуминовых кислот. Рассматривается возможность самостоятельного использования гуминоподобных веществ как альтернативы гуминовым кислотам. Обобщены известные медико-биологические эффекты гуминовых кислот и гуминоподобных веществ. Показаны современные методы очистки и фракционирования гуминовых и гуминоподобных веществ, позволяющих сохранить их нативные свойства.

Ключевые слова: гуминовые кислоты, биостимуляторы, пелоидопрепараты.

Sukhikh A.S., Kuznetsov P.V.

Kemerovo State Medical Academy,

Kemerovo

**PROSPECTS OF APPLICATION HUMIC AND HUMIC-LIKE ACIDS IN MEDICINE
AND PHARMACY**

In the review the basic directions of development peloid preparations on a basis humic acids are reflected. The opportunity of independent use humic-like substances as alternatives humic acids is considered. Known medical and biologic effects humic acids and humic-like substances are generalized. Modern methods of clearing both фракционирования humic and humic-like the substances are shown, allowing to keep them нативные properties.

Key words: humic acids, biostimulators, peloid preparations.

Гуминовые кислоты (ГК) — гетерополимеры супрамолекулярного строения, являются составной частью объектов природного происхождения (лечебные грязи (ЛГ) илового и сапропелевого типов, торфяные и угольные ископаемые) и обладают достаточно разнообразной биологической активностью [17, 41]. В последнее десятилетие сформировалась необходимость разработки на основе ЛГ таких препаратов, которые, сохраняя высокую терапевтическую активность нативных грязей, освобождены от негативных сторон классической пелоидотерапии. Большинство хорошо известных пелоидопрепаратов (ФиБС, Гумизоль, Торфот и др.) производятся теперь зарубежными фирмами.

Так как ГК являются составной частью объектов природного происхождения, в настоящее время одним из ведущих направлений развития исследований является изучение физико-химических, биохимических

аспектов их строения и активности с целью получения новых высокоэффективных пелоидопрепаратов. Одной из главных проблем на пути разработки теории и практики применения пелоидопрепаратов является недостаточная изученность ГК (как компонентов пелоидов), которые обуславливают их терапевтическую эффективность [3, 37]. С другой стороны, обнаруживаемые в нативных пелоидах антропогенные загрязнители могут быть отсепарированы только в процессе высокотехнологичной переработки при выделении физиологически активных компонентов [2]. Препараты ГК являются альтернативными для лиц с противопоказаниями к нативному грязелечению, а создание оригинальных фармакотерапевтических препаратов с противовоспалительными, биостимулирующими и репаративными свойствами, средств для косметологии на основе ГК и гуминоподобных веществ (ГПВ) остаётся актуальным и приоритетным направлением исследований мировой науки. Достаточно перспективным подходом, позволяющим устранить дефицит качественных ЛГ для нужд бальнеотерапии, является использование региональных ресурсов. В этом контексте экономически обоснованным и перспективным является разработка препаратов на основе ГК из местных источников, а также разработка альтернатив-

Корреспонденцию адресовать:

Суших Андрей Сергеевич,
650029, г. Кемерово, ул. Ворошилова, 22а,
ГОУ ВПО «Кемеровская государственная
медицинская академия»,
тел. раб. 8 (3842) 73-48-72.

ных препаратов, содержащих ГПВ, из таких природных объектов, как гриб чага (*Inonotus obliquus* (Pers.)), мумие, гидролизированный лигнин [33].

Комплексные исследования донных отложений внутриконтинентальных озер в Сибирском регионе, как альтернативного источника биологически активных веществ (БАВ) морских отложений, в том числе и источника ГК, были начаты в 1987 году, согласно постановлению Совета Министров по теме «Создание высокоэффективных лекарственных препаратов на основе каустобиолитов (нефтей, торфа и липидов озёрных отложений)» [8]. В настоящее время, исследования по разработке лекарственных препаратов на основе ГК ведутся в разных регионах Сибири: Кемеровской [33], Омской [14], Тюменской [35], Томской [16, 34] областях. Сумма финансирования проектов дополнительно подтверждает стратегическую перспективность исследований данной группы веществ природного происхождения. Так, например, по региональной целевой программе «Омский сапропель» на исследования БАВ местного сапропеля и разработку препаратов на его основе привлекается около 35 млн. руб. [14]. Вместе с высокой биологической активностью, не уступающей нативному грязелечению (традиционная пелоидотерапия), применение препаратов на основе БАВ ЛГ вносит существенные экономические преимущества. Так, по данным [27], на одну бальнеопроцедуру расходуется 50 кг нативной грязи, тогда как на одну процедуру преформированной пелоидотерапии (при полиартрите) расходуется около 40 мл препарата.

Физиотерапевтам давно известно, что ЛГ различного типа отличаются по терапевтическим эффектам. Однако было установлено, что ГК, выделенные из различного типа ЛГ, характеризуются практически одним и тем же набором функциональных групп органического вещества, а отличительным параметром является их отношение в количественном содержании [33]. Именно наличие функциональных групп и соотношение содержания фрагментов структуры обуславливают специфичность действия и различия в физиологической активности ГК разного происхождения [7, 10, 32].

Таким образом, ответственность за физиологическую активность ГК несут те физико-химические особенности структуры (например, способность к супрамолекулярным эффектам), которые определяют их ключевые свойства, позволяющие выделить в отдельный класс природных веществ. По данным [1], к таким свойствам следует отнести наличие полиспражжённых, поликонденсированных структур, обладающих электронодонорными и электроноакцепторными свойствами.

Необходимо отметить, что, по современным представлениям, ГК являются гетерополимером супрамо-

лекулярной структуры, состоящим из биотермодинамически устойчивых соединений, образующихся в процессе разложения и трансформации растительных и животных остатков [24]. Базисные принципы классификационных признаков ГК, сформулированные И.В. Перминовой, базируются на трех иерархических уровнях: элементном, фрагментном и молекулярном блоках химической структуры [23]. Такой подход является уместным и для ГПВ [33].

Использование современных физико-химических методов исследования (спектроскопические, хроматографические) позволяет получать сравнимые характеристические данные с нативных образцов ГК, которые практически не подвергаются очистке и фракционированию, что оставляет нерешенной проблему их очистки от содержащихся в них примесных органических и неорганических компонентов. Разногласия в данных о структурных особенностях ГК связаны с их большой разновидностью и, в значительной степени, со сложностью их фракционирования и несовершенством используемых методов очистки [33]. В настоящее время рассматриваются новые возможные подходы и варианты хроматографической очистки ГК и ГПВ с использованием различных сорбентов, в том числе и на основе детонационных наноалмазов [15]. В недавней работе [32] впервые были исследованы возможности тандемного варианта хроматографирования (ТВХ) с использованием перешитых полисахаридных гелей и обозначены преимущества данного подхода относительно малоэффективных методов дробного переосаждения и ионообменной хроматографии [18]. Несомненным преимуществом ТВХ является возможность универсального применения для очистки и фракционирования как ГК, так и ГПВ. Использование ТВХ с последующим инструментальным анализом выделенных фракций позволяет получить сравнительные характеристики особенностей структуры ГК и ГПВ, содержащихся в некоторых лекарственных препаратах (полифепан, чага, и др.) и ЛГ различного типа [33].

Натриевая соль ГК, получаемой из бурого угля, в опытах *in vivo* проявила наличие антисклеротического и противовирусного эффектов [11, 25]. Раствор 0,05 % ГК, выделенных из низкоминерализованных сульфидных иловых грязей на изотоническом растворе хлорида натрия, в 90 % случаев стимулирует рост задерживающихся в прорезывании постоянных зубов. Препараты 0,5 % раствора ГК увеличивали длительность ремиссии хронических воспалительных процессов органов малого таза, проявляют противогрибковые свойства, стимулируют прорезывание постоянных зубов [4, 16, 31]. Наметившийся в последнее время интерес к ГК как основе для фармацевтической и косметической продукции объясняет-

Сведения об авторах:

Суших Андрей Сергеевич, канд. фарм. наук, старший научный сотрудник Центральной научно-исследовательской лаборатории ГОУ ВПО КемГМА Росздрава, г. Кемерово, Россия.

Кузнецов Петр Васильевич, доктор фарм. наук, профессор, академик РАЕН, заведующий кафедрой фармацевтической и токсикологической химии ГОУ ВПО КемГМА Росздрава, г. Кемерово, Россия.

ся наличием эстрогенного, противовоспалительного, профибринолитического, противоопухолевого, противовирусного эффектов, и уже выходит за рамки только бальнеотерапии [26, 28, 29, 37, 41].

Отмечена высокая каталитическая активность ГК в диспропорционировании супероксида, определяющая существенное значение биологической роли данных соединений [9]. Предположение о том, что ГК являются поставщиками ионов водорода для ферментативных реакций аргументировано, хорошо коррелирует с содержанием ароматических фрагментов в ГК и количеством свободных радикалов, обусловленных наличием фрагментов семихинона [1, 33]. Чем сильнее выражена система сопряжения в ГК и ГПВ, тем в большей степени проявляется их биологическая активность [33]. С этой точки зрения возможно объяснение противовоспалительного действия ГК и препаратов на их основе. Ионы семихинонов, образовавшиеся в результате комплекса с переносом заряда, способны к взаимодействию с перекисными соединениями, избыточное образование которых сопровождается воспалительным процессом, тем самым уменьшая их содержание [1]. Эти представления хорошо согласуются с другим фундаментальным свойством ГК — их электронным парамагнетизмом [30]. Отмечено, что парамагнитная активность, под которой понимается концентрация свободных радикалов, в наибольшей степени может характеризовать общий уровень биохимической активности и биотермодинамической устойчивости ГК. Анализ большого числа ГК, выделенных из образцов торфа географически различных болот, расположенных на территории России, показал близость параметров спектров электронного парамагнитного резонанса (ЭПР) ($g = 2,0035 \pm 0,0002$), а различия связаны только с содержанием азота [13, 17, 30].

Несмотря на то, что, по представлениям ряда исследователей, основным полифенольным комплексом чаги является гуминоподобная чаговая кислота, существует иная точка зрения.

В ранних работах Е.В. Ловягиной и соавт. [20, 21] по изучению химического состава чаги, выделяемый пигментный (хромогенный) комплекс из *Inonotus obliquus* (Pers.) рассматривается как гуминоподобная чаговая кислота. Однако, в работах [5, 19] выделяемый хромогенный комплекс рассматривается уже как меланины. Так, у вещества, выделенного из *Inonotus obliquus* щелочным экстрагентом, был зарегистрирован «характерный для меланинов», несколько асимметричный синглетный ЭПР-сигнал с концентрацией парамагнитных центров около $2,93 \times 10^{18}$ спин на 1 г сухого вещества [19]. Необходимо отметить, что в структуре меланинов также определено наличие парамагнитных центров. Например, у образцов меланинов, исследованных в работах [12], был зарегистрирован ЭПР сигнал с g -фактором 2,0044.

В недавней серии наших работ [33] впервые рассмотрены структурные особенности хромогенного комплекса чаги методом спектроскопии ядерного магнитного резонанса по ядрам углерода C^{13} (ЯМР C^{13}). При этом, в структуре выделяемого из чаги вещества идентифицированы полисахаридные, липидные, лигнинные компоненты, что позволяет рассматривать выделяемый компонент как гуминоподобную чаговую кислоту, занимающую промежуточное положение между лигнином и ГК. В нашем недавнем исследовании [32] методом электронного парамагнитного резонанса образцов ГПВ чаги и ГПВ, выделенных из препарата на основе гидролизного лигнина (Полифепан), показано, что ГПВ данных образцов обладают сходным g -фактором ЭПР спектра. Интересно, что способ получения (условия образования) ГПВ полифепана исключает содержание в нём меланинов. Методом гель-хроматографии на сорбенте сефадекс G-100 нами впервые осуществлено фракционирование суммы ГПВ чаги, что позволило выделить две пиковые хроматографические фракции, отличающиеся не только по размеру молекул, но и по содержанию парамагнитных центров с различным g -фактором ЭПР спектра образца (2,00264 и 2,00235).

С учетом особенностей строения ГК, как наиболее вероятный, рассматривается неферментативный механизм их взаимодействия с субстратами, функциональными группами различных макромолекул, включая ферменты. При этом, за счет прямого взаимодействия с метаболитами, участвующими в некоторых ферментопосредованных реакциях ГК, и очевидно конкурируют за субстрат, способствуя их параметаболической биотрансформации [1, 30].

Интересно, что влияние гумата натрия определяется не только его специфичностью, но и способом введения в организм [6, 13]. Остаётся дискуссионным вопрос о наличии перечисленных эффектов для ГК в целом или присутствии некоторой специфической активности, присущей их определённому типу.

Однако в литературе описываются и отрицательные эффекты ГК. Так, ГК, возможно, являются этиологическим фактором эндемического заболевания (black foot), выявленного на юго-западном побережье острова Тайвань [38]. В проводившемся исследовании была использована коммерчески доступная ГК, дополнительно очищенная, и было показано, что ГК вызывает прекращение роста и апоптоза в фибробластах, причиняя им серьёзное окислительное повреждение и нарушая их рост [38, 40].

Возможности и условия физиологической активности ГК и ГПВ, уникальной группы гетерополимеров природного происхождения, ещё предстоит уточнять и переоценивать, о чем свидетельствует недавний патент на изобретение, где показана способность ГК *in vitro* инактивировать вирус иммунодефицита человека [42].

ЛИТЕРАТУРА:

1. Аввакумова, Н.П. Биохимические аспекты терапевтической эффективности гумусовых кислот лечебных грязей /Н.П. Аввакумова. — Самара: СамГМУ, 2002. — 124 с.

2. Аввакумова, Н.П. Физико-химическая характеристика и биологическая активность гумусовых кислот низкоминерализованных иловых сульфидных грязей /Н.П. Аввакумова: Автореф. дис. ... канд. биол. наук. – Уфа, 1992. – 19 с.
3. Агапов, А.И. Пелоидопрепараты как средство повышения эффективности пелоидотерапии, сообщение I. Физико-химическая характеристика органических веществ иловых сульфидных грязей /А.И. Агапов, Н.П. Аввакумова, Т.В. Коршикова //Вопросы курортологии, физиотерапии и лечебной физкультуры. – 1998. – № 4. – С. 43-45.
4. Агапов, А.И. Способ лечения хронического аднексита /А.И. Агапов, А.П. Гаврилов. – Описание изобретения А61Н39/00, А61К35/10, А61Н1/30, А61Н1/32 к патенту РФ № 2150261; заявл.25.11.1997; опубл. 06.10.2000.
5. Бабицкая, В.Г. Меланиновый комплекс гриба *Inonotus obliquus* /В.Г. Бабицкая, В.В. Щерба, Н.В. Иконникова //Прикладная биохимия и микробиология. – 2000. – Т. 36, № 4. – С. 439-444.
6. Базелян, В.Л. Влияние гумата натрия на всасывание углеводов и аминокислот в тонком кишечнике белых крыс /В.Л. Базелян, И.Э. Бочарова, В.В. Бацко //Тканевая терапия: тез. науч. конф. – Одесса, 1983. – С. 27-28.
7. Базелян, В.Л. Химическая характеристика и физиологическая активность гуматов различного происхождения //Тканевая терапия: тез. науч. конф. – Одесса, 1983. – С. 26.
8. Буркова, В.Н. Липиды внутриконтинентальных субаквальных отложений и их роль в формировании нефтей неморского типа /В.Н. Буркова: Автореф. дис. ... докт. хим. наук. – Томск, 1998. – 45 с.
9. Вашурина, И.Ю. Гуминовые кислоты – эффективные катализаторы диспропорционирования супероксида калия в щелочных средах /И.Ю. Вашурина, Н.Е. Кочкина, Ю.А. Калинин //Журнал прикладной химии. – 2006. – Вып. 2. – С. 275-278.
10. Взаимосвязь фрагментного состава гуминовых кислот с их физиологической активностью /Б. Бямбагар, Д.Ф. Кушнарёв, Т.Е. Федорова и др. //Химия твёрдого топлива. – 2003. – № 1. – С. 83-90.
11. Дегтяренко, В.И. Противовирусная активность гуминовых веществ Кузальницкой грязи /В.И. Дегтяренко, В.Ф. Зеваков, В.А. Дивоча //Пелоидотерапия распространённых заболеваний: сб. науч. тр. – Пятигорск, 1985. – С. 40-45.
12. Елин, Е.С. Фенольные соединения в биосфере /Е.С. Елин. – Новосибирск: СО РАН, 2001.
13. Исмазова, Р.Р. Выделение из торфа гумата натрия пиродифосфата и токсико-фармакологическое обоснование его использования /Р.Р. Исмазова: Автореф. дис. ... канд. фарм. наук. – Пятигорск, 1999. – 20 с.
14. Исследование гуминовых кислот методом УФ спектрофотометрии /И.А. Савченко, К.А. Нурмухаметова, И.Н. Корнеева и др. //Разработка, исследование и маркетинг новой фармацевтической продукции: сб. науч. тр. – Вып. 63. – Пятигорск, 2008. – С. 327-328.
15. К попытке использования выделения гуминовых веществ из препаратов мумий на основе детонационных алмазов /Е.А. Гуров, П.В. Кузнецов, В.С. Бондарь и др. //Ползуновский Вестник. – 2008. – № 3. – С. 273-275.
16. Карбышев, А.В. Химико-фармакологическое изучение гумата натрия из сапропеля /А.В. Карбышев: Автореф. дис. ... канд. фарм. наук. – Томск, 1999. – 24 с.
17. Конопля, Е.Ф. Влияние некоторых препаратов гуминовых веществ торфа на нуклеиново-белковые взаимодействия /Е.Ф. Конопля, В.К. Зимницкая, С.И. Крашевская и др. //Тканевая терапия: тез. науч. конф. – Одесса, 1983. – С. 73-74.
18. Кузнецов, П.В. Современные перспективы применения жидкостной колоночной хроматографии в химии гуминовых веществ /П.В. Кузнецов, Е.А. Гуров, А.С. Сухих //Вестник РАЕН ЗСО. – 2007. – Вып. 9. – С. 95-101.
19. Кукулянская, Т.А. Физико-химические свойства меланинов, образуемых чагой в природных условиях и при культивировании /Т.А. Кукулянская, Н.В. Курченко, В.П. Курченко //Прикладная биохимия и микробиология. – 2002. – № 1. – С. 68-72.
20. Ловягина, Е.В. Изучение продуктов гидролиза действующего начала Чаги методом распределительной хроматографии /Е.В. Ловягина, А.Н. Шиврина, Е.Г. Платонова //Биохимия. – 1958. – № 1. – С. 41-46.
21. Ловягина, Е.В. Исследование карбонильной фракции гидролизатов водо-растворимого пигментного комплекса, образуемого трутовым грибом Чага /Е.В. Ловягина, Е.Г. Шиврина //Биохимия. – 1960. – № 4. – С. 640-645.
22. Новицкий, А.А. Сапропелевый концентрат, содержащий гуминовые кислоты, и способ его получения /А.А. Новицкий. – Описание изобретения C05F7/00 к патенту РФ № 2264371; заявл.17.10.2003; опубл. 11.20.2005.

23. Перминова, И.В. Анализ, классификация и прогноз свойств гумусовых кислот /И.В. Перминова: Автореф. дис. ... докт. хим. наук. – М., 2000. – 34 с.
24. Пуцыкин, Ю.Г. Гуминовые кислоты как особый тип органоминеральных полимеров /Ю.Г. Пуцыкин, А.А. Шаповалов, А.Л. Степанов //XVII Менделеевский съезд по общей и прикладной химии. – Казань, 2003. – Т. 3. – С. 349.
25. Ребачук, Н.М. Медико-биологическое обоснование антисклеротического действия гуматов натрия из гуминовых кислот окисленного бурого угля /Н.М. Ребачук, В.А. Петров //Роль техногенных факторов в формировании патологии в Сибири: тез. докл. – Кемерово, 1996. – Вып. 1. – С. 118-119.
26. Сайко, А.И. Средство, обладающее противовоспалительным и репаративным действием /А.А. Сайко, А.М. Бескровный, А.Д. Солдатов. – Описание изобретения А61К35/78, А61К9/02 к патенту РФ № 2142811; заявл.10.03.1998; опубл. 12.20.1999.
27. Семионова, М.А. Химико-фармацевтическое и организационно-экономическое обоснование применения гуминовых кислот пелоидов /М.А. Семионова: Автореф. дис. ... канд. фарм. наук. – Самара, 2006. – 22 с.
28. Способ получения противоопухолевого средства /В.А. Трофимов, В.П. Шипов, Е.С. Пигарев и др. – Описание изобретения А61К31/282, А61К45/06, А61Р35/00 к патенту РФ № 2182482; заявл. 19.09.2000; опубл. 05.02.2002.
29. Способ получения противовирусного средства /В.А. Трофимов, В.П. Шипов, Е.С. Пигарев и др. – Описание изобретения А61К35/78, А61К41/00, А61Р31/12 к патенту РФ № 2172176; заявл. 19.06.2000; опубл.20.08.2001.
30. Сравнительное изучение гуминовых кислот грязей и торфов методами электронного парамагнитного резонанса и инфракрасной спектроскопии /Л.М. Эфендиева, Г.Н. Богданов, М.А. Шыхов //Вопросы курортологии, физиотерапии и лечебной физкультуры. – 1985. – № 4. – С. 45-48.
31. Степанов, Г.В. Способ стимуляции задержавшихся в прорезывании постоянных зубов /Г.В. Степанов, Н.П. Аввакумова. – Описание изобретения А61С7/00 к патенту РФ № 2146900; заявл.16.10.1998; опубл. 03.27.2000.
32. Сухих, А.С. Новый тандемный хроматографический способ выделения и очистки гуминовых кислот и их аналогов из природных объектов и лекарственных препаратов /А.С. Сухих, П.В. Кузнецов //Разработка исследование и маркетинг новой фармацевтической продукции: сб. науч. тр. – Пятигорск, 2007. – Вып. 62. – С. 383-387.
33. Сухих, А.С. Эпоксिमодифицированные полисахаридные гели в химии гуминовых, гуминоподобных веществ и препаратов на их основе /А.С. Сухих: Автореф. дис. ... канд. фарм. наук. – Тюмень, 2007. – 21 с.
34. Федько, И.В. Химико-фармакологическое исследование специфических органических веществ торфа /И.В. Федько: Автореф. дис. ... канд. фарм. наук. – Томск, 2006. – 19 с.
35. Чирятьев, Е.А. Способ получения антикоагулянта из сапропеля /Е.А. Чирятьев, Е.П. Калинин, О.А. Русакова. – Описание изобретения А61К35/10, А61Р7/02 к патенту РФ № 2175552; заявл.16.03.2000; опубл. 10.11. 2001.
36. Шашкина, М.Я. Химические и медико-биологические свойства чаги (обзор) /М.Я. Шашкина, П.Н. Шашкин, А.В. Сергеев //Хим.-фарм. журнал. –2006. – № 10. – С. 37-44.
37. Юбицкая, Н.С. Гумат натрия в лечении больных остеоартрозом /Н.С. Юбицкая, Е.М. Иванов //Вопросы курортологии, физиотерапии и лечебной физкультуры. – 1999. – № 5. – С. 22-24.
38. Cheng, M.-L. Humic acids induces oxidative DNA damage, growth retardation, and apoptosis in human primary fibroblasts /M.-L. Cheng, H.-Y. Ho, Y.-W. Huang //Experimental biology and medicine. – 2003. – V. 228. – P. 413-423.
39. Coates, J. Diversity and ubiquity of bacteria capable of utilization humic substances as electron donors for anaerobic respiration /J. Coates, K. Cole, R. Chakraborty //Applied and environmental microbiology. – 2002. – N 5. – P. 2445-2452.
40. Frimmel, F. Development in aquatic humic chemistry /F.H. Frimmel //Agronomie. – 2000. – V. 20. – P. 451-463.
41. Peta-Mendez, E. Humic substances – compounds of still unknown structure: applications in agriculture, industry, environment, and biomedicine. Review /E. Peta-Mendez, J. Havel, J. Patouka //J. Appl. Biomed. – 2005. – N 3. – P. 13-24.
42. Zanetti, M. Treatment of HIV infection with humic acid /M. Zanetti //Patent А61К035/78 US.; 15.07.2004.; N 667299.



Вавилов А.М., Аникина Е.Б., Шелихов В.Г., Булаев В.М.

*Кемеровская государственная медицинская академия,
г. Кемерово*

ЕСТЕСТВЕННОЕ СТАРЕНИЕ: НЕКОТОРЫЕ КЛИНИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ

Обобщены ранее опубликованные данные автора о старении больных язвенной болезнью и течении названного заболевания у больных разного календарного и биологического возраста. Показано, что взаимосвязь старения и рецидивирующего язвообразования в гастродуоденальной зоне может носить различный характер: у части пациентов рецидивы пептических пилородуоденальных язв оказывают биоактивирующее влияние; у больных медиастральными пептическими язвами старение развивается быстрее, чем у лиц, не страдающих хроническими заболеваниями. Высказано предположение о существовании филогенетически сложившихся биоактивационных реакций, направленных на замедление и гармонизацию естественного старения. Обоснована точка зрения о перспективности изучения взаимосвязи естественного старения и патогенеза хронических заболеваний внутренних органов.

Ключевые слова: хронические заболевания, старение, пептические язвы.

Vavilov A.M., Anikina E.B., Shelihov V.G., Bulaev V.M.

*Kemerovo State Medical Academy,
Kemerovo*

NATURAL AGEING: SOME KLINIKAL ASPECTS

We generalizationed of publication information about the ageing of patient of peptic ulcer and the course of this disease of patients of different callender age and different bioage. We showed different character of correlation of ageing and returns of peptic ulcer: returns of peptic pyloroduodenalis ulcer of part of patients bio active exert influence, ageing of patients of mediagastric peptic ulcers develop more rapidly than with healthy persons. We express an opinion on the existence of phylogeniesion turn out bio activereactions of the trend for a delay and a harmonion of ageing. We gave proof standpoint about the perpective of the study of the correlation of natural ageing and pathogenesis of chronic diseases of internal organs.

Key words: chronic diseases, ageing, peptic ulcer.

Старение в настоящее время рассматривается как неотъемлемое свойство любого материального объекта [1, 2]. Это обстоятельство определяет актуальность изучения естественного старения. Хотя изучение старения человека имеет продолжительную историю, его клинические аспекты изучены фрагментарно [2]. Мало изученной остается взаимосвязь естественного старения и хронических заболеваний. Актуальность последней проблемы определяется ее общетеоретическим и прикладным значением. Изучение взаимного влияния хронических заболеваний и процесса естественного старения человека вполне правомерно рассматривать как пер-

спективное направление решения одного из узловых вопросов теории естественного старения — вопроса о значении эндогенных и экзогенных факторов для развития естественного старения.

Старение населения (увеличение доли лиц пожилого и старческого возраста) в современном мире стало одной из актуальных медико-социальных проблем [1, 2, 3]. Как один из перспективных путей решения названной проблемы в настоящее время рассматривается внедрение методик «профилактики старения», гармонизации и замедления естественного старения [1, 2, 3]. Другой причиной возрастающего интереса к названным медицинским технологиям является повышение уровня жизни населения Западной Европы и Северной Америки, ряда государств Юго-Восточной Азии, развитие систем социальной защиты населения во многих странах, что определило стремление к максимальному увеличению продолжительности жизни значительной части населения нашей планеты. Очевидно, что широкое использование медицинских технологий, благоприятно изме-

Корреспонденцию адресовать:

Вавилов Александр Михайлович,
650029, г. Кемерово, ул. Ворошилова, 22а,
ГОУ ВПО «Кемеровская государственная
медицинская академия»,
тел. раб. 8 (3842) 61-85-78, 58-68-41,
E-mail: vavilovavp@mail.ru

няющих процесс естественного старения, делает необходимым понимание взаимосвязи старения и хронических патологических процессов.

До настоящего времени лечение, первичная и вторичная профилактика распространенных хронических заболеваний внутренних органов (ишемической болезни сердца (ИБС), эссенциальной артериальной гипертензии, хронической обструктивной болезни легких (ХОБЛ), сахарного диабета, пептических гастродуоденальных язв) остаются острой медико-социальной проблемой. Хотя этиология перечисленных заболеваний считается установленной, основные звенья патогенеза изученными [4, 5, 6], проводимые в ряде экономически развитых стран профилактические вмешательства не привели к значительному снижению заболеваемости: ИБС и эссенциальная артериальная гипертензия остаются основными причинами смерти в постиндустриальном обществе [4, 5], распространенность ХОБЛ увеличивается [6, 7], рецидивы пептических гастродуоденальных язв наносят значительный экономический ущерб, их осложнения ведут к инвалидности и угрожают жизни больных [4, 5, 6, 7]. Медицинские технологии, разработанные на основании многочисленных экспериментальных и клинических исследований, позволяют существенно улучшить результаты лечения больных, но не изменяют ситуацию принципиально. Сказанное выше делает очевидным необходимость критического анализа существующих принципов изучения хронических заболеваний. Очевидное слабое место существующих исследований длительно текущих патологических процессов — упрощенный подход к изучению возрастных аспектов этих заболеваний и фрагментарная изученность взаимосвязи патогенеза хронических заболеваний и естественного старения. Учитывая сказанное выше, нам кажется целесообразным обобщить некоторые фрагментарные сведения о взаимосвязи хронических заболеваний внутренних органов и естественного старения, и результаты собственных исследований, посвященных особенностям старения больных язвенной болезнью (ЯБ) и взаимосвязи пептических гастродуоденальных язв и естественного старения.

Сравнивая представления большинства авторов [6, 7, 8] о взаимосвязи старения и хронических заболеваний внутренних органов, приходится говорить если не об их полной идентичности, то о значительном сходстве. Согласно существующим представлениям, течение хронических заболеваний у лиц пожилого и старческого возраста неблагоприятно отличается от их течения у пациентов молодого и зрелого воз-

раста [6, 7, 8]. Это объясняется снижением адаптационных возможностей организма в результате естественного старения больного и увеличением продолжительности влияния патогенных факторов при увеличении календарного возраста (КВ) пациентов [7, 8].

В некоторых публикациях признается возможность уменьшения интенсивности влияния некоторых патогенных факторов в результате закономерных возрастных изменений. Отмечено, например, что у страдающих ЯБ мужчин старше 45 лет уменьшается интенсивность кислотно-пептической агрессии, что может объяснить меньшую частоту осложнений рецидивов пептических гастродуоденальных язв у названной группы пациентов перфорацией, по сравнению с распространенностью прободения язв желудка и двенадцатиперстной кишки (ДПК) у больных 20-39 лет [5, 8].

Хронические заболевания рассматриваются как один из факторов «преждевременного старения» [7, 8, 9]. Последняя концепция базируется на данных клинического наблюдения, согласно которым симптомы пресенильных и сенильных изменений развиваются у больных рядом хронических заболеваний раньше, чем у практически здоровых. Проведенные нами исследования биологического возраста (БВ) у больных ЯБ и динамики этого показателя у пациентов, страдающих пептическими язвами, позволяют говорить о более сложной взаимосвязи естественного старения и рецидивирующего язвообразования в гастродуоденальной зоне (ГДЗ). Было показано, что старение больных пептическими медиагастральными язвами развивается быстрее, чем у практически здоровых [10, 11, 12].

Старение больных пептическими пилородуоденальными язвами существенно различается. У обследованных нами больных ЯБ с названной локализацией язвенных дефектов имело место как благоприятное, так и неблагоприятное течение заболевания. Отмечен также промежуточный вариант течения пептических пилородуоденальных язв (пилородуоденальные язвы со средней частотой рецидивирования). При обострениях первого из них размеры язвенных дефектов не превышают 0,8 см. При эндоскопической ремиссии имеет место эпителизация язвенных дефектов. Абдоминальный болевой и диспептический синдромы во время обострений заболевания выражены умеренно. Осложнений не отмечается. Старение пациентов, независимо от лечения, развивается медленнее, чем у лиц, не страдающих хроническими заболеваниями.

Сведения об авторах:

Вавилов Александр Михайлович, доктор мед. наук, доцент кафедры пропедевтики внутренних болезней ГОУ ВПО КемГМА, г. Кемерово, Россия.

Аникина Елена Борисовна, ассистент кафедры пропедевтики внутренних болезней ГОУ ВПО КемГМА, г. Кемерово, Россия.

Шелихов Валентин Григорьевич, канд. мед. наук, доцент кафедры пропедевтики внутренних болезней ГОУ ВПО КемГМА, г. Кемерово, Россия.

Булаев Валерий Михайлович, ассистент кафедры пропедевтики внутренних болезней ГОУ ВПО КемГМА, г. Кемерово, Россия.

ми. Размеры язвенных дефектов при рецидивах неблагоприятно текущей ЯБ превышают 0,8 см. Клиническая картина обострений заболевания складывается из выраженного диспепсического и абдоминального болевого синдромов, значительно ухудшающих самочувствие пациентов. Осложнения заболевания имели место у 25 % больных, страдающих неблагоприятно текущими пилородуоденальными язвами [11, 12].

Темпы старения больных неблагоприятно текущей ЯБ с пилородуоденальной локализацией язвенных дефектов зависят от проводимого лечения. При проведении адекватной терапии (диета и эрадикация *Helicobacter pylori* (Hр) — инфекции у больных Hр-позитивной ЯБ, диета и методически правильное лечение ингибиторами протонной помпы и препаратами сукральфата пациентов, страдающих Hр-неассоциированными пептическими пилородуоденальными язвами) старение больных неблагоприятно текущей ЯБ с пилородуоденальной локализацией язвенных дефектов развивается медленнее, чем у сопоставимой по полу и КВ группы практически здоровых обследованных [11, 12]. При отсутствии адекватной терапии неблагоприятно текущей ЯБ с пилородуоденальной локализацией язвенных дефектов старение страдающих ею пациентов протекает быстрее, чем у сопоставимой группы практически здоровых. При увеличении БВ больных ЯБ возрастает продолжительность, как обострений, так и ремиссий заболевания, и увеличивается частота осложнений пептических гастродуоденальных язв [10, 12].

При промежуточном варианте течения пептических пилородуоденальных язв размеры язвенных дефектов составляют 0,8-1,0 см. Клиническая картина обострения заболевания складывается из непродолжительных рецидивов довольно выраженных абдоминального болевого и диспепсического синдромов. Осложнения имеют место у 10 % больных и не ведут к существенным нарушениям функции желудочно-кишечного тракта. Темпы старения этой группы больных ЯБ, независимо от проводимого лечения, не отличаются от таковых у практически здоровых [13].

Сравнивая динамику клинических и эндоскопических симптомов ЯБ у пациентов разного БВ, нетрудно отметить сходство изменения течения заболевания при увеличении БВ больных и установленной возрастной эволюции адаптационных реакций [10, 12]: в результате естественного старения уменьшается скорость реализации компенсаторно-приспособительных реакций, увеличивается время, необходимое для достижения адаптационного эффекта, снижаются приспособительные возможности организма [14].

Это позволило сформулировать концепцию этиопатогенеза пептических язв, рассматривающую рецидивирующее язвообразование в гастродуоденальной зоне (ГДЗ) как адаптационно-компенсаторную реакцию [10, 11, 12, 15], зарегистрированную ФГУП «ВНТИЦ» 19 декабря 2004 г. под номером 72200400093. Такие представления об этиопатогенезе ЯБ подтверждают данными клинических исследований: установле-

но, что у значительной части больных ЯБ во время рецидива заболевания сохраняется вполне удовлетворительное самочувствие [10, 11, 12], большая часть случаев пептических язв желудка и ДПК не диагностируется [12, 16].

Реальная распространенность рецидивирующего язвообразования в ГДЗ, вероятно, в несколько раз выше приводимых статистических данных. Установлено, что течение хронического бронхита у большинства больных ЯБ ДПК благоприятно отличается от течения названного заболевания у пациентов, не страдающих другой хронической патологией [12, 18, 19]. Изменения показателей лейкоцитарной формулы при рецидивах благоприятно текущих пилородуоденальных язв носят такой же характер, как и при реализации реакции активации [12]. Таким образом, рецидивы пептических гастродуоденальных язв могут быть как фактором, ускоряющим процесс естественного старения, так и оказывать биоактивирующее влияние, замедлять естественное старение.

Приведенный выше обзор ранее опубликованных данных позволяет сформулировать концепцию о существовании филогенетически сложившихся биоактивационных реакций, направленных на замедление и гармонизацию естественного старения. Биологическая целесообразность замедления и гармонизации старения очевидна: замедление старения на ранних этапах развития этого процесса ведет к увеличению продолжительности репродуктивного периода, увеличение длительности пострепродуктивного периода ведет к снижению интенсивности прессинга естественных врагов на репродуктивно активную часть особей вида. Увеличение продолжительности жизни высокоразвитых животных — необходимое условие совершенствования социального поведения, принципиально повышающего эффективность адаптации вида к неблагоприятным условиям среды обитания. Адекватная реализация филогенетически сложившихся биоактивационных реакций ведет не только к замедлению и гармонизации естественного старения, но и к повышению неспецифической резистентности. ЯБ, с точки зрения названной концепции, может рассматриваться как результат недостаточной эффективности контроля филогенетически сложившихся биоактивационных реакций.

С учетом приведенных выше данных, вполне корректным кажется предположить, что большинство случаев рецидивирующего язвообразования в ГДЗ не отражаются современными статистическими данными. Вероятно, пептические пилородуоденальные язвы периодически рецидивируют в течение определенных периодов жизни у большинства людей. Рецидивы их оказывают биоактивирующее влияние, протекают бессимптомно и эпителизируются без постязвенных рубцов. Возможно несколько уровней «сбоя» реализации этой филогенетически сложившейся биоактивационной реакции: наиболее выраженное нарушение реализации названной филогенетически сложившейся биоактивационной реакции — медиастральная локализация язвенных дефектов, при которой рецидивы пептических язв утрачивают

способность активировать механизмы замедления и гармонизации естественного старения. Менее выраженный «сбой» названной адаптационной реакции — описанные выше неблагоприятно текущие рецидивы пептических пилородуоденальных язв.

Благоприятно текущие рецидивы пилородуоденальных язв могут рассматриваться как минимальное отклонение от оптимальной реализации биоактивационной реакции, при котором ее природа и эффективность не изменяются, но, наряду с филогенетически сложившимися механизмами замедления и гармонизации естественного старения, активируются и патологические процессы, что ведет к развитию клинических симптомов заболевания.

Корректно предположить наличие нескольких вариантов реализации биоактивационных реакций: 1) периодическое включение под влиянием эндогенных хронобиологических циклов других эндогенных факторов, 2) эпизодическая реализация, обусловленная действием других эндогенных факторов, 3) активация в результате неблагоприятных экзогенных влияний. Сформулированная нами концепция рецидивирующего язвообразования в ГДЗ [12, 15] позволяет интегрировать существующие в наше время представления о этиопатогенезе ЯБ: влияние любого интенсивного неблагоприятного фактора запускает адаптационно-компенсаторную реакцию в форме рецидивирующего язвообразования. При чрезмерной интенсивности и(или) продолжительности неблагоприятного фактора происходит сбой в реализации этой компенсаторно-адаптационной реакции, в результате которого снижается или утрачивается эффективность функционирующих адаптационных реакций, повышается выраженность потенциально патогенетических компонентов этих адаптационных реакций.

Таковыми патогенетическими факторами может быть интенсивная контаминация слизистой оболочки (СО) ГДЗ патогенными штаммами Нр, влияние неблагоприятных метеорологических условий, повторные эмоциональные стрессы и т.д. Вероятно, имеют значение и генетически обусловленные дефекты механизмов реализации филогенетически сложившейся компенсаторно-адаптационной реакции рецидивирующего язвообразования. Таким образом, при чрезмерной интенсивности и(или) чрезмерной продолжительности патогенных факторов развивается клиническая картина рецидивов пептических гастродуоденальных язв, что чаще отмечается при наличии определенных генетически обусловленных дефектов реализации механизмов филогенетически сложившейся адаптационной реакции рецидивирующего язвообразования в ГДЗ.

Рецидивирующий характер симптомов обострений может быть объяснен как длительно сохраняющимся или повторным влиянием патогенных факторов (длительное существование контаминации СО гастродуоденальной зоны патогенными штаммами Нр или реинфекция названным микроорганизмом, повторные эмоциональные стрессы, обусловленные личностными, поведенческими особенностями и т.д.), так и наличием генетически обусловленных дефек-

тов, механизмов реализации названных адаптационных реакций. Возможно формирование приобретенных дефектов механизмов, ведущих к реализации названной адаптационной реакции. Одной из причин снижения выраженности адаптационных эффектов рецидивирующего язвообразования в ГДЗ или их утраты может быть естественное старение, под влиянием которого возникает «запаздывание» как реализации адаптационных реакций, так и их обратного развития, т.е. адаптационные реакции реализуются после того, как ситуация, в которой они были бы наиболее эффективны, исчерпана и пролонгируется гораздо дольше, чем это физиологически целесообразно, что создает условия для приобретения физиологической адаптационной реакцией патологических черт.

Практическое следствие изложенной концепции рецидивирующего язвообразования в ГДЗ — необходимость коррекции существующего подхода к лечению ЯБ и реабилитации страдающих им пациентов. Во-первых, рассматривая рецидивирующее язвообразование в ГДЗ как филогенетически сложившуюся биоактивационную реакцию, следует считать целью терапии пептических язв желудка и ДПК не подавление рецидивирующего язвообразования, но его эффективный контроль. Во-вторых, предложенная концепция расширяет значение адекватной терапии обострений ЯБ, который в некоторых ситуациях (лечение неблагоприятно текущих пептических пилородуоденальных язв) может рассматриваться как один из способов гармонизации и замедления естественного старения, а, следовательно, и один из путей профилактики злокачественных опухолей [11, 12]. В-третьих, неотъемлемой частью лечения рецидивов пептических язв и реабилитации страдающих ЯБ пациентов должно стать выявление и коррекция факторов, способствующих рецидивирующему язвообразованию в ГДЗ [12, 19]. В-четвертых, одним из направлений реабилитации больных ЯБ должна стать геропротекторная терапия [12, 20, 21, 22, 23].

Реализация названного методического подхода позволяет существенно улучшить результаты лечения и реабилитации больных ЯБ [12, 21, 22, 23]. Изложенная концепция рецидивирующего язвообразования в ГДЗ ставит вопрос об известной ревизии принципов экспертизы временной нетрудоспособности у больных ЯБ. Так, с точки зрения изложенных выше представлений о патогенезе пептических язв, вызывает сомнение обоснованность признания нетрудоспособным пациента, у которого выявлена небольшая пилородуоденальная язва при не выраженных клинических симптомах заболевания, если работа его не связана со значительной физической нагрузкой, частыми эмоциональными стрессами.

Конечно, было бы совершенно некорректным распространять данные о взаимосвязи рецидивирующего язвообразования в ГДЗ на другие хронические заболевания внутренних органов. Но осуществленное выше обобщение позволяет говорить о возможности различных вариантов взаимного влияния хронических заболеваний внутренних органов и естествен-

ных возрастных изменений, и позволяет предложить следующую концептуальную модель взаимосвязи хронических заболеваний внутренних органов и естественного старения:

- рецидивирующие хронические заболевания, обострения которых не ведут к выраженным функциональным расстройствам и необратимым морфологическим изменениям, оказывают биоактивирующее влияние, замедляя, таким образом, естественное старение.
- обострения хронических заболеваний, ведущие к непродолжительным функциональным нарушениям и заканчивающиеся морфологическими изменениями, не влияющими на функцию пораженных органов, не изменяют темпов естественного старения.

- рецидивы хронических патологических процессов, приводящие к продолжительным функциональным расстройствам и необратимым изменениям структуры пораженных органов, обуславливающим их функциональную недостаточность, ускоряют темпы естественного старения.

Сделанное выше обобщение результатов изучения взаимного влияния ЯБ и естественных возрастных явлений позволяет говорить о значительном влиянии экзогенных факторов на развитие естественного старения и подтверждает возможность эффективного влияния на старение с помощью доступных терапевтических мероприятий.

Очевидна перспективность изучения взаимосвязи патогенеза хронических заболеваний внутренних органов и естественного старения.

ЛИТЕРАТУРА:

1. Донцов, В.И. Старение: механизмы и пути преодоления /Донцов В.И., Крутько В.Н., Подколзин А.А. – М.: Биоинформсервис, 1997. – 240 с.
2. Снегирев, Н.М. Философские и социальные аспекты геронтологии и биологии старения /Снегирев Н.М., Голубев М.Г., Михайлов Н.Г. – СПб.: Питер, 2001. – С. 10-17.
3. Крутько, В.Н. Математические основы геронтологии /Крутько В.Н., Славин М.Б., Смирнова Т.М. – М.: «Едиториал УРСС», 2002. – 382 с.
4. Beard, R.E. Health and economic aspects of peptic ulcer disease /Beard R.E. – London: Med. Stat.-Inform., 1998. – P. 47-74.
5. Wormsley, G.M. Gastroenterology /Wormsley G.M. – New York: World medicine, 2002. – P. 37-47.
6. Witten, M. The enigma of coronary heart disease and its prevention /Witten M. – New York: World medicine, 2001. – P. 17-34.
7. Макаров, Н.С. Избранные вопросы лечения терапевтических заболеваний /Макаров Н.С. – Смоленск: ИД «Практика», 1999. – 254 с.
8. Wilson, D.E. The age and the ageing /Wilson D.E. – London: Internal medicine, 2001. – 354 p.
9. Small, N.D. Ageing: the age and chronic disease /Small N.D. – New York: World medicine, 2001. – 275 p.
10. Вавилов, А.М. Биологический возраст больных язвенной болезнью /Вавилов А.М. //Сиб. журн. гастроэнтерол. и гепатол. – 2002. – № 14. – С. 30-33.
11. Вавилов, А.М. Особенности старения больных язвенной болезнью /Вавилов А.М. //Бюл. сиб. медицины. – 2004. – № 4. – С. 44-56.
12. Вавилов, А.М. Гастродуоденальные язвы у пациентов разного возраста /Вавилов А.М., Белобородова Э.И. – Томск: ООО «Печатная мануфактура», 2006. – 198 с.
13. Вавилов, А.М. Язвенная болезнь и старение (особенности патогенеза, течения и лечения заболевания, зависящие от паспортного и биологического возраста) /А.М. Вавилов: Автореф. дис. ... докт. мед. наук. – Томск, 2006. – 46 с.
14. Руководство по физиологии. Биология старения /Н.И. Аринчин, И.А. Аршавская, Г.Д. Бердышев и др. – Л.: Наука, 1982. – С. 10-12.
15. Вавилов, А.М. Концепция этиопатогенеза язвенной болезни /Вавилов А.М. //Сиб. журн. гастроэнтерол. и гепатол. – 2005. – № 19. – С. 22-24.
16. Чагин, Х.С. Язвенно-эрозивные поражения желудка и двенадцатиперстной кишки /Чагин Х.С., Морозов М.Ф., Нестеров Н.К. – Хабаровск: «Дальний Восток», 2005. – 175 с.
17. Вавилов, А.М. Сопутствующие заболевания у больных язвенной болезнью разного возраста /Вавилов А.М. //Сиб. журн. гастроэнтерол. и гепатол. – 2003. – № 16. – С. 157-158.
18. Вавилов, А.М. Хронический бронхит и язвенная болезнь: особенности течения заболеваний при их сочетании /Вавилов А.М. //Сиб. мед. журн. – 2004. – № 1. – С. 33-39.
19. Вавилов, А.М. Лечение и реабилитация больных язвенной болезнью с учетом биологического и календарного возраста: метод. реком. /Вавилов А.М. – Кемерово: КеМГМА, 2003. – 20 с.

20. Вавилов, А.М. Использование геропротекторной терапии у пациентов трудоспособного возраста для профилактики острых заболеваний и реабилитации больных, страдающих хроническими заболеваниями: метод. реком. /Вавилов А.М. – Кемерово: КемГМА, 2003. – 11 с.
21. Вавилов, А.М. Геропротекторная терапия. Литературные данные, результаты собственных исследований, опыт клинического применения /Вавилов А.М. //Актуальные проблемы организации медицинской помощи контингенту особого внимания: сб. науч. тр., посв. 60-летию больницы, 5-летию ОКГВВ и 45-летию кафедры пропед. внутр. бол. – Кемерово, 2004. – С. 41-43.
22. Вавилов, А.М. Эффективность некоторых вариантов геропротекторной терапии /Вавилов А.М. //Актуальные проблемы организации медицинской помощи контингенту особого внимания: сб. науч. тр., посв. 60-летию больницы, 5-летию ОКГВВ и 45-летию кафедры пропед. внутр. бол. – Кемерово, 2004. – С. 44-49.
23. Вавилов, А.М. Влияние геропротекторной терапии на течение язвенной болезни /Вавилов А.М., Белобородова Э.И., Аникина Е.Б. //Сиб. вестн. гепатологии и гастроэнтерологии. – 2008. – № 22. – С. 65-68.



ЦЕЛЬНОЗЕРНОВОЕ ПИТАНИЕ ПРЕДОТВРАЩАЕТ СЕРДЕЧНУЮ НЕДОСТАТОЧНОСТЬ

Цельнозерновые продукты помогают сердечной защите и предотвращают сердечно-сосудистые нарушения. Положительные эффекты злаковых на работу сердца доказали американские кардиологи, которые рассмотрели диетические привычки и здоровье более 14 тыс. человек за 13 лет.

Цельнозерновая мука, хлеб, овсяные хлопья, неочищенный рис снижали риск сердечной недостаточности, в то время как повышенное потребление яиц и молока с высоким процентом жира, наоборот, способствовало неправильному кровообращению сердца и патологическим сердечным болезням.

Рацион питания – один из самых важных факторов здоровья в жизни, который оказывает влияние на широкий спектр заболеваний, включая ишемическую болезнь сердца, ожирение, диабет и гипертонию, говорят медики. Они установили, что зерновые продукты на 7 % сокращают риск сбоев сердечно-сосудистой функции. Молочные продукты на 8 % увеличивали этот риск, а много яиц в регулярном питании повышали риск сердечных нарушений на 23 %. Исследование проводилось врачами Университета Миннесоты в сотрудничестве с Университетом Северной Каролины. При этом медики напоминают, что только в Соединенных Штатах около 5 млн. человек страдают от сердечной недостаточности.

Источник: Ami-tass.ru

Ардашев И.П., Черницов С.В., Разумов А.С., Афонин Е.А., Веретельникова И.Ю.
 Кемеровская государственная медицинская академия,
 г. Кемерово

ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНЫЙ СПОНДИЛОДЕЗ С ИСПОЛЬЗОВАНИЕМ КОСТНОПЛАСТИЧЕСКОГО И БИОКОМПОЗИЦИОННОГО МАТЕРИАЛОВ

В данном сообщении представлены экспериментальные исследования биоактивных материалов «Коллапан» и «Костма». Эксперименты проведены на 97 лабораторных крысах линии Wistar, на хвостовом отделе позвоночника. Прослеживалось изменение репаративного остеогенеза при проникающих переломах тел позвонков с пластикой биокomпозиционным и костнопластическим материалами, путем рентгенологического, морфологического, денситометрического методов исследований в динамике, которые показали, что материалы являются биосовместимыми, постепенно резорбируемыми матрицами, на поверхности которых формируется новообразованная кость.

Ключевые слова: позвоночник, переломы, регенерация, биоматериалы.

ARDASHEV I.P., CHERNITSOV S.V., RAZUMOV A.S., AFONIN E.A., VERETELNIKOVA Y.I.
 Kemerovo State Medical Academy,
 Kemerovo
EXPERIMENTAL SPONDYLOSYNDESIS WITH OSTEOPLASTIC AND BIOCOMPOSITE MATERIALS USING

Experimental studies of «Kollapan» and «Kostma» materials are given in this article. Experiments involved 97 laboratory rats, Wistar line, tail segments of their spine. Reparative osteogenesis changes with penetrating fractures of vertebrae bodies by plastics with biocompositional and bonyplastic materials were observed with the help of roentgenologic, morphologic, densitometric methods of investigation in dynamics, that demonstrated that the materials are biocompatible, gradually resorptive matrixes, on the surface of which a new bone is formed.

Key words: spine, fractures, regeneration, biomaterials.

В последние годы в клинической практике широко используются трансплантаты для замещения и восстановления структурной целостности и повышения остеогенного потенциала костной ткани. Потребность для реконструкции скелета значительно увеличилась в связи с успехами в понимании биологических процессов при трансплантации кости (Омельяненко Н.П. с соавт., 2002). Идеальный костнопластический материал должен выполнять не только заместительную функцию, но и, постепенно интегрируясь в окружающую кость, поддерживать физиологический уровень остеобластной и остеокластной активности, способствуя формированию и

ремоделированию костной ткани (Лекишвили М.В. с соавт., 2002; Савельев В.И. с соавт., 1993).

В течение последних лет широкое распространение при замещении костных дефектов получил биокomпозиционный материал «Коллапан» (ООО «Интермедапатит»). Однако гидроксиапатитная керамика, кроме очевидных плюсов, имеет недостатки, в частности, не содержит клеточных элементов и морфогенетического белка, который в норме содержится в костной ткани (Берченко Г.Н. с соавт., 2000, 2001; Tay B.K. et al., 1998; Grob D. et al., 1986.). В связи с этим, представлялось необходимым проведение сравнительного анализа эффективности биокomпозиционного препарата «Коллапан» и костнопластического материала «Костма» (Кирилова И.А. с соавт., 2004), который содержит клеточные элементы. При этом также учитывалось, что в литературе име-

Корреспонденцию адресовать:

Черницов Сергей Викторович,
 E-mail: 1902SV@mail.ru

ются данные о применении материала «Костма» только в стоматологической хирургии, тогда как работ, посвященных анализу применения его в вертебрологии, нет.

Для достижения поставленной цели была разработана модель перелома тел позвонков у лабораторных животных (крысы линии Wistar), позволяющая создать передний спондилодез и в динамике оценивать влияние различных факторов на процессы репаративного остеогенеза.

Цель исследования — изучить регенерацию костной ткани при применении «Коллапана» и «Костмы» в эксперименте на позвоночнике.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

Исследования проведены на 97 крысах самцов линии Wistar в возрасте 5-6 месяцев, массой 210 ± 30 г. Для опыта использовались животные, содержавшиеся в условиях вивария. Исследование проводилось натошак с 9:00 до 11:00 утра. Уход и содержание экспериментальных животных были стандартными, в соответствии с требованиями приказов «Санитарные правила по устройству, оборудованию и содержанию вивариев» от 06.04.1973 г. № 1045-73, а также № 1179 МЗ СССР от 10.10.1983 г., № 267 МЗ РФ от 19.06.2003 г. «Правилами проведения работ с использованием экспериментальных животных», «Правилами по обращению, содержанию, обезболиванию и умерщвлению экспериментальных животных», утвержденными МЗ СССР (1977) и МЗ

РСФСР (1977), принципами Европейской конвенции (Страсбург, 1986) и Хельсинской декларации Всемирной медицинской ассоциации о гуманном обращении с животными (1996). Крысы выращивались в условиях вивария Кемеровской государственной медицинской академии при 12-часовом периоде освещения, комнатной температуре $20 \pm 2^\circ\text{C}$, влажности 50-70 %. Кормление животных осуществлялось согласно установленного рациона с применением комбикорма для лабораторных крыс и мышей «ПроКорм» производства акционерного общества «БиоПро» (заводской артикул Р-22; ГОСТ Р 50258-92) (Россия).

В качестве зоны вмешательства был выбран двигательный сегмент хвостового отдела позвоночника включающий 3 и 4 хвостовые позвонки и межпозвоночный диск.

В таблице 1 представлены данные о распределении животных на 3 серии.

В первой (контрольной) серии, при экспериментальном переломе позвоночника, биосовместимые материалы не применялись ($n = 30$).

Во второй серии в экспериментальный перелом позвоночника с целью оценки эффективности формирования спондилодеза укладывался биокостный материал «Коллапан» ($n = 32$).

В третьей серии в экспериментальный перелом позвоночника с целью оценки эффективности формирования спондилодеза укладывался костнопластический материал «Костма» ($n = 30$).

Исследования проводились в динамике в сроки 15 суток, 1-й, 2-й, 3-й, 6-й месяцы после операции. При морфологическом и рентгенологическом мето-

Таблица 1
Количество животных по сериям и периодам наблюдений

№	Серия	Послеоперационный период					Общее количество животных
		15 сутки	1 мес	2 мес	3 мес	6 мес	
1	Контроль	8*	-	-	-	-	10
2	Коллапан	8*	-	-	-	-	11
3	Костма	8*	-	-	-	-	10
4	Морфологическое исследование						
	Контроль	5	5	-	5	5	21
	Коллапан	5	5	-	5	5	23
	Костма	5	5	-	5	5	22
Всего:		39	15	-	15	15	97

Примечание: * - 8 животных исследовались в динамике.

Сведения об авторах:

Ардашев Игорь Петрович, доктор мед. наук, профессор, зав. кафедрой травматологии, ортопедии и ВПХ ГОУ ВПО КемГМА Росздрава, г. Кемерово, Россия.

Черницов Сергей Викторович, врач травматолог-ортопед МУЗ Городская клиническая больница № 3 им. М.А. Подгорбунского, г. Кемерово, Россия. E-mail: 1902SV@mail.ru

Разумов Александр Сергеевич, доктор мед. наук, зав. кафедрой биохимии ГОУ ВПО КемГМА Росздрава, г. Кемерово, Россия. E-mail: biochem@kemsma.ru

Афонин Евгений Александрович, врач травматолог-ортопед МУЗ Городская клиническая больница № 3 им. М.А. Подгорбунского, г. Кемерово, Россия. E-mail: afonin80@mail.ru

Веретельникова Ирина Юрьевна, студентка 5 курса лечебного факультета ГОУ ВПО КемГМА Росздрава, г. Кемерово, Россия. E-mail: akihabara@list.ru

дах исследования наблюдение велось отдельно на 15 суток, 1-й, 3-й, 6-й месяцы после операции ($n = 5$).

Оценка репаративного остеогенеза поврежденного позвонка и формирования переднего спондилодеза в эксперименте проводилась с учетом экспериментальных данных Рамиха Э.А. (1979).

Рентгенологические изменения в динамике прослеживались на аппарате АРД-2-125. Рентгенограммы выполнялись в сроки 15 суток, 1-й, 3-й, 6-й месяцы наблюдения. Фокусное расстояние равнялось 70 см при режиме 44-1 V и 22 тА. Время экспозиции составляло 0,04 с. Рентгенограммы маркировались фломастером с указанием номера животного и даты проведения рентгенографии.

Денситометрическое наблюдение проводилось на рентгеновском узкофокусном остеоденситометре Norland Excell LXR-46. Исследование проводилось на 15 суток, 1-й, 2-й, 3-й, 6-й месяцы. С целью повторного динамического наблюдения по срокам, после сканирования полученное изображение хвостового отдела позвоночника исследовалось так, чтобы участок сканирования (Area) совпадал с участком послеоперационного рубца.

В сроки 15 суток, 1-й, 3-й, 6-й месяцы препарат выделялся из хвостового отдела позвоночника с захватом неповрежденных проксимальных и дистальных тел позвонков. Препараты фиксировали в 15 % растворе нейтрального формалина в течение 2-3 дней. Затем декальцинировали путем помещения в 10 % раствор трилона-Б (ЭДТА) в течение 10-12 дней. Промывали, обезжиривали и заливали в целлоидин или парафин. Из целлоидиновых или парафинированных блоков готовили продольные и поперечные срезы регенерата. Для решения поставленных задач проводились общие морфологические методики, дающие представление о структуре исследуемых тканей (окраска гематоксилин-эозином, по Ван-Гизону, увеличение 40, 100, 200, 400). Процесс репаративного остеогенеза в области перелома изучали под световым микроскопом МБС-2, МБИ-6.

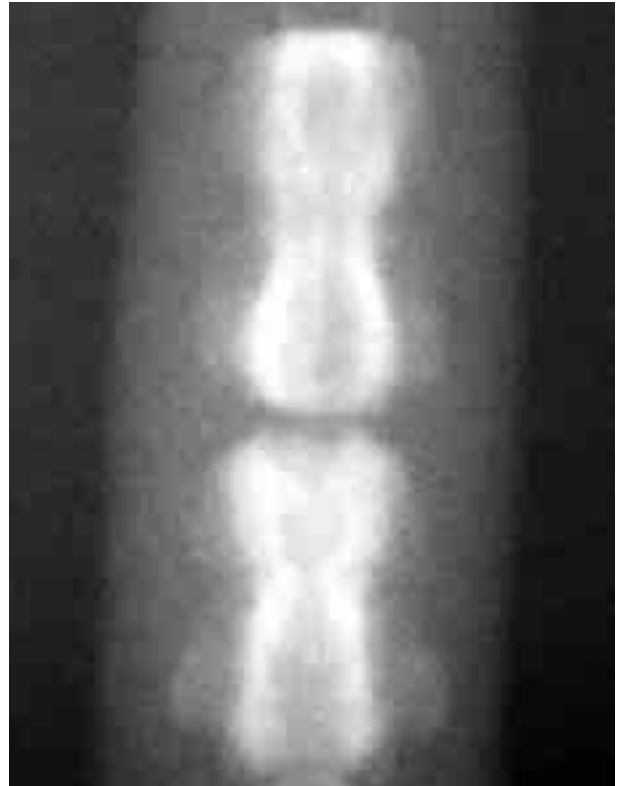
Статистическая обработка полученных результатов проводилась с использованием сертифицированной медико-биологической программы InStat (Sigma). Результаты изучаемых показателей представлены в виде средней (M) и ее стандартной ошибки (m) изучаемых показателей. Определение различий исследуемых параметров между группами наблюдений в группах осуществлялось посредством вычисления непараметрического рангового критерия Уилкоксона для парных групп наблюдений. Различия между исследуемыми группами считались достоверными при величине достигнутого уровня статистической значимости (P) менее 0,05 ($P < 0,05$).

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

Динамика рентгенологических и морфологических изменений при формировании переднего спондилодеза в контрольной серии. В сформированном

дефекте тел позвонков и межпозвонкового диска, без заполнения трансплантатом, развивается процесс дистрофических изменений, который рентгенологически проявляется в формировании кифотической деформации и сужении межпозвонкового диска, что способствует уменьшению дефекта. На 6-й месяц исследования в области межпозвонкового диска и смежных позвонков формируются остеофиты, костный блок отсутствует (рис. 1).

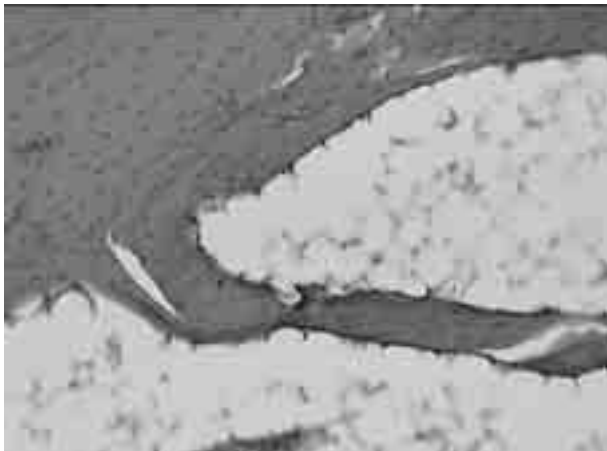
Рисунок 1
6 месяцев. Масштаб 10 : 1
(контрольная серия)



При морфологическом исследовании процессы остеогенеза выражены незначительно. В зоне дефекта межпозвонкового диска наблюдается пролиферация хрящевой ткани из зоны роста и соединительной ткани межпозвонкового диска. Формирование костного блока не происходит. На 6-й месяц в теле позвонка сохраняется дефект костной ткани (рис. 2).

Динамика рентгенологических и морфологических изменений при формировании переднего спондилодеза в серии с применением «Коллапана». При формировании дефекта тел позвонков и межпозвонкового диска с заполнением дефекта биокомпозиционным материалом «Коллапан» рентгенологически на срок 3 месяца прослеживается формирование умеренной кифотической деформации, которая сохраняется без изменений в динамике, наблюдается процесс очагового остеогенеза. К 6-ти месяцам появляется усиление боковых разрастаний, формируется фиброзный блок (рис. 3).

Рисунок 2
6 месяцев, окраска гематоксилин-эозин,
увеличение $\times 200$ (контрольная серия)



При морфологическом исследовании через 3 месяца гранулы «Коллапана» окружаются соединительно-тканными структурами с выраженной макрофагальной реакцией. Процесс остеогенеза практически не выражен. Через 6 месяцев композиционный материал все еще окружен соединительно-тканной капсулой с незначительной остеогенной реакцией со стороны материнского ложа. Прослеживается формирование фиброзного блока (рис. 4).

Динамика рентгенологических и морфологических изменений при формировании переднего спондилодеза в серии с применением «Костмы». При формировании дефекта тел позвонков и межпозвонкового диска с заполнением дефекта костно-пластическим материалом «Костма» отмечаются процессы остеогенеза и хондрогенеза. Рентгенологически в сроки 1-3 месяца прослеживается трансформация трансплантата, краевые контуры трансплантата становятся разреженными, нечеткими, появляется умеренная кифотическая деформация, которая в динамике не изменяется. На 3-й месяц формируются фиброзные разрастания. На 6-й месяц исследования прослеживается формирование костного блока (рис. 5).

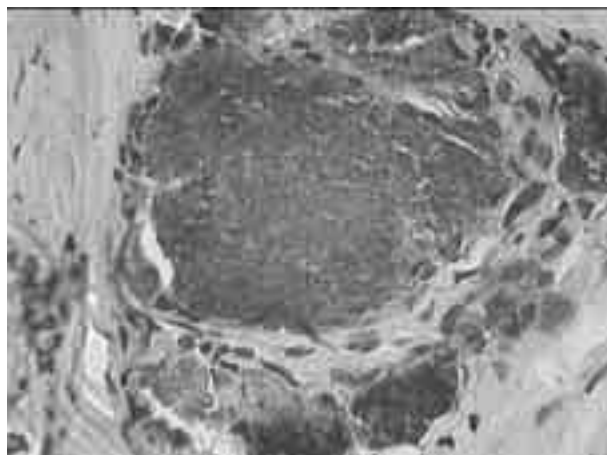
При морфологическом исследовании в сроки наблюдения 15 суток и 1 месяц фрагменты костнопластического материала «Костма» местами окружены грубоволокнистой костной тканью, местами хрящевой тканью. Соединительно-тканые прослойки наблюдаются в межпозвонковом диске, здесь же видны сформированные примитивные костные балки. Костно-пластический материал «Костма» полностью резорбируется в сроки наблюдения от 3 до 6 месяцев. Дефект заполняется костными балками разной степени зрелости с элементами миелиного костного мозга в межбалочных промежутках. Костная ткань в состоянии перестройки. Сформированный регенерат представлен костной, хрящевой и, в межпозвонковом диске, соединительной тканью. К сроку наблюдения 6 месяцев формируется костный блок (рис. 6).

Денситометрические изменения в тканях поврежденного позвоночника. Проведенное исследование

Рисунок 3
6 месяцев. Масштаб 10 : 1
(серия с введением «Коллапана»)



Рисунок 4
6 месяцев, окраска гематоксилин-эозин,
увеличение $\times 400$ (серия с введением «Коллапана»)



прооперированного участка позвоночника (хвоста крысы), с замещением костного дефекта материалами «Коллапан» и «Костма», а также без замещения костного дефекта в послеоперационные сроки 15 суток, 1-й, 2-й, 3-й, 6-й месяцы показало, что уже с первых дней после операции костная плотность в группах различается.

На каждую серию исследования приходилось по 8 животных, наблюдение велось в динамике (табл. 2). Изменения минеральной плотности кости (BMD) про-

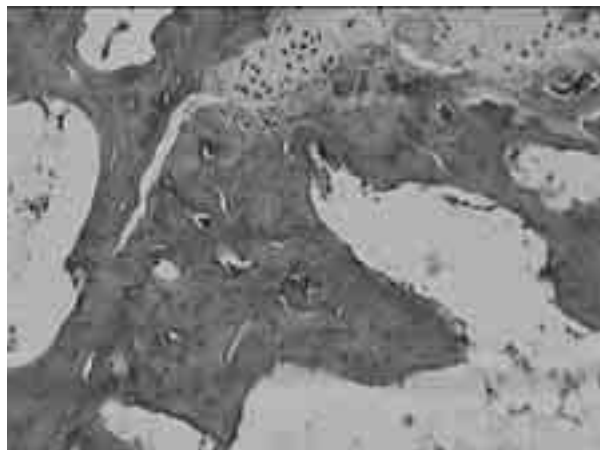
Рисунок 5
6 месяцев. Масштаб 10 : 1
(серия с введением «Костмы»)



исходят с различной степенью выраженности: в контрольной серии BMD увеличивается со второго месяца после операции; в сериях с применением «Коллапана» и «Костмы» увеличение происходит постепенно с первого месяца. Значимое различие между биокомпозиционным и костнопластическим материалами наблюдается на сроках 2 месяца и 3 месяца ($P < 0,05$), в дальнейшем BMD выравнивается.

Анализ результатов денситометрического исследования позволил выявить достоверные различия влияния биокомпозиционного и костнопластического материалов на степень минерализации формирующегося костного блока. Установлено, что к 6-му месяцу минеральная плотность костной ткани поврежденных позвонков при применении материала «Костма» превышает таковую при применении материала «Коллапан».

Рисунок 6
6 месяцев, окраска гематоксилин-эозин,
увеличение $\times 100$ (серия с введением «Костмы»)



ВЫВОДЫ:

1. Биокомпозиционный («Коллапан») и костнопластический («Костма») материалы, используемые как трансплантаты для замещения костных дефектов, различаются по своему остеогенному потенциалу.
2. При использовании биокомпозиционного материала «Коллапан» не происходит его непосредственного вовлечения в процессы восстановительного остеогенеза, в результате чего к 6-му месяцу после перелома позвоночника формируется фиброзный блок.
3. При использовании костнопластического материала «Костма» происходит его биотрансформация и формирование костного блока в течение 6-ти месяцев после формирования дефекта позвоночника, за счет непосредственного включения трансплантата в процессы восстановительного остеогенеза как вокруг него, так и со стороны материнского ложа.
4. Денситометрическое определение минеральной плотности костной ткани в динамике послеоперационного периода при экспериментальных переломах позвоночника позволяет повысить объективность и информативность оценки эффективности процессов репаративного остеогенеза и формирования костного блока.

Таблица 2
Средняя величина минеральной плотности костной ткани в сериях, г/см² ($M \pm m$)

Сроки наблюдения	Контрольная серия	Серия с применением Коллапана	Серия с применением Костмы
15 суток	0,0985 $\pm$ 0,002	0,1067 $\pm$ 0,0004*	0,1018 $\pm$ 0,003*,**
1 месяц	0,0930 $\pm$ 0,005	0,1081 $\pm$ 0,0007*	0,1078 $\pm$ 0,003*
2 месяца	0,1139 $\pm$ 0,0002	0,1183 $\pm$ 0,0031*	0,1142 $\pm$ 0,003**
3 месяца	0,1217 $\pm$ 0,0012	0,1272 $\pm$ 0,001	0,1203 $\pm$ 0,003**
6 месяцев	0,1293 $\pm$ 0,001	0,1334 $\pm$ 0,002*	0,1336 $\pm$ 0,002*

Примечание: * - $P < 0,05$ по сравнению с контрольной серией,

** - $P < 0,05$ по сравнению с серией при применении «Коллапана».

ЛИТЕРАТУРА:

1. Берченко, Г.Н. Использование комплексного биоактивного гидроксипатит-содержащего препарата коллапан при замещении инфицированных дефектов костной ткани /Г.Н. Берченко, Р.З. Уразгильдеев //Современные медицинские технологии и перспективы развития военной травматологии и ортопедии: матер. конф. – СПб., 2000. – С. 134-135.
2. Берченко, Г.Н. Экспериментально-морфологическое и клиническое обоснование использования синтетического гидроксипатит-содержащего препарата «Коллапан» в комплексном лечении длинных костей /Г.Н. Берченко, Г.А. Кесян //Биоимплантология на пороге XXI века: сб. тез. симп. по пробл. тканевых банков с междунар. участием. – М., 2001. – С. 40-42.
3. Кирилова, И.А. Способ приготовления биоактивного костного трансплантата. Патент РФ на изобретение № 2223104 /И.А. Кирилова //Изобретения, полезные модели. – 2004. – № 4(3). – С. 464.
4. Лекишвили, М.В. Лучевая стерилизация деминерализованных костных трансплантатов в свете профилактики инфицирования гепатитом В и С /М.В. Лекишвили, Е.И. Исаева, В.Н. Пономарев //Вестн. травматологии и ортопедии им. Н.Н. Приорова. – 2002. – № 1. – С. 75-77.
5. Омеляненко, Н.П. Современные возможности оптимизации репаративной регенерации костной ткани /Н.П. Омеляненко, С.П. Миронов, Ю.И. Денисов-Никольский //Вестн. травматологии и ортопедии. – 2002. – №4. – С. 85-88.
6. Савельев, В. И. Остеоиндуктивная активность деминерализованных костных трансплантатов при комбинированном лечении с ретаболилом и кальцитрином в эксперименте /В.И. Савельев, Д.Е. Иванкин, Ю.В. Эттейн //Деминерализованный костный трансплантат и его применение. – СПб., 1993. – С. 49-53.
7. Grob, D. Probleme can der Entnahmestelle bei autologer Knochentransplantation /D. Grob //Unfallchirurgie. – 1986. – V. 89, N 8. – P. 339-345.
8. Use of a collagen-hydroxyapatite matrix in spinal fusion: a rabbit model /B.K. Tay, A.X. Le, M. Heilman et al. //Spine. – 1998. – Vol. 23. – P. 2276-2281.

КОФЕ СПАСАЕТ МОЗГ

Одно лишь вдыхание запаха кофе помогает мозгу справиться с последствиями стресса, вызванными нехваткой сна. Об этом говорят результаты исследования, опубликованного в *Journal of Agricultural and Food Chemistry*.

Ученые из Южной Кореи, Германии и Японии в экспериментах на крысах показали, что запах жареных кофейных зерен приводит к таким изменениям в работе ряда генов и производстве белков в мозге, которые помогают снизить последствия стресса из-за лишения сна.

В ходе эксперимента ученые выделили четыре группы крыс. Первая – контрольная, вторая – группа, полностью лишенная возможности сна, третья – вдыхала запах кофе, но ее не ограничивали в сне, а крысы четвертой группы вдыхали запах кофе и были лишены сна. Исследователи установили, что у крыс, вдыхавших запах кофе, иначе «работают» 17 генов. При этом у крыс, лишенных сна, и у крыс с «бессонницей» и с запахом кофе различалась активность 13 из них. В частности, запах кофе способствовал выделению белков, обладающих антиоксидантными свойствами, защищающими нервные клетки от повреждений, связанных со стрессом.

Авторы отмечают, что прежде проводилось много исследований, посвященных влиянию на организм различных компонентов кофейного напитка. «Это исследование – первый шаг в изучении воздействия запаха кофейных зерен на вызванный нехваткой сна стресс», – говорит Хан-Сок Со, один из авторов исследования Сеульского национального университета.

Источник: MIGnews.com

Сорокина О.А., Бруси́на Е.Б.

*Кемеровская государственная медицинская академия,
г. Кемерово*

ЭПИДЕМИОЛОГИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ КОНЬЮНКТИВИТОВ НОВОРОЖДЕННЫХ

На основании анализа результатов комплексной оценки эпидемиологических особенностей конъюнктивитов новорожденных научно обоснованы пути снижения заболеваемости с помощью оптимизации эпидемиологического надзора за новорожденными, обеспечения качества и инфекционной безопасности лечебно-диагностической помощи новорожденным в акушерских стационарах.

Ключевые слова: конъюнктивиты, новорожденные, эпидемиологический надзор.

Sorokina O.A., Brusina E.B.

*Kemerovo State Medical Academy,
Kemerovo*

EPIDEMIOLOGIC ASPECTS OF NEWBORN BABIES' CONJUNCTIVITIS

On the basis of analysis of complex epidemiological peculiarities of newborn babies conjunctivitis score the ways of disease decrease by optimization of newborn babies surveillance, provision of quality and infectious safety of medically-diagnostic help to newborns in maternity obstetric services are scientifically proved.

Key words: conjunctivitis, newborns, epidemiological surveillance.

Гнойно-септические заболевания новорожденных — одна из наиболее сложных проблем здравоохранения [1, 2]. В неонатальном периоде течение любого инфекционного процесса, даже локального, опасно своими осложнениями и генерализацией [3, 4, 5, 6]. Конъюнктивиты устойчиво занимают лидирующее место в структуре ГСИ новорожденных после омфалитов и характеризуются высокой частотой распространения. По разным оценкам инфекция конъюнктивы развивается у 4-16 из 100 живорожденных детей [2, 7, 8, 9, 10].

Проблема конъюнктивитов новорожденных тесно связана с проблемой внутриутробного инфицирования, прежде всего, возбудителями ИППП. По данным ВОЗ [4], частота только хламидийных конъюнктивитов составляет 14 на 1000 новорожденных. Отечественные исследователи считают, что каждый 25-й ребенок уже рождается с конъюнктивитом [11].

Конъюнктивиты новорожденных наносят существенный медико-социальный, экономический ущерб

[1, 12]. Присоединение инфекции конъюнктивы приводит к удлинению сроков пребывания в стационаре в среднем на 1,8 дня, что означает увеличение затрат на их лечение на 15-20 %. Особую актуальность имеет обеспечение качества и инфекционной безопасности лечебно-диагностической помощи детям в акушерских стационарах, поскольку внутрибольничные конъюнктивиты новорожденных не имеют существенной тенденции к снижению [7].

К настоящему времени в изучении проблемы конъюнктивитов достигнуты определенные успехи, однако остаются недостаточно исследованными закономерности формирования заболеваемости, колонизации конъюнктивы плода и новорожденного, роль отдельных видов микроорганизмов в развитии офтальмии у младенцев. Отсутствуют критерии дифференциальной эпидемиологической диагностики различных типов инфицирования новорожденных, в первую очередь, внутриутробного и внутрибольничного.

Многоаспектность проблемы, актуальность ее для акушерских стационаров требуют изучения особенностей эпидемического процесса, обоснования критических параметров, наиболее полно характеризующих его состояние, позволяющих эффективно осуществлять эпидемиологический надзор и контроль за конъюнктивитами новорожденных, разработки мер профилактики.

Корреспонденцию адресовать:

Бруси́на Елена Борисовна,
650029, г. Кемерово, ул. Ворошилова, 22а,
ГОУ ВПО «Кемеровская государственная
медицинская академия»,
тел. раб. 8 (3842) 25-17-44.

Целью нашего исследования явилось научное обоснование оптимизации эпидемиологического надзора за конъюнктивитами новорожденных для снижения заболеваемости, обеспечения качества и инфекционной безопасности лечебно-диагностической помощи новорожденным в акушерских стационарах.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

Изучение эпидемиологических особенностей конъюнктивитов новорожденных проводилось на базе типового 50-кочного акушерского отделения Муниципального учреждения здравоохранения «Центральная городская больница» г. Междуреченска. В материалы исследования были включены сведения об исходах 11628 родов за период с 1998 по 2007 гг.

При выполнении данной работы использован комплексный подход, включавший методы оперативно-го и ретроспективного эпидемиологического анализа, проспективного наблюдения, эпидемиологического обследования очагов, а также бактериологический, молекулярно-генетический и статистические методы исследования.

РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

Всего был зарегистрировано 469 конъюнктивитов новорожденных. Средний уровень заболеваемости составил $40,33 \pm 1,82$ случаев на 1000 новорожденных, родившихся живыми. В 132 случаях (28,14 %) манифестацию конъюнктивитов наблюдали в акушерском отделении, в 337 (71,86 %) — после выписки.

Для проведения дифференциальной диагностики внутриутробного и внутрибольничного инфицирования конъюнктивы новорожденного нами были выбраны следующие критерии: срок развития конъюнктивита; идентичность возбудителя материнскому штамму; гистологическая характеристика состояния последа; наличие клинических признаков внутриутробной инфекции у новорожденного.

При развитии конъюнктивита в первые сутки жизни ребенка, врожденном конъюнктивите, идентичности возбудителя материнскому штамму, выделении в качестве этиологического фактора возбудителя ИППП устанавливался внутриутробный тип инфицирования. Определение возбудителей ИППП проводили методом ПЦР, кроме того, трихомонады и гонококки определялись в окрашенном мазке отделяемого с конъюнктивы.

При подозрении на внутрибольничный тип инфицирования в случае развития конъюнктивита в пер-

вые сутки жизни новорожденного или при выявлении специфического возбудителя проводилось эпидемиологическое расследование.

При невозможности установления типа инфицирования определяющим был срок развития конъюнктивита: в течение 7 дней после выписки — внутрибольничный, позднее — домашнее инфицирование.

При постановке эпидемиологического диагноза внутрибольничного инфицирования конъюнктивы новорожденного принимали во внимание отсутствие данных за внутриутробное инфицирование; одномоментное или последовательное, в пределах одного инкубационного периода, развитие двух случаев заболевания новорожденных, в том числе, когда один из случаев имел другую, кроме конъюнктивита, нозологическую форму, но был вызван идентичным штаммом микроорганизма; выделение возбудителя, имеющего признаки идентичности циркулирующему госпитальному штамму.

В случае развития заболевания спустя 7 дней после выписки из акушерского стационара и до конца периода новорожденности, при условии исключения внутриутробного и внутрибольничного инфицирования, диагностировали инфицирование в домашних условиях.

Таким образом, в структуре конъюнктивитов новорожденных за период наблюдения внутриутробные случаи составили 56,08 %, внутрибольничные — 10,45 % и с домашним инфицированием — 33,47 % (соотношение 5,4 : 1 : 3,2). Внутриутробные конъюнктивиты регистрировались с частотой $22,62 \pm 1,38$ %, внутрибольничные — $4,21 \pm 0,6$ %, домашние — $13,5 \pm 1,07$ %.

Многолетняя динамика заболеваемости не имела выраженной тенденции и сезонности. При этом была выявлена умеренная тенденция к снижению заболеваемости стафилококковыми конъюнктивитами (на 26 %) и выраженная тенденция к увеличению заболеваемости специфическими конъюнктивитами (в 4,7 раза).

Распределение сроков появления случаев заболевания по дням жизни новорожденных выявило, что максимальные уровни заболеваемости отмечались в 1-е и 6-7-е сутки жизни ($3,53 \pm 0,55$ % и $3,27 \pm 0,53$ %, соответственно). В первые три дня жизни частота конъюнктивитов снижалась в 3 раза, в последующие трое суток увеличивалась до $3,27 \pm 0,53$ %. С 7-х по 28-е сутки жизни заболеваемость снижалась на 90,37 %, до $0,34 \pm 0,17$ %.

В первые трое суток жизни новорожденных ведущей этиологической причиной конъюнктивитов являлась специфическая микрофлора. На четвертые сутки жизни новорожденных произошла смена ведущего возбудителя конъюнктивитов — к этому мо-

Сведения об авторах:

Сорокина Оксана Альбертовна, врач-эпидемиолог МУЗ Центральная городская больница, г. Междуреченск, Россия. E-mail: vado@rikt.ru

Брусина Елена Борисовна, доктор мед. наук, профессор, зав. кафедрой эпидемиологии ГОУ ВПО КемГМА Росздрава, г. Кемерово, Россия.

менту стремительно возросла доля стафилококков. С 4-х по 9-е сутки жизни новорожденных заболеваемость стафилококковыми конъюнктивитами выросла более чем в 2 раза и достигла своего максимального значения за весь период новорожденности — $1,89 \pm 0,4 \%$. С 10-х суток жизни новорожденных началось снижение заболеваемости стафилококковыми конъюнктивитами, особенно выраженное (в четыре раза) в первые четыре дня.

Заболеваемость конъюнктивитами, вызванными грамотрицательной микрофлорой, за весь период новорожденности была невысокой и не превышала уровня $0,26 \pm 0,13 \%$. В первые трое суток жизни новорожденных наблюдался рост заболеваемости, а затем последовало ее снижение, что свидетельствовало в пользу внутриутробного инфицирования. Новый подъем до максимальных значений отмечался на 7-11 сутки. Начиная с 14 дня периода новорожденности, регистрировались преимущественно стафилококковые конъюнктивиты, значение других возбудителей в развитии конъюнктивитов стало исчезающе мало.

Не установлена зависимость заболеваемости от пола новорожденного и веса при рождении у полновесных детей (свыше 2000 г). Максимальный риск развития конъюнктивитов наблюдался у новорожденных, нуждавшихся при рождении в проведении реанимационных мероприятий (RR = 3,86) и размещении в ПИТ (RR = 2,8). Другими факторами риска являлись инфекции мочеполовой системы у матерей (RR = 2,28), перенесенная беременность (RR = 2,18), возраст матери до 30 лет (RR = 1,95), продолжительность пребывания новорожденных в акушерском стационаре более 3 суток (RR = 1,64).

В структуре возбудителей конъюнктивитов новорожденных преимущественное значение имели стафилококки (64,33 %) с ведущей ролью коагулазонегативных видов, трихомонады (17,04 %), хламидии, микоплазмы и уреаплазмы (7,9 %). В 5,19 % случаев этиология конъюнктивита не была установлена. Таким образом, каждый 4-й конъюнктивит был вызван возбудителями ИППП. Показатель заболеваемости новорожденных конъюнктивитами, вызванными коагулазонегативными стафилококками, составил $16,34 \pm 1,18 \%$; золотистым стафилококком — $4,9 \pm 0,64 \%$; трихомонадами — $5,93 \pm 1,9 \%$; хламидиями $2,24 \pm 0,44 \%$; микоплазмами и уреаплазмами — $0,52 \pm 0,21 \%$; грамотрицательными аэробными палочками — $1,29 \pm 0,33 \%$; энтерококками — $0,6 \pm 0,23 \%$.

Нами была изучена колонизация конъюнктивы 80 новорожденных специфической микрофлорой (хламидиями и уреаплазмами) при рождении. Исследование проводили методом ПЦР. Суммарная частота колонизации конъюнктивы новорожденных специфической микрофлорой составила $200,00 \pm 44,72$ на 1000 новорожденных, в том числе хламидиями — $125,00 \pm 36,98$ на 1000, уреаплазмами — $112,50 \pm 35,33$. Показатель колонизации конъюнктивы трихомонадами по результатам цитологического анализа достигал $62,50 \pm 27,06$ на 1000. Воспалительный

процесс в конъюнктиве развивался в каждом 10-м случае колонизации хламидиями, и в каждом 5-м случае колонизации уреаплазмами и трихомонадами. Врожденные специфические конъюнктивиты регистрировались с частотой 18,75 случаев на 100 колонизированных новорожденных.

Установлена высокая распространенность специфической микрофлоры в группе беременных с факторами риска (колит, пиелонефрит, аднексит). Всего обследовано 409 женщин, частота инфицирования *Chlamydia trachomatis* составила $127,6 \pm 18,2$ на 1000 беременных из группы риска, *Mycoplasma hominis* — $217,4 \pm 43,0$ на 1000, *Ureaplasma urealyticum* — $398,1 \pm 47,1$ на 1000, *Trichomonas vaginalis* — $147,1 \pm 60,7$ на 1000.

Изучена колонизация конъюнктивы новорожденных бактериальной неспецифической микрофлорой при рождении у 5145 детей, родившихся через естественные родовые пути, и у 646 новорожденных, родившихся оперативным путем. Частота колонизации в первой группе новорожденных составила $810,46 \pm 5,26$ на 1000, во второй была ниже в 2,6 раза — $313,54 \pm 22,61 \%$. Видовой спектр выделенной микрофлоры не зависел от способа родоразрешения. Стафилококки и энтерококки колонизировали конъюнктиву новорожденных как антенатально, так и интранатально, кишечная палочка — преимущественно интранатально. Анализ распространенности в популяции стафилококков, колонизирующих конъюнктиву новорожденного, метициллинрезистентных штаммов выявил, что эти микроорганизмы составили пятую часть всех стафилококков. Метициллинрезистентные формы коагулазонегативных стафилококков наблюдались с частотой $24,71 \pm 6,27$ на 100 выделенных штаммов, а *Staphylococcus aureus* — $5,22 \pm 1,59$ на 100.

Изучение процесса колонизации стафилококками новорожденных и родильниц в акушерском стационаре в 20 парах «мать — новорожденный» с момента родов и до выписки показало, что внутриутробная колонизация *Staphylococcus aureus* конъюнктивы глаз и слизистой носа новорожденных, рожденных от матерей-носителей, наблюдалась в каждом 4-м случае, *Staphylococcus epidermidis* — в каждом третьем. Риск перекрестной колонизации *Staphylococcus aureus* новорожденных и родильниц в акушерском стационаре был одинаков и составил 10 случаев на 100. Риск колонизации новорожденных *Staphylococcus epidermidis* был в 3 раза выше, чем у родильниц, при этом 1/2 новорожденных перед выпиской были колонизированы MRSE. В то же время, интенсивность распространения госпитального штамма *Staphylococcus aureus* в акушерском стационаре была в 1,8 раза выше, чем эпидермального ($p < 0,05$).

Для установления значения медицинского персонала в качестве источника инфекции нами было проведено проспективное наблюдение за колонизацией *Staphylococcus aureus* слизистой оболочки передних отделов носа сотрудников акушерского отделения в течение месяца. Первое исследование проводилось при выявлении ранних признаков ухудшения эпи-

демической ситуации в родильном отделении. Носительство *Staphylococcus aureus* было выявлено у каждого четвертого сотрудника, при этом в каждом втором случае колонизации — MRSA. У 10 % новорожденных в этот период были зарегистрированы экзогенные внутрибольничные инфекции, вызванные идентичными штаммами.

Повторное обследование персонала было проведено через 4 недели после коррекции системы антиинфекционной защиты медицинских технологий, дезинфекционных мероприятий и фигирования внешней среды отделения. Санация выявленных при первом обследовании носителей не проводилась. Количество носителей среди персонала сократилось в 3 раза ($p < 0,05$), при этом не было зарегистрировано ни одного случая продолжающегося носительства, а также внутрибольничных инфекций у новорожденных.

Исследование микрофлоры кожи рук медицинского персонала при проведении утреннего осмотра новорожденных выявило высокий уровень колонизации различной микрофлорой ($40,39 \pm 8,34$ случаев на 100 исследований). Коагулазонегативные метициллинрезистентные стафилококки выделялись с частотой $19,23 \pm 5,50$, *Staphylococcus aureus* — $15,39 \pm 5,00$, грамотрицательные аэробные палочки — $5,77 \pm 2,01$ на 100 исследований. Микрофлора, контаминировавшая руки медицинского персонала, сохранялась от 15 минут до 1 часа при несоблюдении персоналом технологии мытья рук. Риск колонизации конъюнктивы новорожденных через руки медперсонала при утреннем осмотре достигал $42,86 \pm 18,70$ случаев на 100 новорожденных ($p < 0,01$). Внедрение современной технологии обработки рук позволило снизить частоту микробной колонизации кожи рук персонала в 10 раз ($p < 0,01$). Заболеваемость новорожденных конъюнктивитами при этом сократилась с 65,76 % до 41,22 % ($p < 0,01$).

Таким образом, инфицирование конъюнктивы новорожденных может происходить как в результате естественного вертикального механизма и внутриутробных путей передачи, так и искусственным путем, обусловленным лечебно-диагностическим процессом. Соотношение внутриутробного и постнатального инфицирования зависит, с одной стороны, от эффективности лечебно-профилактических мероприятий у беременных, а с другой, от степени антиинфекционной защиты применяемых медицинских технологий.

Внедрение технологии работы индивидуальными стерильными укладками при проведении утреннего осмотра привело к снижению частоты нестерильных проб на 89,8 % (1,89 случаев на 100 исследований) ($p < 0,01$). Одновременно мы наблюдали сокращение случаев заболевания новорожденных конъюнктивитами на 62,81 % ($p < 0,01$).

Многофакторность эпидемического процесса внутрибольничных инфекций, его постоянное изменение во времени требуют обеспечения непрерывной комплексной системы слежения за ним, разработки высоко чувствительных и специфичных параметров эпидемиологического надзора.

Результаты нашего исследования показали, что такими параметрами являются:

- частота донозологических форм конъюнктивитов на 1000 новорожденных, родившихся живыми — критическое значение более 110 на 1000;
- коэффициент соотношения донозологических и манифестных форм конъюнктивитов — критическое значение более 4,5 : 1;
- частота манифестных форм конъюнктивитов на 1000 новорожденных, родившихся живыми — критическое значение более 60 на 1000;
- коэффициент превышения многолетнего среднего уровня заболеваемости конъюнктивитами новорожденных — критическое значение более 1,5;
- частота колонизации конъюнктивы возбудителями, имеющими высокий эпидемический потенциал (MRSA, MRSE) — критическое значение более 150 на 1000;
- коэффициент видового разнообразия микроорганизмов — критическое значение менее 0,3;
- коэффициент разнообразия резистенс-типов микроорганизмов, имеющих высокий эпидемический потенциал (MRSA, MRSE) — критическое значение менее 0,4;
- стерильность применяемых материалов — критическое значение более 1 на 1000000 простерилизованных изделий;
- степень антиинфекционной защиты (критическое значение — любое отклонение от стандартного случая).

Внутриутробное инфицирование характеризуют следующие параметры:

- видовое совпадение выделенного возбудителя и колонизирующей микрофлоры в 100 % случаев,
- коэффициент идентичности резистенс-типов равный 0,8;
- признаки инфицирования плаценты — выделение микроорганизмов и наличие гистологического подтверждения воспаления.

При проведении оперативного эпидемиологического анализа более информативной является еженедельная или подекадная оценка значений выбранных параметров. Кратность контроля выбранных параметров обусловлена высокой скоростью формирования госпитальных штаммов у отдельных видов микроорганизмов.

Превышение критических значений параметров является основанием для принятия управленческих решений, позволяющих эффективно контролировать заболеваемость.

Таким образом, система профилактических мероприятий заболеваемости конъюнктивитами новорожденных должна включать:

- дородовую профилактику внутриутробных инфекций;
- профилактику внутрибольничного инфицирования;
- профилактику инфицирования в домашних условиях.

Основными мероприятиями дородовой профилактики являются:

- подготовка организма женщины к предстоящей беременности — выявление и лечение хронических воспалительных заболеваний;
 - тщательное пренатальное мониторирование состояния здоровья беременной женщины и плода, обследование на широкий спектр внутриутробных инфекций;
 - своевременное лечение выявленных инфекций у беременной женщины;
 - определение тактики ведения родов с учетом состояния здоровья роженицы.
- Антиинфекционная защита новорожденных в акушерских стационарах предполагает:
- эпидемиологическую оценку медицинских технологий, применяемых при уходе за новорожденными;
 - разработку и внедрение стандартов выполнения технологий ухода за новорожденными для минимизации риска инфицирования конъюнктивы новорожденных;
 - внедрение современных перинатальных технологий;
 - внедрение принципа «индивидуальной изоляции» при выполнении медицинских технологий с высоким риском инфицирования и при размещении новорожденных в акушерском стационаре;
 - минимизацию времени пребывания новорожденного в акушерском стационаре;
 - регулярное систематическое обучение медицинского персонала методам антиинфекционной защиты технологий ухода за новорожденными с установлением «обратной связи» (контроль качества восприятия информации);
- Профилактика инфицирования конъюнктивы в домашних условиях обеспечивается:
- обучением будущих матерей в «Школе молодых матерей»;
 - направленной работой участковых педиатров и медицинских сестер с молодыми мамами по уходу за новорожденными.

ЛИТЕРАТУРА:

1. Айламазян, Э.К. Современное состояние проблемы перинатальных инфекций /Э.К. Айламазян //Вестн. рос. асс. акушеров-гинекологов. — 1995. — № 2. — С. 3-11.
2. Протоколы диагностики, лечения и профилактики внутриутробных инфекций у новорожденных детей. — Изд. 2-е, перераб. и доп. — М.: ГОУ ВУНМЦ МЗ РФ, 2002. — 104 с.
3. Далматов, В.В. Эпидемиологический надзор за инфекциями с широким диапазоном клинического проявления /В.В. Далматов: Автореф. дис. ... докт. мед. наук. — Л., 1987. — С. 31.
4. Малкова, Е.М. Диагностика внутриутробных инфекций у новорожденных методом полимеразной цепной реакции: метод. реком. для врачей /Е.М. Малкова, О.Н. Гришаева. — Томск: Кольцово, 2000. — 25 с.
5. Инфекционный процесс /Н.П. Чесноков [и др.] — М.: Академия Естествознания, 2006 //http://rae.ru/ru/publishing.
6. Квасная, Л.Г. Сепсис новорожденных /Л.Г. Квасная, А.Д. Островский. — Л.: Медицина, 1975. — 160 с.
7. Анализ заболеваемости госпитальными инфекциями в стационарах Санкт-Петербурга в 2004 г.: информ. бюлл. /СПб МИАЦ, Городской организационно-методический отдел клинической эпидемиологии, Общество по контролю госпитальных инфекций. — СПб., 2005. — 96 с.
8. Евсюкова, И.И. Хламидийная инфекция у новорожденных /И.И. Евсюкова //Педиатрия. — 1997. — № 3. — С. 77-80.
9. Неонатология: пер. с англ. /под ред. Т.Л. Гомелла, М.Д. Каннигам. — М.: Медицина, 1995. — 636 с.
10. Редько, С.В. Современные проявления эпидемического процесса и факторы риска внутрибольничных гнойно-септических инфекций новорожденных /С.В. Редько: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. — Пермь, 2007. — 20 с.
11. Мочалова, Е.В. Селективный скрининг по выявлению офтальмопатологии у доношенных новорожденных /Е.В. Мочалова: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. — М., 2008. — //www.nczd.ru/molchanova2.htm.
12. Лошонци, Д. Внутрибольничные инфекции: пер.с венг. /Д. Лошонци; под ред. В.К. Гостичева. — М., Медицина, 1978. — 452 с.



Полякова С.А., Раскина Т.А.

Кемеровская государственная медицинская академия,
ГУЗ Областной клинический госпиталь для ветеранов войн,
г. Кемерово

СТРУКТУРНО-ФУНКЦИОНАЛЬНОЕ СОСТОЯНИЕ МИОКАРДА ЛЕВОГО ЖЕЛУДОЧКА У БОЛЬНЫХ РЕВМАТОИДНЫМ АРТРИТОМ ЖЕНСКОГО ПОЛА В РЕПРОДУКТИВНОМ ВОЗРАСТЕ

Признаки ДД ЛЖ и ГЛЖ выявляются уже на доклиническом этапе поражения миокарда у больных РА. Факторами риска раннего поражения сердца следует считать: активность РА, серопозитивность по РФ и наличие системных проявлений заболевания.

Ключевые слова: ревматоидный артрит, систолическая функция ЛЖ, гипертрофия миокарда ЛЖ, диастолическая функция ЛЖ.

Polykova S.A., Raskina T.A.
Kemerovo State Medical Academy,
Kemerovo

THE STRUCTURAL AND FUNCTIONAL STATUS OF LEFT VENTRICULAR MYOCARDIUM
THE PATIENTS WITH THE RHEUMATOID ARTHRITIS OF A FEMALE IN REPRODUCTIVE AGE

The signs of the diastolic dysfunction of left ventricular and hypertrophy of left ventricular are revealed already on to the clinical stage of the defeat of myocardium in the patients with rheumatoid arthritis. It follows to consider the factors of the risk of the early defeat of heart: the activity of rheumatoid arthritis, seropositiveness on RV and presence of the system manifestation of disease.

Key words: rheumatoid arthritis, systolic function of left ventricular, hypertrophy of myocardium left ventricular, diastolic function of left ventricular, reproductive age.

Исследования последних лет показали, что поражение сердца при ревматоидном артрите (РА) протекает по типу ревматоидного кардита и встречается, по данным разных авторов, от 20 до 100 % случаев [1, 2]. Клинические симптомы даже морфологически доказанного поражения сердца у больных РА чаще всего бывают слабо выраженными или протекают латентно. Возможно, этим объясняется причина значительного расхождения ста-

тистических данных о частоте поражения сердца у больных РА между клиницистами (20-40 %) и морфологами (44-84 %) [2, 3, 4].

Установлено, что даже при отсутствии клинических проявлений поражения миокарда при ультразвуковом исследовании выявляются признаки его вовлечения в патологический процесс [5].

В последние годы предметом изучения клиницистов и физиологов явилось разграничение механизмов развития систолической (СД) и диастолической дисфункции миокарда (ДД) [6]. К наиболее ранним и чувствительным маркерам функциональной неполноценности миокарда относится нарушение его диастолической функции [7]. Получены убедительные доказательства [8, 9] того, что показатели ДФ в большей степени, чем сократимость миокарда, ответственны за выраженность клинических проявлений сер-

Корреспонденцию адресовать:

Полякова Светлана Анатольевна,
650029, г. Кемерово, ул. Ворошилова, 22а,
ГОУ ВПО «Кемеровская государственная
медицинская академия»,
тел. раб.: 8 (3842) 61-85-78, 61-85-79, 58-68-41,
E-mail: kemsma@kemsma.ru

дечной недостаточности и достовернее систолических отражают функциональное состояние миокарда и его способность к выполнению нагрузки [10, 11].

Однако отсутствие однозначного представления о состоянии сердечно-сосудистой системы при различных клинических вариантах РА является препятствием для разработки адекватных методов профилактики сердечно-сосудистых осложнений, что и определило необходимость выполнения данного исследования.

Цель исследования — оценить гемодинамические показатели левого желудочка у больных женского пола в репродуктивном возрасте с различными клиническими вариантами РА.

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ

Обследовано 85 пациенток с сохраненным менструальным циклом с диагнозом РА, соответствующим критериям Американской Коллегии Ревматологов, 1987 [12]. Средний возраст больных составил $42,1 \pm 6,8$ лет (от 20 до 48 лет). Больные были включены в исследование в разные сроки от начала РА: 12,9 % — на первом году болезни, 22,4 % — при давности РА 1–4 года, 37,6 % — 5–9 лет и 27,1 % больных — 10 лет и более. Активность РА к началу наблюдения представлена следующим образом: у 17 больных (20 %) соответствовала 1-й степени активности, у 48 (56,5 %) — 2-й, и у 20 (23,5 %) — 3-й степени. Внесуставная патология к началу наблюдения была выявлена у 52 больных (61,2 %). Наиболее часто регистрирующимися системными проявлениями являлись: лихорадка (18,9 %), анемия (18,4 %), атрофия мышц (12,6 %) и ревматоидные узелки (10,8 %). Серопозитивными по РФ были 65 больных (76,5 %), серонегативными — лишь 20 пациенток (23,5 %). При включении больных в исследование I рентгенологическая стадия зарегистрирована у 15 больных (17,7 %), II — у 33 (38,8 %), III — у 21 (24,7 %) и IV стадия — у 16 больных (18,8 %).

Контрольную группу составили 32 женщины без РА в возрасте от 21 до 50 лет (средний возраст $43,2 \pm 6,7$ лет).

Критерии включения в исследование: установленный диагноз РА, женский пол, возраст пациенток от 18 лет до менопаузы, согласие больного на проведение исследования.

Изучение структурно-функциональных параметров сердца проводили ультразвуковым методом на аппарате «Acuson 128XP/10с». Методом двухмерной и одномерной Эхо-КГ изучали следующие показатели: КСР (конечный систолический размер ЛЖ), КДР (конечный диастолический размер ЛЖ), ФВ

(фракция выброса ЛЖ), МЖП (межжелудочковая перегородка ЛЖ), ЗСЛЖ (задняя стенка ЛЖ). Массу миокарда ЛЖ (ММЛЖ) рассчитывали по формуле R. Devereux [13]. Определение индекса ММЛЖ (ИММЛЖ) осуществляли по формуле: $\text{ИММЛЖ} = \text{ММЛЖ} / S$, где S — площадь поверхности тела (м^2) [14]. За нормальные значения ИММЛЖ принимали менее 110 г/м^2 [15, 16].

Для изучения диастолической функции левого желудочка (ДФ ЛЖ) проводилась Эхо-КГ в доплеровском режиме в апикальной четырехкамерной позиции датчиком 2,5 МГц. Оценивались следующие параметры трансмитрального кровотока: максимальная скорость раннего диастолического потока (Е), максимальная скорость потока предсердной систолы (А), отношение Е/А, время изоволюмического расслабления (IVRT), время замедления кровотока раннего диастолического наполнения (DT). Все доплеровские показатели измерялись в пяти последовательных кардиоциклах с последующим расчетом усредненных величин.

Статистический анализ результатов исследования выполнен с использованием пакета программ «SPSS 13.0». По каждому признаку в сравниваемых группах определяли среднюю арифметическую величину (М) и ошибку средней (m). Визуализацию распределения параметров в группах проводили с помощью соответствующих частотных гистограмм. Нулевую гипотезу отвергали в случае $p < 0,05$. Оценку разности между генеральными долями (частотами) проводили с помощью t-критерия Стьюдента и T-критерия Вилкоксона. Проверку гипотезы о равенстве генеральных средних в сравниваемых группах проводили с помощью непараметрического U-критерия Манна-Уитни для независимых выборок.

РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

Характеристика некоторых параметров Эхо-КГ в исследуемых группах представлена в таблице 1.

Как следует из таблицы 1, при сравнении параметров систолической функции (СФ) ЛЖ зарегистрировано достоверно большее значение КДР у больных РА по сравнению с женщинами без РА, при этом по остальным показателям статистически значимых различий не выявлено. Установлено, что показатели гипертрофии ЛЖ (ГЛЖ): ММЛЖ, ИММЛЖ, МЖП, ТЗСЛЖ в группе больных РА также были достоверно выше соответствующих показателей группы женщин без РА.

В таблице 2 результаты обследования больных представлены в виде подгрупп распределения в зависимости от клинических характеристик РА.

Сведения об авторах:

Полякова Светлана Анатольевна, к.м.н., ассистент кафедры пропедевтики внутренних болезней ГОУ ВПО КемГМА Росздрава, г. Кемерово, Россия.

Раскина Татьяна Алексеевна, д.м.н., зав. кафедрой пропедевтики внутренних болезней ГОУ ВПО КемГМА Росздрава, г. Кемерово, Россия.

Таблица 1
Показатели ЭХО-КГ у больных РА и женщин контрольной группы (М ± m)

Показатели ЭХО-КГ	Больные РА (А) (n = 85)	Контрольная группа (В) (n = 32)	p (гр. А vs гр. В)
КДР, см	4,9 ± 0,06	4,4 ± 0,03	< 0,001
КСР, см	3,5 ± 0,39	3,1 ± 0,02	0,667
ФВ, %	65,1 ± 0,95	65,2 ± 0,59	0,445
МЖП, см	1,0 ± 0,02	0,9 ± 0,01	< 0,001
ЗСЛЖ, см	1,1 ± 0,02	0,9 ± 0,01	< 0,001
ММЛЖ, г	222,7 ± 7,9	141,5 ± 3,23	< 0,001
ИММЛЖ, г/м ²	125,5 ± 4,1	82,3 ± 1,80	< 0,001

Таблица 2
Параметры левого желудочка у больных женского пола в репродуктивном возрасте при различных клинических вариантах РА

Признаки	МЖП, см	ЗСЛЖ, см	ММЛЖ, г	ИММЛЖ, г/м ²
Давность РА < 5 лет, n = 30	1,0 ± 0,04++	1,0 ± 0,04++	216 ± 14,32++	126 ± 7,32++
Давность РА ≥ 5 лет, n = 55	1,0 ± 0,03++	1,1 ± 0,22++	226 ± 9,61++	125,1 ± 5,0++
РФ (+) (n = 65)	1,02 ± 0,02++ *	1,07 ± 0,02++	227,9 ± 9,14++	128,2 ± 4,75++
РФ (-) (n = 20)	0,93 ± 0,04+	0,99 ± 0,04+	204,7 ± 15,9++	116,7 ± 8,08++
Внесуставные проявления (+), n = 52	1,1 ± 0,02++ **	1,1 ± 0,02++ *	239,5 ± 9,46++ *	135,4 ± 4,92++ **
Внесуставные проявления (-), n = 33	0,9 ± 0,03**	1,0 ± 0,03+ *	191,7 ± 12,5++ *	107,2 ± 5,9+++ **
Активность 1, n = 17	1,03 ± 0,05++	1,06 ± 0,04++	235 ± 17,4++	124,4 ± 8,93++
Активность 2, n = 48	1,02 ± 0,03++	1,07 ± 0,03++	226,5 ± 11,2++	127,2 ± 5,82++
Активность 3, n = 20	0,95 ± 0,04+	1,0 ± 0,04+	205,5 ± 14,9+	122,9 ± 8,01+
Rg I-II, n = 48	0,99 ± 0,03++	1,04 ± 0,03++	222 ± 10,6++	125,2 ± 5,56++
Rg III-IV, n = 37	1,02 ± 0,03++	1,07 ± 0,03++	223,5 ± 12,3++	125,9 ± 6,21++
РА, n = 48	0,94 ± 0,03+ **	1,0 ± 0,03+ **	199,4 ± 11,3++ *	117,9 ± 6,31++
РА+ССЗ, n = 37	1,07 ± 0,03++ **	1,1 ± 0,02++ **	246,6 ± 9,84++ *	133,9 ± 4,79++
Контрольная группа, n = 32	0,8 ± 0,01	0,9 ± 0,01	141,5 ± 3,23	82,3 ± 1,80

Примечание: * - p < 0,05 между группами А и В; ** - p < 0,001 между группами А и В; + - p < 0,05 с контролем; ++ - p < 0,001 с контролем.

Для изучения особенностей СФ ЛЖ и параметров ГЛЖ в зависимости от давности заболевания больные были разделены на 2 группы: 1-ю группу составили 30 пациенток с давностью заболевания менее 5 лет, 2-ю — 55 женщин с длительностью РА более 5 лет. Установлено, что показатели СФ, а также гипертрофии миокарда ЛЖ не зависели от давности РА.

Наличие системных проявлений заболевания существенно не влияло на показатели СФ ЛЖ, при этом ассоциировалось с достоверно большим увеличением толщины МЖП, ЗСЛЖ, а также ММЛЖ и ИММЛЖ.

При анализе показателей СФ ЛЖ и гипертрофии ЛЖ в зависимости от стадии РА достоверных различий не получено.

Следует отметить, что наличие РФ в сыворотке крови сопровождалось увеличением показателей ГЛЖ по сравнению с серонегативными пациентами, однако достоверными различия были лишь по толщине МЖП. Зависимости изменения параметров СФ ЛЖ от иммунологического варианта РА не выявлено.

Увеличение степени активности заболевания не сопровождалось достоверным изменением КДР, КСР, ФВ, а также толщины МЖП, ЗСЛЖ и ММЛЖ, ИММЛЖ.

Для оценки параметров ЛЖ у больных в зависимости от наличия сопутствующих сердечно-сосудистых заболеваний (ССЗ) пациентки были разделены на 2 группы: 1-ю группу составили 48 больных РА, 2-ю — 37 больных РА с ССЗ в анамнезе (артериальная гипертензия, ИБС). Выявлено, что у больных РА, независимо от наличия кардиоваскулярной патологии в анамнезе, отмечено достоверное увеличение ММЛЖ, ИММЛЖ, толщины МЖП, ЗСЛЖ по сравнению с женщинами без РА, при этом сопутствующие ССЗ ассоциировались с достоверно большим увеличением показателей ГЛЖ. Зависимости линейных размеров ЛЖ и ФВ от наличия ССЗ не получено.

Установлено, что у больных РА по сравнению с женщинами без РА выявлена ДД ЛЖ. Как следует из таблицы 3, зафиксировано достоверное увеличение пика А, уменьшение отношения Е/А, удлинение IVRT и DT в группе больных РА в сравнении с контрольной группой.

Выявлено, что изменения показателей ДФ ЛЖ не зависели от длительности заболевания.

Следует отметить, что нарушение ДФ ЛЖ ассоциировалось с наличием висцеральных проявлений РА, при этом уменьшение пика Е, увеличение А и, как следствие, уменьшение Е/А, а также удлинение IVRT

и DT вероятнее свидетельствует о нарушении ДФ ЛЖ по типу «замедленной релаксации» ЛЖ (рис. 1).

При анализе вышеуказанных показателей ДФ ЛЖ у больных с I-II и III-IV рентгенологическими стадиями достоверных различий не выявлено.

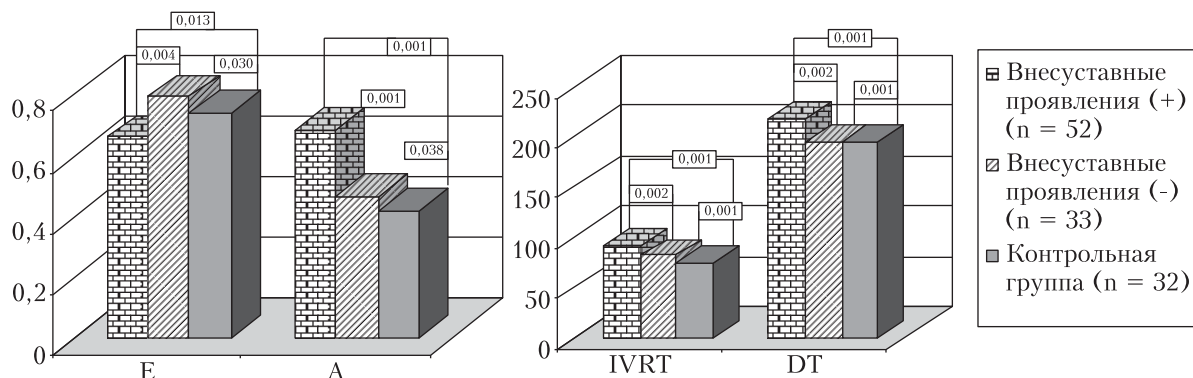
При анализе ДФ ЛЖ в зависимости от иммунологического варианта зарегистрировано достоверное увеличение пика А, уменьшение Е/А и удлинение IVRT и DT в группе серопозитивных больных по сравнению с серонегативными (рис. 2).

Выявлена достоверная зависимость между показателями ДФ ЛЖ и степенью активности РА. Так,

Таблица 3
Показатели ДФ ЛЖ у больных РА и женщин контрольной группы

Показатель	Больные РА (А) (n = 85)	Контрольная группа (В) (n = 32)	p (гр. А vs гр. В)
Е, м/с	0,71 ± 0,02	0,74 ± 0,01	0,563
А, м/с	0,60 ± 0,02	0,42 ± 0,006	< 0,001
Е/А, у.е.	1,26 ± 0,07	1,75 ± 0,02	0,007
IVRT, мс	85,7 ± 1,68	73,1 ± 0,40	< 0,001
DT, мс	206,0 ± 4,25	192,2 ± 1,83	0,001

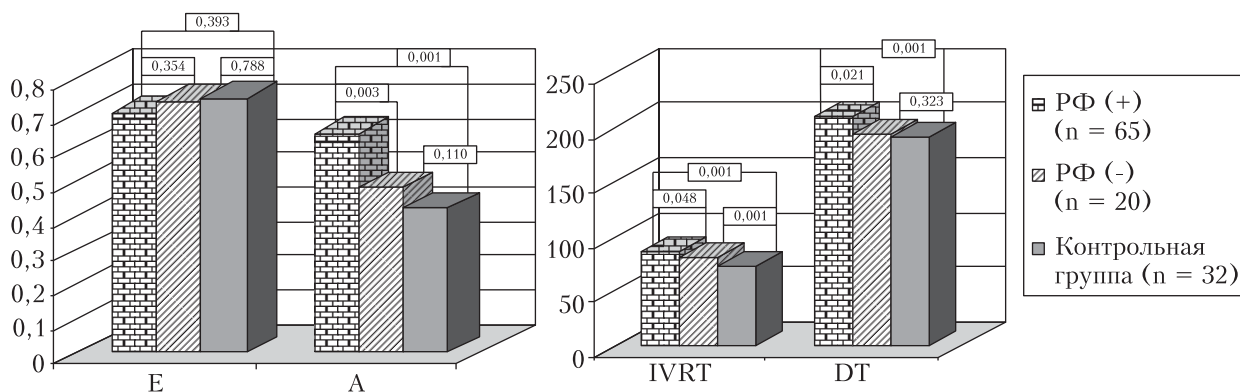
Рисунок 1
Показатели ДФ ЛЖ в зависимости от формы РА



Показатель	Внесуставные проявления (+) (n = 52)	Внесуставные проявления (-) (n = 33)	Контрольная группа (n = 32)
Е/А, у.е.	1,21 ^^ **	1,30 ^^	1,75

Примечание: ** - $p < 0,001$ с контролем; ^^ - $p < 0,001$ между группами больных РА.

Рисунок 2
Показатели ДФ ЛЖ в зависимости от иммунологического варианта РА



Показатель	РФ (+) (n = 65)	РФ (-) (n = 20)	Контрольная группа (n = 32)
Е/А, у.е.	1,15 ^ **	1,58 ^ *	1,75

Примечание: * - $p < 0,05$ с контролем; ** - $p < 0,001$ с контролем; ^ - $p < 0,05$ между группами больных РА.

установлено, достоверное увеличение пика А в группе больных со 2-й и 3-й степенью активности по сравнению с 1-й ($p = 0,038$, $p = 0,013$) и уменьшение Е/А в группе больных с 3-й степенью активности по сравнению со 2-й ($p = 0,024$), при этом удлинение IVRT и DT выявлено у больных со 2-й степенью активности по сравнению с 1-й ($p = 0,012$, $p = 0,041$) (рис. 3).

Выявлено, что у больных РА, независимо от наличия ССЗ в анамнезе, выявлена ДД ЛЖ, при этом сопутствующая кардиоваскулярная патология не ассоциировалась с большими изменениями ДФ ЛЖ (рис. 4).

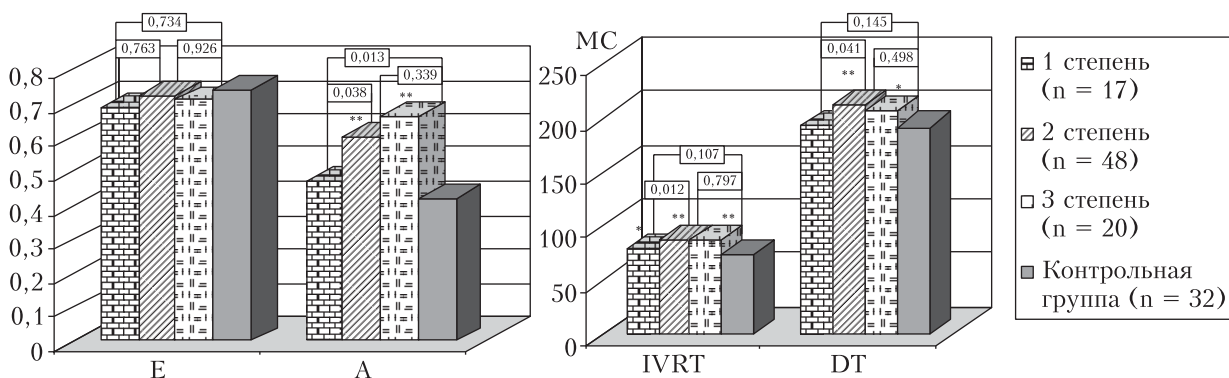
ОБСУЖДЕНИЕ

В настоящее время установлено, что под влиянием провоспалительных цитокинов на фоне ревматоидного воспаления увеличивается пролиферация гладкомышечных клеток эндотелия сосудов, а также кардиомиоцитов, и развивающаяся при этом гипертрофия миокарда может служить маркером атеросклеротического поражения сердца на доклинической стадии ИБС [17, 18].

Данные настоящего исследования свидетельствуют о том, что у больных РА, независимо от наличия

Рисунок 3

Показатели ДФ ЛЖ в зависимости от активности РА

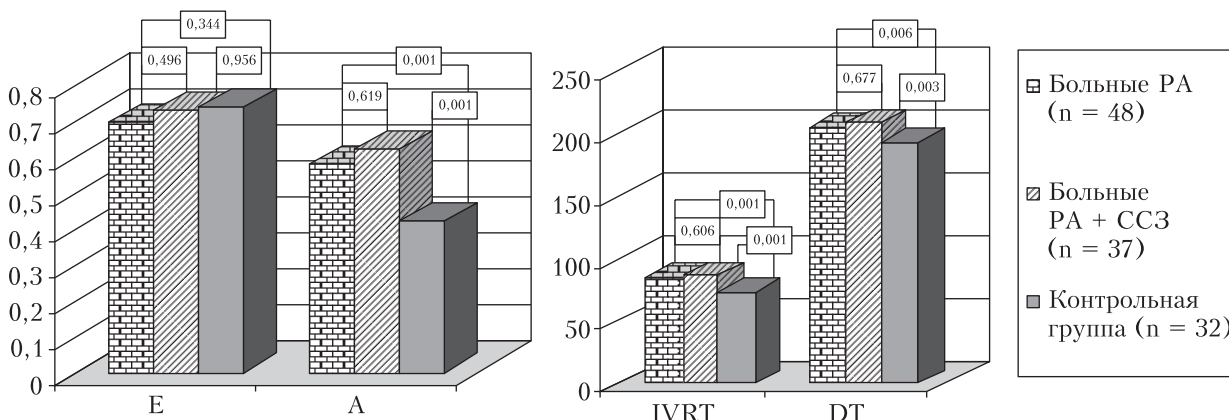


Показатель	1 степень (n = 17)	2 степень (n = 48)	3 степень (n = 20)	Контрольная группа (n = 32)
Е/А, у.е.	1,51	1,24 *	1,14 **	1,75

Примечание: * - $p < 0,05$ с контролем; ** - $p < 0,001$ с контролем.

Рисунок 4

Показатели ДФ ЛЖ у больных РА в зависимости от наличия ССЗ в анамнезе



Показатель	Больные РА (n = 48)	Больные РА + ССЗ (n = 37)	Контрольная группа (n = 32)
Е/А, у.е.	1,29	1,23 *	1,75

Примечание: * - $p < 0,05$ с контролем.

сопутствующих ССЗ в анамнезе, регистрировались увеличение ММЛЖ, ИММЛЖ, толщины ЗСЛЖ и МЖП. Полученные данные согласуются с результатами исследования Е. Махнырь [19], установившего у больных РА наличие гипертрофии миокарда ЛЖ, в том числе у лиц без АГ.

Выявлено, что наличие системных проявлений РА и серопозитивность по РФ сопровождалась увеличением показателей ГЛЖ, что может свидетельствовать о повышенном риске развития ССЗ при РА.

Известно, что ДД ЛЖ является во многих случаях первым, доклиническим маркером миокардиальной недостаточности, предшествующим снижению насосной функции ЛЖ [8, 9].

Установлено, что у больных РА женского пола в репродуктивном возрасте, по сравнению с женщинами без РА, большая часть диастолического кровотока осуществлялась во время активной систолы, что сопровождалось увеличением пика А и, соответственно, уменьшением отношения Е/А, а также удлинением IVRT и DT. Полученные данные согласуются с результатами работ большинства авторов [5, 19, 20, 21], установивших у больных РА нарушение ДФ ЛЖ по типу «замедленной релаксации».

Выявлено, что нарушение функции расслабления миокарда ЛЖ у больных РА не ассоциировалось с сопутствующими ССЗ, что, возможно, свидетельствует

о более «жесткой» структуре сердечной мышцы, обусловленной преимущественно ревматоидным воспалением.

Особый интерес представляет изучение параметров ДФ ЛЖ в зависимости от клинических вариантов РА. Так, установлено, что ДД ЛЖ ассоциировалась с наличием системных проявлений заболевания, что позволяет расценивать ее в качестве важного маркера внесуставной патологии при РА. Подобная взаимосвязь выявлена в исследованиях Е.С. Бельской [5] и Е. Махнырь [19].

Серопозитивность по РФ сопровождалась более значимыми изменениями ДФ ЛЖ, что согласуется с результатами исследования Р.П. Чинцова [22].

Данные литературы по исследованию ДФ ЛЖ в зависимости от активности РА малочисленны и противоречивы. Так, в работе F. Levendoglu [21] показана зависимость ДД ЛЖ от активности РА, однако Р.П. Чинцов [22] в своем исследовании не установил подобной взаимосвязи. Данные настоящего исследования свидетельствуют о зависимости нарушения ДФ ЛЖ от активности РА.

Таким образом, у больных РА уже на доклиническом этапе поражения миокарда выявляются признаки ДД ЛЖ и ГЛЖ. Можно полагать, что группой риска раннего поражения сердца являются системность РА, активность заболевания и серопозитивность по РФ.

ЛИТЕРАТУРА:

1. Сорока, Н.Ф. Ревматоидный артрит, проблемы диагностики и лечения /Сорока Н.Ф. – Минск, 2000. – 190 с.
2. Carrao, S. Cardiac involvement in rheumatoid arthritis: evidence of silent heart disease /Carrao S. //Eur. Heart J. – 1995. – V. 16. – P. 253-256.
3. Echocardiographic evaluation of cardiac structures in patient with rheumatoid arthritis /W. Plus-tochowiec et al. //Pol. Arch. Med. Wewn. – 1997. – Vol. 97(4). – P. 352-358.
4. Rodevand, E. Rheumatoid arthritis and heart disease /Rodevand E., Bathen J., Ostensen M. //Tidsskr. Nor. Laegeforen. – 1999. – N 119. – P. 223-225.
5. Бельская, Е.С. Диастолическая функция левого желудочка у больных ревматоидным артритом в процессе комбинированной терапии /Бельская Е.С. //http: www.bsmu.by/bmm/02/2002/12html
6. Бузиашвили, Ю.И. Диастолическая функция левого желудочка у больных ишемической болезнью сердца без инфаркта миокарда в анамнезе до и после операции аортокоронарного шунтирования /Бузиашвили Ю.И. //Кардиология. – 2001. – № 12. – С. 62-66.
7. Аршин, Е.В. Ремоделирование и диастолическая функция левого желудочка у больных артериальной гипертензией с ревматоидным артритом /Аршин Е.В., Туев А.В., Щеко-тов В.В. //Российский кардиологический журнал – 2005. – № 3. – С. 32-37.
8. Беленков, Ю.Н. Роль нарушений систолы и диастолы в развитии сердечной недостаточности /Беленков Ю.Н. //Тер. архив. – 1994. – № 9. – С. 3-7.
9. Nishimura, R.A. Evaluation of diastolic filling of left ventricle in health and disease: Doppler echocardiography is the clinician's Rosetta Stone /Nishimura R.A., Tajik A.J. //J. Am. Coll. Cardiol. – 1997. – V. 30. – P. 8-18.
10. Franco, M.D. Diastolic function abnormalities in Rheumatoid arthritis. Evaluation by echo Doppler transmitral flow and pulmonary venous flow: relation with duration of disease /Franco M.D., Paradiso M., Mammarella A. //Ann. Rheum. Dis. – 2000. – N 59. – P. 227-229.
11. Little, W.C. Clinical evaluation of left ventricular diastolic performance /Little W.C., Downes T.R. //Prog. Cardiovasc Dis. – 1990. – V. 32. – P. 273-290.
12. Arnett, F.C. The American Rheumatism Association 1987 revised criteria for the classification of rheumatoid arthritis /Arnett F.C., Edworth S.M., Bloch D.A. //Arthr. Rheum. – 1988. – N 31. – P. 315-324.

13. Devereux, R.B. Echocardiographic determination of left ventricular mass in man: anatomic validation of the method //Devereux R.B., Reichek N. //Circulation. – 1977. – N 55. – P. 613-618.
14. Струтынский, А.В. Эхокардиограмма: анализ и интерпретация /Струтынский А.В. – М., 2001. – 208 с.
15. Грачев, А.В. Масса миокарда левого желудочка, его функциональное состояние и диастолическая функция сердца у больных артериальной гипертензией при различных эхокардиографических типах геометрии левого желудочка сердца /Грачев А.В., Аляви А.Л., Ниязова Г.У. //Кардиология. – 2000. – № 3. – С. 31-38.
16. Шляхто, Е.В. Структурно-функциональные изменения миокарда у больных гипертонической болезнью /Шляхто Е.В., Конради А.О., Захаров Д.В. //Кардиология. – 1999. – № 2. – С. 49-55.
17. Mandell, B.F. Rheumatic disease and cardiovascular system /Mandell B.F., Hoffman G.S. //Heart Disease: a Textbook of Cardiovascular Medicine. – 2001. –P. 2203-2204.
18. Seriole, B. Rheumatoid arthritis and atherosclerosis /Seriole B., Sulli A., Cutolo M. //Rheumatismo. – 2003. – V. 55. – P. 140-146.
19. Махнырь, Е. Ревматоидная болезнь сердца: варианты поражения /Махнырь Е., Шостак Н., Голоухова Л. //Врач. – 2005. – № 5. – С. 17-18.
20. Alpaslan, M. Doppler echocardiographic evaluation of ventricular function in patients with rheumatoid arthritis /Alpaslan M., Onrat E., Evcik D. //Clin. Rheumatol. – 2003. – V. 22. – P. 84-88.
21. Levendoglu, F. Ventricular function abnormalities in active rheumatoid arthritis: a Doppler echocardiographic study /Levendoglu F., Temizhan A., Ugurlu H. //Rheumatol. Int. – 2004. – V. 24. – P. 141-146.
22. Чинцов, Р.П. Нарушение диастолической функции левого желудочка у больных ревматоидным артритом /Чинцов Р.П. //Науч.-практ. ревматология. – 2004. – № 2. – С. 144.



ЛЮБОЙ ПРОДУКТ ИЗ КАКАО ПОЛЕЗЕН ДЛЯ ЗДОРОВЬЯ

За последние десять лет темный шоколад и какао стали признанными полезными продуктами для здоровья благодаря выгодам потребления флаванолов и антиоксидантов. Специалисты Brunswick Laboratories of Norton (США) решили выяснить, насколько влияет искусственная обработка при изготовлении какао на уровни полезных веществ. Эксперты сделали вывод, что естественные какао-порошки имеют самое большое количество антиоксидантов: 34,6 мг флаванолов на 1 г какао, или около 3,5 % флаванолов от общего веса. Однако даже после обработки напиток какао все еще сохранял значительные уровни важных антиокислительных ингредиентов.

В пищевой промышленности обычно какао обрабатывают щелочью, чтобы убрать вкус горечи и темный цвет. Исследование показало, что такая методика сокращает количество важных для здоровья составов, но позволяет оставить существенное количество антиоксидантов в продуктах, содержащих какао-порошок. По мнению биологов, открытие доказывает пользу любого продукта с какао – как самого напитка, так и обычного шоколада. Ученые утверждают, что для получения необходимых защитных веществ необязательно пить трудно, а иногда вообще недоступный натуральный какао – простая пачка напитка или сладкая плитка шоколада, продающиеся в магазине, также позволяют уберечь организм от хронических болезней.

Источник: Ami-tass.ru

Смакотина С.А., Трубникова О.А., Барбараш О.Л.

*Кемеровская государственная медицинская академия,
Кемеровская областная клиническая больница,
г. Кемерово*

ОСОБЕННОСТИ ПОКАЗАТЕЛЕЙ НЕЙРОДИНАМИКИ У ПАЦИЕНТОВ МОЛОДОГО И СРЕДНЕГО ВОЗРАСТА С ГИПЕРТОНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ В ЗАВИСИМОСТИ ОТ ПОЛА

Выявлены различия между мужчинами и женщинами по показателям нейродинамики. У мужчин быстрее время анализа и переработки информации, выше темп сложной сенсомоторной деятельности. У женщин отмечается более высокий уровень гиперсимпатикотонии на фоне достоверно не различимых показателей АД в течение суток. Следовательно, у женщин с ГБ когнитивные функции ухудшаются в большей степени, чем у мужчин и им требуется более раннее назначение антигипертензивной терапии, которая должна быть направлена на снижение и уровня гиперсимпатикотонии.

Ключевые слова: артериальная гипертония, гендерные особенности.

Smakotina S.A., Trubnikova O.A., Barbarash O.L.

*Kemerovo State Medical Academy,
Kemerovo Regional Clinical Hospital,
Kemerovo*

**PARTICULAR QUALITIES BY NEURODYNAMICS OF YOUNG AND MIDDLE AGES
PATIENTS WITH HYPERTENSION DEPENDING ON SEX**

By neurodynamics indices were discovered differences between men and women. Men have faster time of analysis and information processing, higher rate of complicated sensomotor activity. During 24 hours women showing higher level of hypersympathicotonia against a background for certain not discernible indices of arterial pressure. Therefore, women with hypertension have deteriorated cognitive functions in greater degree, than men. Women have need earlier prescription of antihypertensive therapy, which should be directed on lowering both and hypersympathicotonia.

Key words: arterial hypertension, gender peculiarities.

Сосудистая система и головной мозг, наряду с сердцем, почками и сетчаткой глаза, являются органами-мишенями при артериальной гипертонии (АГ) [1, 2, 3]. Изменение функций головного мозга как органа-мишени приводит к различным мозговым дисфункциям, что представляет для здоровья серьезную проблему, имеющую социальный и

экономический аспекты [4]. Показано, что АГ приводит к развитию многообразных изменений, которые прослеживаются на всех структурно-функциональных уровнях единой сосудистой системы головного мозга, и является самостоятельным и независимым фактором риска возникновения когнитивной дисфункции [1, 5, 6]. Когнитивные нарушения у больных АГ могут приводить к социально-бытовой дезадаптации и увеличению сроков временной нетрудоспособности [7].

Факторами риска возникновения когнитивных расстройств у гипертоников являются неконтролируемая АГ, гипертонические кризы, высокая вариабельность артериального давления (АД), высокая ночная гипертония, а также избыточное снижение АД в ночное время суток [7].

Корреспонденцию адресовать:

Смакотина Светлана Анатольевна,
650029, Кемерово, ул. Ворошилова 22а,
ГОУ ВПО «Кемеровская государственная
медицинская академия»,
тел. раб. 8 (3842) 52-14-74,
E-mail: smak67@mail.ru

Как у мужчин, так и у женщин, известна ассоциация повышения систолического АД (САД) и диастолического АД (ДАД) с риском сердечно-сосудистых заболеваний. При этом ежегодный показатель смертности у женщин выше, чем у мужчин [8, 9].

С момента полового созревания до наступления менопаузы у женщин регистрируются достоверно более низкие цифры АД. После наступления менопаузы вышеуказанные различия исчезают. В исследовании HDFP [10] у женщин, по сравнению с мужчинами, в возрасте 18-55 лет была выявлена более низкая частота АГ. Это можно объяснить положительным влиянием эстрогенов на сердечно-сосудистую систему. В молодом и среднем возрасте численность мужчин с АГ превышает таковую женщин. Однако в возрастной группе после 55 лет картина меняется: число женщин, страдающих АГ, превышает мужчин [11, 12, 13].

В связи с этим **цель исследования** состояла в оценке гендерных различий показателей памяти, внимания, мышления и нейродинамики у пациентов с АГ молодого и зрелого возраста при отсутствии в анамнезе адекватной гипотензивной терапии.

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ

Для исключения влияния образования на когнитивные функции все пациенты, включенные в настоящее исследование, имели высшее образование. Обследовали 21 мужчину (53 %) и 19 женщин (47 %) с наличием гипертонической болезни. Помимо опроса и физикального осмотра, всем пациентам проводили суточное мониторирование АД (СМАД) монитором Bplab («Петр Телегин»). Учитывая наличие функциональной асимметрии головного мозга, обследовали только праворуких пациентов. Для оценки когнитивных функций использовалось программное обеспечение психофизиологического комплекса «Status PF» [14], включающего в себя тесты для оценки нейродинамики, совместно с адаптером регистрации ответных реакций. Исследовались следующие параметры нейродинамики: определение времени простой зрительно-моторной реакции (ПЗМР) — критерия возбудимости центральной нервной системы (ЦНС), адекватного показателя ее функционального состояния; сложной зрительно-моторной реакции (СЗМР) — параметра, связанного с аналитико-синтетической деятельностью, включающей анализ, переработку информации, принятие решения; исследование реакции на движущийся объект (РДО), позволяющей оценить точность реагирования и судить о соотно-

шении (уравновешенности) возбуждательного и тормозного процессов в коре головного мозга; определение работоспособности головного мозга (РГМ) в режиме «обратная связь» и определение уровня функциональной подвижности (УФП) в режиме «обратная связь», позволяющей оценить время переработки информации. Тестирование проводили с 8.00 до 11.00 часов. Вариабельность ритма сердца исследовали по методике Р.М. Баевского [15] для оценки симпатических и парасимпатических влияний на ритм сердца.

Статистическую обработку материала проводили при помощи программы «Statistica». Достоверность различий средних значений показателей оценивали: сравнение групп по количественному признаку (критерий Манна-Уитни); для сравнения 2 зависимых групп — критерий Вилкоксона; анализ связи — коэффициент ранговой корреляции Спирмена.

РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

Средний возраст женщин составил $46,6 \pm 5,3$ лет, мужчин — $45,6 \pm 6,6$ лет, $p > 0,05$; длительность анамнеза ГБ у женщин — $1,38 \pm 0,52$ лет, у мужчин — $1,56 \pm 0,53$ лет, $p > 0,05$. Кроме того, были обследованы 20 здоровых лиц (10 мужчин и 10 женщин), средний возраст которых составил $45,6 \pm 4,6$ лет. При сравнении показателей нейродинамики между мужчинами и женщинами в группе здоровых лиц достоверных различий в показателях памяти, внимания, мышления и нейродинамики выявлено не было при показателях АД во время СМАД в пределах целевых уровней. При проведении СМАД у пациентов с ГБ достоверных различий по показателям у мужчин и женщин не выявлено, но мужчины имели тенденцию к худшим максимальным значениям САД и ДАД за сутки (табл. 1).

Как видно из рисунка 1, у женщин имеет место достоверно большее время минимальной и средней экспозиции ПЗМР ($p = 0,03$ и $p = 0,001$, соответственно), средней экспозиции СЗМР для правой руки ($p = 0,0023$) и минимальной экспозиции УФП для левой руки ($p = 0,04$). У женщин увеличение максимального САДн ($r = -0,91$, $p = 0,001$), ИВ САДн ($r = -0,83$, $p = 0,006$), вариабельности пульсового АДн ($r = -0,72$, $p = 0,02$) ассоциируется с уменьшением времени минимальной экспозиции ПЗМР. Вместе с тем, у мужчин повышение вариабельности пульсового АД сопровождается увеличением количества совершаемых ошибок левой рукой по СЗМР ($r = +0,65$, $p = 0,02$).

Сведения об авторах:

Смакотина Светлана Анатольевна, к.м.н., ассистент кафедры факультетской терапии ГОУ ВПО КемГМА Росздрава, г. Кемерово, Россия.

Трубникова Ольга Александровна, врач-кардиолог отделения кардиологии ГУЗ «Кемеровская областная клиническая больница», г. Кемерово, Россия.

Барбараш Ольга Леонидовна, доктор мед. наук, профессор, зав. кафедрой кардиологии и сердечно-сосудистой хирургии ГОУ ВПО КемГМА Росздрава, г. Кемерово, Россия. E-mail: olb61@mail.ru

Анализ параметров нейродинамики показал, что у женщин регистрируется достоверно большее время средней экспозиции УФПн для правой руки ($p = 0,04$) и РГМ для правой руки ($p = 0,02$) (рис. 2). Повышенная вариабельность АД и пульсового АД, как известно, являются независимыми факторами риска поражения органов-мишеней [16, 17, 18]. Повышение вариабельности САДн и пульсового АДн у женщин коррелирует с уменьшением времени средней экспозиции УФП ($r = -0,75$, $p = 0,01$ и $r = -0,65$, $p = 0,03$), тогда как у мужчин таких взаимосвязей не выявлено.

Как следует из рисунка 3, количество ошибок по тестам СЗМР, УФП, УФПн, РГМ было большим у женщин. У них же были выявлены положительные корреляционные связи между ДАДн и количеством ошибок при оценке УФП ($r = 0,66$, $p = 0,04$).

Таким образом, при анализе показателей нейродинамики выявлены некоторые различия между мужчинами и женщинами с АГ. У женщин в отличие от мужчин с ГБ регистрировались менее благоприятные показатели памяти, внимания и нейродинамики. Так, у женщин наблюдалось большее время анализа и переработки информации, менее высокая функциональная подвижность нервных процессов, т.е. более низкий темп процессов возбуждения и торможения в ЦНС, а также сложной сенсомоторной деятельности. Известно, что межполушарные различия проявляются при восприятии, обработке и анализе информации. У мужчин больше развито пространственное восприятие, за функцию которого ответственно правое полушарие [19, 20, 21]. Это, вероятно, объясняет более быструю реакцию на стимул, анализ и переработку информации, меньшее количество совершаемых ошибок при выполнении тестов на оценку показателей нейродинамики. Полученные результаты подтверждаются морфологическими данными исследования S. Witelson [19, 22], где было показано, что для женского мозга характерна более высокая плот-

Таблица 1
Сравнение показателей
суточного мониторингирования АД
у больных АГ женщин и мужчин
с высшим образованием

Показатели	Женщины, n = 19	Мужчины, n = 21
Макс. САДд (мм рт. ст.)	166,0 ± 20,1	184,0 ± 14,2
Макс. САДн (мм рт. ст.)	136,0 ± 30,0	161,0 ± 23,2
Макс. ДАДд (мм рт. ст.)	109,0 ± 16,6	116,0 ± 19,0
Макс. ДАДн (мм рт. ст.)	82,0 ± 11,1	105,0 ± 29,6
Среднее САДд (мм рт. ст.)	140,0 ± 19,3	148,0 ± 12,6
Среднее САДн (мм рт. ст.)	120,0 ± 20,4	127,0 ± 16,0
Среднее ДАДд (мм рт. ст.)	96,0 ± 26,9	89,0 ± 15,7
Среднее ДАДн (мм рт. ст.)	79,0 ± 28,2	75,0 ± 12,3
ИВ САДд (%)	47,0 ± 40,0	68,0 ± 28,0
ИВ САДн (%)	27,8 ± 39,0	34,3 ± 28,8
ИВ ДАДд (%)	46,0 ± 33,8	52,0 ± 29,5
ИВ ДАДн (%)	29,0 ± 30,1	55,0 ± 28,2
ИП САДд (%)	137,0 ± 212,6	192,0 ± 133,1
ИП САДн (%)	54,0 ± 88,7	93,0 ± 87,2
ИП ДАДд (%)	61,0 ± 54,8	118,0 ± 138,2
ИП ДАДн (%)	22,0 ± 29,0	54,0 ± 45,5
Среднее пульс. АДд (мм рт. ст.)	53,0 ± 13,1	53,0 ± 10,9
Среднее пульс. АДн (мм рт. ст.)	49,0 ± 14,9	51,0 ± 10,7
Вариаб. САДд	12,0 ± 2,6	14,0 ± 2,6
Вариаб. САДн	12,0 ± 7,8	19,0 ± 11,6
Вариаб. ДАДд	10,0 ± 3,3	12,0 ± 2,1
Вариаб. ДАДн	8,6 ± 9,4	9,0 ± 8,4
Вариаб. сред. АДд	12,0 ± 4,2	14,0 ± 1,9
Вариаб. сред. АДн	10,0 ± 5,9	17,0 ± 11,3
Вариб. пульс. АДд	9,0 ± 3,1	11,0 ± 4,6
Вариаб. пульс. АДн	8,0 ± 3,8	9,0 ± 5,8

Примечание: $p > 0,05$, н - ночное значение АД; д - дневное значение АД; ИВ - индекс вариабельности АД; ИП - индекс площади АД.

Рисунок 1
Показатели ПЗМР, СЗМР, УФП у женщин и мужчин с ГБ

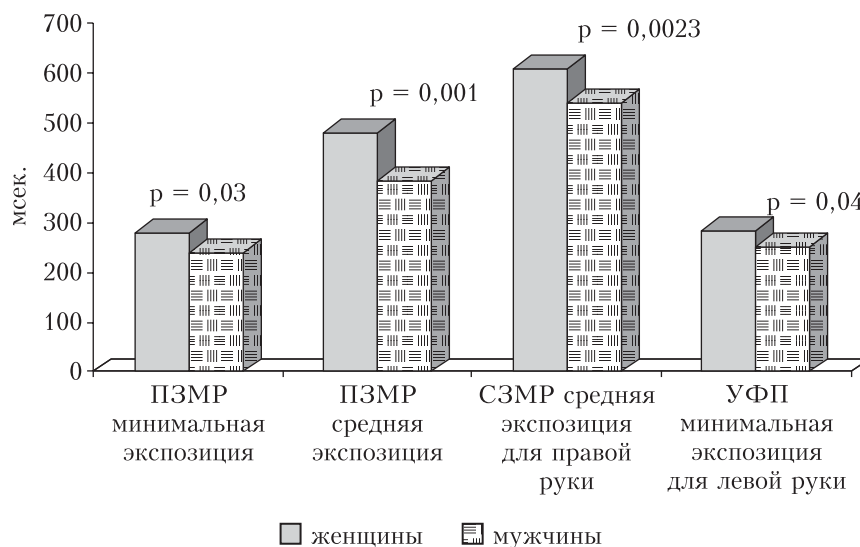


Рисунок 2

Показатели УФПн, РГМ и РДО у женщин и мужчин с ГБ

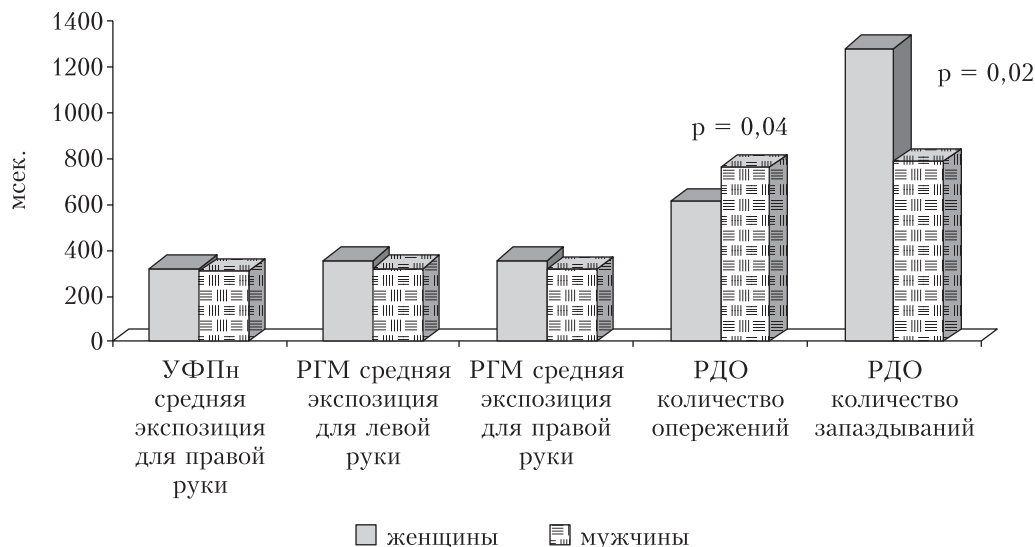
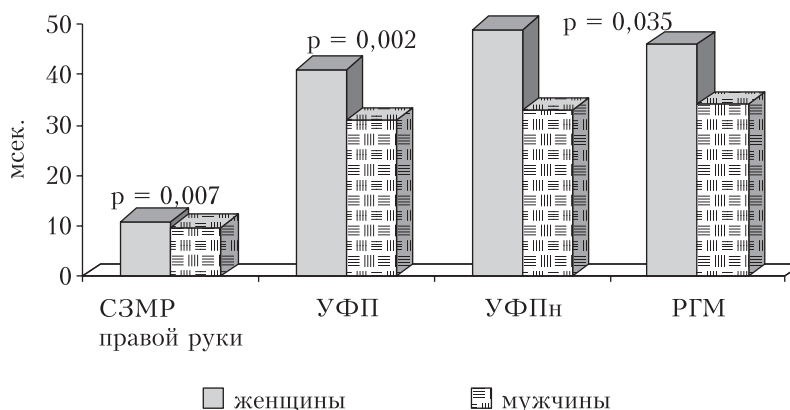


Рисунок 3

Количество ошибок по тестам нейродинамики у женщин и мужчин с ГБ



ность нейронов в зонах височной коры, связанной с переработкой и пониманием речевой информации, а также с различиями в функциональной асимметрии мозга у мужчин и женщин.

Психологические исследования, проводившиеся в течение многих лет, выявили две главные способности женщин. Они превосходят мужчин по вербальным способностям и уступают им в отношении математических и пространственных способностей. У женщин вербальные и пространственные функции более широко распределены в левом полушарии, тогда как у мужчин они более строго разделены: вербальные — в левом, пространственные — в правом. Структура женского мозга предполагает более высокие способности к ассоциативному мышлению и лучшую связь между нейронами [23, 24, 25].

При анализе результатов функциональных проб также выявлены достоверные гендерные различия: у женщин, в отличие от мужчин, имело место явление гиперсимпатикотонии, как в покое, так и при умственной нагрузке (табл. 2).

Таблица 2
Средние показатели функциональных проб у женщин и мужчин с ГБ

Показатели	Женщины, n = 19	Мужчины, n = 21	p
Сердечный ритм в покое			
ЧСС (уд. в мин.)	77,1 ± 3,4	69,3 ± 4,3	> 0,05
ИН (ед.)	210,0 ± 33,8	120,0 ± 20,7	0,033
ИВР	304,4 ± 42,0	198,9 ± 24,3	0,04
ВПР	7,2 ± 1,2	5,1 ± 0,8	> 0,05
Сердечный ритм во время умственной нагрузки			
ЧСС (уд. в мин.)	78,1 ± 3,26	72,7 ± 4,6	> 0,05
ИН (ед.)	286,8 ± 33,9	149,9 ± 31,8	0,001
ИВР	414,4 ± 57,6	231,4 ± 32,7	0,01
ВПР	9,16 ± 1,51	5,9 ± 1,2	> 0,05

Примечание: ЧСС - частота сердечных сокращений;
ИН - индекс напряжения регуляторных систем;
ИВР - индекс вегетативного равновесия;
ВПР - вегетативный показатель ритма.

Кроме того, у женщин наблюдались отрицательные связи между индексом напряжения регуляторных систем (ИН) и скоростью СЗМР ($r = -0,76$, $p = 0,04$) и ЧСС и скоростью ПЗМР ($r = 0,66$, $p = 0,04$). Следовательно, чем выше уровень гиперсимпатикотонии, тем ниже скорость ответа на стимул.

Таким образом, при анализе гендерных особенностей когнитивных функций выявлены различия между мужчинами и женщинами по показателям нейродинамики. У них быстрее время анализа и переработки информации, выше темп сложной сенсомоторной деятельности. Межполушарные отличия проявляются при восприятии, обработке и анализе информации. У

мужчин больше развито пространственное восприятие, за функцию которого ответственно правое полушарие. Это, вероятно, объясняет более быструю реакцию на стимул, более быстрый анализ и переработку информации, меньшее количество совершаемых ошибок по тестам нейродинамики. У женщин отмечается более высокий уровень гиперсимпатикотонии на фоне достоверно не различимых показателей АД в течение суток. Следовательно, у женщин с ГБ когнитивные функции ухудшаются в большей степени, чем у мужчин, и им требуется более раннее назначение антигипертензивной терапии, которая должна быть направлена и на снижение уровня гиперсимпатикотонии.

ЛИТЕРАТУРА:

1. Бойцов, С.А. Сосуды как плацдарм и мишень артериальной гипертензии /Бойцов С.А. //Актуальные вопросы болезней сердца и сосудов. – 2006. – № 3. – С. 35-40.
2. Оценка влияния атиенолола и нифедипина ретард на функциональное состояние мозгового кровообращения у больных артериальной гипертензией в зависимости от факторов риска /Гапон Л.И., Веселина Г.Н., Колесникова С.Н., Прилепова А.А. /Артериальная гипертензия. – 2003. – № 9(5). – С. 72-74.
3. Гогин, Е.Е. Гипертоническая болезнь – основная причина, определяющая сердечно-сосудистую заболеваемость и смертность в стране /Гогин Е.Е. //Терапевт. архив. – 2003. – № 9. – С. 31-36.
4. Остроумова, О.Д. Артериальная гипертензия и когнитивные нарушения: возможности антигипертензивной терапии /Остроумова О.Д., Боброва И.В. //Сердце. – 2005. – № 4(6). – С. 328-332.
5. Кобалава, Ж.Д. Клинические особенности и лечение артериальной гипертензии у женщин /Кобалава Ж.Д., Толкачев В.В., Морылева О.Н. //Сердце. – 2004. – № 3(6). – С. 284-289.
6. Hajjar, I. Sixta Cross-sectional and longitudinal association between antihypertensive medications and cognitive impairment in an elderly population /Hajjar I., Catone S. //J. Gerontol. A. Biol. Sci. Med. Sci. – 2005. – V. 60. – P. 67-73.
7. Петрова, М.М. Когнитивные нарушения у больных артериальной гипертензией /Петрова М.М. – Красноярск, 2007. – 126 с.
8. Hypertension and its treatment in postmenopausal women baseline data from the Women's Health initiative /Wassertheil-Smoller S., Anderson G., Psaty B.M. et al. //Hypertension. – 2000. – V. 36(5). – P. 780-789.
9. Константинов, В.В. Распространенность артериальной гипертензии, и ее связь со смертностью и факторами риска среди мужского населения в городах различных регионов /Константинов В.В., Жуковский Г.С., Тимофеева Т.Н. //Кардиология. – 2001. – № 4. – С. 45-47.
10. The HDFP cooperativ group. Hypertension Detection and Follow-up Program //Ann. Epidemiol. – 1992. – V. 2. – P. 155-160.
11. Кобалава, Ж.Д. Цереброваскулярные осложнения артериальной гипертензии. Качество жизни. Сердечно-сосудистая система /Кобалава Ж.Д., Толкачева В.И., Котовская Ю.В. //Артериальная гипертензия. – 2007. – № 3(101). – С. 17-21.
12. Оганов, Р.Г. Артериальная гипертензия – проблема поликлиническая //Оганов Р.Г., Галкин В.А., Масленникова В.Я. //Терап. архив. – 2006. – № 1. – С. 6-9.
13. Ritchie, K. Classification criteria for mild cognitive impairment: a population-based validation study /Ritchie K., Artero S., Touchon J. //Neurology. – 2001. – V. 56. – P. 37-42.
14. Иванов, В.И. Автоматизированный комплекс для индивидуальной оценки индивидуально-типологических свойств и функционального состояния организма человека «СТАТУС ПФ» /Иванов В.И., Литвинова Н.А., Березина М.Г. //Валеология. – 2004. – № 4. – С. 70-73.
15. Баевский, Р.М. Анализ вариабельности сердечного ритма при использовании различных электрофизиологических систем: метод. реком. /Баевский Р.М. – М., 2002. – 52 с.
16. Карпов, Ю.А. Клиническая гипертензиология: анализ завершенных исследований 2001-2002 /Карпов Ю.А. //Кардиология. – 2002. – № 10. – С. 62-66.

17. Остроумова, О.Д. Новые возможности антигипертензивной терапии: профилактика постинсультной деменции /Остроумова О.Д. //Consilium medicum. – 2004. – № 2. – С. 133-135.
18. Vermeer, S.E. Silent brain infarcts and the risk of dementia and cognitive decline /Vermeer S.E., Prins N.D., den Heijer T. //N. Engl. J. Med. – 2003. – V. 348. – P. 1215-1222.
19. Бер, Ф.М. Клиническое значение эндотелиальной дисфункции /Бер Ф.М. //Топ Медицина. – 2000. – № 3. – С. 2-4.
20. Jennings, J.R. Autoregulation of blood pressure and thought preliminary results of an application of brain imaging to psychosomatic medicine /Jennings J.R. //Psychosom Med. – 2003. – V. 65. – P. 384-395.
21. Johannes, B. Differences in the autonomic reactivity pattern to psychological load in patients with hypertension /Johannes B. //Aviakosm. Ekolog. Med. – 2003. – V. 37(1). – P. 28-42.
22. Hansson, L. Study on Cognition and Prognosis in the Elderly (SCOPE) /Hansson L. //Blood Pressure. – 1999. – V. 8. – P. 177-183.
23. Суслина, З.А. Антигипертензивная терапия эпросартана мезилатом при хронических формах цереброваскулярной патологии /Суслина З.А. //Артериальная гипертензия. – 2005. – № 11(1). – С. 21-23.
24. Шевченко, О.П. Больной с артериальной гипертензией, перенесший инсульт /Шевченко О.П. – М., 2006. – 192 с.
25. Self-Reported Stress and Risk of Stroke: The Copenhagen City Heart Study Stroke //Circulation. – 2003. – V. 34. – P. 856-862.



ВЛИЯНИЕ ПРИЕМА КАЛЬЦИЯ И ВИТАМИНА Д НА УРОВЕНЬ АРТЕРИАЛЬНОГО ДАВЛЕНИЯ

Экспериментальные и эпидемиологические исследования предполагают, что прием кальция и витамина Д могут оказывать влияние на артериальное давление, понижая его. В США было проведено масштабное рандомизированное исследование и, судя по полученным данным, прием витамина Д и кальция женщинами, находящимися в периоде постменопаузы, не приводит к снижению артериального давления и не понижает риск развития гипертонии у этих женщин.

Был изучен факт влияния приема кальция в сочетании с витамином Д на уровень кровяного давления и уровень гипертонии у постменопаузальных женщин. 36282 женщины постменопаузального возраста были поделены на две группы и принимали 1000 мг кальция и 400 МЕ витамина Д3 или плацебо ежедневно (двойное слепое испытание). Оценивали изменение кровяного давления и уровня гипертонии у женщин этих двух групп. За 7-летний период наблюдения не было выявлено значимых различий в средних значениях систолического и диастолического артериального давления между группами. В исследовании 17122 случаев отсутствия гипертонии коэффициент риска гипертонии при приеме кальция и витамина Д3 составил 1,01. Таким образом, в группе женщин постменопаузального возраста прием кальция и витамина Д3 не приводил к снижению кровяного давления и не снижал риск развития гипертонии.

Источник: Solvay-pharma.ru

ПРАВИЛА ОФОРМЛЕНИЯ НАУЧНЫХ СТАТЕЙ, ПРЕДСТАВЛЯЕМЫХ В ЖУРНАЛ «МЕДИЦИНА В КУЗБАССЕ»

ОБЩИЕ ПОЛОЖЕНИЯ

Журнал «Медицина в Кузбассе» является рецензируемым, периодическим (выходит 4 раза в год) печатным изданием, публикующим наиболее важные научные и научно-практические достижения, краткие научные сообщения, дискуссии, письма читателей, нормативно-правовую и рекламную информацию в области медицины, медицинского образования и здравоохранения.

Представляемые в редакцию материалы должны отличаться четкой и ясной формой изложения, доступной для широкого круга специалистов медицинского профиля.

Принятые к рассмотрению рукописи направляются на рецензирование внешним рецензентам. Окончательное решение о публикации статьи принимается редакционной коллегией на основании мнения рецензентов. Редакция оставляет за собой право сокращать и редактировать материалы статьи.

Статьи, опубликованные ранее или направленные в другие журналы, присылать нельзя. Научные статьи, оформленные не в соответствии с правилами, не рассматриваются и не рецензируются.

Статьи, представляемые в журнал авторами, печатаются бесплатно, за исключением материалов, содержащих рекламу.

Плата за аспирантов за публикацию рукописей не взимается.

ТРЕБОВАНИЯ К ОФОРМЛЕНИЮ РУКОПИСИ

Общие правила. Рукопись должна быть представлена в редакцию в двух экземплярах, подписанных всеми авторами. На первой странице — виза руководителя учреждения, заверенная печатью. К работе прилагается письмо-сопровождение, подтверждающее передачу прав на публикацию, с указанием, что данный материал не был опубликован в других изданиях, и направление к публикации с экспертным заключением руководителя учреждения об отсутствии в материале сведений, не подлежащих опубликованию.

К публикации принимаются статьи только при соблюдении следующих условий. Если в статье имеется описание исследований с участием людей, необходимо указать, соответствовали ли они этическим стандартам биоэтического комитета (входящего в состав учреждения, в котором выполнялась работа), разработанными в соответствии с Хельсинской

декларацией Всемирной ассоциации «Этические принципы проведения научных медицинских исследований с участием человека» с поправками 2000 г. и «Правилами клинической практики в Российской Федерации», утвержденными Приказом Минздрава РФ от 19.06.2003 г. № 266. Все лица, участвующие в исследовании, должны дать информированное согласие на участие в исследовании. В статьях, описывающих эксперименты на животных, необходимо указать, что они проводились в соответствии с «Правилами проведения работ с использованием экспериментальных животных» (Приложение к приказу Министерства здравоохранения СССР от 12.08.1977 г. № 755). Копии всех материалов хранятся у авторов.

Формат. Печатать текст и остальные компоненты статьи следует на белой бумаге формата А4 с размером полей не менее 2,5 см справа, слева, сверху и снизу, на одной стороне листа через 1 междустрочный интервал, используя шрифт Times New Roman, размер 14 пунктов. Страницы должны быть пронумерованы арабскими цифрами в верхнем или нижнем правом углу, начиная с титульной. Общий объем оригинальной статьи не должен превышать 10, обзорной работы — 14, кратких сообщений — 4 страниц машинописного текста.

Титульный лист содержит название статьи, фамилии, имена и отчества авторов, их ученые степени и звания, должности, полное название учреждения(й), где выполнялась работа, на русском и английском языках; фамилию и ученое звание руководителя; фамилию, ученую степень и звание, должность, почтовый и электронный адрес, телефон, должность автора, ответственного за переписку с редакцией.

Авторство. Данные об авторах указываются в последовательности, которая определяется их совместным решением и подтверждается подписями на титульном листе. В обязательном порядке указываются: фамилия, имя, отчество всех авторов полностью (на русском и английском языке); должность, звание, ученая степень; полное название организации — место работы каждого автора в именительном падеже, страна, город (на русском и английском языке); адрес электронной почты для каждого автора; корреспондентский почтовый адрес и телефон для контактов с авторами статьи (один на всех авторов).

Иные лица, внесшие вклад в выполнение работы, недостаточный для признания авторства (не могущие принять на себя ответственность за содержание работы, но оказавшие техническую, финансовую, интеллектуальную помощь), должны быть перечислены (с их письменного согласия) в разделе «Выражение признательности» после текста статьи.

Резюме и ключевые слова (на русском и английском языках). В резюме объемом не более 250 слов должны быть отражены предмет исследования (наблюдения), цель, методы, основные результаты, область их применения и выводы. Далее следуют 5-8 ключевых слов.

Рубрикация. Оригинальная статья обычно имеет следующую композицию: введение, методы (материал и методы), результаты, обсуждение, заключение (выводы). В больших статьях главы «Результаты» и «Обсуждение» могут иметь подзаголовки. В обзорах, описаниях случаев возможна другая структура текста.

Библиографические ссылки должны быть сверены с оригиналами и приведены под заголовком «Литература» на отдельном листе в порядке цитирования, либо в алфавитном порядке для обзоров литературы. В тексте ссылки нумеруются в квадратных скобках: [1], [3-6], [8, 9]. Библиографическое описание выполняется на основе ГОСТ Р 7.0.5-2008 («Библиографическая запись. Библиографическое описание»). Использовать не более 15 литературных источников последних 10 лет.

Иллюстрации. Рисунки, графики, схемы, фотографии представляются в конверте в двух экземплярах, нумеруются и подписываются с указанием «верх», фамилией первого автора и началом названия статьи на приклеенном на обороте ярлычке. Подписи к иллюстрациям прилагаются на отдельном листе с нумерацией рисунка. В тексте и на левом поле страницы указываются ссылки на каждый рисунок в соответствии с первым упоминанием в тексте. Иллюстрации должны быть четкими, пригодными для воспроизведения, их количество, включая а, б и т.д., — не более восьми. Для ранее опубликованных иллюстраций

необходимо указать оригинальный источник и представить письменное разрешение на воспроизведение от их автора (владельца).

Таблицы нумеруются, если их число более одной, и последовательно цитируются в тексте (применяемо не больше пяти). Каждый столбец должен иметь краткий заголовок, пропуски в строках (за отсутствием данных) обозначаются знаком тире. На данные из других источников необходима ссылка. Дублирование одних и тех же сведений в тексте, графиках, таблицах недопустимо.

Сокращения. Следует ограничиться общепринятыми сокращениями (ГОСТ 7.12-93 для русского и ГОСТ 7.11-78 для иностранных европейских языков), избегая новых без достаточных на то оснований. Аббревиатуры расшифровываются при первом использовании терминов и остаются неизменными по всему тексту. Сокращения, аббревиатуры в таблице разъясняются в примечании.

ЭЛЕКТРОННАЯ ВЕРСИЯ

К рукописи, принятой для публикации, должен быть приложен окончательный электронный вариант статьи и иллюстративного материала на CD-диске 200 MB или 700 MB (высокого качества). Текстовая информация предоставляется в редакторе Word for Windows; таблицы и графики — в Microsoft Excel; фотографии и рисунки — в формате TIF с разрешением 300 точек, векторные изображения — в EPS, EMF, CDR. Размер изображения должен быть не менее 4,5 × 4,5 см, по площади занимать не более 100 см². Диск должен быть четко подписан (автор, название статьи и журнала, программы обработки текстов).



МУЗЫКА ПОВЫШАЕТ ФИЗИЧЕСКУЮ ВЫНОСЛИВОСТЬ

20-летнее исследование связи музыкальной мотивации в спорте и работе показало, что физические упражнения под любимые мелодии и песни выполнять гораздо легче. Физиологи Brunel University (Великобритания) предложили участникам эксперимента активно заниматься спортом под рок- или поп-музыку.

Оказалось, что музыкальное сопровождение повышает выносливость тела на 15 % и помогает получить значительно больше удовольствия от спорта, даже если человек занимается на тренажерах на очень высоком уровне интенсивности, близком к физическому истощению.

Медики считают, что музыка способствует расслаблению мускулов, особенно при ускоренной ходьбе и беге, и может применяться в качестве дополнительной реабилитационной терапии для поддержания хорошей физической формы сердечников и людей, страдающих от ожирения. Кроме того, музыка обладает стимулирующим действием на настроение и эмоции, позволяя поддерживать спортивный дух и, тем самым, долгосрочно влияя на фитнес-достижения, убеждены специалисты.

Источник: Ami-tass.ru

Директор Некоммерческой благотворительной организации «Фонд «Сострадание»

Фролов Сергей Григорьевич

ОСОБЕННОСТИ РАЗВИТИЯ СИСТЕМЫ ОМС В КЕМЕРОВСКОЙ ОБЛАСТИ

Здравоохранение Кузбасса, как известно, работает в системе обязательного медицинского страхования свыше 15 лет. За это время страховой рынок области создавался с учетом запросов, как административных структур, так и самих застрахованных. В настоящее время он уже сформировался: страховые компании заняли соответствующие качеству работы позиции, люди признали преимущества ОМС, хотя 15 лет назад относились к этой реформе здравоохранения скептически.

Некоммерческая благотворительная организация «Фонд «Сострадание» работает с людьми, которые не являются экспертами в области страхования, но каждый из них имеет полис ОМС. Часто за консультацией и помощью в разрешении сложившихся трудностей они обращаются к нам, как к людям уже протягивающим руку помощи в сложные времена их жизни. Сотрудники нашей организации не обладают специфическими знаниями в системе страхования, и для того, чтобы выяснить как же наиболее эффективно и быстро решать возникающие вопросы, провели анализ проблем медицинского страхования и исследование путей их решения в Кемеровской области. За консультацией мы обратились в СК «Сибирский Спас».

На самом первом этапе мы столкнулись с проблемой, что попасть на консультацию или дозвониться до специалистов большинства страховых компаний весьма сложно. Часы приема ограничены, число специалистов по работе с клиентами мало, а телефон постоянно «занят», либо отвечает человеку бесконечно долгими гудками.

Н.М. Громова, исполнительный директор СМК «Сибирский Спас-Мед»:

— С данной проблемой мы сталкивались на определенном этапе развития компании, для доступности и улучшения качества обслуживания наших застрахованных изменили часы работы компании, увеличили штат специалистов для работы с застрахованными, организовали многоканальную информационную службу и круглосуточную «горячую» линию, что помогло успешно решить эту проблему. «Горячая» линия гарантирует связь с опытным врачом-экспертом компании в любое время суток, что помогает обеспечить доступ к необходимой информации и психологический комфорт.

Большинство людей не знают, какие права и возможности дает полис ОМС, каким образом они могут получить информацию о том, какие услуги позволяет получить этот вид страхования?

— К сожалению, до сих пор в нашем обществе не сформирована страховая культура, многие застрахованные не знают ни своих прав, ни своих обязанностей. Мы ведем просветительскую деятельность. СК «Сибирский Спас» регулярно размещает статьи, интервью, информационные сюжеты на телевидении, в которых освещаются ответы на вопросы, волнующие наших застрахованных. На стендах, размещенных на предприятиях и в ЛПУ, представлена информация о правах застрахованных, памятки для застрахованных. Они поясняют, что должен предпринять Застрахованный, когда произошел страховой случай, что он может получить в рамках территориальной программы государственных гарантий бесплатно, условия предоставления услуг на платной основе, куда он может обратиться в случае возникновения вопросов или трудностей на пути получения услуг и получить консультацию специалистов.

На этапе стационарного лечения на помощь всегда придет служба представителей СК «Сибирский Спас», которая находится непосредственно в ЛПУ. Оценка качества обслуживания наших клиентов проводится при помощи анкетирования. Каждый застрахованный заполнив анкету, может высказать все свои замечания и предложения. Результаты анкетирования обязательно доводятся до администрации учреждения, на их основании ЛПУ устраняют недочеты в своей работе.

С целью улучшения качества оказания услуг, повышения уровня сервиса обслуживания в офисе компании, Застрахованный может заполнить анкету по качеству обслуживания. Анкеты анализируются специалистами, и после чего вносятся коррективы в работу компании по обслуживанию клиентов.

Иногда в некоторых больницах не могут предоставить медикаменты в рамках Территориальной программы. Что должен предпринять человек для того, чтобы компенсировать свои затраты?

— На сегодняшний день финансовое обеспечение ЛПУ не всегда позволяет обеспечить лекарственными препаратами всех пациентов даже в рамках перечня жизненно необходимых и важнейших лекарственных средств и изделий медицинского назначения. Поэтому часть препаратов пациентам приходится приобретать за свой счет. При назначении медикаментов лечащий врач должен объяснить пациенту, входят ли эти медикаменты в перечень жизненно необходимых и важнейших лекарственных средств и изделий медицинского назначения. Если Застрахованный приобрел эти медикаменты за свой счет находясь на лечении в стационаре или дневном стационаре, то для компенсации затрат на медикаменты необходимо прийти в свою СК, предъявить чек, копию чека, выписку из истории болезни, где прием данных препаратов был назначен лечащим врачом.

Наталья Михайловна, могли бы Вы привести примеры из практики, когда СК помогла отстоять права застрахованного?

— В качестве яркого примера можно привести случай, когда пациенту «Сибирского Спаса» провели платную операцию стоимостью около 8000 рублей, предложив ее как «альтернативный метод лечения». К экспертизе истории болезни был привлечен внештатный эксперт из города Кемерово. Он признал, что альтернативным данный вид операции считаться не может. В итоге, стоимость платной операции была возмещена Застрахованному.

Еще один пример защиты прав застрахованных: в поликлиниках одного из городов Кузбасса в 2008 году брали деньги за медикаменты, необходимые для оказания врачебной помощи на этапе дневного стационара, в том числе и за медикаменты, входящие в формуляр, которые должны предоставляться пациенту бесплатно. Первое обращение обозначило проблему. Чтобы решить ее, по всем ЛПУ этого города были развешаны информационные листы с разъяснением прав застрахованных и просьбой обращаться в «Сибирский Спас» в случаях их нарушения. Результат не замедлил сказаться — 18 случаев возмещения денежных средств пациентов заставили работников ЛПУ медикаменты на этапе дневного стационара предоставлять бесплатно.

Текущий год проходит как год экономического кризиса. Безусловно, по всем прогнозам аналитиков, данный год станет для людей нелегким испытанием. Кризис, естественно, затронет и сферу здравоохранения. В условиях сокращения финансирования ОМС и увеличения статей его расходов страховые компании обязаны находить позиции, которые смогут защитить права людей, обеспечить им возможность получения доступной медицинской помощи.



ИЗ НОВЫХ ПОСТУПЛЕНИЙ В КЕМЕРОВСКУЮ ОБЛАСТНУЮ НАУЧНУЮ МЕДИЦИНСКУЮ БИБЛИОТЕКУ

ЗДРАВООХРАНЕНИЕ

1. Вялков, А.И. Организация работы с обращениями граждан в учреждениях здравоохранения /А.И. Вялков, В.З. Кучеренко, М.А. Татарников. – М.: Панорама, 2008. – 67 с. – (Б-ка гл. врача; Прил. к № 9 журн. «ГлавВрач»). (Шифр ОНМБ 614.253.83 В99).
2. Клинико-экономический анализ /под ред. П.А. Воробьева. – 3-е изд., доп. – М.: Ньюдиамед, 2008. – 778 с. (Шифр ОНМБ 614.2 К49).
3. Развитие первичной медико-санитарной помощи в России: метод. рекомендации /под ред. И.Н. Денисова. – М., 2008. – 520 с. (Шифр ОНМБ 614.2(083.13) Р17).
4. Шведова, С.А. Организация договорной работы в лечебно-профилактических учреждениях. Ч. 1 /С.А. Шведова, И.С. Кицул. – М., 2008. – 80 с. – (Б-ка гл. врача; № 12/2008)). (Шифр ОНМБ 614.21 Ш34).
5. Экономические последствия неинфекционных заболеваний и травм в Российской Федерации. – Б.м.: ВОЗ, 2008. – 83 с. (Шифр ОНМБ 614.2:338 Э40).
6. Suhrcke, Marc. Инвестиции в здоровье: ключевое условие успешного экономического развития стран Восточной Европы и Центральной Азии /М. Suhrcke, M. McKee, L. Rosso. – Б.м., 2008. – 274 с. – (Шифр ОНМБ 614.2:338 S-91).

ФАРМАЦИЯ

7. Астахова, А.В. Лекарства. Неблагоприятные побочные реакции и контроль безопасности /А.В. Астахова, В.К. Лепахин. – 2-е изд., испр. и доп. – М.: Эксмо, 2008. – 256 с. – (Проф. медицина). (Шифр ОНМБ 615.2/3 А91).
8. Клинико-иммунологическая эффективность иммунобиологических препаратов: справочник /под ред. М.П. Костинова, Н.В. Медуница. – М.: МИКЛОШ, 2008. – 256 с. (Шифр ОНМБ 616.37(035) К49).
9. Лекарственные препараты в России. Справочник Видаль 2008. – 14-е изд., перераб., испр. и доп. – М.: АстраФармСервис, 2008. – 1696 с. (Шифр ОНМБ 615.2/3(035) Л43).

ФИЗИОТЕРАПИЯ

10. Немедикаментозная профилактика и лечение заболеваний: метод. рекомендации /сост.: С.И. Хорунжина [и др.]; Кузбасс. центр оздоровительного питания, Кемер. гос. мед. акад. – Кемерово, 2008. – 99 с. (Шифр ОНМБ 615.874(083.13) Н50).
11. Ситиль, А.Б. Мануальная терапия спондилогенных заболеваний: учебное пособие /А.Б. Ситиль. – М.: Медицина, 2008. – 408 с. (Шифр ОНМБ 615.828(075) С41).

БОЛЕЗНИ ОРГАНОВ ДЫХАНИЯ

12. Кобылянский, В.И. Мукоцилиарная система. Фундаментальные и прикладные аспекты: науч.-практ. руководство /В.И. Кобылянский. – М.: БИНОМ, 2008. – 416 с. (Шифр ОНМБ 616.24(035) К55).
13. Наглядная пульмонология: пер. с англ. /под ред. С.И. Овчаренко. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2008. – 112 с. (Шифр ОНМБ 616.24(075) Н16).

ГАСТРОЭНТЕРОЛОГИЯ

14. Лечение синдрома раздраженной кишки с позиций доказательной медицины: пособие для врачей и клин. фармакологов /С.-Петерб. мед. акад. последиплом. образования. – СПб., 2008. – 108 с. (Шифр ОНМБ 616.345-008.6 Л53).
15. Михайлов, И.Б. Дисбиоз кишечника у детей и взрослых (про- и пребиотики): метод. пособие для врачей /И.Б. Михайлов, Е.А. Корниенко; С.-Петерб. гос. педиатр. мед. акад. – СПб., 2007. – 24 с. (Шифр ОНМБ 616.34-008.87 М69).
16. Парфенов, А.И. Целиакия. Эволюция представлений о распространенности, клинических проявлениях и значимости этиотропной терапии /А.И. Парфенов. – М.: Анахарсис, 2007. – 376 с. (Шифр ОНМБ 616.34-008.337 П18).
17. Стромальные опухоли желудочно-кишечного тракта /Д.Е. Мацко [и др.]. – М.: Медицина, 2008. – 20 с. – (Прил. к журн. «Архив патологии»). (Шифр ОНМБ 616.33/34-006 С86).

ОРТОПЕДИЯ И ТРАВМАТОЛОГИЯ

18. Вывихи нижних шейных позвонков (анатомия, диагностика, лечение): учебный фильм [Электронный ресурс] /Всерос. науч.-практ. центр имплантантов с памятью формы. – Новокузнецк, [2008]. (Шифр ОНМБ 616.711.1-001.6 В92).
19. Лебедев, Н.В. Оценка тяжести состояния больных в неотложной хирургии и травматологии /Н.В. Лебедев. – М.: Медицина, 2008. – 144 с. (Шифр ОНМБ 617-089.15 Л33).
20. Остеосинтез бедренной кости с применением фиксаторов с термомеханической памятью: учебный фильм [Электронный ресурс] /Медико-инженер. центр сплавов с памятью формы. – Новокузнецк, [2008]. (Шифр ОНМБ 617.582-089.22 О-76).
21. Остеосинтез надколенника и пористые имплантаты в хирургическом лечении переломов мыщелков большеберцовой кости: учебный фильм [Электронный ресурс] /Медико-инженер. центр сплавов с памятью формы. – Новокузнецк, [2008]. (Шифр ОНМБ 616.718-089.84 О-76).
22. Остеосинтез плечевой кости с применением фиксаторов с термомеханической памятью [Электронный ресурс] /Медико-инженер. центр сплавов с памятью формы. – Новокузнецк, [2008]. (Шифр ОНМБ 617.572-089.22 О-76).
23. Политравма. Неотложная помощь и транспортировка /под ред. В.В. Агаджаняна. – Новосибирск: Наука, 2008. – 320 с. (Шифр ОНМБ 616-001-031.12/14 П50).
24. Тезисы докладов второго съезда травматологов и ортопедов УрФО, 24-25 сент. 2008 г. [Электронный ресурс] – Курган, 2008. (Шифр ОНМБ 617-001(063) С96).

ОФТАЛЬМОЛОГИЯ

25. Волков, В.В. Глаукома открытоугольная /В.В. Волков. – М.: МИА, 2008. – 352 с. (Шифр ОНМБ 617.7-007.681 В67).
26. Заболевания глазного дна: руководство /Дж.Дж. Кански, С.А. Милевски, Б.Э. Дамато, В.Тэннер; под ред. С.Э. Аветисова. – М.: МЕДпресс-информ, 2008. – 424 с. (Шифр ОНМБ 617.735(035) 3-12).
27. Никифоров, А.С. Нейроофтальмология: руководство /А.С. Никифоров, М.Р. Гусева. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2008. – 624 с. – (Б-ка врача-специалиста). (Шифр ОНМБ 617.7(035) Н62).
28. Онищенко, А.Л. Лекарственные средства в практике офтальмолога: пособие для врачей /А.Л. Онищенко; Новокуз. гос. ин-т усовершенствования врачей. – 2-е изд., перераб. и доп. – Новокузнецк, 2008. – 52 с. (Шифр ОНМБ 617.7-085(075) О-58).
29. Хайман, Хайнрих. Атлас по ангиографии глазного дна /Х. Хайман, У. Кельнер, М. Ферстер; под ред. Ю.С. Астахова, А.Б. Лисочкиной. – М.: МЕДпресс-информ, 2008. – 192 с. (Шифр ОНМБ 617.735(084.4) Х15).

КЕМЕРОВСКАЯ ОБЛАСТНАЯ НАУЧНАЯ МЕДИЦИНСКАЯ БИБЛИОТЕКА

✉ 650061 г. Кемерово, пр. Октябрьский, 22;
☎ (8-3842) 52-19-91 (директор), 52-89-59 (абонент),
52-71-91 (информ.-библиогр. отдел); Факс (8-342) 52-19-91;

Е-mail: medibibl@kuzdrav.ru
<http://www.kuzdrav.ru/medlib>
⌚ 8-18; суббота – 9-17; выходной день – воскресенье.