

ISSN 0514 - 7484

ՀԱՅԱՍՏԱՆԻ ՀԱՆՐԱՊԵՏՈՒԹՅԱՆ ԳԻՏՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԻ ԱԶԳԱՅԻՆ ԱԿԱԴԵՄԻԱ
НАЦИОНАЛЬНАЯ АКАДЕМИЯ НАУК РЕСПУБЛИКИ АРМЕНИЯ
NATIONAL ACADEMY OF SCIENCES OF THE REPUBLIC OF ARMENIA

ՀԱՅԱՍՏԱՆԻ ԲԺՇԿԱԳԻՏՈՒԹՅՈՒՆ
МЕДИЦИНСКАЯ НАУКА АРМЕНИИ
MEDICAL SCIENCE OF ARMENIA

ԵՐԵՎԱՆ, ԵՐԵՎԱՆ, YEREVAN

Журнал основан в 1961 году и до 1995 года издавался под названием “Экспериментальная и клиническая медицина”.

Периодичность издания 4 номера в год

Գլխավոր խմբագիր Յու. Թ. Ալեքսանյան
Գլխավոր խմբագրի տեղակալ Գ.Ա. Գևորգյան
Պատասխանատու քարտուղար Գ.Ռ. Ստամբոլցյան

Խմբագրական կոլեգիա՝ Ռ.Ա. Աբրահամյան, Կ.Գ. Ադամյան, Ա.Վ. Ազնաուրյան, Վ.Պ. Այվազյան, Մ.Ի. Աղաջանով, Ս.Խ. Ավդալբեկյան, Լ.Հ. Բարսեղյան, Ա. Բրեխեր (ԱՄՆ), Ա.Ա. Գալոյան, Հ.Մ. Գալստյան, Լ. Դինի (Իտալիա), Դ.Հ. Դումանյան, Ի.Ի. Զինկովիչ (Ուկրաինա), Ռ. Մ. Խանամիրյան, Վ.Պ. Հակոբյան, Ն. Մ. Հովհաննիսյան, Մ.Ա. Մելիք-Փաշայան, Ռ.Ս. Միրզոյան (Ռուսաստան), Լ.Մ. Մկրտչյան, Ա.Վ. Պրոխորով (Բելառուս), Հ.Վ. Սարուխանյան, Ս.Բ. Սերեդենին (Ռուսաստան), **Գ.Ռ. Ստամբոլցյան, Զ.Ա. Տեր-Ավետիսյան, Ռ.Գ. Օգանով (Ռուսաստան)**

Главный редактор Ю.Т. Алексанян
Заместитель главного редактора Г.А. Геворкян
Ответственный секретарь Г.Р. Стамболцян

Редакционная коллегия: Р.А. Абрамян, С.Х. Авдалбекян, М.И. Агаджанов, К. Г. Адамян, А.В. Азнаурян, В.П. Айвазян, В.П. Акопян, Л.Г. Барсегян, А. Брехер (США), А.А. Галоян, А.М. Галстян, Л. Дини (Италия), Д.Г. Думанян, И.И. Зинкович (Украина), М.А. Мелик-Пашаян, Р.С. Мирзоян (Россия), Л.М. Мкртчян, Н.М. Оганесян, Р. Г. Оганов (Россия), А. В. Прохоров (Беларусь), О. В. Саруханян, С. Б. Середенин (Россия), **Р.П. Стамболцян, Զ. Ա. Տեր-Ավետիկյան, Ր. Մ. Խանամիրյան**

Editor-in-Chief Yu.T.Aleksanyan
Assistant Editor G.A. Kevorkian
Secretary-in-Chief G.R. Stamboltsian

Editorial Board: R.A. Abrahamian, K.G. Adamyan, M.I. Agajanov, S.Kh. Avdalbekyan, V.P. Ayvazyan, A.V. Aznauryan, L.G. Barsegyan, A. Brekher (USA), L. Dini (Italy), D.H. Dumanyan, A.A. Galoyan, H.M. Galstyan, V.P. Hakopian, N.M. Hovanissian, R.M. Khanamirian, M.A. Melik-Pashayan, R.S. Mirzoyan (Russia), L.M. Mkrtchian, R.G. Oganov (Russia), A.V. Prokhorov (Belarus), H.V. Sarukhanian, S.B. Seredenin (Russia), **R.P. Stamboltsian, Զ. Ա. Տեր-Ավետիկյան, Ի.Ի. Zinkovich (Ukraine)**

Бронхолегочная дисплазия у детей и подростков

А.А.Тер-Галстян, Ар.А. Галстян, А.Р. Давтян

*Армянский филиал МАНЭБ
Кафедра педиатрии № 1 ЕГМУ им. Мхитара Гераци
0025, Ереван, ул. Корюна, 2*

Ключевые слова: дисплазия соединительной ткани, дифференцированные и недифференцированные формы, диагностика, лечение

Дисплазия соединительной ткани (ДСТ) – это нарушение развития соединительной ткани (СТ) в эмбриональном постнатальном периодах вследствие генетически измененного фибриллогенеза внеклеточного матрикса, приводящее к расстройству гомеостаза на тканевом, органном и организменном уровнях в виде различных морфофункциональных нарушений висцеральных и локомоторных органов с прогрессивным течением (М.В.Вершинина и соавт., 13 Национальный конгресс по болезням органов дыхания. Санкт-Петербург, 10-14 ноября 2003г.)

В настоящее время большинство авторов подразделяют наследственные заболевания СТ на две группы – дифференцированные и недифференцированные (НДСТ). К дифференцированным ДСТ относят болезнь Марфана-Ашара (МА), синдром Элерса-Данлоса (СЭД), синдром гипермобильности суставов (ГМС) семейного характера, несовершенный остеогенез (НО), синдром ДСТ сердца, периодическая болезнь (ПБ).

Группа НДСТ может быть отнесена, по мнению В.Г.Арсентьева и соавт. [1], к XIII классу (болезни костно-мышечной системы и соединительной ткани).

НДСТ фенотипически проявляется полиорганными нарушениями, прежде всего со стороны сердца, сосудов, костной системы (снижение минимальной плотности костной ткани), опорно-

двигательного аппарата, кожных покровов, дислокацией органов и систем.

По МКБ10 к классу XVII относятся (врожденные аномалии и пороки) болезнь МА (Q 87.4) и СЭД (Q 79.6) [1, 18].

Моногенные ДСТ с локализованным дефектом имеют шифр в электронном каталоге наследственных заболеваний “Online Mendelian Inheritance in Man” (OMIM) Национального центра биотехнологической информации США (NCBI) [1, 22, 23, 33].

На современном этапе предлагается наследственные нарушения СТ, которые не удается классифицировать, обозначать термином “неклассифицируемый фенотип ННСТ” и кроме Гентских критериев в диагностике наследственных нарушений СТ использовать Вильфраншские критерии – алгоритмы диагностики (Villefranche criteria) наследственных нарушений СТ – ННСТ [23, 27] .

Согласно современным представлениям, в основе патологии дыхательной системы при моногенных заболеваниях СТ лежит дефект фибриллина – основного компонента внеклеточного матрикса СТ, нарушение строения коллагена I, III или V типов, входящих в структуру легочной ткани. Известно, что моногенные болезни СТ сочетаются с пороками развития бронхолегочной системы – трахеобронхомегалией, кистозной гипоплазией легких, трахеобронхомаляцией.

Вместе с тем даже при отсутствии клинических проявлений хронической легочной патологии у больных с синдромами Марфана-Ашара и Элерса-Данлоса выявляется бронхообструктивный синдром, бронхоэктазия, эмфизема легких, разрывы легких: последние наступают как внезапно без предшествующего легочного заболевания, так и на фоне предшествующей различной бронхолегочной патологии (буллезная пневмония, поликистоз легких). У этих больных имеется наследственная отягощенность по аллергическим заболеваниям, полисенсibilизация к группе аллергенов – бытовым, пищевым, грибковым, пыльцевым, эпидермальным. Нарушение архитектоники СТ и деформация костной системы в области грудной клетки у этих пациентов в определенной степени способствуют ранней манифестации бронхиальной астмы и тяжелому течению патологического процесса [4, 22, 24, 32, 33] .

Главными признаками ДСТ Н.А.Коровина и соавт. [6] предлагают считать следующие симптомы:

- гипермобильность суставов,
- плоскостопие,
- высокое и готическое небо,

- деформация грудной клетки (воронкообразная и килевидная) и позвоночника (сколиоз, кифоз, плоская спина),
- патология органа зрения (миопия, гиперметропия, астигматизм, дистония хрусталика),
- патология кожи (повышенная растяжимость и дряблость кожи, невусы, гемангиомы, грыжи),
- патология кистей и стоп (син-, полиарахноклинодактилия, сандалевидная щель, 1-я межпальцевая щель на стопах, 4-й палец кисти меньше 2-го пальца, нарушение роста ногтей, утолщение ногтевых фаланг, двузубец на стопах).

К дополнительным критериям ДСТ авторы относят аномалии зубов (рост и расположение), ушных раковин (мочки ушей), подвывихи и вывихи суставов (привычные).

По степени тяжести процесса авторы различают I степень (легкая) – наличие 2 главных признаков; II степень (средняя) – при наличии 3 главных и 2-3 второстепенных признаков или 3-4 главных и 1-2 второстепенных; III степень (тяжелая) – при наличии 5 главных и 3 второстепенных признаков.

Для обозначения “несиндромных” дисгенезий СТ в русской литературе предложено называть эти состояния малыми формами дисплазий соединительной ткани (МФДСТ).

Одновременно создан ее диагностический алгоритм у детей с поражением респираторного тракта с использованием анализа клинических лабораторных инструментальных данных для выявления особенностей течения заболеваний бронхолегочной системы на фоне МФДСТ [2].

Авторы обследовали 335 больных с острыми респираторными заболеваниями и 385 пациентов с хронической и рецидивирующей бронхолегочной патологией. Частота встречаемости в первой группе МФДСТ составляла 19,1%, а во второй группе – 27%.

Атопическая бронхиальная астма в сочетании с МФДСТ авторами была установлена в 20% случаев с различной степенью тяжести течения процесса. По рекомендации авторов этот контингент требует более длительного применения бронхолитической и кортикостероидной терапии; воспалительный процесс при хроническом деформирующем бронхите у пациентов с МФДСТ, протекающими торпидно, требует более длительных курсов антибактериальной и муколитической терапии.

В периоде обострения заболеваний в группе пациентов с МФДСТ выявляется характерное повышение метаболитов СТ – окципролина и сульфатированных гликозаминогликанов.

R.Beighton [27] предложил термин “дисплазия соединительной ткани”, отражающий клинические нарушения синтеза и функционирования производных коллагеновых и эластиновых белков. К симптомокомплексу дисплазии СТ он отнес, помимо изменений опорно-двигательного аппарата, патологию клапанов сердца и сосудистой стенки, кожи и слизистых оболочек, фасций и апоневрозов, органов зрения, дыхательной системы, желудочно-кишечного тракта; в дальнейшем было установлено, что ДСТ может сопровождаться сдвигами и других органов и систем: нервной (врожденная мышечная гипотония, психические и психологические нарушения), эндокринной (крипторхизм, недоразвитие яичников), кроветворной (анемия, кровоподтеки), свертывающей и антисвертывающей систем (тромбообразование, нарушение микроциркуляторного русла), метаболических процессов и другие [17].

Бронхолегочная дисплазия (БЛД) (бронхопульмональная дисплазия) описана впервые в литературе W.H.Northway et al. [31] в 1967г. у недоношенных новорожденных на основании анализа рентгенограмм и патологоанатомических заключений; в дальнейшем критерии его наличия, предложенные E.Bankalary [25, 26], включали в анамнезе у пациента на ИВЛ в течение первых трех дней жизни, сохранение в динамике в возрасте 28 суток жизни симптомов дыхательной недостаточности (ДН) – тахипноэ, одышку, ретракцию грудной клетки при дыхании, периоральный цианоз, вздутие грудной клетки, мозаичный перкуторный звук в легких, хрипы при аускультации, наряду с установлением характерных рентгенологических изменений и потребностью кислородной поддержки с целью поддержания уровня pO_2 более 50 мм рт.ст. [8, 9, 25, 26]

На современном этапе БЛД считается полиэтиологическим хроническим заболеванием морфологически незрелых легких, развивающимся у новорожденных, главным образом у глубоко недоношенных детей, в результате интенсивной терапии респираторного дистресс-синдрома и/или пневмонии. Протекает это заболевание с преимущественным поражением бронхиол и паренхимы легких, развитием эмфиземы, фиброза и/или нарушением репликации альвеол: четко проявляется кислородной зависимостью в возрасте 28 суток жизни и старше, бронхообструктивным синдромом, признаками дыхательной недостаточности, характерной рентгенографической картиной в первые месяцы жизни, а также регрессом клинических проявлений по мере роста ребенка (Д.Ю.Овсянников и соавт. [8-10]).

Среди выживших новорожденных с массой тела при рождении <1500г и находящихся на ИВЛ БЛД, по данным многих авторов, развивается у 15 – 50% детей. По данным же Н.П.Рябчикова и соавт. [13], у 39 новорожденных гестационного возраста 28 – 40 недель и массой тела при рождении 1100 – 3900г (из них 31 с пороками развития), общая летальность составила 68,5%.

В настоящее время с патологоанатомической точки зрения различают 4 стадии развития и течения БЛД, подтвержденные рентгенологическими исследованиями.

В первые 3 – 5 дней жизни новорожденного I стадия развития БЛД характеризуется типичным респираторным синдромом.

В следующие дни развиваются характерные для II стадии течения процесса деструкция клеток альвеолярного эпителия и эндотелия капилляров, отек интерстициальной и периваскулярной ткани, некроз бронхиол на фоне метапластического процесса, гипертрофии гладкой мускулатуры с гибелью клеток мерцательного эпителия.

В течение III стадии (2-3-я неделя) в легочной ткани повышается количество макрофагов, плазмочитов, фибробластов с морфофункциональными нарушениями бронхиол различного калибра, что, как правило, в итоге приводит к развитию облитерирующего бронхиолита.

В течение последующей недели (IV стадия) в легких выявляются очаги ателектазов с интерстициальным и перибронхиальным фиброзом на фоне очагов викарной, гипопластической и деструктивной эмфиземы. Нарушения структуры ретикулярных, коллагеновых, эластиновых волокон в стенках альвеол приводят к легочной гипертензии, легочному сердцу [8].

Частота БЛД у новорожденных детей, находившихся в отделении реанимации и интенсивной терапии, из которых 77% находились на ИВЛ, составляла, по Д.Ю.Овсянникову и соавт., 24% и она же была обратно пропорциональна массе тела при рождении.

В архитектонике рецидивирующих и хронических заболеваний органов дыхания, включающих, по данным авторов, помимо БЛД, бронхиальную астму, рецидивирующий обструктивный бронхит, врожденные пороки дыхательной системы, ателектаз, облитерирующий бронхиолит, бронхоэктазию, синдром Вильсона-Микити. На специализированном пульмонологическом приеме частота данного заболевания составляет 40%.

Авторы считают, что высокая частота БЛД в структуре неонатальной, вирусно-бактериальной (инфекционной) и хронической респираторной заболеваемости обосновывает создание

специализированной службы (медицинской этапной реабилитации) в медицинских центрах Российской Федерации для детей, пораженных этим тяжелым хроническим заболеванием дыхательной системы (легких).

Исследования многих авторов [11, 28, 29] реакции у детей с БЛД на гипоксию и гипероксию выявили нарушение реактивности периферических хеморецепторов (хроническая гипоксия, гипероксия или интермиттирующая гипо/гипероксия в неонатальном периоде).

По данным авторов, неадекватная реакция периферических хеморецепторов у этого контингента больных может стать одной из причин повышения риска наступления синдрома внезапной смерти при БЛД.

Нами [19] электрокардиографический феномен синдрома братьев Бругада (внезапная смерть) был выявлен у детей с ДСТ сердца и гипермобильностью суставов, соответственно у 100 и 200 детей, методами клинико-лабораторно-инструментального (ЭКГ в 12 отведениях, УЗИ сердца и органов брюшной полости) исследования в пределах 2% в каждой группе.

Д.Ю.Овсянников и соавт. [10] рекомендуют для определения тяжести БЛД применять сочетание обзорного рентгенологического обследования с высокоразрешающей компьютерной томографией легких. По данным авторов, рентгенологическая картина БЛД включает комбинацию признаков эмфиземы, хронического бронхита, бронхиолита и легочной гипертензии.

Сопоставление обзорных рентгенограмм и компьютерных томограмм у детей с БЛД показало, что высокоразрешающая компьютерная томография у больных позволяет уточнить генез общей гиперинфляции, фокусов снижения пневматизации и лентообразных уплотнений на РКТ (рентгенологическая компьютерная томография), степень поражения бронхов и бронхиол, локализацию и морфологию эмфиземы легких, поражение плевры при ВРКТ (высокоразрешающая компьютерная томография). Она позволяет, по данным авторов, исследовавших 30 недоношенных детей от 1 месяца до 2 лет с тяжелой классической формой БЛД, диагностировать буллезную эмфизему, а при денситометрии установить у больных с БЛД эмфизематозную перестройку легочной ткани.

Авторы рекомендуют для установления тяжести БЛД, по данным РКТ и ВРКТ, применять рекомендации Е.Н.Цыгина и соавт. [21] (табл. 1).

Таблица 1

Критерии тяжести БЛД по данным РГК и ВРКТ (Е.Н.Цыгина и соавт. [21])

Критерии	Степень тяжести БЛД		
	легкая	среднетяжелая	тяжелая
Изменение воздушности	умеренное повышение, неравномерность	повышение, неравномерность	резкое повышение, неравномерность
Сосудистый рисунок	обеднен	обеднен, деформирован	резко обеднен на периферии, деформирован
Утолщение стенок бронхов	выражено слабо	умеренно, просветы ригидны	выражено, просветы деформированы, бронхоэктазы
Транспульмональные тяжи	отсутствуют	единичные	грубые, множественные, чаще в задних отделах
Фиброз	отсутствует	негрубый, без выраженного объемного уменьшения	грубые фиброзные изменения с признаками объемного уменьшения пораженных сегментов
Спайки	негрубые	единичные	множественные
Буллы	отсутствуют	единичные, субплевральные	множественные, субплевральные и в интерстиции
Легочная гипертензия	отсутствует	умеренная или отсутствует	выраженная

Авторы предлагают в практике применять диагностические критерии БЛД по рекомендациям Jobe A. et al. [30] и Bancalari E. et al. [26], принятым Национальным Институтом Здоровья США, для установления БЛД (табл. 2).

Таблица 2

Диагностические критерии БЛД (Jobe A. et Bancalari E.[30])

Степень тяжести БЛД	Гестационный возраст	
	<32 недель	>32 недель
Время оценки	на 36-й неделе скорректированного ГВ или при выписке + терапия $O_2 > 21\%$ в течение 28 дней	от 28-го дня по 56-й день постнатального возраста или при выписке + терапия $O_2 > 21\%$ в течение 28 дней
Легкая	потребность в кислородной палатке на 36-й неделе скорректированного ГВ или при выписке	потребность в кислородной палатке на 56-й день постнатального возраста или при выписке

Средняя	потребность в <30% кислороде на 36-й неделе скорректированного ГВ или при выписке	потребность в <30% кислороде на 56-й день постнатального возраста или при выписке
Тяжелая	потребность в >30% кислороде и/или в вентиляции под положительным давлением на 36-й неделе скорректированного ГВ или при выписке	потребность в >30% кислороде и/или в вентиляции под положительным давлением на 56-й неделе постнатального возраста или при выписке

Д.Ю.Овсянников и соавт. [9] предложили алгоритм диагностики БЛД у детей первых 3 лет жизни на основании клинико-анатомических данных, включая характерный спектр сопутствующих заболеваний (гипотрофия, анемия, открытый артериальный проток, легочная гипертензия, перинатальное поражение ЦНС, ретинопатия недоношенных).

Алгоритм диагностики БЛД

Бронхообструктивный синдром (обострение БЛД)

- острое начало заболевания, тяжелое состояние, требующее лечения в отделении реанимации,
- вздутие грудной клетки, периоральный цианоз, экспираторная или смешанная одышка, тахипноэ, превышающее норму на 50 - 100%,
- ограниченное притупление, “мозаичный” перкуторный звук, ослабление дыхания, проводные хрипы, тахикардия

и/или

Хроническая дыхательная недостаточность

- одышка, тахипноэ (до 60 в мин в покое и до 80 – 100 в мин при минимальной физической нагрузке), периоральный цианоз

Анамнез

- недоношенность, низкая масса тела при рождении,
- пневмония в неонатальном периоде и другие дыхательные расстройства,

- ИВЛ с жесткими параметрами в неонатальном периоде 3 суток и более и NCPAP (nose continuous positive airway pressure) – постоянное положительное давление в дыхательных путях через носовые катетеры).
- O₂ зависимость в 28 сут. жизни / 36 недель постконцептуального возраста,
- повторные эпизоды обструктивного бронхита, пневмонии, синдрома Круппа,
- церебральная ишемия, ВЖК (внутрижелудочковое кровоизлияние),
- ретинопатия недоношенных.

Рентгенологические изменения в легких

- вздутие (счет по передним и задним отрезкам ребер >14),
- повышение прозрачности легочной ткани (буллы),
- фиброз, интерстициальные изменения,
- обеднение легочного рисунка на периферии,
- ателектазы.

Исследование газов крови

- гипоксемия (снижение SaO₂, pO₂).

Сопутствующие состояния

- гипотрофия,
- анемия,
- открытый артериальный проток, легочная гипертензия,
- перинатальное транзиторное – органическое постгипоксическое и постгеморрагическое поражение ЦНС (гидроцефалия), синдром двигательных нарушений, задержка психомоторного развития, ДЦП, БЛД в стадии хронической болезни.
- обострение
и/или
- хроническая дыхательная недостаточность,
- ВЖК.

По данным авторов, к тяжелому течению БЛД предрасполагают не только перенесенный матерью в течение беременности уреоплазмоз, отягощенность генеалогического анамнеза по бронхиальной астме (БА), но и принадлежность к АВ (IV) группе крови. По их мнению, БЛД является вариантом хронической обструктивной патологии легких у детей.

По данным Д.Ю.Овсянникова и соавт. [9], обострения БЛД чаще протекают с сероконверсией по титру IgM к *M.hominis* (25%), *M.pneumoniae* (21.6%), реже – к *P.jieroviei* (16.7%), семейству хламидий

(15%). У детей с тяжелой БЛД обнаруживаются антитела к нескольким возбудителям (смешанный вариант инфекции), чаще с участием микоплазменной инфекции. Развитие пневмонии у детей первых лет жизни, по данным авторов, носит полисегментарный характер на фоне персистирующих с неонатального периода ателектазов с наличием выраженного бронхообструктивного синдрома (БОС). У одной трети матерей детей с БЛД течение беременности было осложнено инфекционно-воспалительными гинекологическими заболеваниями (уреаплазмоз – 28.3%, гарднереллез – 21.7%, герпетическая инфекция – 15.2%, хламидиоз – 13%, микоплазмоз – 6.5%, кандидоз – 6.5%) (исследовано 60 детей от 1 мес. до 3 лет, страдающих БЛД, у которых проведена ИВЛ в течение первых 3 дней жизни, кислородотерапия – не менее 28 дней).

Н.А.Петрова и соавт. [11] провели исследование периодического дыхания и апноэ у 50 недоношенных детей, рожденных на 26 – 30-й неделях гестации, 48 из которых находились на ИВЛ в раннем неонатальном периоде, из них 25 детей с БЛД. У всех детей в этой группе авторами выявлены признаки бактериального воспаления вплоть до наличия сепсиса – 8 детей (32%). Апноэ определялось авторами как задержка дыхания длительностью более девяти секунд:

центральное апноэ – задержки дыхания, при которых отсутствует поток воздуха через нос и рот и движения брюшной стенки;

обструктивное апноэ – задержки дыхания, при которых отсутствует поток воздуха через нос и рот, при сохраненных движениях брюшной стенки;

смешанные апноэ – содержат в себе симптомы центрального и обструктивного апноэ.

Периодическое дыхание – характеризуется наличием 3 и более респираторных пауз длительностью 3 секунды и более, разделенных периодами дыхательной активности длительностью не более 20 секунд.

При анализе респираторной патологии и кислородной терапии в неонатальном периоде выявлено, что дети с БЛД перенесли более тяжелый синдром дыхательных расстройств (им было введено большее количество доз сурфактанта) и им требовалась более длительная ИВЛ с жесткими параметрами по сравнению с контрольной группой (25 новорожденных без хронического заболевания легких). Индекс апноэ – количество эпизодов за час/в 29 – 50 дней – более высокий, чем в контрольной группе, где он был значительно уменьшен в динамике.

В симптоматическом лечении в зависимости от состояния новорожденного питание может осуществляться парентерально (из

расчета 120 – 140 ккал/кг/сут – белка 2–3 г/кг/сут, жировых эмульсий 0,5 – 3 г/кг/сут) или с помощью назогастрального зонда. Раннее введение коллоидных растворов в парентеральное питание (до 5 – 6-го дня жизни) повышает риск развития БЛД [8].

Суточную потребность жидкости рассчитывают в пределах минимальной потребности – 100 – 120 мл/кг/сут из-за риска развития отека легких, особенно у детей с персистирующим артериальным пороком.

Для нормализации дренажной функции бронхиальной системы необходимо провести своевременное удаление мокроты из интубационной трубки, применение вибрационного и перкуSSIONного массажа грудной клетки, а также муколитических препаратов (ацетилцистеин, амброксол энтерально или через небулайзер) [9].

Отмечено положительное (бронходилатирующее) воздействие на бронхиальную проходимость ингаляций сальбутамола (кратковременно), беродуала, ипратропиума бромид. Эуфиллин оказывает стимулирующее действие на дыхательный центр, повышает диурез с менее выраженным бронходилатирующим воздействием, чем другие В₂-агонисты, он тормозит агрегацию тромбоцитов, повышает потребность миокарда в О₂. В комплексе лечения и профилактики БЛД используются гормональные препараты: с профилактической целью дается 500 мкг/кг дексаметазона внутрь или внутривенно один раз в день в течение недели и 2-й курс, уменьшающийся к концу. По показаниям позднее назначается 9-дневный курс.

Пульс-терапия: 250 мкг/кг дексаметазона назначается внутрь или внутривенно два раза в день в течение 3 дней каждые 10 дней до тех пор, пока больной перестает зависеть от кислорода.

Длительное шестинедельное лечение проводится с использованием высоких доз: начальная доза 500 мкг/кг внутрь или внутривенно один раз в день в течение 3 дней, затем дозу дексаметазона прогрессивно снижают до 100 мкг/кг через день на последней неделе терапии.

У новорожденных с БЛД диуретики в комплексе терапии (фуросемид, гипотиазид, верошпирон) назначаются для улучшения легочной эластичности уменьшения резистентности бронхолегочной системы ввиду их влияния на водно-электролитный обмен.

Фуросемид применяется кратковременно (до одной недели) в дозе 1 мг/кг внутримышечно, внутривенно или 2 мг/кг внутрь от 1 до 3 раз в день (передозировка вызывает гиперкальциурию, остеопороз).

На современном этапе при БЛД препарат можно назначать через небулайзер (1 мг/кг лекарства для внутривенного введения, растворенного в 2 мл физиологического раствора) через каждые 6 часов.

При длительной диуретической терапии (2 – 2,5 месяца) применяют гипотиазид в дозе 2 мг/кг/сут и верошпирон в дозе 2 мг/кг/сут, их сочетание дает менее выраженные водно-электролитные нарушения, но требует обязательного проведения мониторинга водно-электролитного обмена [8, 9].

Альтернативой системного применения дексаметазона при БЛД являются будесонид (пульмикорт), флутиказон, беклометазон – их суточная доза составляет около 100 мкг/кг в два приема через спейсер (аэрогамбер) или небулайзер (в первые три дня жизни). Начатая терапия недоношенных детей с тяжелым СДР приводит к снижению частоты БЛД и укорочению длительности ИВЛ [8].

Рекомендуется при проведении ИВЛ давление в аппарате и концентрацию кислорода в подаваемом воздухе уменьшать, не допуская развития гипоксемии, ибо низкое pO_2 ведет к спазму сосудов легких, способствуя возникновению легочной гипертензии и правожелудочковой недостаточности: поддержание pCO_2 на уровне 45 – 69 мм рт.ст. при pH более 7,25, сатурации кислорода 90 – 95%, pO_2 – 55 – 70 мм рт.ст.

При торпидной гипоксемии, требующей высокого давления на выдохе, проводят курсы высокочастотной осцилляторной ИВЛ [8, 9].

После прекращения ИВЛ осуществляют дотацию кислорода с поддержанием pO_2 на уровне 55 мм рт.ст.; на подачу кислорода через носовой катетер можно переходить по рекомендациям авторов при стабилизации состояния ребенка в кислородной палатке с содержанием кислорода менее 30%.

Г.А.Сидоров и соавт. [14] у 315 детей с НДСТ в возрасте 6 – 17 лет для оценки метаболических показателей провели исследование уровня кортизола, общего белка и магния в слюнной жидкости. Авторы установили достоверное снижение данных показателей при ДСТ III степени, повышение – при дисплазии II степени и нормальные значения при дисплазии I степени: полученные результаты предлагается использовать для прогноза состояния и контроля лечения данной патологии у детей и подростков.

В последние годы при терапии ДСТ наследственного типа определенное место занимают препараты магния – магнерот, магния оротат, магне В6, уменьшающих не только выраженность вегетативной дистонии, частоту желудочковых аритмий, степень митральной

регургитации [13], но и стимулирующих эндотелиальную NO-синтазу, что способствует улучшению микроциркуляции и предотвращению тромбообразования [12]; длительность лечения 6 недель, дважды в течение года.

Важную роль среди немедикаментозных методов в лечении и реабилитации больных с наследственной ДСТ отводят иглотерапии, щадящей лечебной физкультуре, водным процедурам, мануальной терапии, способствующим улучшению трофики мышечной системы. В определенных случаях поражениям клапанов сердца, грудного и брюшного отделов аорты, трахеобронхиальной дисплазии, деформации грудной клетки, позвоночника, ГМС, требуется специализированная хирургическая помощь. (Панферов А.Б., Беляев Л.Б. “Соединительнотканые дисплазии (наследственные коллагенопатии)”, Клиническая медицина, 2006, №6).

Наиболее информативными биохимическими маркерами при ДСТ являются экскреция оксипролина и гликозаминогликанов с суточной мочой, уровень оксипромина и лизина сыворотки крови, а также содержание кальция, фосфора, магния в крови и моче, активность щелочной фосфатазы в крови.

Установлено, что недостаточность магния приводит к нарушению способности фибробластов продуцировать коллаген, его дефицит сказывается также на активности магнийзависимой аденилатциклазы, обеспечивающей удаление дефектного коллагена [15]. Выявлена взаимосвязь между концентрацией магния и ДСТ на уровне индивидуальных молекулярных генов. Некоторые авторы обнаружили снижение магния не только в форменных элементах крови, но и в плазме.

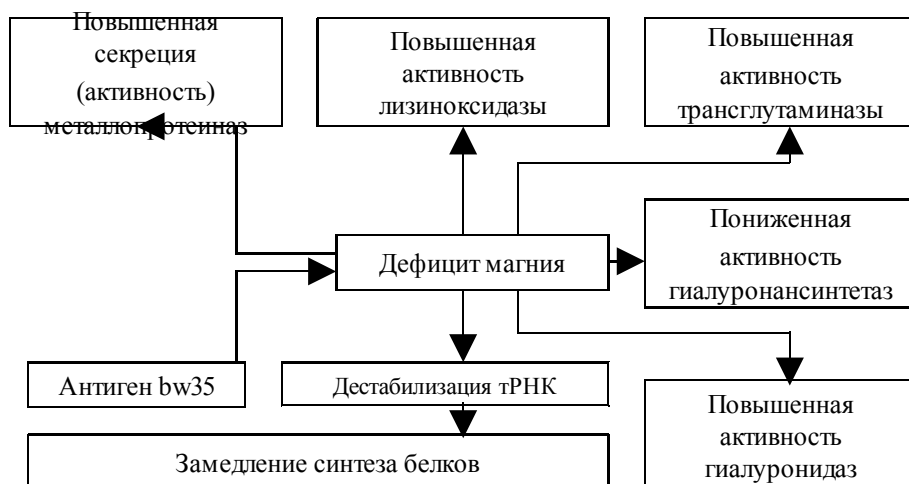


Рисунок. Предполагаемые механизмы взаимосвязи концентрации магния и нарушений метаболизма соединительной ткани [20]

Широкое применение в лечении ДСТ находят препараты, влияющие на метаболизм гликозаминогликанов – структур, хондроитинсульфат, глюкозаминсульфат, стабилизирующие минеральный обмен (кальцитрин, остеогенон, витамин Д₂), а также биоэнергетики (АТФ, лецитин, фосфаден, янтарная кислота, милдронат, инозин, кудесан Q-10, витамин Е, церебролетин, липоцеребрин).

А.А.Никулин и соавт. [7] рекомендуют применение у новорожденных детей с тяжелыми дыхательными расстройствами ликопида, что дает выраженное иммуномодулирующее влияние на рецепторную фагоцитарную и микроцидную функцию нейтрофильных гранулоцитов и повышает качество лечения с уменьшением риска хронизации воспалительного бронхолегочного процесса и присоединения инфекционных осложнений.

При лечении дифференцированных ДСТ в настоящее время воздействие β-адреноблокаторов направлено на устранение вегетососудистонического синдрома и на блокаду β-адренергических рецепторов фибробластов, приводящих к снижению уровня АМФ (контроль интенсивности внутриклеточного распада коллагена и повышение его продукции).

Авторы считают патогенетически обоснованным включение в комплекс лечения витаминов А, В, С, имея в виду отношение витамина В₆ к дезаминированию лизина и оксилизина – аминокислот, влияющих на прочность поперечных связей молекулы коллагена, витамин А

утолщает коллагеновые и эластиновые волокна, а витамин С повышает синтез коллагена (I и III типов) за счет стимуляции проколлагеновой мРНК. Известно, что ионы кальция, магния, калия, натрия входят в состав основного вещества СТ и активно участвуют в ее метаболизме.

На основании собственных исследований ДСТ у детей и подростков в Армянской популяции, а также обзора литературы считаем обязательным организацию и открытие Педиатрической Академии в системе НАН РА для профилактики, изучения и успешной терапии разных и редких патологий.

Поступила 07.11.11.

Բրոնխաթորքային դիսպլազիան երեխաների և դեռահասների մոտ

Ա.Ա.Տեր-Գալստյան, Ար.Ա.Գալստյան, Ա.Ռ.Դավթյան

Աշխատանքում ներկայացված են շնչառական օրգանների ախտահարման պրոբլեմները երեխաների և դեռահասների մոտ որպես շարակցական հյուսվածքի բրոնխաթորքային դիսպլազիայի արդյունք: Շարադրված են դրա դասակարգման, կլինիկա-գործիքա-լաբորատոր ախտորոշման և համալիր բուժման խնդիրները:

Bronchopulmonary dysplasia in children and adolescents

A.A.Ter-Galstyan, Ar.A.Galstyan, A.R.Davtyan

In the article the respiratory problems of children and adolescents due to bronchopulmonary dysplasia of connective tissue are presented. The problems of classification, clinical-instrumental and laboratory diagnostics and complex treatment are discussed.

Литература

1. *Арсентьев В.Г.* Полиорганные нарушения при дисплазиях соединительной ткани у детей и подростков. Педиатрия, 2009, т. 87, 1, с. 135 – 138.
2. *Гавалов С.М., Зеленская В.В.* Особенности клинических проявлений и течения различных форм бронхолегочной патологии у детей с малыми формами дисплазии соединительной ткани. Педиатрия, 1999, 1, с. 49 – 52.
3. *Домницкая Т.М., Дьяченко А.В., Куприянова О.О., Домницкий М.В.* Клиническое значение применения магния оротата у подростков с синдромом дисплазии соединительной ткани сердца. Кардиология, 2005, 3, с. 76 – 81.
4. *Кадурина Т.И.* Наследственные коллагенопатии (клиника, диагностика, лечение и диспансеризация). СПб., 2000.
5. *Кадурина Т.И., Горбунова В.Н.* Дисплазия соединительной ткани. Руководство для врачей. СПб, 2009.
6. *Коровина Н.А., Тарасова А.А., Кадымов И.А.* Состояние соединительной ткани сердца у детей при бронхиальной астме. Педиатрия, 2008, т. 87, 4, с. 33 – 37.
7. *Никулин Л.А., Кулагина М.Г., Каюмова Д.А.* Иммунокоррекция у новорожденных детей с тяжелыми дыхательными расстройствами. Педиатрия, 2009, т. 87, 1, с. 18 – 20.
8. *Овсянников Д.Ю., Петрук Н.И., Кузьменко Л.Г.* Бронхолегочная дисплазия у детей. Педиатрия, 2004, 1, с. 91 – 94.
9. *Овсянников Д.Ю., Кузьменко Л.Г., Дегтярева Е.А., Зайцева Э.Г.* Течение бронхолегочной дисплазии у детей грудного и раннего возраста. Педиатрия, 2007, т. 86, 4, с. 35 – 42.
10. *Овсянников Д.Ю., Кузьменко Л.Г., Дегтярева Е.А. и соавт.* Возможности высокоразрешающей компьютерной томографии в диагностике бронхолегочной дисплазии у детей первых двух лет жизни. Педиатрия, 2010, т. 89, 1, с.56 – 60.
11. *Петрова Н.А., Добродеева И.В., Пальчик А.Б., Шабалов Н.П.* Апноэ и периодическое дыхание у новорожденных детей с бронхолегочной дисплазией. Педиатрия, 2009, т. 87, 1, с. 13 – 18.
12. *Покровский В.И., Виноградова Н.А.* Оксид азота, его физиологические и патофизиологические свойства. Тер. архив, 2005, 1, с. 82 – 87.

13. *Рябчикова Н.П., Абдулаев Р.Т., Делягин В.М. и соавт.* Выживаемость детей с тяжелой бронхолегочной дисплазией. Педиатрия, 2008, т. 87, 5, с. 65 – 68.
14. *Сидоров Г.А., Виноградов А.Ф., Корнюшо Е.М.* Особенности метаболических показателей у детей с признаками дисплазии соединительной ткани. Российский Вестник перинатологии и педиатрии, 2010, 6, с. 41 – 45.
15. *Симоненко В.Б., Дулин П.А., Панфилов Д.Н. и соавт.* Соединительнотканые дисплазии (наследственные коллагенопатии). Клиническая медицина, 2006, 6, с.62 – 68.
16. *Тер-Галстян А.А., Галстян Ар.А., Тероян Л.Б. и соавт.* Хронический тонзиллит. Инфекционный эндокардит. Соединительнотканная дисплазия. Гипермобильность суставов. Малые аномалии развития сердца (дети и подростки). Ереван, 2004, с. 147 – 229.
17. *Тер-Галстян А.А., Акопян Н.В., Манукян Ж.Р.* Неопущение яичек (яичка) у мальчиков здоровых и с соединительнотканной дисплазией дошкольного возраста (3 – 6 лет) в армянской популяции. Вестник МАНЭБ, СПб., 2006, т. 11, 8, с. 214 – 220.
18. *Тер-Галстян А.А., Галстян Ар.А., Давтян А.Р.* Болезнь Марфана. Российский Вестник перинатологии и педиатрии, 2008, 4, с. 58 – 65.
19. *Тер-Галстян А.А., Галстян Ар.А.* Синдром Бругада. Российский Вестник перинатологии и педиатрии, 2010, 1, с. 39 – 44.
20. *Торшин И.Ю., Громова О.А.* Дисплазия соединительной ткани, магний и нуклеотидные полиморфизмы. Кардиология, 2008, 10, с.57 – 64.
21. *Цыгина Е.Н., Давыдова И.В., Кустова О.В. и соавт.* Радиологические исследования при бронхолегочной дисплазии у детей. Медицинская визуализация, 2008, 2, с. 116 – 121.
22. *Шахназарова М.А., Розина Н.Н., Семячкина А.Н., Костюченко М.В.* Бронхиальная патология у детей при моногенных заболеваниях соединительной ткани (синдром Марфана и Элерса-Данло). Российский Вестник перинатологии и педиатрии, 2007, 2, с. 28 – 31.
23. *Щляхто Е.В., Земцовский Э.В.* Проблемы и возможные решения наследственных нарушений в соединительной ткани. Клиническая медицина, 2010, 5, с. 63 – 65.
24. *Яковлев В.М., Нечаева Г.И.* Кардиореспираторные синдромы при дисплазии соединительной ткани (патогенез, клиника, диагностика, лечение). Омск, 1994.
25. *Barkalary E., Gerhardt T.* Bronchopulmonary dysplasia. Pegiatr. Clin. Amer., 1986, vol. 33, 1, p. 1 – 23.
26. *Bancalari E., Claure N., Sosenco I.* Bronchopulmonary dysplasia: changes in pathogenesis, epidemiology and definition. Neonatology, 2003, 8(1), p.63 – 71.
27. *Beighton P., De Paepe A., Steinmann B. et al.* Ehlers-Danlos syndromes revised nosology. Am.J.Med.Genet., 1998, 77, p. 31 – 37.
28. *Calder N., Williams B., Smyth J. et al.* Absence of ventilatory responses to alternating breaths of mild hypoxia and air in infants who have had bronchopulmonary dysplasia: implications for the risk of sudden infant death. Pediatr. Res., 1994, 35, p. 677 – 681.
29. *Gauda E., Mc Limore G., Tolosa J.* Maturation of peripheral arterial chemoreceptor in relation to neonatal apnea. Seminars in Neonatology, 2004, 9, p.181 – 194.

30. *Jobe A., Bancalari E.* Bronchopulmonary Dysplasia. *Am.J.Respir. Crit. Care Medicine*, 2001, 163(7), p.1723 – 1729.
31. *Northway W.H., Rosan R.S., Porter D.* Pulmonary disease following respiratory therapy of hyaline membrane disease. *N.Engl.J.Med.*, 1967, vol. 276, p.357 – 368.
32. *Oh A., Kim Y., Kim B. et al.* Unexpected tracheomalacia in Marfan syndrome during general anesthesia for correction of scoliosis. *Anesth. Analg.*, 2002, 95, 2, p.331 – 332.
33. *Paeppe A., Devereux R., Deitz H. et al.* Revised diagnostic criteria for the Marfan syndrome. *Am.J.Med.Genet.*, 1996, 62, p.417 – 426.
34. *Shivaram U., Shivaram I., Cash M.* Acquired tracheobronchomegaly resulting in severe respiratory failure. *Chest*, 1990, 98, 2, p.491 – 492.
35. *Werthamer J., Brown E., Neff R. et al.* Sudden infant death syndrome in infants with bronchopulmonary dysplasia. *Pediatrics*, 1982, 69, p.301 – 309.

УДК 614.212:616-082-03957

Բուժօգնության որակի ապահովման խնդիրների արծարծումը հայրենական և օտարերկրյա հետազոտություններում

Ս. Գ. Հովհաննիսյան, Ժ. Յ. Դավթյան

*ԵՊԲՀ ընտանեկան բժշկության ամբիոն,
Մրտաբանության գիտահետազոտական ինստիտուտ
0025, Երևան, Կոռյունի փ., 2*

*Բանալի բառեր. բուժօգնության որակ, որակի ապահովում, որակի
ապահովման տեսություններ*

Բուժօգնության որակի ապահովման տեսությունների վերլուծու- թյուն

Այն փաստը, որ բուժօգնության որակի (ԲՕՈ) ապահովումն ունի խորը արմատներ ապացուցված է գոյություն ունեցող հարուստ գրականությամբ: Դեռևս հին ժամանակներում բժիշկներն անում էին ամեն ինչ՝ չվնասելու համար հիվանդի առողջությունը (*noli nocere*): Եգիպտական պապիրուսների վրա (մ.թ.ա. 2000թ.) նշված էին որակյալ բժշկական օգնության երաշխիք հանդիսացող այն կանոնները, որոնցով պետք է առաջնորդվեին բուժօգնություն ցուցաբերելիս: Հռոմեական կայսր *Antoninus Pius*-ի հրամանով (մ.թ. 100թ.) ստեղծվեցին հռոմեական կայսրության բժիշկների գործունեության ստանդարտներ: 1760թ.-ին Նյու-Յորքի նահանգում ընդունվեց լիցենզավորման օրենքը, ըստ որի արգելվում էր բուժել, բժշկական միջամտություններ կատարել առանց կառավարական քննական հանձնաժողովի կողմից տրված լիցենզիայի: Հիմնավորվեց բժիշկների հետդիպլոմային կրթման անհրաժեշտությունը՝ որպես ԲՕՈ երաշխիք: Ապացուցվեց, որ որակյալ բուժօրոշումները պայմանավորված չէ միայն կառուցվածքային խնդիրների լուծմամբ, այն է՝ բուժօգնության պայմանների լավացմամբ [9,14]:

Ernest Codman-ը 20-րդ դարի սկզբին ձևակերպեց ԲՕՈ գնահատման համար «վերջնական արդյունքի տեսությունը»: Նա առաջադրեց հիվանդների տվյալների մանրամասն գրանցման համակարգ, ինչպես նաև նրանց դիտարկումը դուրս գրվելուց հետո, ցուցաբերած

բուժօգնության արդյունքների հիման վրա «լավագույն և վատագույն բժշկների տարանջատումը, հիվանդների համար բուժման արդյունքների վերաբերյալ տեղեկությունների մատչելիությունը, մասնավորապես տարբեր հիվանդանոցներում բուժման արդյունավետությունը համեմատելու հնարավորության ընձեռումը [2,10]: Պետք է ասել, որ ԲՕՈ գնահատման մեթոդաբանության մեջ բացառիկ ավանդ է ներդրել *Avedis Donabedian*-ը: Նա առաջադրել է գնահատման երեք բաղադրիչներից կազմված մոդել, որն ընդգրկում է այնպիսի պարամետրեր, ինչպիսիք են կառուցվածքը (բուժօգնության ցուցաբերման պայմանները նկարագրող բնութագրեր), գործընթացը (տվյալ պայմաններում իրականացվող օգնության տեսակ) և ելքը (հիվանդի վերջնական վիճակը միջամտությունից հետո): 1966-ին առաջադրված այս մոդելը օգտագործվում է ԲՕՈ գնահատման չափանիշների որոշման ժամանակ նաև այսօր [2,3,9]:

Այդուհանդերձ, մինչ 1960-ական թվականները բուժօգնության որակի ապահովման աշխատանքներն ուղղված էին հիմնականում կառուցվածքի բարելավմանը (նյութատեխնիկական բազայի կատարելություն, բուժաշխատողի մասնագիտական որակավորման բարձրացում և այլն): Առողջապահությունը վերահսկող պետական մարմիններն ակտիվ ներգործում են բուժաշխատողների վրա արտաքին վերահսկման միջոցով, այն է՝ բուժհաստատությունների լիցենզավորման և ակկրեդիտացիայի (հավատարմագրման) համակարգ ստեղծելով: Պացիենտի իրավունքների պաշտպանման նորմատիվային իրավական ակտերի բացակայությունը սահմանափակում է պացիենտի դերը, նրա հետ կարծես հաշվի չեն նստում:

Ժամանակը ցույց տվեց, որ ԲՕՈ ոլորտում այսպիսի մոտեցումը չի կարող տալ ցանկալի արդյունքներ: Հասունացավ ԲՕՈ երաշխավորման նոր ուղիների որոնման անհրաժեշտություն: Այս փուլում հասկանալի դարձավ, որ ախտորոշումը կամ բուժման մեթոդի ընտրությունը ԲՕՈ կարևորագույն պայմանն են: Այս ամենի գիտակցումը բերեց գործընթացային մոտեցման ծնունդին:

Գործընթացային մոտեցման զարգացման մեջ մեծ դեր ունեցան ԲՕՈ պարամետրերը բնութագրող տարբեր վիճակագրական տվյալները:

ԲՕՈ գնահատման հիմնական մեթոդ էր հանդիսանում բժշկական արտաքին գերատեսչական վերահսկումը, որի հիմնական իմաստը բուժ-կանխարգելիչ օգնության ռետրոսպեկտիվ (հետհայաց) գնահատումն էր, թերությունների վերհանումը և լուծման նպատակով դրանց պատճառների ի հայտ բերումը: Եղած պրոբլեմների լուծումը

որպես օրենք ուղեկցվում էր մեղավորների հայտնաբերմամբ ու պատժի կիրառմամբ [1,6]:

ԲՕՈ գնահատման, բարելավման և կառավարման հիմքն են հանդիսանում այնպիսի աշխատություններ, ինչպիսիք են՝ 1966թ. *Milbank Memorial Fund Quarterly*-ում հրապարակված հոդվածը հաստատեց պրոֆեսոր Ա. Դոնաբեդյանի հայտնի ներդրումը բժշկական օգնության որակի գնահատման մեթոդների՝ կառուցվածք – գործընթաց – արդյունք դասակարգման մեջ: Այս աշխատանքն ընդգրկվեց *Current Content group* տվյալների շտեմարանի մեջ և դարձավ XX դարի առողջապահության ոլորտում ամենահաճախ մեջբերվողներից մեկը: Ավետիս Դոնաբեդյանն իր ողջ կյանքը նվիրեց ԲՕՈ բարելավման հարցերի տեսական մշակմանն ու առողջապահության ծառայությունների ուսումնասիրմանը: Նա հրապարակեց որակի սահմանման, գործընթացի և արդյունքի միջև եղած փոխհարաբերությունների, որակի վրա կլինիկական որոշումների ազդեցության, որակի ծրագրերի արդյունավետության, որակի և գնի միջև փոխադարձ կապի, արդյունաբերականացման մոդելների և առողջապահության որակի նմանությունների, տարբերությունների վերաբերյալ բազմաթիվ հիմնարար հոդվածներ [2]:

ԲՕՈ ապահովման խնդրի հասունացումը բերեց նրան, որ 1986թ. ստեղծվեց Միջազգային միություն (Ավստրալիա), որին հաջորդեց ԱՀԿ-ի 38-րդ նստաշրջանը, որում քննարկվեցին Եվրոպական երկրների առողջապահական համակարգում ԲՕՈ ապահովման խնդիրները: Բելգիայում 1987թ-ին ստեղծվեցին ԲՕՈ ապահովման օրենսդրական ակտեր, սահմանվեցին իրավական նորմատիվներ, որոնցով հստակեցված էր բժշկի և բժշկական խորհրդի պատասխանատվությունը ԲՕՈ ապահովման հարցում [6]:

Մինչ ներկա ժամանակները առողջապահության համակարգում ակտիվորեն կատարելագործվում են ԲՕՈ բարելավման մեթոդները և ուղիները ԱՄՆ-ի առողջապահական համակարգում ԲՕՈ գնահատման մեթոդների մշակման ուղղությամբ ազգային ռազմավարական ծրագրի ստեղծման և գործնական ներդրման նպատակով 1999թ. հիմնադրվեց *National Quality Forum (NQF)*: Ներկայումս նախապատրաստված են 39 չափորոշիչ արձանագրություններ, այնպիսի գերակայող ուղղությունների վերաբերյալ, ինչպիսիք են՝ պայքարը ծխելու դեմ, մանկական հիվանդությունները, հղիության ընթացքում ծագած հիվանդությունները և այլն:

Բուժօգնության որակի ապահովման խնդիրները առողջության առաջնային պահպանման համակարգում՝ առողջապահության զարգացման տարրեր փուլերում

Հիմնվելով առողջապահական համակարգի զարգացման պատմական տվյալների վրա՝ *D. McIntyre et al.* և *D. Colton* բուժօգնության համակարգի զարգացումը բաժանեցին մի քանի ժամանակահատվածների.

1.1850-1915թթ. արդյունաբերական հեղափոխություն և գիտական մոտեցման զարգացում,

2. 1915-1935թթ.կազմակերպչական կառուցվածքի ձևավորում,

3.1935-1960թթ. մասնագիտությունների քանակի ավելացում, վիճակագրության օգտագործում, առողջապահության ոլորտի ընդլայնում,

4. 1960-1980թթ. կայունության փուլ,

5.1980թ-ից մինչև ներկա ժամանակները՝ ԲՕՈ նկատմամբ ուշադրության կենտրոնացում [16]:

Խորհրդային տարիներին առողջապահության համակարգում ԲՕՈ ապահովման խնդիրներն ունեն իրենց պատմությունը: Դրանք ենթարկվում էին փոփոխության առողջապահական համակարգի զարգացմանը զուգընթաց: Այս ամենի հետ կապված կարելի է տարբերակել երեք հիմնական փուլեր.

- Պետական (բյուջետային) համակարգում զարգացող առողջապահություն (1980-ականների սկիզբ)

- Նոր տնտեսական մեխանիզմների ներդրման փուլ (1980-ականների երկրորդ կես)

- Առողջապահության զարգացում անցումային շրջանում բյուջետա-ապահովագրական համակարգում (սկսած1991թթ.-ներից) [6,9]:

Ներկայումս մեր հանրապետության առողջության առաջնային պահպանման համակարգում մասամբ գործում են խորհրդային տարիներին մշակված նորմատիվ ակտեր, չափորոշիչներ և բուժման սխեմաներ, որոնց մեծ մասը կորցրել են իրենց արդիականությունը և երբեմն նույնիսկ իրենց նպատակին ծառայելու փոխարեն հաճախ ստեղծում են հաստատությունների բնականոն գործունեության արգելքներ:

Խորհրդային տարիներին բուժօգնության «լավագույն» ցուցանիշներից էր օրեցօր աճող հիվանդանոցային մահճակալների «պտույտը», իսկ պոլիկլինիկայի բժիշկներից, որոնք մտնում էին նախկին շրջանային (ներկայումս՝ մարզեր) բուժմիավորման կազմի մեջ, պահանջվում էր առավելագույնս շատ հիվանդներ ուղեգրել հիվանդանոց: Այս պայմաններում որակի վերահսկումը մեծ մասամբ սահմանափակվում

էր այս կամ այն հիվանդության վարման ընթացքի՝ գերատեսչական հրամաններին և ստանդարտ սխեմաներին համապատասխանության ստուգմամբ: Այնուամենայնիվ, ՀՀ առողջապահության նախարարությունը, բարեփոխումների իրականացման ընթացքում, ծառայությունների կազմակերպման, ֆինանսավորման մեթոդների կատարելագործման միջոցով փորձել է հնարավորինս կարգավորել բուժօգնության որակի հետ կապված խնդիրները, սակայն այս փուլում դրանք այնքան էլ սերտորեն չեն առնչվում բնակչության իրական կարիքներին, ծառայությունների արդյունավետության բարձրացմանը կամ հիվանդների իրավունքների և անվտանգության պաշտպանությանը: Պետական առողջապահական ծրագրերին զուգահեռ հանրապետության առողջապահության համակարգում գործող վճարովի ծառայությունները, մասնավոր բժշկական կազմակերպությունների ու անհատական բժշկական ծառայություն իրականացնող անձանց աճի միտումը պահանջում են որակի կառավարման նոր նորմատիվային-իրավական բազայի և մեխանիզմների մշակում և ներդրում: Տարբեր բժշկական կազմակերպությունների և առանձին մասնագետների գործունեության մեթոդաբանությունը կարող է միմյանցից տարբերվել, սակայն դրանց արդյունքը պետք է նպաստի առողջության բարելավմանը [15]:

Բուժօգնության որակի ապահովման խնդրում անհրաժեշտ է ստեղծել կառավարման այնպիսի համակարգ, որը հնարավորություն կընձեռի կատարել բուժօգնության որակի փորձաքննություն, վերլուծություն և գնահատում [16]:

Բուժօգնության որակի գնահատում

Կարծիք կա, որ բուժօգնության որակն այնքան վերացական և անորոշ բնույթ է կրում, որ անհնար է դա ճշգրտորեն սահմանել կամ գնահատել, հատկապես եթե հաշվի առնենք, որ մարդկանց մոտ որակի ըմբռնումն ու գնահատումը տարբեր են: Այսպիսով, ենթադրվում է, որ որակի այնպիսի սահմանում կամ գնահատում լինել չի կարող, որը բոլորի համար ընդունելի լինի:

Մինչդեռ «բուժօգնության որակ» հասկացությունը ենթակա է բավականին ստույգ սահմանման, և որակը հնարավոր է գնահատել այնպիսի ճշտությամբ, որ դրա հսկումն ու երաշխավորումը դառնան հնարավոր[1]:

Ի՞նչ է որակը: Եթե փորձենք կատարել մի փոքր ավելի խորը վերլուծություն, ապա «որակը փիլիսոփայական կատեգորիա է և այն բնութագրում է երևույթի կամ առարկայի կարևորագույն, էական

հատկությունների և առանձնահատկությունների ամբողջությունը, որով տվյալ երևույթը կամ առարկան տարբերվում են մյուսներից: Որակը երբևիցե չի կարող վերաբերվել երևույթի միայն մեկ հատկությանը, այն կապված է երևույթի հետ ինչպես մի ամբողջության. այն ընդհանուր հատկանիշ է: Էլեատին, իսկ ավելի ուշ Բերկլին և Յումը հաստատեցին, որ առարկայի որակը դա սուբյեկտի վիճակն է: Դեռևս Դեմոկրիտը կատարեց որակի հետևյալ դասակարգումը՝ օբյեկտիվ որակ (որը բնորոշ է երևույթներին և իրերին) և սուբյեկտիվ որակ (որն առկա է միայն մարդկային ընկալման մեջ) [5] : Այս փոքրիկ վերլուծությունը կարծես հող է նախապատրաստում մինչ այժմ տրված բժշկական օգնության որակի սահմանումների բազմաքանակությունն ու բազմիմաստությունը հասկանալու համար:

Գոյություն ունեն տարբեր մոտեցումներ և պատկերացումներ «բժշկական օգնություն» և «բուժօգնության որակ» հասկացությունների վերաբերյալ, որն իր հերթին բերում է տարբեր բնորոշումների և սահմանումների առկայության: Գրականության մեջ կան որակը բնորոշող տասնյակ սահմանումներ, որոնք նույնիսկ հակասում են միմյանց: Դա ունի իր հիմնապատճառները, որոնցից մեկն էլ այն է, որ բուժօգնության որակի նշանակությունը պացիենտի, բժշկի, առողջապահության կազմակերպիչների համար գտնվում է տարբեր հարթություններում:

Այսպիսով.

- «Բուժօգնության որակը մի բնութագրիչ է, որը ցույց է տալիս գոյություն ունեցող առողջապահական համակարգի իրական պայմաններում և տվյալ բուժհաստատության առկա կարողությունների հիման վրա ցուցաբերված բուժօգնության համապատասխանությունը ժամանակակից բժշկագիտության և տեխնոլոգիաների պահանջներին» [3]:

- Ըստ *A. Donabedian*-ի «Բուժօգնության որակը պայմանավորված է բժշկագիտության և բժշկական տեխնոլոգիաների այնպիսի կիրառմամբ, որն ապահովում է առավելագույն բարենպաստ առողջական արդյունքներ՝ առանց ավելացնելու դրանց անբարենպաստ ազդեցության հավանականությունը: Այսինքն, որակը բնութագրում է թե ցուցաբերված օգնությունն ինչ չափով կարող է հասնել ակնկալվող օգուտների և հնարավոր վտանգների առավելագույն գերադասելի հարաբերակցության» [1]:

- *H. V. Vuory*-ին (1985) կարծում է, որ «որակի ապահովումը դա որակի փաստացի չափումն է, որի նպատակն է բուժօգնությունը ցանկալի ուղու վրա դնող միջոցառումների մշակումը» [18]:

●Ըստ *R. H. Palmer*-ի (1991) որակի կոնցեպցիան (լատ. *conception*- հասկացություն, համակարգ) դա որակի չափման, բացահայտված թերությունների գնահատման և վերլուծման մի գործընթաց է՝ ուղղված աշխատանքի լավացմանը, որն հետագայում ընթանում է որակի չափման կրկնություններով և համեմատությամբ: Սա ստանդարտների կիրառմամբ ընթացող, համակարգված, ցիկլիկ գործունեություն է [17]:

●Կամ օրինակ «Բուժօգնության որակը պայմանավորված է բուժօգնության միջոցներով և նպատակով, միևնույն ժամանակ որակը պայմանավորված է բուժօգնության մատչելիությամբ, համապատասխանությամբ, արդյունավետությամբ: Որակը կախված է բուժօգնության ձևից և մեթոդներից» [6]:

Առավել համապարփակ են առաջին երկու սահմանումները, որոնք փորձում են լիարժեք բնութագրել «բուժօգնության որակ» հասկացությունը: Եթե այլ սահմանումներում նշվում է «բուժօգնությունը ցանկալի ուղու վրա դնող միջոցառումների» մշակման մասին, ապա առաջանում է հարց, թե ո՞րն է այդ «ցանկալի ուղին»: Չէ որ դա է ամենակարևորը՝ հստակ նախանշված նպատակը, առանց որի որակի բարելավման քայլերը կլինեն երերուն: Ըստ Ա. Դոնապետյանի այդ նպատակը «բուժօգնությունից ակնկալվող օգուտների և հնարավոր վտանգների առավելագույն գերադասելի հարաբերակցությունն է»: Այսինքն, բարձրագույն նպատակը բուժօգնության ցուցաբերման արդյունքում կշեռքի «օգուտ» նժարի գերակշռումն է «վնաս» նժարի նկատմամբ, որին պետք է ձգտի մարդու առողջության պահպանմանը և հիվանդությունների բուժմանը կոչված գիտությունը՝ բժշկագիտությունը:

Այս ամենի հետ մեկտեղ բուժօգնության որակի բնորոշումներն ունեն նաև ընդհանուր մոտեցումներ, որոնք վերաբերվում են համակարգի կազմակերպչական խնդիրներին, պարբերական դիտարկումներին, բուժօգնության որակի չափմանը, գնահատմանը, վերլուծմանը և վերահսկմանը:

Եթե դիտարկենք սուբյեկտիվ (ապոստերիորային) որակը, ապա կարելի է հստակորեն ձևակերպել՝ որակը սպառողի սպասելիքների բավարարումն է: Սպառողն ինքն է ընտրում այն ապրանքը կամ ծառայությունը, որը բավարարում է իր պահանջները: Այլ խնդիր է ԲՕՈ գնահատումը սպառողի տեսանկյունից: Տվյալ դեպքում սպառողը չի կարող ինքնուրույն գնահատել ներկայացվող բժշկական ծառայությունների որակը, քանի որ այն գիտելիքների յուրահատուկ, շատ բարդ ոլորտ է, որը պահանջում է հատուկ կրթություն: Միևնույն ժամանակ, ԲՕՈ չի կարելի գնահատել միայն «հիվանդի սպասե-

լիքների բավարարման» հիման վրա, չնայած որ հասարակության լայն շերտերի համար այս տեսակետը շատ կարևոր է: Ուստի, բժշկական ծառայությունների մատակարարների և հիվանդների միջև բեմահարթակի վրա անխուսափելիորեն պետք է հայտնվի արբիտր-փորձագետը, որը մասնագիտորեն և օբյեկտիվորեն կգնահատի ԲՕՈ: Հետազոտողների կարծիքները ԲՕՈ որակի վերաբերյալ շատ հարցերում տարամիտվում են: Ինչպիսի՞ չափանիշներ պետք է սահմանել: Անհրաժեշտ է արդյոք հաշվի առնել հիվանդի անհատական բնութագրի գործող ազդեցությունը, և եթե այո, ապա ինչպե՞ս: Ինչպե՞ս վերլուծել ստացված տվյալները, և ի՞նչ ձևով ներկայացնել դրանք: Ինչպե՞ս գնահատել արդյունքների հավաստիությունը: Բացի այդ յուրաքանչյուր չափում կապված է ֆինանսական ծախսերի հետ, որոնք ընկած են առողջապահական ծառայության վրա: ԲՕՈ գնահատումը ըստ առողջապահության կազմակերպիչների և տնտեսագետների, իրենից ներկայացնում է թանկարժեք միջամտություն, ինչն էլ այն դարձնում է տնտեսապես աննպատակահարմար: Ըստ «հասարակական կողմնորոշման» տեսակետի, որի կողմնակիցները հանդիսանում են պաշտոնական ծառայողները և կորպորատիվ սպառողները, ԲՕՈ գնահատումը պետք է լինի առողջապահական համակարգի առօրյա գործունեության բաղկացուցիչ մասը [2, 6, 11]:

Բժշկական ծառայություններ սպառողը ցանկանում է ստանալ հստակ պատասխաններ իր համար արդիական նշանակություն ունեցող հարցերին: Անշուշտ սպառողը մտածում է «կենցաղային» մակարդակով, այդ իսկ պատճառով նրան առաջին հերթին հետաքրքրում են այնպիսի ցուցանիշներ, ինչպիսիք են՝ բուժօգնության սպասման տևողությունը, բուժման ելքը և տարբեր բժշկական կառույցների համագործակցության արդյունավետությունը: Ժամանակակից առողջապահության կառուցվաքը չափազանց բարդ է, ուստի զարմանալի չէ, որ ԲՕ գնահատումը իրենից ներկայացնում է կողմնակի ազդեցությունների հետ կապված միջամտություն [7]:

Կառուցվածքի, ընթացքի, արդյունքի սահմանումները

կառուցվածք-----գործընթաց-----արդյունք

Ավելի քան 40 տարի առաջ *A. Donabedian*-ը [1-3,13] առաջարկեց ԲՕ գնահատման երեք մոտեցում, որոնց կոչեց՝ «կառուցվածք», «գործընթաց», «արդյունք», որը, թերևս, շնորհիվ իր պարզության և զրեթե ինտուիտիվ համոզչության, համատարած ընդունելության

արժանացավ, մինչև անգամ այն դեպքում, երբ ոչ միշտ էր լիովին ըմբռնվում կամ ճիշտ կիրառվում:

Կառուցվածք

Կառուցվածքը (structure) այն պայմաններն են, որոնցում իրականացվում է բուժօգնությունը, այն է.

1. Նյութական հնարավորությունները, ինչպիսիք են՝ հարմարությունները և սարքավորումները,

2. Մարդկային ռեսուրսները, ինչպիսիք են՝ մասնագիտական և օժանդակ աշխատակազմերի թվաքանակը, կազմը, որակավորումը,

3. Կազմակերպչական հատկանիշները, ինչպիսիք են՝ բժշկական և բուժքույրական աշխատակազմերի կազմակերպումը, ուսուցման և հետազոտման ոլորտների առկայությունը, աշխատանքի վերահսկման և ստուգման տեսակները, բուժօգնության վարձը վճարելու եղանակները և այլն:

Կառուցվածքային մոտեցում նշանակում է բժշկական օգնության ցուցաբերման համակարգի հուսալիության կառուցվածքա-կազմակերպչական երաշխիքների ստեղծում (ժամանակակից կահավորված բժշկական հիմնարկություններ՝ բանիմաց կադրային ռեսուրսներով):

Ընթացք

Ընթացքը (process) բուժօգնության գործընթացը կազմող գործողություններն են, այդ թվում՝ ախտորոշում, բուժում, վերականգնում, կանխարգելում և հիվանդի ուսուցում, որոնք սովորաբար իրականացվում են մասնագիտական անձնակազմի կողմից, սակայն ներառում են նաև բուժօգնության մյուս մասնակիցներին, մասնավորապես, հիվանդին և նրա ընտանիքի անդամներին:

Գործընթացային մոտեցում նշանակում է բժշկական օգնության ցուցաբերման համակարգի հուսալիության տեխնոլոգիական երաշխիքների ստեղծում կամ բժշկական ծառայությունների ստանդարտացում (ժամանակակից և հուսալի բժշկական տեխնոլոգիաների գործածություն) [1, 5, 17] :

Արդյունքներ

Արդյունքները անհատ անձանց կամ բնակչության շրջանում տեղի ունեցող այն փոփոխություններն են (ցանկալի և անցանկալի), որոնք կարող են վերագրվել բուժօգնությանը [11-13]:

ԱՐԴՅՈՒՆՔՆԵՐԻ ԴԱՍԱԿԱՐԳՈՒՄ

Ա. Կլինիկական

1. Կլինիկական նշանակություն ունեցող հայտնված ախտանիշներ
2. Ախտորոշիչ դասակարգումը որպես հիվանդացության վկայություն
3. Հիվանդության փուլավորումն ըստ ֆունկցիոնալ խանգարումների և կանխատեսումների
4. Ախտորոշիչ գործողություններ. կեղծ դրական և կեղծ բացասական արդյունքների հաճախականությունը որպես ախտորոշիչ կամ դեպքի հայտնաբերման գործողությունների ցուցանիշ

Բ. Ֆիզիոլոգիական-կենսաքիմիական

1. Անբնականոնություն
2. Ֆունկցիաներ ա. ֆունկցիաների կորուստ
բ. ֆունկցիոնալ ռեգերվային գործողությունների կատարում տարբեր աստիճանի փորձնական սթրեսի պայմաններում

Գ. Մարմնական

1. Կառուցվածքային ձևի կամ ամբողջականության կորուստ կամ խանգարում. անբնականոնություններ, թերություններ ձևախեղումներ
2. Ֆիզիկական գործողությունների ֆունկցիոնալ կատարում
ա. կենցաղային պայմաններում
բ. տարբեր աստիճանի փորձնական սթրեսի պայմաններում

Դ. Հոգեբանական, մտավոր

1. Զգացողություններ, այդ թվում. անբավարար ինքնազգացողություն, ցավ, վախ, հուզմունք (կամ դրանց հակառակը, այդ թվում բավարարվածությունը)
2. Առողջությանը և առողջապահությանը վերաբերող համոզմունքներ
3. Առողջ ապրելակերպին, առողջության պահպանմանը և հիվանդությանը դիմակայելուն վերաբերող գիտելիքներ

4. Առանձին հոգեբանական կամ մտավոր ֆունկցիաների խանգարումներ.

ա/ կենցաղային պայմաններում

բ/տարբեր աստիճանի փորձնական սթրեսի պայմաններում

Ե. Սոցիալական և հոգեւոցիալական

1. Ներկա հիվանդությանը դիմակայելու կամ հետագա առողջության վրա ազդող վարքագծեր, այդ թվում՝ օրվա առողջ ռեժիմին հետևելը և առողջության հետ կապված սովորությունների փոփոխությունը

2. Դերի կատարում

ա/ որպես ամուսին

բ/ որպես ընտանիքի անդամ

գ/ որպես մասնագետ

դ/ այլ միջանձնային հարաբերություններում

3. Գործելակերպը տարբեր աստիճանի փորձնական սթրեսի պայմաններում

Զ. Գումարային արդյունքներ

1. Մահացություն

2. Երկարակեցություն

3. Երկարակեցություն՝ ճշտված ըստ ֆիզիկական, հոգեբանական, հոգեւոցիալական, ֆունկցիաների լիարժեքության աստիճանի՝ «լիաֆունկցիոնալ համարժեքներ»

4. վերոնշյալի դրամական արժեքը

Է. Գնահատման արդյունքներ

Սպասարկվողի կարծիքը և բավարարվածությունը բուժօգնության տարբեր կողմերով, այդ թվում, բուժօգնության և տեղեկատվության մատչելիությամբ, անընդմեջությամբ, մանրակրկտությամբ, մարդկայնությամբ, արդյունավետությամբ, արժեքով [1,11,12]:

Բուժսպասարկման ծառայությունների գնահատման չափանիշներն ու ցուցանիշները

ԲՕՈ գնահատման համակարգի ստեղծման գործում չափազանց մեծ կարևորություն ունի ԲՕՈ գնահատման առանցքային գործիք-

ների՝ չափանիշների ու ցուցանիշների ընտրությունը, որը կախված է ինչպես գնահատվող օբյեկտի առանձնահատկություններից, այդպես էլ մատուցվող բուժօգնության տեսակից : Միննույն ժամանակ դրանք կարող են վերաբերվել գնահատվող գործընթացին, արտահայտել դրա կոնկրետ արդյունքները, ինչպես նաև պետք է ճշտորեն արտացոլեն տվյալ ոլորտը, գործընթացը և արդյունքը: Օրինակ, բնակչության առողջական վիճակի գնահատմամբ բազմաթիվ անգամներ փորձ է արվել գնահատել բուժսպասարկման որակը, սակայն այդպիսի մոտեցումն անհիմն է, որովհետև որևէ կոնկրետ երևույթի որակի գնահատման համար անհրաժեշտ են այնպիսի չափանիշներ և ցուցանիշներ, որոնք բնութագրում են հատկապես այդ երևույթը՝ յուրահատկություններով և առանձնահատկություններով հանդերձ: Հետևաբար ԲՕՈ գնահատումը պետք է ուղղված լինի, վերաբերվի հենց «ԲՕՈ-ն հասկացությանը, այլ ոչ «առողջական վիճակ»-ին, չնայած հասկանալի է, որ այս երկու երևույթները որոշակիորեն փոխկապակցված են: Այդուհանդերձ, «առողջական վիճակ» հասկացության ցուցանիշները համեմատաբար իներտ են և քիչ զգայուն, և բնութագրում են ինչպես ԲՕՈ-ը, այնպես էլ մի շարք այլ ոլորտներ: Ի լրումն վերը նշվածին պետք է ասել, որ «բնակչության առողջական վիճակը» մի ցուցանիշ է, որը կարող է բնութագրել ողջ առողջապահական համակարգի աշխատանքի արդյունավետությունը [12,13]:

ԲՕՈ գնահատման համար շատ կարևոր է որոշել , թե ինչ ենք պատրաստվում գնահատել, ինչպես ենք դա անելու՝ ինչ մեթոդներով և գործիքներով, այսինքն ինչպե՞ս ենք պատրաստվում ԲՕՈ դարձնել չափելի:

Ցուցանիշները՝ հանդիսանալով որևէ երևույթի, գործընթացի, առարկայի չափման միջոց, հնարավորություն են ընձեռում ստանալ տարբեր չափանիշների քանակական բնութագիրը, որն էլ իր հերթին բնորոշում է բուժօգնության որակը:

Իսկապես հնարավոր չէ չափել որևէ բան (այդ թվում նաև բուժօգնության որակը), չունենալով չափման գործիք՝ սանտիմետր, կշեռք ու կշռաքարեր և այլն: Չափանիշներն ու ցուցանիշներն այն գործիքներն են, որոնցով չափվում է բուժօգնության որակը [4,11, 17]:

Չափանիշների և ցուցանիշների կարևորությունը

Չափանիշները և ցուցանիշները միջոց են, որոնք հնարավորություն են տալիս որակի հատկանիշները վերափոխել չափման իրական միջոցների: Չափանիշները պետք է հնարավորին չափ համապատասխանեն որակի այն ըմբռնումներին, որոնք կոչված են չափելու:

Բացի այդ, չափանիշներն ու ցուցանիշները պետք է սահմանվեն այնպես, որ հնարավոր լինի դրանք հեշտ ու ճշգրիտ չափել:

Գոյություն ունի ծավալուն գրականություն, որում արծարծվում են չափանիշների և ցուցանիշների ինչպես գաղափարական, այնպես էլ մեթոդաբանական բնութագրերը:

Չափանիշների ու ցուցանիշների մշակումն ու կիրառումը բավականին բարդ մասնագիտական խնդիրներ են, քանզի դրանք կոչված են որակի հատկանիշները վերափոխելու չափման իրական միջոցների[13]:

Ճիշտ ընտրված չափանիշները թույլ են տալիս ոչ միայն գնահատել և հսկել որակը, այլև առողջապահական ծառայություններ տրամադրողներին հնարավորություն են տալիս իրենց գործունեությունը և արդյունքները համեմատել միևնույն շրջանում, երկրում կամ այլ երկրներում գործող նմանատիպ հաստատությունների հետ:

Բուժօգնության որակի ապահովումը մի խնդիր է, որը պահանջում է համակարգված մոտեցում և այդ համակարգի տարբեր օղակներն իրար կապող հստակ մեխանիզմների առկայություն:

Թե՛ հայրենական թե՛ օտարերկրյա հետազոտություններում բուժօգնության որակի ապահովման և գնահատման խնդիրների վերլուծության արդյունքում մատնանշվում են այն արգելքները, որոնք ժամանակի ընթացքում ստեղծվում և խոչընդոտ են հանդիսանում որակյալ բուժօգնության մատուցման համար, և պարզորոշ են դառնում այն ուղիները, որոնք կարող են ապահովել բուժօգնության որակի շարունակական բարելավումը:

Поступила 29.11.11

Вопросы обеспечения качества медицинской помощи в отечественных и зарубежных исследованиях

С. Г. Оганесян, Ж. Я. Давтян

Существуют различные подходы и представления о понятиях “медицинская помощь” и “качество медпомощи”, что приводит к формированию различных характеристик и определений. В литературе существуют десятки определений понятия “качество”, которые зачастую противоречат друг другу. Это обосновано рядом причин, одной из

которых является то, что значения качества медпомощи для пациента, врача, организаторов здравоохранения лежат в разных измерениях.

В результате анализа вопросов обеспечения и оценки медпомощи как в отечественных, так и зарубежных исследованиях отмечаются образующиеся со временем барьеры, которые препятствуют оказанию качественной медпомощи, и четко намечаются пути по непрерывному улучшению качества обеспечения медицинской помощи.

Addressing quality assurance issues in Armenian and foreign surveys

S. G. Hovhannisyan, Zh. Y. Davtyan

There are different approaches to the concept of health care quality, which in turn leads to the existence of different definitions. There are many examples in medical literature, these are various definitions describing the quality of care, which even contradict each other. It has its main reasons, one of them is the importance of health care which seems to be in different levels either for patients and physicians. It deals almost with the evaluation of the medical care process at the level of physician-patient interaction. Many of the studies reviewed here have arisen out of the urgent need to evaluate and control the quality of health care in organised programs of medical care.

Գրականություն

1. *Տոնասյետյան Ա.* Որակի ապահովման հիմքերն առողջապահության ոլորտում: Երևան; 2001, էջ 9-35:
2. *Հովհաննիսյան Ռ. Ա.* Հայաստանի առողջապահական համակարգում բժշկական չափորոշիչների ներդրման հետ կապված հիմնախնդիրները: Բժշկական սեղմագրերի հայկական հանդես, Երևան, 2005, էջ 35-42:
3. *Կիրակոսյան Մ., Միգալ Մ.* ԲՈ ապահովումը ՀՀ ԱԱՊ ոլորտում, գործնական միջոցների փաթեթ: USAID/PHCR, Երևան, 2009, էջ 2-8:
4. *Խաչատրյան Թ. Մ., Լեպյան Մ. Կ., Տոնյան Թ. Ջ.* Առողջապահության կառավարում, տնտեսագիտություն և ֆինանսավորում շուկայական հարաբերությունների պայմաններում: Երևան, 2002, էջ 24-43:
5. *Анисов А. М.* Концепция научной философии. 1997 <http://www.filosof.historic.ru>.
6. *Капцов В. А., Комаров Ю. М., Троицкая А. Ю., Кудрин В. А., Медведев О. С., Михайлова Н. В., Осипова Н. В., Галанова Г. И.* Обеспечения качества медицинской помощи. ФГУП ВНИИЖГ РЕИНФОР. М., 2004, с.12-16.

7. *Лоеб Дж. М.* Современное состояние проблемы оценки качества медицинской помощи. Международный журнал медицинской практики, 2005, 1, ст. 37-41.
8. *Шабетник Б.Д.* Мировоззрение и фрактальная физика как фактор осознания священных законов Вселенной. <http://www.galactic.org.ua/clovo/p-k8.htm>.
9. *Щепин О. П., Стародубов В. И. Линденбрaten А. Л., Галанова Г. И.* Методологические основы и механизмы обеспечения качества медицинской помощи. М, 2002, с. 61-78.
10. *Codman W. E.* Study in hospital efficiency. The first five years. Boston, Thomas Todd, 1916, p.491-496.
11. *Donabedian A.* The role of Outcomes in Quality Assessment and Assurance QRB: Quality Review Bulletin, 18, 1992, p.356-360.
12. *Donabedian A.* The Criteria and Standards of Quality Assurance and Monitoring QRB : Quality Review Bulletin, March 1986, p. 99-108.
13. *Donabedian A.* Exploration in Quality Assessment and Monitoring. Ann. Arbor., Michigan, Health Administration Press, Vol. 2, 1982, p. 367-368.
14. *Flexner A.* Medical education in the United States and Canada. New York: The Carnegie Foundation; 1910, p.94-98.
15. http://www.moh.am/?section=static_pages/index&id=214&subID=90.
16. *Loeb J.M.* The current state of performance measurement in health care. International Journal for Quality in Health Care, 2004, p.68.
17. *Palmer R.H.* Confronting Special Implementation issue: The epidemiology of quality problem in Medicare: New directions in quality assurance (Eds. M. S. Donalson, S. Hariss-Welling and K. N. Johr.-Washington), DC: National Academy Press, 1991, p.96-104.
18. *Vuory H. V.* Quality assurance of health care services. Copenhagen, WHO Regional Office for Europe, Public Health in Europe, 16, 1982, p. 56-61.

Влияние кардиоактивного белок-гормонального комплекса гипоталамуса на гемостаз

**Р.М. Срапионян, З.Х. Паронян, Ж.Г. Абелян, Ф.М. Саакян,
М.Ш. Мурадян, Л.С. Сехян, А.Р. Хачатрян**

*Институт биохимии им. Г.Х. Бунятына НАН РА
0014, Ереван, ул. П. Севака, 5/1*

Ключевые слова: нейрогормон, кардиотропный, гипоталамус, толерантность, фибринолитическая активность, коагуляция

Гипоталамо-нейрогипофизарная система является узловым центром нейрогуморальной регуляции и свои многогранные функции она осуществляет с помощью нейромедиаторов и нейрогормонов, образуемых в нейросекреторных ядрах гипоталамуса. На протяжении более четырех десятков лет нами изучается широкий спектр функциональных возможностей семьи гипоталамических белок-гормональных комплексов (БГК), являющихся биохимическими системами, способными осуществлять нейрогормональную регуляцию функций мозга и ряда висцеральных органов, в особенности сердца [8,14].

Результаты наших ранее проведенных исследований явились объективным подтверждением высокой активности физиологического действия БГК, регулирующих вазодилатацию, кровоток миокарда, лимфоток и центральную гемодинамику [4]. Согласно воспроизводящим данным, БГК играют значимую роль не только в кардиоваскулярной системе, в репарации некротической зоны миокарда, но и в способности к адаптации организма в целом. Так, установлена протекторная роль, подтверждающая их принадлежность к новому классу мозговых нейротропинов, предотвращающих развитие деструктивных процессов в крови и тканях [5]. Одновременно, на уровне указанных факторов, осуществляется связь между иммунной, нервной и эндокринной системами [16]. Как известно, в сложном процессе свертывания участвует взаимодействие трех звеньев гемостаза:

клеточных, плазменных факторов и компонентов сосудистой стенки [6]. Регуляция этого процесса осуществляется как непосредственным влиянием на органы, синтезирующие факторы свертывания крови и компоненты фибринолитической системы, так и через эндокринную систему – гипоталамус, гипофиз и надпочечники[1].

Цель настоящей работы – развитие гипотезы о том, что БГК являются специфическими факторами в отношении системы гемостаза, функциональное нарушение которого, как известно, является основой возникновения многих патологических процессов. Ранее полученные данные [15] об ингибиторном действии одного из искомых факторов, белок – нейрого르몬 "С" (БНС) комплекса на АДФ- индуцированную агрегацию тромбоцитов в плазме крови в условиях *in vitro*, а также сокращение тромбинового времени *in vivo* после его введения позволяли предположить, что подобные сосудистые реакции, возникшие под его действием, могут иметь место и в целом организме. Последнее диктовало необходимость изучения их в регуляции гемостаза. Учитывая определенные структурные различия между БГК, представляло определенный интерес проведение анализа и сравнение влияния кардиоактивных БГК гипоталамуса, в частности белок – нейрого르몬 "Г" (БНГ) комплекса, с ранее изученным БНС на отдельные показатели системы гемостаза.

Материал и методы

Эксперименты проведены на белых беспородных крысах-самцах, массой 180-200г; электрофоретически гомогенный препарат БНГ, полученный по разработанной нами схеме [4], вводили в яремную вену, в качестве контроля использовали равный объем 0,85% раствора NaCl. Кровь для анализа из яремной вены брали через 30 и 60мин с 3,8% раствором цитрата Na (соотношение кровь : консервант – 9:1).

В плазме крови определяли следующие биохимические показатели: время свертывания крови [11] и рекальцификации плазмы [7], толерантность к гепарину [13], активность факторов протромбинового комплекса [12] с использованием лиофилизированного тромбопластина фирмы Delta THR-stb, тромбиновое время, фибринолитическую активность и концентрацию фибриногена [2].

Сравнение контрольных и опытных независимых выборок производили по непараметрическому критерию Манна-Уитни U. Различия между выборками считали значимыми при $p < 0,05$.

Результаты и обсуждение

Как известно, жидкое состояние крови обеспечивается динамическим взаимодействием прокоагулянтных, антикоагулянтных и фибринолитических реакций. Результатом этого взаимодействия является свертываемость цельной крови, позволяющая оценить ее состояние в целом. Исследование изменения этого показателя под действием БНГ было проведено на интактных белых крысах в условиях *in vivo*. Полученные данные свидетельствовали о выраженном ускорении свертывания крови на 29,7%, при этом степень выраженности свертывания зависит от введенной дозы, увеличение которой приводит к соответствующему нарастанию эффекта (рис.1,А).

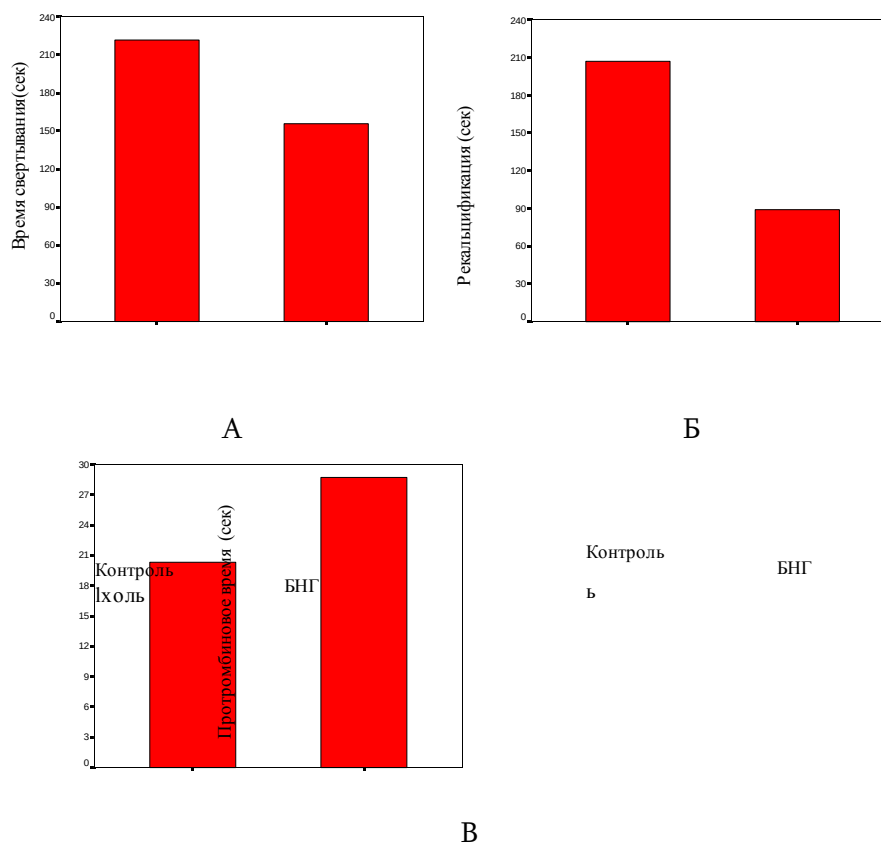


Рис.1. Изменение показателей гемокоагуляции интактных крыс до и после введения БНГ: А – время свертывания, сек; Б – время рекальцификации, сек; В – протромбиновое время, сек.

Различия между выборками значимы при $p < 0,05$

Контроль БНГ

При достижении максимального увеличения времени свертывания дальнейшее повышение дозы более 10мкг приводило к обратному эффекту, что свидетельствовало о существовании предела ускорения гемокоагуляции. Следует отметить наличие параллелизма между временем свертывания и показателями свертывания крови: так время рекальцификации уменьшается через 30 мин после введения БНГ на 56,9% и сохраняется к 60-й мин (рис.1,Б). Протромбиновое время, наоборот, увеличивается при введении 10мкг БНГ по сравнению с контрольным уровнем на 41,3% (рис.1,В). Однако уменьшение введенной дозы сокращает отмеченный показатель на 23%. В целом, полученные данные свидетельствовали о гиперкоагуляционных сдвигах некоторых показателей свертывания крови (табл.1) и послужили основанием для проведения специальной серии экспериментов на предмет изучения влияния БНГ на функциональное состояние противосвертывающей системы (ПСС). Имеющиеся в литературе данные позволяют предположить, что ускорение свертывания крови может быть обусловлено не только увеличением факторов, стимулирующих коагуляцию, но и уменьшением веществ, тормозящих ее [3].

Таблица 1

*Изменение показателей гемокоагуляции интактных крыс
до и после введения БНГ*

Параметр	Группы	N	Ср.ранг	Сумма рангов	Манн-Уитни U	P
Время свертывания	контроль	8	13.50	108.00	.000	.000
	БНГ	9	5.00	45.00		
	всего	17				
Рекальцификация	контроль	11	17.00	187.00	.000	.000
	БНГ	11	6.00	66.00		
	всего	22				
Протромбиновое время	контроль	11	6.00	66.00	.000	.000
	БНГ	11	17.00	187.00		
	всего	22				

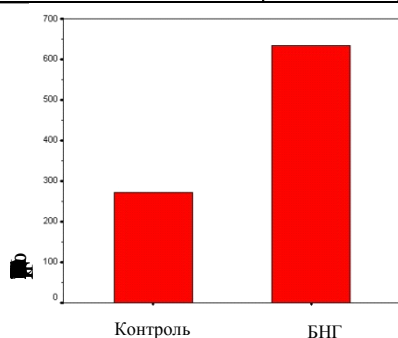
В качестве характерных показателей состояния ПСС принимались изменения антикоагулянтной и фибринолитической активности крови, определение которых проводилось также в цитратной плазме крыс. Как показали результаты исследования (табл.2), введение БНГ интактным крысам сопровождается изменением функционального состояния ПСС,

что выражается в сдвигах показателей как антикоагулянтного, так и фибринолитического звена гемостаза.

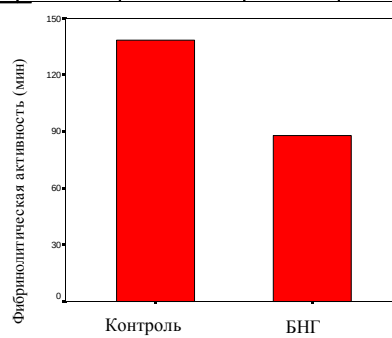
Таблица 2

*Влияние БНГ на антикоагулянтную и фибринолитическую
активность крови крыс*

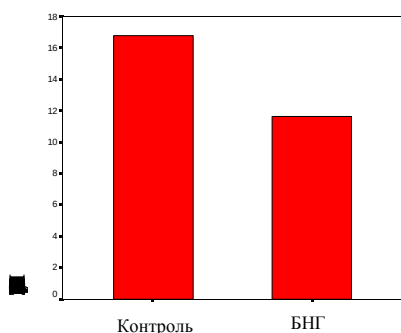
Параметр	Группы	N	Ср. ранг	Сумма рангов	Манн-Уитни U	P
Концентрация фибриногена	контроль	10	5.50	55.00	.000	.000
	БНГ	10	15.50	155.00		
	всего	20				
Фибринолитическая активность	контроль	10	15.50	155.00	.000	.000
	БНГ	10	5.50	55.00		
	всего	20				
Тромбиновое время	контроль	10	19.50	273.00	.000	.000
	БНГ	10	6.50	78.00		
	всего	20				
Толерантность плазмы к гепарину	контроль	10	16.50	165.00	.000	.000
	БНГ	10	6.00	66.00		
	всего	20				



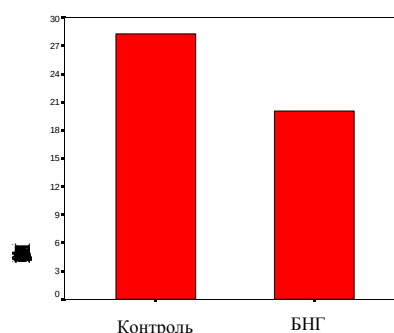
А



Б



В



Г

Рис.2. Влияние БНГ на антикоагулянтную и фибринолитическую активность крови крыс: А – концентрация фибриногена, мг%; Б – фибринолитическая активность, мин; В – толерантность плазмы к гепарину, мин; Г – тромбиновое время, сек. Различия между выборками значимы при $p < 0,05$

Понижение толерантности плазмы к гепарину составляет в среднем 30,5% (рис.2, В), приблизительно такой же результат – уменьшение тромбинового времени на 29% – выявляется через 60 мин после введения БНГ (рис. 2, Г). Наряду с этим в фибринолитическом звене отмечаются разнонаправленные изменения. Так, выявлено понижение фибринолитической активности (ФА) после введения БНГ на 26,6% и одновременно–максимальное увеличение концентрации фибриногена на 132,6% по сравнению с контрольным уровнем (рис.2, Б,А). Этот факт можно объяснить уменьшением в крови концентрации плазминогена и его активаторов, о чем свидетельствует понижение ФА эуглобулиновой фракции плазмы, которая отражает в основном состояние внутреннего механизма активации фибринолиза и свидетельствует об отсутствии большей части ингибиторов фибринолиза [1,10]. Кратковременное увеличение фибриногена рассматривается как защитная реакция организма, что согласуется с литературными данными [3] о возможности образования фибриногена при нарушении деятельности противосвертывающей системы. Сокращение тромбинового времени указывает на некоторое увеличение содержания тромбина и свидетельствует о способности БНГ снижать активность ингибитора тромбина, что также ведет к ускорению гемокоагуляции.

Таким образом, БНГ дозозависимо ускоряет гемокоагуляцию, но при этом параллельно имеет место активация системы противодействия свертыванию крови [9]. Учитывая тесную связь между нарушением кровотока и состоянием активности структур мозга, можно объяснить специфическую направленность воздействия кардиотропного БНГ на сосудистую систему, а также его участие в предотвращении развития деструктивных процессов в крови и тканях [5,16].

Поступила 04.12.11

**Հիպոթալամուսի կարդիոակտիվ սպիտակուց-հորմոնալ
կոմպլեքսի ազդեցությունը հեմոստազի վրա**

**Ռ.Մ. Սրապինյան, Զ.Խ. Պարոնյան, Ժ.Գ. Աբելյան, Ֆ.Մ. Սահակյան,
Մ.Շ. Մուրադյան, Լ.Ս. Մելիսյան, Ա.Ռ. Խաչատրյան**

Ուսումնասիրվել է սպիտակուց-հորմոնալ կոմպլեքսի (ՄՀԿ), մասնավորապես, սպիտակուց-նեյրոհորմոն Գ (ՄՀԳ) կոմպլեքսի ազդեցությունը արյան մակարդման որոշ ցուցանիշների վրա: Սուր փորձերում վերջինիս ազդեցությունը արտահայտվում է արյան մակարդելիության ժամանակի կրճատմամբ. 30-60 րոպեների ընթացքում 29,7%-ով: Նույն ժամանակահատվածում ՄՀԳ կոմպլեքսը նվազեցնում է ռեկալցիֆիկացիայի ժամանակը 56,93%-ով և թրոմբինային ժամանակը 29%-ով: ՄՀԳ-ի ազդեցությամբ արյան պլազմայի տոլերանտությունը հեպարինի նկատմամբ ընթանում է մեկ ուղղությամբ և ի հայտ է գալիս արտահայտված հակահեպարինային ակտիվություն. 40%-ով կրճատվում է արյան մակարդելիության ժամանակը: Պրոթրոմբինային ժամանակը ավելանում է 41,3%-ով, խիստ աճում է ֆիբրինոգենի կոնցենտրացիան՝ 132,6%-ով:

Ստացված տվյալները վկայում են, որ ՄՀԳ-ի ազդեցությամբ ի հայտ են գալիս հեմոստազի կոագուլյանտ և ֆիբրինոլիտիկ օղակների ցուցանիշների փոփոխություններ:

The effect of cardioactive hypothalamic protein-hormonal complex on the hemostasis

**R.M. Srapionian, Z.Kh. Paronian, J.G. Abelian, F.M. Sahakian,
M.Sh. Muradian, L.S. Sekhian, A.R. Khachatryan**

We studied the influence of one of the discovered new group of neurospecific cardioactive protein-hormonal complexes, so-called PNG (protein – neurohormone "G" – complex), on the molecular mechanisms of blood clotting, particularly on the separate parameters of hemostasis system. The results showed, that PNG affects some indices of the hemocoagulation of intact animals; the spontaneous coagulation of the venous blood (29,7%), recalcification (56,93%), heparin tolerance of plazma (30,8%), the prothrombine complex activity (41,9%), fibrinolytic activity (26,6%) and fibrinogen concentration (132,6%). Thus the obtained data have demonstrated the normalizing effects of PNG on the anticoagulative system and fibrinolytic activity for directed correction of hemostasis disorders.

Литература

1. *Андрееенко Т.В.* Фибринолиз. Биохимия животных и человека. М., 1982, 6, с.84-94.
2. *Андрееенко Г.В.* Методы исследования фибринолитической системы крови. Изд.-во МГУ, 1981.
3. *Луговский Э.В.* Молекулярные механизмы образования фибрина и фибринолиза. Киев, 2003.
4. *Срапионян Р.М.* Нейроспецифические белок-гормональные комплексы. Успехи физиологических наук, 1996, т.27, 1, с.21-31.
5. *Чавушян В.А., Срапионян Р.М., Паронян З.Х. и др.* Протекторный эффект кардиоактивных гипоталамических белок-гормональных комплексов "С" и "Г" при повреждении периферических нервов. Информ. технологии и менеджмент, 2004, 2, с.218-230.
6. *Boot N., Bennet B.* A new life-long hemorrhagic disorder due to excess plasminogen activation. Amer. J. Hematol., 1999, 4, p.289-294.
7. *Bogerhot H. Roka L.* Gerinnungsphysiologische Untersuchungen bei hamorrhagischen Diathesen, *Leltschr. Vitamin-Hormon u. Fermentforsch.*, 1954, Bd.6, 1, S.25-39.
8. *Galoyan A.A., Srapionian R.M.* Protein-hormonal complexes in the hypothalamus as neurochemical system of regulation. *Neurochem. Res.*, 1983, v.8, 12, p.1511-1535.
9. *Galoyan A.A., Srapionian R.M., Goggin M.N. et al.* The hypothalamic and atrial coronary-dilatory hormones in the mechanisms of blood coagulation. *Neurokhimiya*, 2006, v.23, p.244-253.

10. *Jesty J.* Dissociation of complexes and their derivatives formed during inhibition of bovine thrombin and activated Factor X by antithrombin III. *J. Biol. Chem.*, 1979, 254, p.1044-1049.
11. *Lee R., White P.D.* Clinical study of the coagulation time of blood. *Amer. J. Med.*, 1973, VCXLV, 4, p.495-503.
12. *Quick A.* On constitution of prothrombin. *Am. J. Physiol.*, 1943, 2, 140, p.212-223.
13. *Sigg B.* Der Mikroheparintest, *Klin. Wschr.*, 1952, 9/10, S.205-206.
14. *Strapionian R.M.* Neurosecretory hypothalamus is a source of organotropic neurohormones and immunomodulators, *Neurokhimya*, 2002, 19, p.157-160.
15. *R.M. Strapionian, Paronian Z.Ch., Abelian J.G., Sahakian F.M., Galoyan A.A.* Role of cardiotropic protein-hormonal complexes in the regulation of hemostasis. *Neurochemical Journal*, 2008, v.25, 4. p.321-322.
16. *Strapionian R.M., Galoyan A.A.* Cardioactive protein-hormonal complexes of brain and heart. *Neurochem. Res.*, 2010, V.35, 6, p.912-916.

Сравнительное изучение фармакологически активных препаратов при клеточной аритмии

М.В. Львов, Г.С. Казарян, А.А. Акопджанян

*Институт молекулярной биологии НАН РА
0014, Ереван, ул. Асратяна, 7*

Ключевые слова: клеточная аритмия, электрокардиограмма (ЭКГ), эксплантаты эмбрионального миокарда

Аритмии характеризуются нарушением места и частоты возникновения импульсов, их регулярности и проводимости, то есть нарушением ритма сердечных сокращений. Частота нарушений ритма сердца в клинике внутренних болезней очень существенна, и аритмии занимают в общей структуре сердечно-сосудистой патологии второе место после ишемической болезни сердца. Известно, что в основе развития электрической неоднородности важная роль принадлежит ионам кальция, которые являются непосредственной причиной фибрилляции. Данные литературы показывают, что первостепенной причиной возникновения фибрилляции желудочков, при патологиях сердца, является резкое увеличение внутриклеточного Ca^{2+} посредством Na^{+} - Ca^{2+} обмена [4]. Эффективное применение антиаритмических средств зависит от точности диагноза, понимания электрофизиологических основ нарушения ритма, а также от знания механизмов действия лекарственных средств.

Данные литературы последних лет показывают, что при лечении аритмии сердца и инфаркта миокарда из всех антиаритмических веществ клиницисты предпочитают применять лидокаин, механизм его защитного действия на ишемизированный миокард связан со стабилизирующим действием на клеточные мембраны [1,2].

Целью настоящего исследования было изучение и сопоставление свойств некоторых известных антиаритмических веществ, которые являются и специфическими антагонистами ионов кальция.

Материал и методы

Клеточная аритмия воспроизводилась на эксплантатах эмбрионального миокарда кур 6-8-дневной инкубации введением раствора хлористого кальция в концентрации $1 \cdot 10^{-5}$ г/мл. Регистрация сокращений производилась при помощи фотоэлектрического эффекта [3]. Определялись молярные концентрации веществ, предупреждающих и устраняющих клеточную аритмию. У наркотизированных белых крыс аритмия воспроизводилась в/в введением хлористого кальция в дозах 200-250 мг/кг. Электрокардиограмма регистрировалась во II стандартном отведении на аппарате ЭЛКАР-2. Изучены известные антиаритмические вещества и специфические антагонисты ионов кальция—изоптин, нифедипин и сегонтин. Определялись минимальные дозы, устраняющие и предупреждающие возникновение аритмии. Каждая доза изучалась на 5 животных.

Результаты и обсуждение

На клеточной модели хлористокальциевой аритмии все изученные вещества, за исключением новокаинамида, в различной степени оказывали как профилактическое, так и лечебное действие.

Наиболее выраженные антиаритмические свойства обнаружены у специфического антагониста ионов кальция—изоптина, устраняющего аритмию в концентрации $2,2 \cdot 10^{-10}$ М. Менее выражена антиаритмическая активность нифедипина ($1,4 \cdot 10^{-8}$ М). Таким же значительным противоаритмическим действием обладал лидокаин, а также индерал и этмозин (таблица). В то же время сегонтин (специфический, но более слабый антагонист кальция, чем нифедипин и изоптин), а также хинидин устраняли хлористокальциевую аритмию в более высоких концентрациях. Новокаинамид практически лишен подобной активности.

Все изученные вещества после устранения аритмии в различной степени заметно замедляли частоту ритмических сокращений в среднем на 14%. Только хинидин значительно уменьшал амплитуду сокращений.

Сопоставление антиаритмических свойств веществ на модели хлористокальциевой аритмии у животных выявило несколько иную картину соотношений активности, хотя и общая направленность действия сохранялась. На данной модели наибольшую активность проявил лидокаин, который уже в дозе 0,3 мг/кг оказывал полное и длительное противоаритмическое действие.

Таким выраженным антагонизмом по отношению к хлористому кальцию не обладало ни одно из изученных веществ, и даже мощные специфические антагонисты кальция – изоптин и нифедипин. β -адреноблокатор индерал в опытах на животных оказался несколько слабее и уступал по активности этмозину, сегонтину и хинидину. Исходя из современных представлений о патогенетической роли нарушений кальциевого гомеостаза в развитии ИБС, механизм антиангинального действия антагонистов ионов кальция сводится к уменьшению механической работы сердца, потреблению кислорода и к улучшению кровоснабжения сердечной мышцы.

Причины сердечных аритмий разнообразны. Прежде всего это ишемия миокарда, пороки сердца (особенно митрального клапана), электролитные нарушения, изменения кислотно-основного состояния, различные интоксикации (например, при передозировке сердечных гликозидов), эндокринные заболевания, энергетические нарушения. При инфаркте миокарда частота возникновения аритмий достигает 90%

Накопление ионов кальция приводит к нарушению обмена генерирования энергии и соответственно понижению уровня активности АТФ-зависимых ферментов, в частности Na^+, K^+ - АТФ-аз, ответственных за поддержание мембранного потенциала клетки [6].

Повышение концентрации внутриклеточного кальция способствует также активации мембранных фосфолипаз, что приводит к разрушению фосфолипидных структур мембран и высвобождению свободных жирных кислот. Одна из них – арахидоновая кислота – может метаболизироваться в простагландины, лейкотриены и тромбоксаны, обладающие разрушительным действием на ишемизированные ткани [5]. Антагонисты ионов кальция противодействуют этим нарушениям и осуществляют метаболическую защиту миокарда.

Установлено, что такие противоаритмические вещества, как новокаинамид, хинидин, этмозин, лидокаин значительно блокируют проводимость ионов натрия, вызывая гиперполяризацию и стабилизируют потенциал покоя, что приводит к замедлению проведения импульсов. За последние годы большую роль в генерации потенциала действия поврежденных ишемизированных миокардиальных клеток и клеток водителей ритма играет медленный вток (приток) внутрь ионов кальция [7,8]. Так как имеются очень сложные взаимоотношения между кальциевыми и калиевыми токами, многие вещества, не оказывающие прямого влияния на кальциевую проводимость мембраны, могут оказывать на нее косвенное воздействие посредством изменения

проницаемости ионов натрия и калия. Эти взаимоотношения еще больше усложняются при наличии различной степени патологических нарушений метаболизма миокарда.

На основе существования определенной связи между предупреждением смертельной фибрилляции и оптической плотности связанных ионов кальция, определяемых цитохимическим методом [2, 3], сопоставление известных противоаритмических веществ показало, что некоторые из них, особенно лидокаин и частично этмозин и хинидин, обладают способностью вытеснять ионы кальция из миокардиальных клеток. Не менее важное значение имеет их способность противодействовать экстракардиальному влиянию хлорида кальция.

Таблица

*Сравнительная противоаритмическая активность веществ на клеточной модели
хлористокальциевой аритмии на целом животном*

Вещества	Минимальны е профилактич. концентраци и	Минимальны е лечебные концентраци и	Минимальны е антиаритмич. концентраци и, log M	Минимальны е антиаритмич. дозы, мг/кг
	клеточная модель, M			
Изоптин	$2.4 \cdot 10^{-11}$	$2.2 \cdot 10^{-10}$	-9.6576	0.5
Нифедипи н	$1.8 \cdot 10^{-9}$	$1.4 \cdot 10^{-8}$	-7.8539	0.5
Лидокаин	$2.4 \cdot 10^{-9}$	$2.1 \cdot 10^{-8}$	-7.6778	0.5
Индерал	$3.5 \cdot 10^{-9}$	$3.3 \cdot 10^{-8}$	-7.4815	2.5
Этмозин	$2.5 \cdot 10^{-8}$	$2.3 \cdot 10^{-7}$	-6.6383	2.4
Сегонтин	$1.5 \cdot 10^{-7}$	$1.5 \cdot 10^{-6}$	-5.8239	2
Хинидин	$3 \cdot 10^{-7}$	$3 \cdot 10^{-6}$	-5.5229	2
Новокаин амид	-	-	-	50

Учитывая результаты проведенных экспериментов стало очевидным, что интегрированный противокальциевый эффект лидокаина, равноценный таковому нифедипина и изоптина, сводится как к интракардиальному, так и экстракардиальному его влиянию. По-видимому, этим обусловлено значительное преимущество лидокаина перед другими антиаритмическими веществами при лечении инфаркта миокарда, так как конечный результат выраженного противокальциевого его действия придает ему наряду с антиаритмическими также определенные антиангинальные свойства.

Поступила 24.10.11

**Բջջային առիթմիայի ժամանակ դեղաբանական ակտիվ
պատրաստուկների համեմատական ուսումնասիրությունը**

Մ.Վ. Լվով, Գ.Ս. Ղազարյան, Ա.Ա. Հակոբջանյան

Կալցիումի քլորիդային առիթմիայի մոդելի վրա և փորձերում հետազոտված է մի շարք հայտնի հակաառիթմիկ նյութերի և

կալցիումի իոնների անտագոնիստների ակտիվությունը: Հայտնաբերված է, որ լիդոկայինը օժտված է հակակալցիումային հատկություններով, որոնցով հավանաբար պայմանավորված է նրա զգալի պաշտպանիչ ակտիվությունը իշեմիայի ենթարկված սրտամկանի մետաբոլիզմի վրա:

Comparative study of pharmacologically active preparations at cellular arrhythmia

M.V. Lvov, G.S. Ghazaryan , A.A. Akobjanyan

The activities of some known antiarrhythmic substances and calcium ions antagonists were studied on the model of calcium chlorid arrhythmia and in experiments. It was found out that Lidocaine has anticalcium properties which cause probably its significant protective effect on metabolism of ischaemized myocardium.

Литература

1. *Гайнутдинов Х.Л.,Нарушевич Э.В.* Связь между смертельной фибрилляцией и оптической плотностью ионов кальция. Биофизика мембран ,Каунас,2005, 3, с.37-42.
2. *Квинките А.В., Нарушевич Э.В.* Взаимоотношение ионов кальция и фибрилляции миокарда. Цитология,2007, 11,3 , с. 360-365.
3. *Львов М.В., Джанполадян Е.Г.* Антиаритмические свойства цикломекаина. Мед. наука Армении НАН РА, 2007, т. XLVII, 3, с.13-17.
4. *Мандела В.Д.* Аритмии сердца. Механизмы, диагностика, лечение. Под ред. В. Дж. Мандела, М., 1996, т. 2, с. 373-405.
5. *Сала А., Зарини С., Болла М.* Лейкотриены : липидные биоэффе́кторы воспалительных реакций , Биохимия ,1998,т.63,вып.1,с.101.
6. *Сарис Е.Л, Карафили Э.* Роль митохондрий в перераспределении внутриклеточного кальция. Биохимия, 2005, т.70, вып.2, с. 231-239.
7. *Neiber W. G.* The calcium channel blocking agent nifedipine improves contractile function of stunned myocardium by a direct cellular mechanism. J. Mol. and Cell. Card., 2003, 21, Suppl. 2, p. 3.
8. *Ople L.H.* Interactions of DP1 201-106, a novel cardiotonic agent, with cardiac calcium channels. Arch. Pharmacol., 2004, 6, p. 684-691.

Клиническая медицина

УДК 617-001.28/613.169.16(07)

**Отдаленные медицинские последствия аварии на
Чернобыльской АЭС в Армении
(к 25-летию аварии)**

*Мы не можем победить время, но
мы можем сохранить память*

Н.М. Оганесян

*Научный центр радиационной медицины и ожогов МЗ РА
Кафедра радиационной медицины и ожогов НИЗ
0054, Ереван, Давидашен, п/я 25*

Ключевые слова: Чернобыль, АЭС, медицинские последствия, качество жизни

Глобальная радиозокологическая катастрофа на ЧАЭС оказала тяжелое влияние не только на Украину, Белоруссию и Россию. Несмотря на свою удаленность от места аварии, Армения также оказалась небезразличной к ней: дополнительно к радиозокологическим проблемам, которые также были существенными, в Армении образовался большой отряд людей (более 3000), принимавших непосредственное участие в ликвидации последствий аварии и составивших большую «группу риска» (ликвидаторы) [11,20]. В связи с этим, большой научный и практический интерес представляло изучение состояния здоровья этой когорты, что обусловлено не только общими для всех вовлеченных в аварию стран радиационными и нерадиационными факторами воздействия, но и рядом особенностей, специфических для жителей Армении (географическое положение страны, национальные особенности менталитета и факторы генофонда, социально-экономические условия, психоневротические факторы и т.д.).

Под динамическим наблюдением, вот уже 25 лет, в НЦРМО находятся более 2500 ликвидаторов Чернобыльской аварии. Наблюдение за ними проводится по разработанной нами 3-ступенчатой системе,

включающей диспансерный, стационарный и реабилитационный этапы. Возраст ликвидаторов в период аварии был в пределах 20-55 лет (в возрасте 20-30 лет находилось 12,6%, 31-40 лет – 32,7%, 40-50 лет – 38,5% и старше 50 лет – 16,2%). Основное количество ликвидаторов находилось в зоне аварии в 1986г. – 51,2%; в 1987г. – 33,8%, в 1988г. – 14,3% и в 1989г. – 0,7%. Все ликвидаторы были распределены на 3 группы: первую составили лица с дозой внешнего облучения (ДВО) до 10 сГр, вторую – 10-20 сГр и третью – более 20 сГр.

Результаты проведенных многолетних исследований показали, что патологические процессы у ликвидаторов Чернобыльской аварии, формировавшиеся, как правило, в результате длительного, но малоинтенсивного воздействия ионизирующей радиации (ИР), эволюционировали в дальнейшем на фоне патогенного влияния на организм множества нерадиационных факторов, приводящих к активации его компенсаторно-приспособительных механизмов, что в итоге привело к исчезновению симптоматики, характерной для острого радиационного поражения [2-4,6,14,16,19,21].

По результатам исследований установлено, что показатели здоровья ликвидаторов ухудшались в течение всего наблюдаемого периода, что в общем соответствует существующим литературным данным [6,8,10,12, 14,17,20]. Сравнительный анализ позволил выявить, что, с одной стороны, отмечался значительный рост патологических состояний, нетипичных для радиационных поражений и отражающих морфофункциональные расстройства полиэтиологической природы в защитных и регуляторных системах организма, с другой стороны, выявлено увеличение числа заболеваний, которые можно рассматривать как радиационно обусловленные.

Как показал анализ динамики заболеваемости, у ликвидаторов Армении имело место постепенное нарастание заболеваний нервной и сердечно-сосудистой систем (НС, ССС), желудочно-кишечного тракта (ЖКТ), органов дыхания и других систем (таблица). При этом, у 70% ликвидаторов основное заболевание впервые выявлено после работ по ликвидации аварии. Важно отметить, что среднее число диагнозов на 1 ликвидатора за прошедшие годы увеличилось с 1,5 в 1987г. до 7-8 в последние годы.

Таблица

Динамика развития заболеваемости ликвидаторов по данным диспансерного наблюдения (%)

Заболеваемость по органам и	Год наблюдения
-----------------------------	----------------

системам	1987	1990	1995	2000	2005	2010
Нервная система	32,0	60,4	78,0	94,6	68,0	69,2
Сердечно-сосудистая система	13,7	10,8	48,1	81,8	82,0	72,1
Органы дыхания	15,0	26,1	39,0	57,0	76,0	47,7
Органы пищеварения	16,3	30,8	27,4	59,4	55,0	40,1
Болезни костно-мышечного аппарата	21,9	23,8	30,1	23,2	49,0	50,3
Мочеполовая система	2,5	4,1	6,3	10,1	15,0	18,2
Новообразования	0,1	0,2	1,3	2,5	3,0	3,4

Примечание. Цифры соответствуют процентным долям ликвидаторов, у которых обнаружены представленные в таблице заболевания органов и систем

Из приведенных в таблице данных видно, что преобладающими у ликвидаторов являются заболевания НС, которые, постепенно нарастая, в общей структуре заболеваемости в 2000 – 2005гг. составили более 80%. По-видимому, именно эти заболевания, проявляющиеся в первые годы после аварии, в основном в виде функциональных нервных и нейропсихических расстройств, в дальнейшем соматизируясь сами как кардио-церебральные патологии, сыграли важную роль и в соматизации заболеваний других органов и систем [9,10,12].

В оценке последствий аварии важное значение придается смертности ликвидаторов. Этот показатель постепенно нарастая в 2005г. составил 7,8% (172 чел. за все годы). В структуре причин смертности первое место занимают заболевания ССС–27,9%, далее следуют новообразования, травмы (автокатастрофы), заболевания НС, органов дыхания, ЖКТ и др. На войне в НКР погибли 8 ликвидаторов. Таким образом, среди причин смертности нет выраженной связи с работами по ликвидации последствий аварии и все случаи находятся в пределах обычной статистики по данным патологиям. Не выявлено зависимости смертности и от года работ на ЧАЭС.

Результаты исследований показали, что в психическом статусе ликвидаторов Чернобыльской аварии наблюдаются некоторые отрицательные сдвиги: такие показатели, как реактивность процессов нейродинамики, тонус возбудительного процесса в ЦНС, уровни концентрации и утомляемости внимания, продуктивность краткосрочной памяти, значительно уступают тем же показателям контрольной группы. Наблюдается также определенная напряженность в функционировании вегетативной нервной системы с преобладанием симпатического звена регуляции и с повышенной, не характерной для нормы, заинтересованностью подкорковых нервных центров.

У большинства ликвидаторов с органической патологией (92%) выявлены астенический и депрессивный синдромы, проявляющиеся выраженной слабостью, сонливостью, неустойчивостью настроения, снижением умственной работоспособности, расстройствами памяти, снижением сексуальной активности. ЭЭГ показатели при этом свидетельствовали о десинхронизации биоэлектрической активности коры головного мозга с нарушением корково-подкорковых функциональных взаимоотношений. Допплерографически было выявлено снижение мозгового кровотока, в большинстве случаев в вертебро-базиллярном бассейне, сочетающееся с остеохондрозом шейного отдела позвоночника. Отметим, что по данным других авторов также, в структуре госпитальной заболеваемости ликвидаторов, одно из ведущих мест занимает цереброваскулярная патология, которая характеризуется ранним развитием и тяжелым прогрессивным течением, часто приводящим к формированию психотических нарушений и когнитивных расстройств [8,15,17,19].

Многолетнее наблюдение за армянским контингентом ликвидаторов выявило у них нарастание также сердечно-сосудистых заболеваний – с 13,7% в 1987г. до 82% в 2005г. Причем, как и в случае с нервными расстройствами, отмечена коррелированность от года пребывания ликвидаторов в зоне аварии, что свидетельствует о дозовой зависимости заболеваний ССС (известно, что наиболее высоким дозам облучения ликвидаторы подверглись в 1986г., когда средняя ДВО составила 16,9 сГр) [19]. Наряду с этим, анализ полученных результатов, в том числе и анамнестических, свидетельствует о том, что одной из основных причин, способствующих росту заболеваний ССС и смертности, по-видимому, являлось состояние хронического стресса. Известно [3,17,19], что именно психоэмоциональное напряжение часто является тем пусковым механизмом, который приводит к развитию приступов стенокардии, инфаркта миокарда и других заболеваний ССС. Психический стресс еще более снижает потенциал реактивности организма больного ИБС, способствует нарушению холестеринового гомеостаза и повышению артериального давления, нарушению согласованности во взаимодействии нейровегетативных функций [9,10,12].

У ликвидаторов аварии на ЧАЭС на фоне функциональных кардиоваскулярных расстройств наблюдаются прогрессивное формирование ГБ и ИБС, а также изменения других органов и систем [1,7,8,13]. По-видимому, в основе этого явления лежит влияние как радиационных, так и неспецифических факторов аварии на липидный

обмен, эндометрий сосудистой стенки, иммунный статус, нейропсихические функции.

Динамический анализ ЭКГ изменений выявил, что у большей половины больных с патологией ССС сохранялся синусовый ритм, который в динамике уменьшался, уступая место нарушениям автоматизма. В начальном периоде исследования у больных были более выражены парасимпатические эффекты, которые в отдаленном периоде переходили в симпатические. В отдаленном периоде исследования выявлялось увеличение возбудимости, в основном обусловленное желудочковыми экстрасистолами, и отмечался динамический рост более серьезных нарушений функции проводимости. Отмечен динамический рост гипертрофии разных отделов сердца. Изменения, связанные с питанием миокарда, в основном выраженные в начальном периоде исследования в виде гипоксии, в динамике уменьшались за счет понижения питания и нарушения коронарного кровообращения ЛЖ. В динамике отмечался рост больных с рубцовыми изменениями. Все вышеперечисленные изменения говорят о росте патологии и более глубоких изменениях ССС ликвидаторов в отдаленном периоде исследования, которые связаны как с возрастными изменениями, так и с действием ИР.

При проведении ВЭМ исследований у ликвидаторов выявлены значительные изменения гемодинамической реакции сердца на нагрузку. Если в первые послеаварийные годы у большинства пациентов выявлялся нормо- и гипокинетический типы реакции, то в отдаленном периоде они изменялись на гиперкинетический. Следовательно, нормокинетический тип гемодинамики переходит в гиперкинетический, ухудшается сократительная функция сердца, уровень метаболизма, эффективность работы сердца, коронарный резерв, а также питание, проводимость и возбудимость миокарда.

Безусловно, в развитии заболеваний ССС большое значение имеют вредные привычки: курение, употребление алкоголя и другие. Сочетание нескольких факторов риска увеличивает вероятность возникновения клинических проявлений болезни или ее осложнений. В этом плане целесообразно выделять общий суммарный риск возникновения болезней системы кровообращения, в развитии которых нельзя назвать единый причинный фактор. Нельзя отрицать возможность непосредственного радиационного повреждения эндотелия сосудов с последующим развитием атеросклероза и фиброза у подвергшихся радиационному воздействию в диапазоне доз, достигших и превысивших пороговый уровень. Однако в диапазоне малых доз

закономерного нарастания частоты болезней системы кровообращения с увеличением дозы не установлено. В этих случаях они наиболее тесно коррелируют с образом жизни и факторами риска, которые являются отягощающими факторами.

Литературные данные свидетельствуют о том, что среди заболеваний ликвидаторов Чернобыльской аварии важное место занимают болезни дыхательной системы, которые согласно официальной медицинской статистике вышли на одно из первых мест по заболеваемости [1,8,19]. К патологии бронхо-легочной системы относятся первичные и вторичные органопатологические изменения легких, обусловленные радиационным поражением (радиационный бронхит и пневмонит, инкорпорация радионуклидов с возможной малигнизацией). Установлено, что «чернобыльская пыль» является фактором риска в возникновении хронического обструктивного бронхита, что в сочетании с курением становится важным фактором риска возникновения опухолевых заболеваний легких.

В нашей когорте ликвидаторов в последние годы наблюдения патология органов дыхания составила – 76%, при 15% в 1987г. Основной нозологической формой является хронический обструктивный бронхит. Патология хронического бронхита характеризуется увеличением выраженности бронхообструктивных и смешанных вентиляционных нарушений.

Изучение зависимости заболеваемости органов дыхания от года пребывания в зоне ЧАЭС выявило прямую зависимость: 50% ликвидаторов с ХНЗЛ находились в зоне 1986г. 33% – 1987г. и 17% – 1988г. Анализ клинико-функциональных сдвигов у ликвидаторов выявил превалирование хронического бронхита в общей структуре заболеваний органов дыхания по всем годам наблюдения, прогрессирование вентиляционных нарушений в динамике, с превалированием смешанных изменений. Анализ респираторной функции среди ликвидаторов также выявил прямую зависимость смешанных вентиляционных нарушений от года пребывания в зоне.

На основании проведенного анализа можно утверждать, что распространенность бронхо-легочной патологии среди ликвидаторов значительно превышает таковую в группе контроля. С одной стороны, это может быть обусловлено более тщательным медицинским наблюдением за этим контингентом лиц и более ранней диагностикой бронхо-легочной патологии, но с другой стороны, это со всей убедительностью свидетельствует о том, что внешнее облучение, ингалирование радиоактивной пыли в комплексе с другими факторами

риска (возраст, курение, алкоголь, психогенный фактор, социально-бытовые условия), сопутствующая патология повлияли на развитие хронической бронхо-легочной патологии ликвидаторов. Поэтому дозовая зависимость часто скрывается на фоне других значимых (конкурирующих) факторов.

Многолетние наблюдения за ликвидаторами последствий аварии выявили существенный вклад патологии органов пищеварения в общую структуру заболеваемости этой группы. Большинство исследователей считают, что увеличение частоты болезней ЖКТ связано с факторами риска, к которым относят воздействие малых доз ионизирующего излучения (ИИ) в различных вариантах внешнего и внутреннего облучения, психоэмоциональный стресс, изменения режима питания, труда, отдыха, курение, алкоголь [1,8,12,19,20].

На основании жалоб выделено несколько клинических синдромов:

1 – диспептический, 2 – болевой, 3 – астеноневротический. По структуре выделено несколько групп заболеваний пищеварительной системы:

- I – эзофагиты, гастриты, дуодениты, панкреатиты;
- II – язвенная болезнь желудка и 12-перстной кишки;
- III – энтериты, энтероколиты, колиты, геморрой;
- IV – гепатиты, холециститы, дискинезы желчных путей;
- V – опухоли системы ЖКТ и гепатобилиарной системы (ГБС).

Как видно из приведенных выше данных, за годы наблюдения у ликвидаторов отмечен рост заболеваний пищеварительной системы с 16,3 до 55%, частота I группы болезней увеличилась в 4,7 раза, II – 2,2 раза, IV – в 7 раз. Увеличения случаев заболеваний кишечника не отмечено, в целом они составили 4,8% от заболеваний органов пищеварения. Ведущей патологией по классу заболеваний пищеварительной системы являются хронические гастриты, гастродуодениты, бульбиты, которые наблюдались у 16% ликвидаторов, затем хронические гепатиты, составляющие 14%. Язвенная болезнь желудка и 12-перстной кишки занимает третье место (7,4%), хронические холециститы, панкреатиты составляют 4 и 3% соответственно.

Среди заболеваний органов пищеварения важное место принадлежит также гепатобилиарной системе, которая в литературе исследована менее тщательно. Тем не менее и для этих заболеваний можно выделить некоторые особенности, связанные, по-видимому, прямо или косвенно с

влиянием комплекса факторов крупной радиационной аварии. Преобладающей патологией гепатобилиарной системы у ликвидаторов является дискинезия желчных путей; отмечено, что симптомы гипомоторной дискинезии наблюдались в основном у ликвидаторов 1986г.

Необходимо отметить, что по данным ультразвукового исследования у ликвидаторов с заболеваниями ЖКТ наблюдалось умеренное увеличение размеров печени и невыраженные диффузные ее изменения, без выраженной тенденции к прогрессированию, развитию активного воспалительного процесса, трансформации в цирроз, обструкции внутрипеченочных сосудов. Однако выявленные, хотя и в небольшом количестве, в последние годы случаи хронического вирусного гепатита, доброкачественных опухолей печени (преимущественно гемангиомы, 12% случаев), а также злокачественных опухолей желудка, вызывают тревогу и требуют определенной настороженности.

И хотя процент онкозаболеваний находится на уровне общей популяционной заболеваемости, он не может не вызывать определенной настороженности в связи с известными прогнозами о возможном росте злокачественных новообразований у ликвидаторов Чернобыльской аварии. Обследование больных выявило также ряд прогностически неблагоприятных особенностей гомеостаза: признаки вторичного иммунодефицита, дисбаланса процессов перекисного окисления и состояния антиоксидантной системы, повышения уровня хромосомных аберраций.

Свидетельством наличия стрессогенных факторов в развитии заболеваемости ликвидаторов являются данные о значительном подавлении у них иммунного статуса и активации процессов перекисного окисления липидов (ПОЛ). Подтверждением сказанного можно считать также результаты двухфакторного дисперсионного анализа, с помощью которого были выявлены доли влияния радиационного и ряда нерадиационных факторов на развитие заболеваемости нервной, сердечно-сосудистой, дыхательной, пищеварительной и других систем в разрезе 25-летней динамики (рис.1). Было показано, что по классам заболеваний НС, органов дыхания и ЖКТ можно говорить как о раннем, так и отдаленном послеаварийном воздействии ИР на развитие заболеваемости. Что же касается сердечно-сосудистых заболеваний, то дозовая зависимость для них наблюдается только в раннем послеаварийном периоде, тогда как в отдаленном – преобладающим становится влияние нерадиационных факторов и возраста.

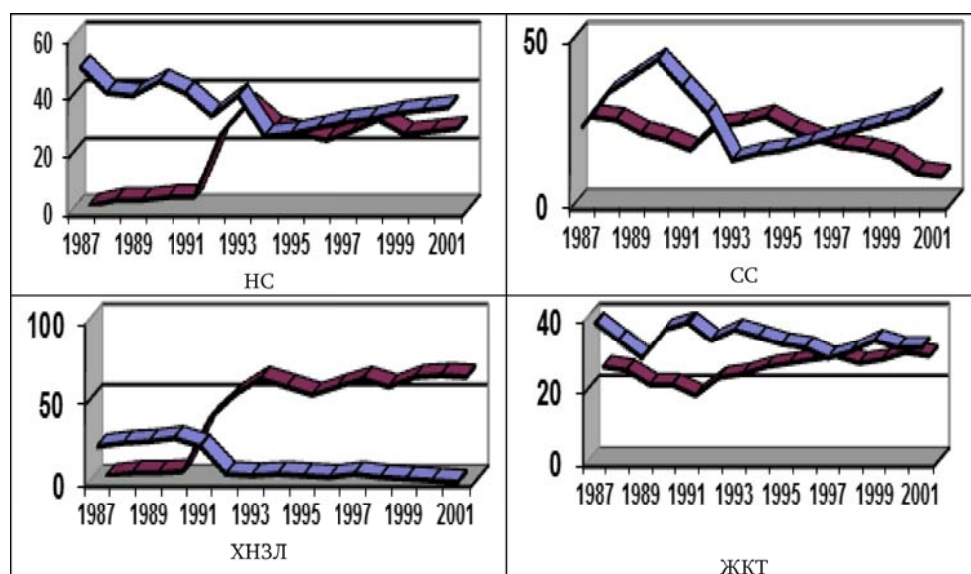


Рис. 1. Диаграмма изменения значений долей влияния радиационного и нерadiационного факторов на процент заболеваемости НС, ССС, ХНЗЛ и ЖКТ в динамике

Ряд характерных для ликвидаторов изменений были обнаружены и при анализе многолетних данных лабораторных исследований различных физиолого-биохимических показателей. Так, выяснилось, что у ликвидаторов наблюдается иммунодефицит клеточного типа, увеличение числа, в том числе Ко-лимфоцитов, снижение фагоцитарной активности нейтрофилов периферической крови, комплементарной активности сыворотки крови и антиинфекционной резистентности, что проявлялось выраженными дисбиотическими явлениями в составе аутомикрофлоры кожи, полости рта и кишечника и способствовало развитию заболеваний, в патогенезе которых существенную роль играют иммунные механизмы.

Результаты цитогенетического анализа лимфоцитов свидетельствуют о том, что процент хромосомных aberrаций (ХА) ликвидаторов, постепенно нарастая, по сравнению с контрольным уровнем ($1,2 \pm 0,3$), в 1994г. составил $10,2 \pm 0,2$ ($p < 0.001$) и с незначительными колебаниями сохранялся на этом уровне в течение всего срока наблюдения. С 1994г. выявлялись также мультиабберантные клетки. Исследования, проведенные в течение 2000-2010гг. свидетельствуют о дальнейшем нарастании уровня ХА. На этом фоне важное значение приобретает

нарастание кластогенных факторов (КФ), а также нарушение функции мужских гонад, которые выражались в увеличении тератоидных форм сперматозоидов. Полученные данные указывают на некоторую зависимость сперматогенеза от цитогенетических изменений и, по-видимому, свидетельствуют о проявлении мутагенного эффекта малых доз ИР.

В связи с многочисленными публикациями в литературе о значительном росте рака ЩЖ, изучение тиреоидной системы ликвидаторов Армении представляет особый интерес [5,12,17,19,21,22]. Как показали наши исследования, уровень тиреоидных гормонов у ликвидаторов по всем годам наблюдения был выше контрольных показателей, однако, в течение наблюдаемого периода определялась тенденция к их нормализации. Уровень гормонов ЩЖ у ликвидаторов, работавших в зоне в 1986 и 1987гг., был выше, чем у лиц, работавших в последующие годы. Анализ гормонов ЩЖ не выявил какой-либо зависимости от дозы внешнего облучения, однако у ликвидаторов, работавших на реакторе непосредственно после аварии, определялось наибольшее повышение функции ЩЖ.

Полученные нами данные позволяют считать, что у ликвидаторов нарушены не только регуляторные механизмы в системе гипофиз – щитовидная железа, но и системы тканевой экстратиреоидной конверсии периферических тиреоидных гормонов. И хотя в плане роста новообразований ЩЖ ситуация у ликвидаторов Армении остается стабильной, она требует внимательного отношения в будущем и продолжения наблюдения за этим контингентом.

Результаты изучения онкозаболеваемости ликвидаторов в сопоставлении с данными, полученными у общего населения, свидетельствуют о зависимости процессов онкогенеза от фактора облученности организма. На рис. 2 приведены данные о сравнительной динамике заболеваемости ликвидаторов и общего населения Республики по классу *злокачественные новообразования*. Как видно из представленных кривых динамики, если доля онкозаболеваний в период от 1988 по 2010гг. у общей популяции населения была практически постоянна, составляя в среднем $0,2 \pm 0,01\%$, то у ликвидаторов за тот же период происходил неуклонный рост количества онкологических заболеваний, достигая в 2005г. почти 0,8%.

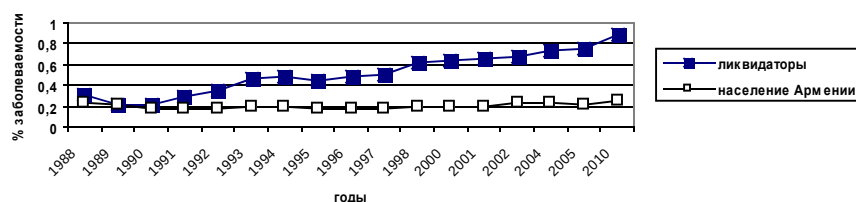


Рис. 2. Сравнительная динамика заболеваемости по злокачественным новообразованиям ликвидаторов и населения Республики

В то же время эпидемиологические исследования динамики развития злокачественных новообразований среди ликвидаторов показали, что за прошедшие после аварии годы существенного прироста онкозаболеваемости не произошло. Вопреки существовавшим опасениям в послеаварийном периоде не наблюдалось также изменений динамики заболеваемости гемобластомами. Злокачественные новообразования к настоящему времени составили 1,36% (30 человек). Среди них на первом месте стоят рак желудка (9 чел.) и мочеполовой системы (7 чел.), далее следуют: рак легких (4 чел.), рак ЩЖ (3 чел.), ЛОР органов и др.

Полученные данные свидетельствуют также о наличии зависимости онкозаболеваемости от года работ на ЧАЭС (рис. 3).

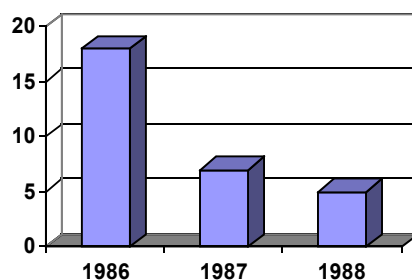


Рис. 3. Зависимость онкологической заболеваемости ликвидаторов от года пребывания в зоне аварии на ЧАЭС

Таким образом, результаты проведенных нами исследований показали, что заболеваемость ликвидаторов имеет полиэтиологический характер, где определенную роль играет радиационный фактор, взаимодействующий с другими неблагоприятными факторами нерадиационной природы. При этом анализ смертности ликвидаторов

показал, что дозовая зависимость смертности отсутствует или скрывается на фоне более значительных факторов, влияющих на продолжительность жизни.

Описанная выше картина заболеваемости, которая стала характерной для большинства ликвидаторов в последние 25 лет, нашла свое неизбежное отражение и в таких объемлющих показателях человеческого существования как *качество жизни* и *старение*.

Несмотря на четвертьвековую давность Чернобыльской катастрофы, ее последствия до сих пор остаются ощутимыми. Вместе с множеством других манифестаций, они материализованы также в надломленном здоровье, психической травмированности и социальной неприспособленности огромного количества людей, участвовавших в ликвидации последствий этой катастрофы. Результаты 25-летних научно-медицинских исследований – как наших, проведенных в Армении, так и в других центрах, не утешительны [18,22]. Ликвидаторы, как и прежде, нуждаются в особом медицинском и социальном внимании. Вопросы их лечения, психологической коррекции и социальной реабилитации – как чисто практической, так и научной направленности, по-прежнему остаются актуальными проблемами современной радиационной медицины.

Поступила 02.11.11

Չեռնոբիլյան ԱԷԿ-ի վթարի հեռավոր բժշկական հետևանքները Հայաստանում (վթարի 25-ամյակի կապակցությամբ)

Ն.Մ. Հովհաննիսյան

Չեռնոբիլյան ԱԷԿ-ի գործալ ճառագայթաէկոլոգիական աղետի արդյունքում Հայաստանում հայտնվեց անձանց մեծ «ոխկի խումբ», որոնք մասնակցել էին այդ վթարի հետևանքների վերացման աշխատանքներին: Հոդվածում բերված են այդ անձանց դինամիկ բժշկական հսկողության արդյունքները, որոնք անցկացվել են 25 տարիների ընթացքում ճառագայթային բժշկության և այրվածքների գիտական կենտրոնում:

Remote medical consequences of Chernobyl NPP accident

in Armenia (to the 25th anniversary of the accident)

N.M. Hovhannisyan

In result of global radio-ecological disaster at the Chernobyl NPP in Armenia there has appeared a great “risk group” of persons, who had participated in liquidation of the accident consequences. The results of medical observation of this cohort carried out in dynamics in Scientific Center of Radiation Medicine and Burns during 25 years are brought in the work.

Литература

1. *Алексанин С.С.* Вестник Военно-медицинской академии, СПб., 2008, 3(23), с.10–13.
2. *Бурлакова Е.Б.* Мед. радиология. 1996, т.23. с. 72–77.
3. *Гуськова А.К.* Врач, 1999, 6, с. 35–37.
4. *Гуськова А.К. Ж.* нейропатол. и психиатрии, 1989, т.89, 2. с. 138–142.
5. *Иванов В.К., Цыб А.Ф.* Медицинские последствия Чернобыля для населения России: оценка радиационных рисков. М., 2002.
6. *Ильин Л.А.* Мед. радиология и радиац. безопасность, 1998, т. 43, 1, с. 8-17.
7. *Лютых В.П., Долгих А.П.* Эффект малых доз ионизирующего излучения на человека (общесоматические заболевания). Медицинская радиология и радиационная безопасность, 1998, 2, с.28-34.
8. *Никифоров А.М.* Современные аспекты радиационной медицины и ожогов. Сб. трудов, посвящ. 45-летию Научного центра радиационной медицины и ожогов МЗ РА. Ереван, 2003, с. 17–22.
9. *Нягу А.И.* Мат. Международной конференции «Актуальные и прогнозируемые нарушения психического здоровья после ядерной катастрофы в Чернобыле, Киев, 2005, с.30-31.
10. *Нягу А.И. с соавт.* Международный журнал радиационной медицины, 1999, 2(2), с.3-25.
11. *Оганесян Н.М.* Радиационные аварии. Ереван, 2004.
12. *Романенко А.Е. с соавт.* Международный журнал радиационной медицины, 2000, 1(5), с.3-25.
13. Руководство по организации медицинского обслуживания лиц, подвергшихся воздействию ионизирующего излучения. Под ред. Ильина Л.А. М., 1986.
14. *Ярмоненко С.П.* Мед. радиология и радиац. безопасность. 2000, т. 45. 3. с.5-32.
15. *Altmaras J.* Compar. Biochem. and Physiol., Part A, 1999, V.124, p. 447– 460.
16. *Brazier J., Harper R., Jones N.* Brit. Med. J., 1992, V. 305, p.160-164.
17. Chernobyl ten years after. IAEA Assessment Report. OECD. Paris, 1995.
18. IAEA: Diagnosis and Treatment of Radiation Injuries/Safety Reports Series 2, Intern. Atomic Energy Agency, Vienna, 1998.
19. *Ivanov S., Pokrobsky V.* Medical Radiological Consequences of the Chernobyl Catastrophe in Russia. St.Peterburg, Nauka, 2004.

20. *Hovhannisyan N.M., Petrosyan Sh.M., Mirijanyan M.I. et al.* 20 Years after Chernobyl Accident. /Ed. E.B. Burlakova/. ISBN1-60021-249-2, Nova Science Publishers Inc, 2006.
21. Health consequences of the Chernobyl accident. / Ed. Sushkevich G.N., Tsyib A.F./ WHO, Geneva, 1996.
22. United Nation Scientific Committee of the Effects of Atomic Radiation. UNSCEAR 2000 Report to the General Assembly. ANNEX J. Exposures and Effects of the Chernobyl Accident. Intern. Journal of Radiation Medicine, 2000, 2-4(6-8), p.3-112.

Эхокардиографическая оценка правого желудочка при остром инфаркте миокарда

Г.Г. Айрапетян

*Отделение неотложной кардиологии МЦ “Эребуни”
0087, Ереван, ул. Титоградян, 14*

Ключевые слова: эхокардиография, инфаркт миокарда, правый желудочек, оценка функции, прогноз

Эхокардиография (ЭхоКГ), как неинвазивный, доступный, относительно недорогой и без побочных эффектов метод, является средством выбора при исследовании морфологии и функции правого желудочка (ПЖ), хотя нередко ее проведение затруднено из-за сложной геометрии и трабекуляции ПЖ, его расположения в грудной клетке [16,20]. В клинической практике нередко пропускается диагностика инфаркта миокарда (ИМ) ПЖ из-за недостаточного внимания к исследованию ПЖ. Практические протоколы ЭхоКГ часто включают ограниченное количество изображений ПЖ и редко – количественную оценку или региональный анализ функции ПЖ [17,24].

Кровоснабжение правого желудочка

ПЖ полностью кровоснабжается из системы правой коронарной артерии. Передняя межжелудочковая или нисходящая артерия дает маленькие проксимальные ветви к выносящему тракту ПЖ и верхушечной части ПЖ. У большинства людей (около 60%) правая коронарная артерия кровоснабжает также нижнюю часть межжелудочковой перегородки и нижнезаднюю стенку левого желудочка через заднюю нисходящую артерию и заднебоковые левожелудочковые ветви. Этот тип коронарного кровообращения называется правый доминантный. Приблизительно в 25% случаев эти участки кровоснабжаются огибающей коронарной артерией (левый доминантный тип). В остальных 15% кровоснабжение вышеуказанных участков осуществляется кодоминантно огибающей и правой коронарной артериями. Поэтому ИМ ПЖ вследствие окклюзии правой

коронарной артерии, как правило, сопровождается ИМ нижней стенки левого желудочка. Изолированная окклюзия недоминантной правой коронарной артерии приводит к изолированному ИМ ПЖ. Однако этот феномен клинически редко распознается, скорее всего, из-за отсутствия рутинного применения правого грудных отведений и незначительного повышения уровня сердечных ферментов в крови ввиду маленькой массы пораженного миокарда ПЖ. Истинная частота изолированного ИМ ПЖ неизвестна. Вовлечение миокарда ПЖ (верхушка и/или выносящий тракт) может иметь место также при окклюзии передней межжелудочковой артерии, но оно очень редко бывает клинически значимым. ИМ нижней стенки, обусловленный окклюзией огибающей артерии, не поражает ПЖ.

Литературные данные относительно частоты ИМ ПЖ колеблются в широких пределах. По данным патологоанатомических исследований, вовлечение миокарда ПЖ имеет место при 24-90% случаев ИМ нижней стенки [6,19]. Клинические проявления ИМ ПЖ наблюдаются у 15-20%, выраженное поражение ПЖ – у 3-8% этих больных [22]. ЭхоКГ исследования показали, что у 40% больных ИМ нижней стенки вовлекается ПЖ [10]. Принято считать, что при наличии гипертрофии миокарда ПЖ более подвержен ишемизации.

ЭхоКГ ИМ ПЖ

Эхокардиографисты долгое время применяли качественный (визуальный) подход для начальной оценки глобальной и региональной функций левого желудочка (ЛЖ). Несмотря на определенные ограничения этот подход позволял диагностировать ИМ ЛЖ с высокой степенью достоверности. Более того, существует высокая корреляция между региональным нарушением сократимости стенки и локализацией коронарной окклюзии. Это основа 17-сегментной модели ЛЖ, адаптированной для ультразвукового исследования сердца [7]. Качественная оценка ЛЖ подразумевает использование множественных ЭхоКГ окон, что позволяет визуализировать каждый сегмент больше, чем в одном сечении [13,18,23]. Регистрация нарушения региональной сократимости стенки больше чем в одной проекции увеличивает достоверность диагностики региональной дисфункции.

Такой же подход может быть применен к ПЖ. ПЖ должен изучаться в множественных проекциях и только в таком случае можно оценивать функцию ПЖ. К сожалению, во многих ЭхоКГ исследованиях оценка ПЖ ограничивается четырехкамерной проекцией

из верхушки. Однако рутинное двухмерное ЭхоКГ исследование ПЖ включает указанные в таблице и рисунке проекции.

Таблица

Рекомендуемые ЭхоКГ сечения для оценки ПЖ

ЭхоКГ сечение	Рекомендуемые измерения
Парастернальное сечение по длинной оси	КДД ВТПЖ
Парастернальное сечение приносящего тракта ПЖ (модифицированная длинная ось)	Анатомия и функция ТК (задняя и передняя створки)
Проекция выносящего тракта ПЖ	Клапан легочной артерии
Парастернальное сечение по короткой оси на различных уровнях	КДД и КСД ВТПЖ, фракция укорочения ВТПЖ, индекс эксцентричности ЛЖ
Апикальное четырехкамерное сечение	Диаметры ПЖ по короткой и длинной оси, ССТК, ФИПС, ТК (передняя и септальная створки)
Субкостальные сечения (четырекамерное и по короткой оси)	Толщина свободной стенки ПЖ

Примечание. КДД – конечно-диастолический диаметр, КСД – конечно-систолический диаметр, ВТПЖ – выносящий тракт правого желудочка, ТК – трикуспидальный клапан, ССТК – систолическое смещение трикуспидального кольца, ФИПС – фракция изменения площади сечения

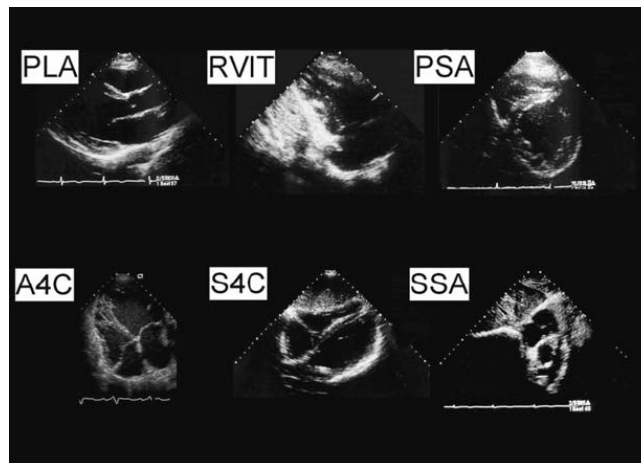


Рисунок. Стандартные сечения для двухмерной ЭхоКГ оценки ПЖ:
 PLA – парастернальное сечение по длинной оси, RVIT – приносящий тракт ПЖ, PSA – парастернальное сечение по короткой оси, A4C – апикальное

четырёхкамерное сечение, S4C – субкостальное четырёхкамерное сечение, SSA – субкостальное сечение по короткой оси

Сегментарный подход к ПЖ важен, особенно когда наряду с нарушением глобальной сократимости имеет место также нарушение региональной сократимости, что характерно, например, для ИМ ПЖ и аритмогенной правожелудочковой дисплазии. При этом определено четыре сегмента ПЖ: выносящий тракт ПЖ (в типичных случаях кровоснабжается ветвями левой передней нисходящей артерии) и передняя, боковая и нижняя (диафрагмальная) свободные стенки (все кровоснабжаются из системы правой коронарной артерии: передняя и боковая стенки – по ветви острого края, нижняя стенка – по задней нисходящей артерии). Однако нет стандартизированной дифференциации сегментов на апикальные и базальные.

Парастеральное сечение приносящего тракта демонстрирует переднюю и нижнюю стенки ПЖ и переднюю и заднюю створки трикуспидального клапана. Существует множество вариаций этого сечения, при котором межжелудочковая перегородка визуализируется лучше нижней стенки ПЖ. Парастеральное сечение по длинной оси показывает выносящий тракт ПЖ, тогда как парастеральное и субкостальное сечения по короткой оси – переднюю, боковую и нижнюю стенки ПЖ. Апикальное четырёхкамерное сечение демонстрирует боковую стенку, а субкостальное четырёхкамерное сечение – нижнюю стенку ПЖ. Таким образом, субкостальное четырёхкамерное сечение не идентично апикальному четырёхкамерному сечению. Сегментарный подход к ПЖ важен также потому, что объём пораженного миокарда при ИМ ПЖ зависит от уровня окклюзии правой коронарной артерии. По данным Gemayel C.Y. et al., выраженная дисфункция ПЖ (с нарушением сократимости переднего, нижнего и бокового сегментов) в подавляющем большинстве случаев обусловлена окклюзией проксимальнее первой ветви острого края [14]. При дисфункции с вовлечением переднего и нижнего сегментов окклюзия обычно располагается проксимальнее второй маргинальной ветви, тогда как при вовлечении только нижнего сегмента – проксимальнее или дистальнее третьей маргинальной ветви. При отсутствии дисфункции ПЖ обструкция обычно дистальнее третьей маргинальной ветви. Не описана изолированная дисфункция выносящего тракта ПЖ или передней, или боковой стенок. Таким образом, нижняя стенка ПЖ кровоснабжается от дистальной части системы правой коронарной артерии и поражается как при

проксимальной, так и дистальной окклюзии, тогда как передняя стенка – только при проксимальной окклюзии правой коронарной артерии. Этот факт имеет важное значение для ЭхоКГ диагностики ИМ ПЖ. Например, при ограничении ЭхоКГ исследования апикальным четырехкамерным сечением лоцируется только боковая стенка ПЖ и можно не обнаружить ИМ ПЖ, когда инфарктзависимая окклюзия располагается дистально и нарушение сократимости ограничивается нижней стенкой. Поскольку трудно лоцировать нижнюю стенку в сечениях по короткой оси, субкостальное четырехкамерное сечение приносящего тракта ПЖ обязательно для исследования ПЖ.

Количественная оценка ПЖ

Предложено несколько методов для количественной оценки глобальной функции ПЖ, однако ни один из них не пользуется широко-масштабным клиническим применением. В настоящее время применяются следующие методы двухмерной ЭхоКГ для оценки ПЖ:

1. Фракция изменения площади сечения (ФИПС) ПЖ (Fractional area change): этот показатель легко определяется в апикальном четырехкамерном сечении. В конце систолы и диастолы в плоскости трикуспидального кольца проводится прямая линия, от которой очерчивается граница эндокарда. ФИПС просчитывается по формуле:

$$\text{ФИПС} = (\text{КДП} - \text{КСП}) / \text{КДП},$$

где КДП – конечно-диастолическая площадь, КСП – конечно-систолическая площадь.

Нормальная величина больше 35%. ФИПС имеет хорошую корреляцию с фракцией выброса ПЖ, определенной МРТ, и имеет прогностическое значение для больных с ИМ и легочной гипертензией [4,5,32]. Основное ограничение связано с необходимостью иметь хорошее очерчивание границ эндокарда, что может быть затруднено при трабекуляции ПЖ.

2. Систолическое смещение трикуспидального кольца (ССТК) (Tricuspid annular plane systolic excursion – TAPSE): показано, что оно хороший показатель для оценки продольной функции ПЖ и показывает степень систолического движения латеральной части трехстворчатого кольца к верхушке [20]. По данным литературы, ССТК имеет хорошую корреляцию с ФВ ПЖ, определенной сцинтиграфией [21]. Его можно легко определять при апикальном четырехкамерном сечении, используя М- или двухмерный режим. При М-режиме курсор

направляется от верхушки к латеральной части трикуспидального кольца. В норме его смещение в сторону верхушки превышает 2см [27]. При остром ИМ ПЖ оно снижается и может служить маркером плохого прогноза [3,28]. По нашим данным, ССТК ≤ 14 мм при остром ИМ ЛЖ нижней локализации ассоциируется с увеличением госпитальной смертности [1]. ССТК простой при применении, но имеет свои ограничения: оценка ограничена продольной функцией свободной стенки ПЖ без учета вклада межжелудочковой перегородки и выходящего тракта ПЖ [9]. Так как на значение ССТК влияет положение трансдюсера и функциональное состояние ЛЖ, осторожность должна быть проявлена при интерпретации этого показателя у больных, прошедших процедуры, которые влияют на глобальную функцию сердца (операция сердца) [15].

3. Индекс производительности миокарда (the myocardial performance index) или индекс Tei первоначально описанный для ЛЖ может быть адаптирован также для ПЖ. Этот показатель отличается от предыдущих тем, что характеризует больше физиологические, чем структурные особенности и является параметром глобальной функции, отражающий как систолу, так и диастолу. Индекс просчитывается по следующей формуле:

$$\text{Индекс Tei} = (\text{ВИС} + \text{ВИР})/\text{ВВ},$$

где ВИС – время изоволюметрического сокращения, ВИР – время изоволюметрического расслабления, ВВ – время выброса.

В отличие от левых отделов сердца, где эти временные интервалы можно определять в течение одного сердечного цикла из-за возможности лоцировать митральный и аортальный клапаны в одной и той же проекции, для определения индекса Tei ПЖ необходимы два разных сердечных цикла. Так как, обычно, ввиду диспозиции трехстворчатого клапана и клапана легочной артерии, трудно одновременно записывать трикуспидальный приток и легочный отток, практикуется последовательная запись кровотоков на обоих клапанах. ВВ можно определять в парастернальном сечении по короткой оси на уровне клапана легочной артерии, а ВИС и ВИР – на основании кровотока на трикуспидальном клапане. Для взрослых значение индекса $\text{Tei} \leq 0.3$ считается нормой, а увеличивается – при патологиях, приводящих к дисфункции ПЖ [29]. При ИМ ПЖ индекс повышается до 0,5 и выше [8,25,26,31]. По нашим данным, высокое значение индекса

Tei ПЖ при остром ИМ ЛЖ нижней локализации ассоциируется с достоверным увеличением госпитальной смертности [2]. По данным литературы, индекс хорошо коррелирует с легочными давлениями [30]. Его можно использовать для идентификации ранней дисфункции ПЖ при ИБС и других патологиях [11,12]. Применение этого параметра ограничено в случаях, когда при нормальном ПЖ отсутствуют изоволюметрические периоды, а также при псевдонормализации индекса при повышении давления в правом предсердии [31]. Повышенное давление в правом предсердии приводит к укорочению ВИР, что в свою очередь – к снижению индекса Tei.

Осложнения ИМ ПЖ

ЭхоКГ является лучшим методом диагностики таких осложнений ИМ ПЖ, как дефект межжелудочковой перегородки, образование право-левого шунта через овальное окно вследствие повышения давления в правых отделах и дилатации левого предсердия, внутрижелудочковый тромб, разрыв свободной стенки ПЖ, трикуспидальная регургитация и легочная гипертензия.

Поступила 03.02.12

Աջ փորձրքի Էխոսրտագրական գնահատումը սրտամկանի սուր
ինֆարկտի ժամանակ

Հ.Գ. Հայրապետյան

Նկարագրված են աջ փորոքի հետագոտման երկչափ էխոսրտագրության անհրաժեշտ հատումները և նրանցում արտացոլվող աջ փորոքի ստրուկտուրաները: Աջ փորոքի գլոբալ ֆունկցիայի քանակական գնահատման համար ներկայացված են էխոսրտագրական հետևյալ ցուցանիշները. աջ փորոքի մակերեսի փոփոխման ֆրակցիան, եոփեղկ փականի օդի սիստոլիկ էքսկուրսիան, Tei ինդեքսը: Տրված են այս ցուցանիշների որոշման մեթոդները, առավելությունները և սահմանափակումները:

Echocardiographic assessment of the right ventricle in acute myocardial infarction

H.G. Hayrapetyan

All required views of two-dimensional (2D) echocardiographic assessment of right ventricle and its inside elements are described. To evaluate in quantitative terms global functions of the right ventricle the following EchoCG parameters are reviewed: right ventricle fractional area change, tricuspid annular plane systolic excursion and Tei index. Methods of determination of above parameters as well as their advantages and limitations are discussed.

Литература

1. Айрапетян Г.Г., Адамян К.Г. Систолическое смещение трикуспидального кольца при остром нижнем инфаркте миокарда левого желудочка с элевацией сегмента ST: прогностическое значение и влияние на эргометрические параметры. Мед. наука Армении НАН РА, 2011, т. LI, 1, с.80-87.
2. Айрапетян Г.Г. Суммарный индекс Tei обоих желудочков как маркер прогноза при остром инфаркте миокарда левого желудочка нижней локализации с элевацией сегмента ST. Мед. наука Армении НАН РА, 2011, т. LI, 2, с.91-100.
3. Alam M., Wardell J., Andersson E., Samad B.A., Nordlander R. Right ventricular function in patients with first inferior myocardial infarction: assessment by tricuspid annular motion and tricuspid annular velocity. Am. Heart. J., 2000, 139:710–715.
4. Anavekar N.S., Gerson D., Skali H., et al. Two dimensional assessment of right ventricular function: an echocardiographic-MRI correlative study. Echocardiography, 2007;24:452-56
5. Anavekar N.S., Skali H., Bourgoun M., et al. Usefulness of right ventricular fractional area change to predict death, heart failure, and stroke following myocardial infarction (from the VALIANT ECHO study). Am. J. Cardiol., 2008; 101:607-12.
6. Anderson H.R., Falk E., Nielsen D. Right ventricular infarction: frequency, size, and topography in coronary heart disease: a prospective study comprising 107 consecutive autopsies from a coronary care unit. J. Am. Coll. Cardiol., 1987; 10(6):1223–1232.
7. Cerqueira M.D., Weissman N.J., Dilsizian V. et al. Standardized myocardial segmentation and nomenclature for tomographic imaging of the heart: a statement for healthcare professionals from the Cardiac Imaging Committee of the Council on Clinical Cardiology of the American Heart Association. Circulation, 2002;105(4):539–542.
8. Chockalingam A., Gnanavelu G., Alagesan R., Subramanian T. Myocardial performance index in evaluation of acute right ventricular myocardial infarction. Echocardiography, 2004; 21:487–494.
9. Coghlan JG, Davar J. How should we assess right ventricular function in 2008?, Eur. Heart J., Suppl, 2007; 9:H22-8.
10. D'Arcy B., Nanda N.C. Two dimensional echocardiographic features of right ventricular infarction. Circulation, 1982; 65:167–173.

11. *Eidem B.W., O'Leary P.W., Tei C., Seward J.B.* Usefulness of the myocardial performance index for assessing right ventricular function in congenital heart disease. *Am. J. Cardiol.*, 2000; 86:654-8.
12. *Eidem B.W., Tei C., O'Leary P.W. et al.* Nongeometric quantitative assessment of right and left ventricular function: myocardial performance index in normal children and patients with Ebstein anomaly. *J. Am. Soc. Echocardiogr.*, 1998; 11:849-56.
13. *Foale R., Nihoyannopoulos P., McKenna W. et al.* Echocardiographic measurement of the normal adult right ventricle. *Br. Heart J.*, 1986; 56:33-44.
14. *Gemayel C.Y., Fram D.B., Fowler L.A. et al.* In vivo correlation of the site of right coronary artery occlusion and echocardiographically defined right ventricular infarction. *Circulation*, 2000; 102: II-542.
15. *Giusca S., Dambrauskaite V., Scheurwegs C. et al.* Deformation imaging describes RV function better than longitudinal displacement of the tricuspid ring (TAPSE). *Heart*, 2010; doi:10.1136/hrt.2009.171728.
16. *Greil G.F., Beerbaum .P., Razavi R., Miller O.* Imaging the right ventricle: non-invasive imaging. *Heart*, 2008; 94:803-8.
17. *Herzog E., Chaudhry F.* Echocardiography in acute coronary syndrome: diagnosis treatment and prevention. 2009.
18. *Ho S.Y., Nihoyannopoulos P.* Anatomy, echocardiography, and normal right ventricular dimensions. *Heart*, 2006; 92:i2-i13.
19. *Isner J.M., Roberts W.C.* Right ventricular infarction complicating left ventricular infarction secondary to coronary artery disease. Frequency, location, associated findings and significance from analysis of 236 necropsy patients with acute or healed myocardial infarction. *Am. J. Cardiol.*, 1978;42(6):885 -894.
20. *Jurcut R., Giusca S., La Gerche A., et al.* The echocardiographic assessment of the right ventricle: what to do in 2010? *Eur. J. Echocardiogr.*, 2010; 11:81-96
21. *Kaul S., Tei C., Hopkins J.M., Shah P.M.* Assessment of right ventricular function using two-dimensional echocardiography. *Am. Heart., J.*, 1984; 107:526-31.
22. *Kinch J.W., Ryan T.J.* Right ventricular infarction. *N. Engl. J. Med.*, 1994; 330(17):1211-1217.
23. *Lang R.M., Bierig M., Devereux R.B., et al.* Recommendations for chamber quantification. *Eur. J. Echocardiogr.*, 2006; 7:79-108.
24. [Lindqvist P.](#), [Calcuttea A.](#), [Henein M.](#) Echocardiography in the assessment of right heart function [Eur. J. Echocardiogr.](#), 2008 Mar;9(2):225-34.
25. [Müller J.](#), [Sündergaard E.](#), [Poulsen S.H.](#), et al. Serial Doppler echocardiographic assessment of left and right ventricular performance after a first myocardial infarction. [J. Am. Soc. Echocardiogr.](#), 2001, Apr;14(4):249-55.
26. [Ramzy I.](#), [O'Sullivan C.](#), [Lam Y.](#), et al. Right ventricular stunning in inferior myocardial infarction. [Int. J. Cardiol.](#), 2009 Aug 21; 136(3):294-9.
27. *Ryding A.* Essential echocardiography. 2010.
28. *Samad B.A., Alam M., Jensen-Urstad K.* Prognostic impact of right ventricular involvement assessed by tricuspid annular motion in patients with acute myocardial infarction. *Am. J. Cardiol.*, 2002; 90(7):778-781.
29. *Tei C., Dujardin K.S., Hodge D.O., et al.* Doppler echocardiographic index for assessment of global right ventricular function. *J. Am. Soc. Echocardiogr.*, 1996;9:838-47.
30. *Vonk M.C., Sander M.H., van den Hoogen F.H., et al.* Right ventricle Tei-index: A tool to increase the accuracy of non-invasive detection of pulmonary arterial hypertension in connective tissue diseases. *Eur. J. Echocardiogr.*, 2006. July 14 [Epub ahead of print].

31. *Yoshifuku S., Otsuji Y., Takasaki K., et al.* Pseudonormalized Doppler total ejection isovolume (Tei) index in patients with right ventricular acute myocardial infarction. *Am. J. Cardiol.*, 2003; 91:527-31.
32. *Zornoff L.A.M., Skali H., Pfeffer M.A. et al.* Right ventricular dysfunction and risk of heart failure and mortality after myocardial infarction. *J. Am. Coll. Cardiol.*, 2002; 39:1450-5.

Влияние избыточного веса на сердечно-сосудистые заболевания: медицинский и социально-экономический аспекты проблемы

Махавир Сенан

*Mahavir Senan-Padman Mahasenan Vettiatty1
National Institute of
Homoeopathy Govt. of India.
Chronic Diseases' Medical Centre.
Unnayan Bengal Ambuja Santoshpur
Kolkata 75*

Ключевые слова: ожирение, инсульт, артериальная гипертензия, гипертрофия левого желудочка, индекс массы тела, инсулинорезистентность (ИР), гиперинсулинемия (ГИ)

«Болезнь болезней» – ожирение – патологическое состояние, имеющее социально-экономическое значение, так как оно охватывает значительную часть населения в ряде развивающихся стран (20-35%). Ожирение может осложняться сердечно - сосудистыми заболеваниями (ССЗ), сахарным диабетом (СД), онкологическими заболеваниями, болезнями органов дыхания, желчнокаменной и другими болезнями. Накопление в организме 4-5 кг излишков жира уже создает тот опасный сдвиг в обмене веществ, которого достаточно для запуска механизма развития атеросклероза. Самой озабоченной лишним весом своих сограждан (более 60% населения) страной являются США. Следующая группа стран – это Германия, Великобритания и Россия. Здесь наблюдается от 30 до 45% людей, имеющих повышенную массу тела. И самая последняя группа стран – это Япония, Китай, где повышенную массу тела имеют всего лишь до 10% населения [8].

Выделяют четыре степени ожирения: первая степень (легкая), при которой избыток массы тела превышает «идеальную» на 29%, вторая степень (средняя) – на 30-49%, третья степень (тяжелая) – на 50-99%, четвертая степень – более 100% превышение «идеальной». В 1977 году

ВОЗ впервые ввела понятие индекс массы тела (ИМТ), который равен отношению нашего веса на рост в квадрате. И с тех пор этот показатель используется во всех медицинских таблицах для определения нормальных значений массы тела. Последний раз эти показатели были заново пересмотрены и дополнены в 1999 г. [15]. И по этим данным ИМТ менее 18,4 считается недостаточной массой тела, 18,5-24,9 – границы нормы, 25-29,9 – излишний вес, более 30 – считается ожирением.

Различают первичные и вторичные (симптоматические) формы ожирения. К первичным формам относят ожирение, развивающееся при избыточном питании, гиподинамии, изменениях состояния нервно-психической системы, а также при наследственно-мутантной предрасположенности к ожирению. Вторичное (симптоматическое) ожирение возникает в результате некоторых эндокринных заболеваний, а также при травмах головного мозга, опухолях и т.д.

Помимо чисто эстетических, проблема повышенной массы тела несет в себе очень серьезные изменения здоровья. Во-первых, повышенная масса тела приводит к ССЗ и их осложнениям. Известно, что повышение массы тела на 10% приводит к повышению АД(с) и АД(д) на 5 мм рт. ст., а также к повышенной смертности от инсульта и инфаркта миокарда (ИМ). Вторая группа осложнений – развитие СД. Третья – рост онкозаболеваний.

Смертность, связанная с избыточной массой тела и ожирением, является одной из основных проблем здравоохранения в странах ЕС. Каждая 13-я смерть обусловлена этой причиной. По подсчетам, избыточный вес и ожирение вызывают от 279 до 304 тысяч смертей ежегодно. Приблизительно 70% из них обусловлены ССЗ, еще 20% – раком. Прочие заболевания, например СД 2 типа, также вносят свой вклад в высокую смертность. В целом, избыточный вес и ожирение вызывают до 7.7% смертей: от 5.8% во Франции до 8.7% в Великобритании [8].

Как отмечается в докладе ВОЗ за 2002 г., во всем мире избыточным весом страдает более миллиарда людей, в том числе клиническое ожирение имеется у 300 миллионов человек. В этой группе риска каждый год умирают, по меньшей мере, 500 тысяч людей. Ожирение укорачивает жизнь в среднем на десятилетие. Как показали результаты исследования [3], в отдельных группах населения продолжительность жизни сокращается еще больше – почти на 20(!) лет. Данные свидетельствуют о том, что избыточный вес и ожирение являются серьезнейшей медицинской проблемой. Врачи и организаторы

здравоохранения должны приложить все усилия, чтобы приостановить распространяющуюся «эпидемию». Избыточной массе тела зачастую уделяется гораздо меньше внимания, чем другим факторам риска – курению, артериальной гипертонии (АГ), гиперхолестеринемии (ГХс). Неудивительно, что распространенность ожирения продолжает расти.

Было установлено, что ожирение особенно опасно для молодых людей. Так, белые мужчины 20-30 лет с выраженным ожирением живут на 13 лет меньше, чем их сверстники с нормальным весом. Для женщин этот разрыв составляет 8 лет. Среди страдающих ожирением молодых афро-американцев продолжительность жизни сокращается на 20 лет у мужчин и 5 лет у женщин (даже при расчете с поправкой на статус курения). По данным национального обследования, продолжительность жизни максимальна при ИМТ 23-25 у белых и 23-30 у черных американцев.

Снижение веса у пациентов с морбидным ожирением приводит к значительному уменьшению концентрации С-реактивного белка (СРБ) и интерлейкина-6(ИЛ), а также улучшению чувствительности к инсулину. Ожирение тесно связано с синдромом гиперинсулинемии (ГИ), СД 2 типа и ССЗ. Hans-Peter Kopp et al. [6] изучали связь ГИ и уровней СРБ, ИЛ-6 и ФНО-альфа у 37 больных с морбидным ожирением до и после операции гастропластики. Потеря веса после операции значительно повлияла на распространенность в данной выборке СД (37% против 3%), нарушенной толерантности к глюкозе (40% против 33%) и нормального состояния углеводного обмена (23% против 64%). Концентрации СРБ и ИЛ-6 значительно снизились, а уровни ФНО-альфа остались прежними. Дальнейший анализ выявил независимую и достаточно сильную корреляцию между уменьшением ГИ и снижением уровня ИЛ-6. Уменьшение ИМТ независимо связано со снижением концентрации СРБ. Таким образом, снижение веса у таких пациентов приводит к снижению СС риска. Однако чтобы подтвердить это, нам кажется, необходимы новые проспективные исследования.

Хотя при липосакции удаляются большие объемы подкожного жира, профиль факторов риска ИБС при этом практически не меняется. Даже удаление 20% всей жировой ткани не влияет на ИР, липиды крови, АД или маркеры воспаления. Старые методы (диета и физические упражнения) «работают» гораздо эффективнее. Метаболические положительные эффекты нормализации ИМТ связаны с достижением отрицательного энергобаланса, когда потребляется меньше калорий, чем расходуется. Простое удаление жировых клеток

при липосакции практически не влияет на метаболизм. Samuel Klein et al. [13] выполнили абдоминальную липосакцию у 15 женщин с ожирением, оценив факторы риска ИБС исходно и через 10-12 недель после вмешательства. Средняя масса удаленной жировой ткани составила 9.1 кг у 8 женщин с нормальной толерантностью к глюкозе и 10.5 кг – у 7 женщин с СД 2 типа. Тем не менее, инсулиночувствительность мышечной, печеночной и жировой тканей, а также плазменные уровни маркеров воспаления и ИР (СРБ, ИЛ-6, ФНО-альфа, адипонектин) остались прежними. Липосакция практически не повлияла на уровни АД, глюкозы, инсулина и липидов плазмы в обеих группах. Следовательно, липосакция удаляет расположенные подкожно липоциты, но не уменьшает размер оставшихся жировых клеток, а также не «убирает» жир, накапливающийся в мышцах, печени, миокарде. Это исследование помогает точнее понять роль нормализации массы тела и отрицательного энергетического баланса как методов снижения СС риска у лиц с ожирением.

Данные американского исследования US Physicians' Health Study говорят о том, что риск инсульта возрастает по мере увеличения ИМТ [14]. Оказалось, что между ИМТ и риском инсульта имеется четкая линейная зависимость. Это касается всех видов инсульта, как ишемического, так и геморрагического, независимо от вмешивающихся факторов: АГ, СД, ГХс. Были проанализированы данные 21414 мужчин – участников исследования Physicians' Health Study. За 12.5 лет наблюдения было зарегистрировано 747 случаев инсульта. Из них 631 был ишемическим, 104 – геморрагическим, 2 – неустановленного вида. Мужчины с ИМТ не менее 30 имели гораздо более высокий риск инсульта, по сравнению с теми, чей ИМТ не превышал 25. Относительный риск (ОР) для инсульта в целом достигал среди первых 1.91, для ишемического инсульта – 1.87, для геморрагического – 1.92. Увеличение ИМТ на 1 единицу сопровождалось ростом ОР инсульта приблизительно на 6%. Выраженность риска ишемического инсульта слегка уменьшилась после поправки на наличие АГ, СД, ГХс; для риска геморрагического инсульта этого не отмечалось.

Поскольку в развитых странах постоянно растет доля людей, в том числе молодых, с избыточным весом и ожирением, а инсульт является основной причиной нетрудоспособности и третьей ведущей причиной смертности, то результаты такого исследования представляются весьма важными. Нормализация ИМТ уменьшает риск инсульта. Этому аспекту профилактики инсульта стоит уделять большее внимание.

У молодых женщин с ожирением, но без другой сопутствующей патологии, отмечаются начальные признаки нарушения структуры и функции ЛЖ, характерные для АГ [10]. Как нам кажется, эти данные помогут лучше понять механизмы связи ожирения и СН. В это небольшое по объему наблюдательное исследование вошли относительно здоровые женщины в пременопаузе (n=51), не страдающие СД, ГХс или системными заболеваниями (волчанка, рак и т.д.). Ожирение отмечалось у 20 участниц, имевших ИМТ не ниже 30 кг/кв. м. У остальных (n=31) ИМТ не превышал 30 кг/кв. м. Структура и диастолическая функция ЛЖ оценивались при визуализации с помощью техники second harmonic imaging и тканевого доплер-картирования. Это позволило точнее определять размеры полости ЛЖ, особенно у лиц с ожирением и увеличенным объемом циркулирующей крови. Выяснилось, что ожирение ассоциируется с концентрическим ремоделированием левого желудочка (РЛЖ) и снижением диастолической и систолической функции ЛЖ. Участницы с ожирением имели большие значения конечно-диастолической толщины перегородки и задней стенки, массы ЛЖ, относительной толщины стенки, чем женщины с нормальным весом. Значения ИМТ достоверно коррелировали с каждым из этих параметров. Объемзависимая систолическая и ранняя диастолическая сократимость миокарда была снижена, что также свидетельствовало о нарушении систолической и диастолической функции ЛЖ. ИМТ оказался единственным предиктором этих двух показателей, а также относительной толщины стенки.

Следует заметить, что ожирение может вызывать повреждение миокарда за счет гормональных факторов и приводить к ГЛЖ. Доклиническая систолическая дисфункция может также объяснять роль ожирения как независимого фактора риска СН. Вначале при ожирении повышается объем циркулирующей крови, затем – уровень АД, нагрузка на стенку ЛЖ, что приводит к компенсаторной ГЛЖ. С течением времени нагрузка объемом и/или давлением приводит к дилатации ЛЖ, его эксцентрической гипертрофии, прогрессирующей систолической и диастолической дисфункции. Позднее присоединяется клиника дилатационной кардиомиопатии и СН. Адипоциты секретируют рилизинг-факторы для минералокортикоидов, что, в свою очередь, усиливает продукцию альдостерона надпочечниками. По всей вероятности, это может являться одним из механизмов связи между ожирением и АГ.

Monika Ehrhart-Bornstein et al. [11] обрабатывали клетки надпочечников средой, полученной при инкубации белых жировых клеток. Через 24 ч секреция альдостерона увеличивалась с 80.6 пг/мл до 578.4 пг/мл. Секреция кортизола усиливалась почти в три раза, дегидроэпиандростерона – в 1.5 раза. Когда к культуре клеток надпочечников добавлялись адипокинины (лептин, адипонектин, ИЛ-6, ФНО-альфа) в концентрациях, аналогичных концентрациям в инкубационной среде, стероидогенез не усиливался. Был сделан вывод о независимости данного стимулирующего эффекта от действия известных адипокининов, а также от действия АП, продуцируемого жировыми клетками. Были выявлены два новых фактора, отвечающих более чем за 90% стимулирующего эффекта. В надпочечниках связь между адипоцитами и стероид-продуцирующими клетками самая непосредственная. Стимулирующий эффект жировых клеток может осуществляться как через паракринный, так и через эндокринный механизм. При нормализации массы тела уменьшается масса жировой ткани, синтез стимулирующих факторов, продукция альдостерона и, соответственно, снижается уровень АД.

У пациентов с нелеченной АГ стабильное снижение веса приводит к уменьшению уровня АД и массы миокарда ЛЖ. Ранее было показано, что снижение веса уменьшает потребность в АГС у больных с АГ и ожирением. Однако практически ничего не было известно о влиянии снижения массы тела на уровень АД при нелеченой АГ. Giuseppe Schillaci et al. [5] обследовали 181 больного с нелеченой АГ и избыточным весом. Все участники никогда не принимали лечения, в том числе и на протяжении настоящего исследования, длившегося 4 года. В целом, за период наблюдения средние значения массы тела существенно не изменились, а средние уровни АД(с) и АД(д) несколько повысились. Динамика уровней АД(с) и АД(д) зависела от динамики массы тела, причем эта ассоциация была сильнее выражена для амбулаторных показателей АД, чем для офисных. Согласно данным множественного линейно-регрессионного анализа, снижение веса от исходного уровня и исходные значения АД(с) при суточном мониторинговании были независимыми предикторами последующего снижения уровня АД(с) при его 24-часовом мониторинговании. Изменения массы тела сопровождалась изменениями массы миокарда ЛЖ. Среди лиц, чей вес уменьшился, масса миокарда ЛЖ уменьшилась на 3 г, среди остальных участников – увеличилась на 9 г.

Даже небольшое, но стабильное снижение массы тела оказывает существенный положительный эффект у гипертоников с избыточным

весом или ожирением. Снижение массы тела является «средством первого выбора» в данной группе пациентов. Значение полученных результатов с позиций экономической эффективности еще предстоит изучить.

Среди женщин старше 60 лет избыточное отложение жира в абдоминальной области увеличивает риск атеросклероза в большей степени, чем общее или периферическое ожирение. «Многое зависит от характера распределения жировой ткани», – утверждает президент американского кардиологического общества Robert Bonow [9]. Как ранее было доказано, у лиц среднего возраста абдоминальное ожирение увеличивает риск заболеваний сердца, СД 2 типа и инсульта. Laszlo B. Tanko et al. [9] решили сравнить значимость центрального и периферического ожирения как факторов риска атеросклероза. Они обследовали 1356 женщин 60-85 лет, оценивая содержание жира в организме и степень аортальной кальцификации (с помощью латеральных рентгенограмм). Оказалось, что при максимально выраженной кальцификации стенок аорты абдоминальное ожирение тоже наиболее выражено. Любопытно, что аортальная кальцификация реже наблюдалась у женщин с периферическим ожирением. Полученные данные демонстрируют, что у пожилых женщин локализация избыточной жировой ткани более важна в патогенезе атеросклероза, чем само по себе ожирение. Основной и достаточно неожиданный вывод, – возможно, периферическое ожирение «компенсирует» негативные эффекты висцерального отложения жировой ткани. По сравнению с участницами без кардиальной патологии, абдоминальное ожирение чаще выявлялось у женщин с ИМ в анамнезе, независимо от отложения жира в других областях тела.

Нормализация массы тела является основным компонентом в лечении АГ. Снижению веса на каждый килограмм соответствует снижение АД в среднем на 1 мм рт. ст. Johanna M. Geleijnse и et al. [7], выполнили мета-анализ Rап контролируемых испытаний, чтобы оценить эффект нормализации веса на уровень АД в общей популяции и в отдельных ее группах. В мета-анализ вошли 25 исследований, число участников достигало 4874. Как оказалось, уменьшение веса на 5.1 кг (за счет снижения калорийности рациона и/или увеличения физической активности) приводило к снижению уровня АД(с) и АД(д) на 4.44 и 3.57 мм рт. ст. соответственно. Уменьшению веса на каждый килограмм соответствовало снижение АД(с) на 1.05 мм рт. ст., АД(д) – на 0.92 мм рт. ст. У участников, сбросивших 5 кг и более, уровень АД снижался более заметно, чем у пациентов, потерявших до 5 кг избыточного веса.

Снижение АД(с) составило, соответственно, 6.24 и 2.44 мм рт. ст., АД(д) – 4.97 и 1.97 мм рт. ст. Среди лиц, принимающих АГС, снижение АД было более выраженным, чем среди остальных участников: для АД(с) – 7.00 против 3.77 мм рт. ст., для АД(д) – 5.49 и 2.97 мм рт. ст.

С учетом увеличивающейся распространенности ожирения, контроль веса приобретает все большую актуальность в профилактике АГ. Ожирение и СД 2 типа принято считать факторами риска поражения артерий. Однако неожиданно было установлено, что они могут быть факторами риска и венозной тромбоэмболии. Albert W. Tsai et al. [1] обнаружили, что взрослые с ИМТ менее 40 имеют риск развития венозной тромбоэмболии в три раза выше, чем люди с ИМТ менее 25. Эти данные были получены при обследовании 19293 человек; средний срок наблюдения составил 7.8 лет. У участников с диабетом вероятность венозной тромбоэмболии была в два раза выше, чем у лиц с нормогликемией натощак. Мужчины, черные и лица пожилого возраста были более склонны к развитию венозной тромбоэмболии. Так, среди участников 85 лет и старше риск венозной тромбоэмболии в 15 раз превышал риск у людей 45-54 лет. Интересно, что другие известные факторы СС риска (курение, АГ, ГХс, гиподинамия) с вероятностью развития венозной тромбоэмболии не ассоциировались. Возможно, патология венозных сосудов имеет другую этиологию (кроме атеросклеротического поражения СС системы). Очевидно, что профилактика ожирения и СД, а также профилактическое лечение у лиц с уже имеющимися ожирением и СД позволят уменьшить частоту случаев венозной тромбоэмболии.

Ожирение и ИР являются важными предикторами риска ИБС. Кроме того, ИР, независимо от степени выраженности ожирения, повышает риск ИБС и риск СД 2 типа. Gerald M. Reaven et al. [4] изучали связь между ИМТ и ИР у 314 здоровых лиц без СД и АГ. Также они оценивали связь между ИМТ/ИР и другими факторами риска ИБС. У всех участников определялся базовый плазменный уровень глюкозы (steady-state plasma glucose – SSPG, стационарная глюкоза в плазме крови – СГПК) в течение последних 30 минут полуторачасовой инфузии октреотида, глюкозы и инсулина, для количественной оценки выраженности ИР. Дополнительно изучались следующие факторы риска ИБС: возраст, уровень АД(с) и АД(д), уровень общего холестерина, ЛПВП и ЛПНП, триглицеридов, а также инсулиновый ответ на парентеральную нагрузку 75 г глюкозы. Отмечалась достоверная корреляция между ИМТ и SSPG. Кроме того, были выявлены независимые статистически значимые ассоциации между

ИМТ и SSPG, с одной стороны, и факторами риска ИБС, с другой стороны. По данным множественного регрессионного анализа, дополнительное рассмотрение концентрации SSPG ненамного увеличивало предсказательную силу ИМТ в отношении уровней АД(д), ЛПВП и ТГ, а также инсулинового ответа на нагрузку глюкозой. Как видно, не у всех людей с ИМТ или ожирением имеется ИР, и наоборот, не у всех людей с ИР отмечается ожирение либо избыточная масса тела. В то же время многие факторы СС риска ассоциируются с ожирением, основным эффектом которого является увеличение индивидуального риска ИР. Следовательно, максимальная польза от нормализации ИМТ будет у людей, имеющих одновременно и лишний вес, и ИР. Другой важный вывод – повышение СС риска, обусловленное ИР, отмечается не только у лиц с избыточной массой тела.

У женщин среднего возраста, страдающих ожирением, увеличивается показатель интима-медиа («ИМ») сонных артерий. Ожирение, особенно абдоминальное, неблагоприятно влияет на сосудистую стенку, причем независимо от эффекта на АД. Paolo Rubba et al. [12] проанализировали данные 310 женщин 30-60 лет – участниц исследования Progetto ATENA. УЗ определялись показатель «ИМ» и диаметр общей сонной артерии. По ИМТ и соотношению объем талии/объем бедер все участницы были разделены на три группы. По сравнению с самыми стройными женщинами, участницы с ИМТ более 30 имели более высокие уровни АД(с) и АД(д), ТГ, глюкозы и инсулина натощак и более низкие – ЛПВП. По мере нарастания выраженности ожирения достоверно увеличивался показатель «ИМ» сонных артерий. По сравнению с женщинами, имеющими минимальные значения ИМТ (две первых терции), участницы из третьей терции имели более высокие значения показателя «ИМ» и более неблагоприятный профиль факторов риска. ССА (специальный стратегический анализ) показал, что и ИМТ, и соотношение объем талии/объем бедер являются независимыми предикторами толщины стенки сонных артерий. Лечение ожирения имеет самостоятельное значение в СС профилактике, в частности, профилактике инсульта. У женщин с АГ и ожирением одних АГС (антигипертензивные средства) может быть недостаточно – им требуется специальная программа по снижению веса.

Ожирение в детском возрасте сопровождается развитием эндотелиальной дисфункции и повышением жесткости артерий. Damien Bonnet et al. [2] сравнили данные УЗ исследования сонной и плечевой артерий, а также некоторые биохимические показатели у 48 детей с ожирением и 27 детей с нормальной массой тела. Средний возраст

обследованных составил 12 лет. Диагноз ожирения устанавливался, если ИМТ более чем на три стандартных отклонения превышал средние величины для данного пола и возраста. Средний уровень общего холестерина составил 4.70 ммоль/л у детей с ожирением и 4.34 ммоль/л у детей с нормальной массой тела; уровень ТГ соответственно составил 0.82 и 0.56 ммоль/л. По обоим показателям различия были статистически достоверными. Уровень ЛПВП оказался достоверно ниже у детей с ожирением: 1.21 против 1.35 ммоль/л. В 5-е перцентили (с учетом пола и возраста) уровень ЛПВП и Апо А-I вошли соответственно 10 и 16 детей с ожирением. Кроме того, среди детей с ожирением у 7 была нарушена толерантность к глюкозе, а у 33 отмечались признаки ИР. Показатели, характеризующие жесткость стенки артерий, были достоверно выше у детей с ожирением. Считаем необходимым проведение у данного контингента медикаментозного вмешательства, направленного на предотвращение или обратное развитие СС патологии. Ранее был доказан положительный эффект пищевых добавок, содержащих антиоксиданты и L-аргинин, на эндотелиальную функцию у детей с ГХс.

Учитывая, что ожирение осложняется такими серьезными заболеваниями, как ССЗ, СД, инсульт, онкозаболевания, которые могут являться причинами смерти, становится понятным значение раннего выявления, лечения и профилактики ожирения.

Лечение первичных форм ожирения легче проводить на начальных стадиях его проявления, начиная с диеты сниженной энергетической ценности, богатой растительной клетчаткой, с уменьшением количества жиров и углеводов. Профилактику же ожирения необходимо проводить еще с раннего возраста, имея в виду невозможность обратного развития гиперплазии жировых клеток. Основная мера – ограничение количества поглощенной пищи примерно на 500 калорий в неделю при сохранении или увеличении как физической активности, так и числа приемов (3-4 приема пищи в день).

Темп снижения веса должен составлять не более 1-2 кг в месяц, поскольку именно эта «незначительная» потеря веса является безопасной (естественной) для обмена веществ, а стало быть, для здоровья: любое же безграмотное вмешательство в обмен веществ может привести к необратимым и далеко не всегда положительным результатам. Так, полное голодание не только снижает уровень энергетического обмена, но и ввергает организм в состояние стресса. Белково-дефицитные низкокалорийные диеты ограничивают поступление калорий, вызывают (создают) отрицательный азотистый

баланс вследствие недостаточного поступления белка – снижают уровень энергетического обмена, кроме того, белковая диета ограничивает поступление калорий и вызывает недостаток витаминов, минералов и микроэлементов.

Поступила 27.12.11

**Ճարպակալման ազդեցությունը սրտանոթային
հիվանդությունների վրա. խնդրի բժշկական և սոցիալ-
տնտեսական ասպեկտները**

Մահավիր Մենան

Ճարպակալումը և հավելյալ քաշը լուրջ պաթոլոգիական վիճակներ են, որոնք բարդանում են այնպիսի հիվանդություններով, ինչպիսիք են սրտանոթային հիվանդությունները, ինսուլտը, շաքարային դիաբետը, օնկոհիվանդությունները, որոնք պատճառ են դառնում մահվան: Ուստի, այս վիճակներին պետք է մոտենալ բավարար լրջությամբ:

Ճարպակալման առաջնային ձևերի բուժումը հեշտ է սկսել նրա սկզբնական շրջանում, սկսելով ցածրկալորային դիետայով՝ հարուստ բուսական բջջանքով և աղքատ ճարպերով ու ածխաջրերով: Իսկ ավելի ճիշտ է սկսել նրա կանխարգելումը դեռ վաղ հասակում, հաշվի առնելով, որ ճարպային բջիջների հիպերպլազիան հետ չի զարգանում:

Այդ նպատակով շաբաթը 500 կալ-ով պետք է կրճատել ընդունվող սննդի քանակը, պահպանելով կամ ավելացնելով ֆիզիկական ակտիվությունն ու սննդի ընդունման հաճախականությունն օրվա ընթացքում 3-4 անգամ օրը:

Influence of obesity on cardiovascular diseases: medical and socio-economic aspects of the problem

Mahavir Senan

Obesity is a pathological state with socio-economic importance, since it covers a large portion of the population in some countries (20-35%). Obesity worsens cardiovascular and respiratory diseases, diabetes mellitus, cancer and other pathological states. These diseases can be the cause of death. Treatment of primary forms of obesity should be conducted in the early stages of its manifestation, starting with the right diet in right time. Obesity prevention is necessary to carry out more from an early age, having in mind the impossibility of reverse development of hyperplasia of fat cells. The main measure is restricting the number of eating about 500 calories a week while maintaining or increasing physical activity as well as the number of devices (3-4 meals a day).

Литература

1. *Albert W. Tsai et al.* Archive Internal Medicine, 2002, 162; p.1182 – 1189.
2. *Damien Bonnet et al.* Lancet, 2001, 358, p. 1400 – 1404.
3. *David B. Allison et al.* JAMA; 2003, vol. 289, 2, p. 187-193.
4. *Gerald M. Reaven et al.* Recent Progress in Hormone Research, 2004, 59: p. 207-223.
5. *Giuseppe Schillaci et al.* American Journal of Hypertension, August 2003, 16, p. 634-639.
6. *Hans-Peter Kopp et al.* AHA, Arterioscler. Thromb. Vasc. Biol., 2003, 23:1042-1047.
7. *Johanna M. Geleijnse et al.* AHA, Hypertension; 2003, 42, p. 878-884.
8. *Jose Ramon Banegas et al.* Obesity; Epidemiology, 2009, 17, p 2232–2238.
9. *Laszlo B. Tanko et al.* Circulation, 2003, 107:1626-1631.
10. *Linda Peterson et al.* JACC ; 2004, 44, p. 1399-1404,.
11. *Monika Ehrhart-Bornstein et al.* Best Practice & Research Clinical Endocrinology & Metabolism, 2005, 19, p.567-575.
12. *Paolo Rubba et al.* AHA, Stroke, 2002, 33, p.2923-2928.
13. *Samuel Klein et al.* N. Engl. J. Med., June 17, 2004, 350:2549-2557.
14. *Tobias Kurth et al.* Archives of Internal Medicine; December 2002, [162](#), [22](#), p. 2557-2562.
15. WHO Technical Report Series, Public Health Nutr., 1999, (2):125-133.

Торакальные поражения при периодической болезни со смертельным исходом

С.В.Амбарцумян

*Кафедра патологической анатомии ЕГМУ им. М.Гераци
0025, Ереван, ул. Корюна, 2*

Ключевые слова: периодическая болезнь, амилоид, сердечный амилоидоз, легочный амилоидоз, морфология

Периодическая болезнь (ПБ), или семейная средиземноморская лихорадка (ССЛ), – наследственное заболевание, которое проявляется лихорадкой и кратковременными серозитами: перитонитом, плевритом, перикардитом [1, 5].

Заболевание, несмотря на ее распространенность лишь в отдельных этнических группах (среди выходцев из Средиземноморского региона), неизменно привлекает к себе внимание исследователей как своеобразием клинической картины, так и, особенно, частотой развития при ней амилоидоза [3, 6].

Амилоидоз относится к наиболее серьезным, прогностически значимым осложнениям ПБ. Почечный амилоидоз, как наиболее частое осложнение ПБ, приводит к почечной недостаточности и служит причиной смерти подавляющего большинства больных.

Подтверждением наследственной природы болезни стало открытие гена MEFV (MEditerranean FeVer). В настоящее время выявлено не менее 29 мутаций гена ПБ, что явилось предпосылкой для проведения исследований по изучению зависимости между особенностями генотипа и клиническими проявлениями заболевания, включая амилоидоз [2].

Диагностика заболевания в основном клиническая, с помощью генетического тестирования и биопсии гистологического материала. Последнее имеет важное значение для выявления амилоидоза.

Изучение ПБ в Армении особенно актуально, поскольку частота заболевания за последние десятилетия значительно возросла. Помимо

того, исследования, касающиеся морфологических особенностей, атипичных форм, клинко-морфологических корреляций ПБ, малочисленны.

В данной работе изучены клинко-морфологические особенности торакальных поражений при ПБ с целью выявления морфологических изменений сердца и легких в танатогенезе параллельно с клиническими проявлениями.

Материал и методы

Проведен морфологический анализ 68 секционных наблюдений умерших с диагнозом ПБ. Материал исследования распределен по формам и стадиям ПБ, по возрасту больного, по сроку манифестации болезни. Проведено также ретроспективное изучение данных клинических и инструментальных исследований этих случаев.

Гистологические препараты окрашивались гематоксилином и эозином, метиловым фиолетовым, конго красным с последующей поляризационной микроскопией, тиюфлавином (Sigma Aldrich, Германия). Ставилась иммуногистохимическая реакция моноклональными антителами против амилоида А.

Результаты и обсуждение

В 2 случаях в танатогенезе превалировала прогрессирующая лево-желудочковая сердечная недостаточность. Макроскопически выявлена кардиомегалия, утолщение клапанов сердца. Микроскопически определялись глыбчатые отложения амилоида в эндокарде, строми миокарда, а также в стенке сосудов всех типов (рис.1). Особенно большие отложения амилоида обнаруживались в мелких артериальных и частично венозных сосудах миокарда и эпикарда. В сосудах несколько более крупного калибра отложение амилоида определялось в адвентиции и периадвентициальной ткани.

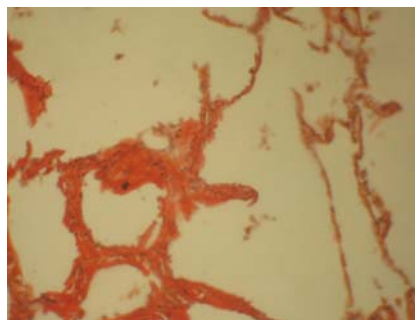
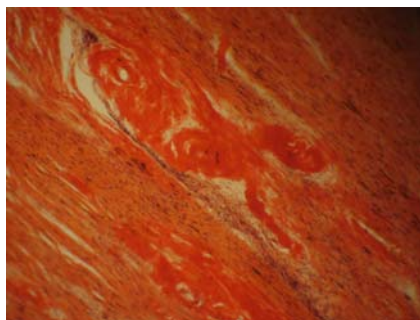


Рис. 1. Амилоидные массы в строме миокарда, конго красный, x200

Рис. 2. Амилоид в альвеолярных перегородках легкого и зона эмфиземы, конго красный, x400

В строме миокарда амилоидные массы вытесняют мышечную ткань сердца, приводя к атрофии кардиомиоцитов. Различные группы мышечных волокон подверглись гипертрофии. В некоторых участках обнаруживались дистрофические изменения кардиомиоцитов. Вокруг амилоидных масс выявились диффузные разрастания соединительной ткани с перифокальной умеренной лимфоплазмочитарной инфильтрацией.

Интересен тот факт, что кардиопатический амилоидоз иногда выявлялся в тех случаях, где обнаруживались неамилоидные почечные поражения.

Во всех случаях амилоидоз сердца сопровождался поражением легких. Легочные поражения при ПБ клинически часто проявлялись в виде пневмонии. В секционном материале выявлено утолщение плевры со скоплениями глыбок амилоида. Обнаружен выраженный амилоидоз в межальвеолярных перегородках, в стенках бронхиол и бронхов, а также в створчатых бронхах и трахее под собственной пластинкой слизистой оболочки и в стенках желез с их атрофией (рис.2). Местами наблюдалась десквамация покровного эпителия. В легочной ткани выявлены кальцификаты. В ряде случаев обнаруживались очаги фиброза. Клинически у больных была выявлена легочная гипертензия.

Установлено, что у всех больных, погибших от осложнений ПБ, наблюдалось поражение почек, но степень выраженности и характер наблюдаемых изменений различен. В основном они сводятся к амилоидозу и гломерулиту. Амилоидоз почек выявлено в аутопсийном и биопсийном материале в виде отложений в клубочках и в стенках сосудов и классифицирован по "Scoring and Grading System" в 6 групп [4]. В 10 случаях (14,7%) было установлено наличие неамилоидных поражений почек. Был обнаружен интракапиллярный мезангиопролиферативный или экстракапиллярный продуктивный гломерулонефрит, с пролиферацией нефротелия и подоцитов по типу полулунный. Гломерулит иногда выявлялся наряду с лобулярными амилоидными отложениями в мезангии клубочков. В двух случаях (2,9%) вместе с торакальными поражениями выявлены неамилоидные поражения почек в виде мезангиопролиферативного гломерулонефрита. Морфологически исследованы надпочечники во всех аутопсийных случаях, и в большинстве случаев выявлен амилоидоз. Наблюдалось

отложение амилоида в корковом веществе, вплоть до полного замещения стромы амилоидными массами. Амилоид определялся также в мозговом веществе в стенках сосудов, вокруг них. В четырех случаях (5,9%) наряду с торакальными поражениями выявлен амилоидный зоб.

Итак, кардиопатический амилоидоз проявился морфологически кардиомегалией, утолщением межжелудочковой перегородки и левого желудочка. Микроскопически – отложениями амилоида в стенках сосудов, в строме миокарда. Во всех исследованных случаях амилоидоз сердца сопровождался поражением легких.

Кардиопатический амилоидоз при ССЛ приводит к сердечной недостаточности и смерти. Легочный амилоидоз выявляется наряду с сердечным амилоидозом и клинически проявляется респираторной дисфункцией и легочной гипертензией.

Нефропатический амилоидоз – не единственное доминирующее проявление ПБ. Встречаются случаи, когда амилоидоз сердца и легких значительно превосходит поражение почек и выступает на первый план в танатогенезе. Неамилоидные поражения почек, которые дают негативный результат при гистологическом исследовании пункционно-биопсийного материала на амилоид, иногда протекают вместе с торакальными поражениями.

Поступила 14.02.12

Թորակալ ախտահարումները մահացու ելքով պարբերական հիվանդության ժամանակ

Ս.Վ. Համբարձումյան

Պարբերական հիվանդությունը (ՊՀ) կլինիկորեն արտահայտվում է պարբերական տենդի նոպաներով և կարճատև սերոզիտներով՝ պերիկարդիտով, պլերիտով, պերիտոնիտով, մաշկային ախտահարումներով, արթրիտով, և բարդանում է համակարգային ամիլոիդոզով, որը հիվանդների ճնշող մեծամասնության մահվան պատճառն է դառնում:

Կատարվել է ՊՀ բարդություններից մահացածների աուտոպսիոն նյութի ձևաբանական վերլուծություն 68 դեպքում, որտեղ ոչ մի դեպքում երիկամի փոխպատվաստում կատարված չի եղել:

Հայտնաբերվել է կարդիոպաթիկ ամիլոիդոզ, մակրոսկոպիորեն՝ կարդիոմեգալիա, միջփորոքային միջնապատի և ձախ փորոքի պատի հաստացում: Միկրոսկոպիորեն ամիլոիդը հայտնաբերվել է անոթների

պատերում և սրտամկանի հենքում: Ուսումնասիրված բոլոր դեպքերում կարդիոպաթիկ ամիլոիդոզն ուղեկցվել է թոքային ախտահարումներով:

Կարդիոպաթիկ ամիլոիդոզը հանգեցնում է սրտային անբավարարության և մահվան պատճառ է դառնում: Թոքային ամիլոիդոզը, որը զուգակցվում է կարդիոպաթիկ ամիլոիդոզի հետ, կլինիկորեն դրսևորվում է շնչառական դիսֆունկցիայով և թոքային հիպերտենզիայով:

Thoracic affections in periodic disease with lethal outcome

S.V. Hambardzumyan

Periodic disease or familial Mediterranean fever (FMF) is characterized by recurrent fever, peritonitis, pleuritis, pericarditis, skin lesions, arthritis and often is complicated by systemic amyloidosis leading to death in relatively young age.

Morphological analysis of 68 autopsy cases of patients with lethal outcomes from complications of FMF without renal transplantation was conducted.

We have observed cardiac amyloidosis manifested by cardiomegaly, thickening of intraventricular septa and left ventricular wall. Microscopically amyloid was distinguished in myocardium intramural vascular walls and in the stroma. Cardiac amyloidosis in all cases was accompanied with the lung affections.

Cardiac amyloidosis in FMF resulted in heart failure and death. The lung amyloidosis was accompanied with cardiac amyloidosis in all investigated cases and manifested clinically by respiratory dysfunction and pulmonary hypertension.

Литература

1. *Cakalagaoglu F., İkinci A., Koc M., Arıkan H.* Renal amyloidosis-correlation morphology and clinical features. *Virchows Arch.*, 2007; p.451-515.
2. *Cazeneuve C., Ayrapetyan H., Papin S., Roudot-Thoraval F. et al.* Identification of MEFV-independent modifying genetic factors for Familial Mediterranean Fever. *Am. J. Hum. Genet.*, 2000, 67, p.1136-1143.
3. *Erdem H., Simsek I., Pay S., Dinc A., Deniz O., Ozcan A.* Diffuse pulmonary amyloidosis that mimics interstitial lung disease in a patient with familial Mediterranean fever. *J. Clin. Rheumatol.*, 2006;12(1), p.34-36.

4. *Sen S., Sarsik B.* A Proposed Histopathologic Classification, Scoring, and Grading System for Renal Amyloidosis: Standardization of Renal Amyloid Biopsy Report. Archives of Pathology & Laboratory Medicine, 2010, Vol. 134, 4, p.532-544.
5. *Wirtz G., Andres E., Kessler R.* Thoracic impairment from familial Mediterranean fever: review of the literature and a case study. Rev. Pneumol. Clin., 2009, 65(5): 313-7.
6. *Yildiz A., Akkaya V., Kilicaslan I., Turkmen A., Gorcin B., Atilgan D., Sever M.S.* Cardiac and intestinal amyloidosis in a renal transplant recipient with Familial Mediterranean fever. J. Nephrol., 2001, 14(2), p.125-127.

Об основных показателях медико-социальной реабилитационной шкалы при церебральных инсультах

З.Н. Григорян, Ю.С. Тунян

*МЦ “Малатия”, НИЗ им. акад. С.Х. Авдалбеяна МЗ РА
0051, Ереван, пр. Комитаса, 49/4*

Ключевые слова: последствия церебрального инсульта, реабилитационная карта, врачебно-трудовая экспертиза

Последствия церебральных инсультов отражаются на жизнедеятельности человека в трех аспектах – самообслуживание, бытовая независимость и социально-трудовая активность. Это обусловлено характером тех нарушений, к которым приводит церебральная сосудистая катастрофа [1, 3, 8,11].

Общеизвестно, что церебральный инсульт в первую очередь приводит к двигательным нарушениям различной формы и интенсивности. Однако в плане социально-трудовых исходов немаловажное значение имеют нарушения высших мозговых функций, интеллектуально-мнестические расстройства, а также психопатологические отклонения [2,7,10].

Для клинической практики наиболее применительной считалась шкала ADL, выявляющая индекс независимости в активностях повседневной жизни, разработанная Katz S. et al. [12]. Она касалась тех 6 жизненно важных функций, благодаря которым человек почти полностью обеспечивает свое самообслуживание. Их следует перечислить именно в следующем порядке: прием пищи, воздержанность (возможность самостоятельно контролировать мочеиспускание и дефекацию), перемещение (двигательная активность), туалет, одевание и купание в ванне. Шкала градуирует больных по выполнению указанных 6 функций в нижеприведенном порядке:

А – независимость во всех 6 функциях;

В – независимость во всех 6 функциях, за исключением одной;

С – независимость во всех 6 функциях, за исключением купания в ванне и еще одной;

D – независимость во всех 6 функциях, за исключением купания в ванне, одевания и еще одной;

E – независимость во всех 6 функциях, за исключением купания в ванне, одевания, туалета и еще одной;

F – независимость во всех 6 функциях, за исключением купания в ванне, одевания, туалета, перемещения и еще одной;

G – зависимость во всех 6 функциях.

Шкалу Katz видоизменили и дополнили новыми пунктами Mahoney и Barthel [13]. В реабилитационной клинической практике она широко известна как показатель Barthel (таблица).

Таблица

N	Функция	Число баллов за выполнение функции	
		с посторонней помощью	самостоятельно
1	Еда (в том числе если пища должна быть разрезана на кусочки)	5	10
2	Перемещение с кресла на колесах на кровать и обратно (включая сидение на кровати)	5-10	15
3	Личный туалет (умывание, причесывание, бритье, чистка зубов)	0	5
4	Посещение туалета (манипуляции с одеждой, контроль функции)	5	10
5	Мытье в ванне	0	5
6	Ходьба по ровной поверхности, либо управление креслом на колесиках	10	15
7	Подъем и спуск по лестнице	5	10
8	Одевание (включая завязывание шнурков на ботинках, застегивание одежды)	5	10
9	Управление кишечником	5	10
10	Управление мочевым пузырем	5	10

Достоинства показателя Barthel состоят в интерпретации возможностей самообслуживания больных и включения новых пунктов, более полно освещающих переходные стадии самообслуживания. В таблицу

внесен пункт перемещения с помощью кресла на колесах, а самостоятельное перемещение больного представлено двумя вариантами – ходьба по ровной поверхности и подъем и спуск по лестнице. По данному показателю самообслуживание считается достаточным, если общая сумма баллов составляет 60 и более. Восстановительное лечение постинсультных больных многоплановое, и результативность его оценивается по критериям улучшения способностей самообслуживания и расширения возможностей бытовой независимости и повышения уровня социально-трудовой активности.

Работы многих авторов посвящены определению этих критериев, и ими предложены специальные шкалы восстановительного лечения [4, 5].

Однако часть этих шкал отражает чисто двигательные возможности конечностей, а другие – указывают на социально-бытовые исходы [6,9].

Высоко оценивая достоинства всех перечисленных работ, нельзя не отметить, что они применимы к тем или иным неврологическим нозологиям и нуждаются в соответствующей доработке.

Задачей нашей работы явилась разработка всеобъемлющей реабилитационной карты, в которой будут представлены функциональное состояние парализованных конечностей по 6-балльной системе, а также уровни бытовой и социально-трудовой дееспособности, с указанием степени инвалидности больных с церебральным инсультом. А цель работы состоит во внедрении разработанной нами реабилитационной карты в практику работы неврологов - клиницистов и экспертов.

Ниже приводится разработанная нами реабилитационная карта со следующими шкалами:

Шкала восстановления функции ноги

0 баллов. Плегия ноги.

1 балл. Небольшой объем движений в положении лежа. Стоит с посторонней помощью.

2 балла. Ходьба с опорой только в пределах помещения (часто используя трехножную палку).

3 балла. Ходьба с опорой на палку с возможностью выхода на улицу.

4 балла. Ходьба без опоры с прихрамыванием на паретичную ногу.

5 баллов. Походка не изменена.

Шкала восстановления функции руки

0 баллов. Плегия руки со сгибательной контрактурой кисти и пальцев.

1 балл. Кисть и пальцы обездвижены в порочной позе, но имеются умеренные движения в локтевом и плечевом суставах.

2 балла. Умеренные движения возможны в проксимальных суставах и легкие – в дистальных.

3 балла. Умеренные движения во всех суставах руки с неполной манипулятивной функцией кисти.

4 балла. Значительной силы движения во всех суставах с полной сохранностью манипулятивной деятельности кисти, лишь с некоторым отставанием в темпе действий.

5 баллов. Сила полная, манипулятивная деятельность безупречна.

Шкала бытовой и социально-трудовой реабилитации

1 группа. Прикованы к постели (часто с нарушением психики и речи), жизнеспособность обеспечивается посторонним уходом. Для передвижения нуждаются в колясках (по шкале Katz пункты F и G). Инвалиды I группы.

2 группа. Передвигаются с помощью посторонних лиц или специальными ходилками в пределах комнаты, жизнеспособность также зависит от посторонней помощи. Основные передвижения осуществляются в инвалидных колясках (по шкале Katz пункты D, E и F). Инвалиды I группы.

3 группа. Передвигаются с помощью палки в пределах помещения. Спуск и подъем по лестнице осуществляются с посторонней помощью. Самообслуживание и приспособление к быту неполное. Жизнеспособность обеспечивается с помощью постороннего ухода по надобности (по шкале Katz пункты B и C). Инвалиды I группы.

4 группа. Передвигаются с помощью палки. Самостоятельно могут выходить во двор и на улицу. Самообслуживание и приспособление к быту полное. Могут выполнять несложные работы по дому. Производственная трудоспособность отсутствует. Инвалиды II группы.

5 группа. Передвигаются с помощью палки. Манипулятивная функция руки умеренно нарушена. Самообслуживание и приспособление к быту полное. Выполняют все легкие работы по дому. Профессиональная трудоспособность возможна в домашних или специально созданных условиях. Инвалиды II группы.

6 группа. Передвигаются без палки, слегка прихрамывая на паретичную ногу. Легкое нарушение манипулятивной функции паретичной руки. Профессиональная трудоспособность ограничена (в производственных условиях) или трудоспособность сохраняется в менее квалифицированных видах труда. Инвалиды III группы.

7 группа. Передвигаются без палки. Манипулятивная функция руки полная. При отсутствии противопоказанных факторов профессиональная трудоспособность полная. Инвалидность необоснована.

Таким образом, широко популярная в реабилитационном кругу шкала Katz помещается в первых трех группах предложенной нами схемы. Поскольку все пункты шкалы Katz относятся к сфере самообслуживания, то любое ограничение по самообслуживанию подразумевает нуждаемость больных в постороннем уходе и помощи и поэтому они признаются инвалидами I группы. Остальные градации нашей шкалы с 4 по 7 представляют те категории больных, которые не включены в шкалу Katz. Однако в процентном отношении среди инвалидизированных они встречаются чаще, чем те, у которых нарушено самообслуживание. Итак, шкалы Katz и Barthel универсальны и отражают состояния жизнеспособности больных с неврологической патологией вообще, без нозологической конкретизации. Мы попытались их адекватным видоизменением и необходимыми дополнениями предложить специфически разработанную шкалу для оценки состояния жизнеспособности больных с церебральными инсультами, с охватом аспектов бытовой реадaptации и социально-трудовой активности.

Наша карта может получить применение не только в сфере реабилитационной службы, но и в медико-социальных экспертных комиссиях для установления степени потери трудоспособности, а также определения рекомендаций по использованию резервных возможностей к доступным видам труда. Мы далеки от мысли, что какая-либо из представленных реабилитационных шкал претендует на исчерпанность.

Очевидно, они применительны к тем запросам, которые считаются особенно актуальными для целей той или иной медико-социальной службы. Полагаем, что реабилитационные шкалы в дальнейшем необходимо переработать с обязательным учетом критериев сфер высших мозговых функций, психологии и интеллектуально-мнестических возможностей. Это особенно актуально, если учесть, что часть церебральных инсультов возникает у людей с

атрофическими процессами головного мозга и преморбидно существующими когнитивными расстройствами [14].

Поступила 04.11.11

Ցերեբրալ ինսուլտի բժշկասոցիալական վերականգնողական սանդղակների հիմնական ցուցանիշները

Զ.Ն. Գրիգորյան, Յու.Ս. Թունյան

Հոդվածում լուսաբանվում է ցերեբրալ ինսուլտների հետևանքների բժշկասոցիալական սանդղակների հիմնական ցուցանիշների գործնական նշանակությունը: Մենք փորձել ենք առաջարկել համապատասխան ձևափոխումներով և անհրաժեշտ լրացումներով հատուկ մշակված սանդղակ՝ ցերեբրալ ինսուլտներով հիվանդների կենցաղային հարմարվողականության և սոցիալ-աշխատանքային, տեսակետից կենսունակ վիճակը գնահատելու համար:

The main indices of medicosocial rehabilitation scale at cerebral strokes

Z.N. Grigoryan, Yu. S. Tunyan

The article deals with the practical importance of main indices of medico-social scales while estimation of cerebral stroke outcomes.

We attempt by-adequate modification and necessary additions to propose specifically elaborated scales for estimation of viability state of patients with cerebral stroke including the aspects of readaptation and socio-working activities.

Литература

1. *Виленский Б.С.* Общоевропейское согласительное совещание по вопросам ведения больных, перенесших инсульт. Неврологический журн., 2007, 8, с.62-64.
2. *Гусев Е.И.* Современный взгляд на проблему инсульта. Журн. неврологии и психиатрии, 2003, 9, с.3-5.
3. *Кочетков А.В., Горбунов Ф.Е., Миненков Ф.Е. и др.* Оптимизация программы ранней реабилитации больных церебральным инсультом: применение

различных методик магнитно- и лазеротерапии. Журн. курортологии, физиотерапии и лечебной физкультуры, 2000, 3, с.17-21.

4. *Львова Р.И.* Восстановительное лечение и социально-трудовая адаптация постинсультных больных с двигательными нарушениями. Автореф. дис... канд. мед. наук, Л., 1975.
5. *Нефедова Г.Э., Коржова Е.Ю., Сорокоумов В.А.* Метод количественной оценки эффективности реабилитации больных с мозговым инсультом. Инсульт, 2006, 17, с.57-65.
6. *Савицкас Р.Ю., Кришонас А.Й.* Реабилитация больных с церебральным инсультом. Инсульт, 2006, 17, с.62-65.
7. *Скворцова В.И., Шкловский В.М., Поляев Б.А. и др.* Основы ранней реабилитации больных с острыми нарушениями мозгового кровообращения. Методические рекомендации. Мед. реабилитация, 2006, 2 (6), с.4-14.
8. *Скоромец А.А., Ковальч В.В.* Медицинская реабилитация пациентов после инсульта. Журн. неврологии и психиатрии, 2007, 2, с.21-23.
9. *Шмидт Е.В., Макинский Т.А.* Мозговой инсульт. Социальные последствия. Журнал невропатологии и психиатрии, 1979, 9, с.1288-1294.
10. *Coc Kcroft K.M., Meistrell M., Gimmerman G.A. et al.* Stroke, 1996.
11. *Granger C.V., Keily-Hayes M., Johnston M et al.* Quality and outcome measures for medical rehabilitation. Journ. physical medicine and rehabilitation, 1996, p.239-253.
12. *Kats S. et al.* Progress in the Development of the Index of ADK. The Gerontologist, 1970, 10, 1, p.20-30.
13. *Mahoney F.T., Bartel D. W.* Functional Evolution: Bartel Index. MD State Med. Journ., 1965, 14, p.61-65.
14. *Sirven S., Malamut B.C.* Clinical Neurology of the Older Adult. Ed. Wolters Kluwer, 2008, Ch. 21,3: Dementia: behavioural and cognitive aspects, p.318-338.

Значение УЗИ при диагностике лимфом

Р.В. Авакян

*Гематологический центр им. проф. Р.О.Еоляна МЗ РА
0014, Ереван, ул. Нерсисяна, 7*

Ключевые слова: ультразвуковая диагностика, лимфома Ходжкина, неходжкинские лимфомы

Лимфопролиферативные заболевания (ЛПЗ) являются одной из значимых причин инвалидизации и смертности населения. Статистические данные свидетельствуют о постоянном росте заболеваемости в разных странах [9-11], причем распространенность ЛПЗ по регионам мира весьма вариабельна. Согласно исследованиям, проведенным в 1966-1971гг. и 1998-2004гг. в Республике Армения, отмечался достоверный рост заболеваемости ЛПЗ за счет возрастания доли ходжкинских и неходжкинских лимфом [3, 14].

Своевременная и точная диагностика лимфом является наиболее важной проблемой современной медицины. Неоспоримо, что точность и своевременность их диагностики в дальнейшем может определить тактику и эффективность проводимого лечения. В последние годы наблюдается повышение значимости ультразвуковых исследований в комплексе диагностических мероприятий в онкогематологических клиниках [5, 8].

Как известно, УЗИ позволяет выявить очаговое поражение паренхиматозных органов и обнаружить даже умеренно увеличенные лимфатические узлы, что зачастую мало доступно для других методов исследования [1]. При диагностике лимфом важно выявить первичные очаги поражения, а также распределение и распространенность очагов в орган-системах, так как основываясь на этих данных, определяется стадия и степень тяжести заболевания.

Возможности ультразвукового метода как самостоятельного метода в лучевой диагностике злокачественных опухолей средостения на сегодняшний день изучены недостаточно полно, о чем свидетельствуют немногочисленные работы зарубежных и

отечественных авторов, а сведения, содержащиеся в них, противоречивы [6,7,13].

УЗИ средостения обычно считается малоэффективным вследствие отражения ультразвуковой волны воздушной легочной тканью и невозможности получения информации. В силу этого ультразвуковая диагностика при заболевании органов средостения используется незаслуженно редко и применяется в основном для выявления плеврального выпота. Однако ультрасонография позволяет выявлять сравнительно небольшие образования, не выявляемые при обычном рентгенологическом исследовании. Это, главным образом, опухоли и кисты сравнительно небольших размеров, расположенные центрально и не выступающие на контур средостения. Методом ультрасонографии можно с уверенностью отличать солидные опухолевые образования от полостных, кистозных, которые дают характерную эхонегативную картину.

На основании изучения эхоэмоиотики злокачественных лимфом выяснено, что для данной патологии характерны неровность контуров, неоднородность структуры, неправильная форма, пониженная эхогенность и гипervasкулярный тип кровотока. Всем пациентам с подозрением на объемное образование средостения на начальных этапах диагностики должно применяться УЗИ средостения, позволяющее не только обнаружить опухоль, но и оценить наличие/отсутствие признаков злокачественности опухоли [2,12,13].

Диагностика лимфом в первую очередь базируется на данных гистологии биопсийного лимфатического узла. Значимость УЗИ в обнаружении самого информативного периферического лимфоузла среди множества пораженных для диагностической биопсии очень высока.

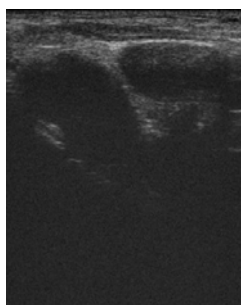
Ультразвуковое обследование пациентов выполнялось на аппаратах AlokaSSD500 с использованием конвексных датчиков частотой 3.5 и 5.0 МГц, MedisonSA6000 с линейным датчиком C3-7ED частотой 7,0 МГц и конвексным HL5-9ED частотой 3.5 МГц, Acuson с линейным датчиком частотой 7,0 МГц и конвексным частотой 3.5МГц с применением полипозиционного серошкального сканирования (В-режим) и цветового доплеровского картирования (ЦДК) в реальном масштабе времени

Наш многолетний опыт показывает, что эхография должна быть методом выбора в оценке вовлечения в процесс периферических лимфатических узлов, дабы предотвратить повторное хирургическое вмешательство для диагностической биопсии.

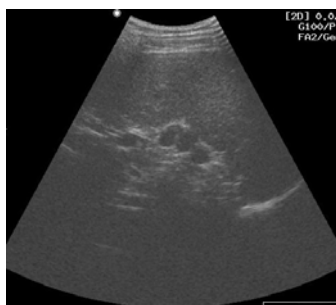
Ультрасонография позволяет выявлять сравнительно небольшие образования средостения, не выявляемые при обычном рентгенологическом исследовании. Наглядным доказательством вышесказанного служат частные случаи в нашей практике.

Пациентка 18 лет, обследовалась в районной больнице и поступила в Гематологический центр с диагнозом анемия неясной этиологии, аменорея, увеличение щитовидной железы II степени. Жалобы: слабость, плохой аппетит, утомляемость, отсутствие менструального цикла. У больной имелся результат УЗИ щитовидной железы с описанием узловых изменений и селезенки – с очаговыми изменениями.

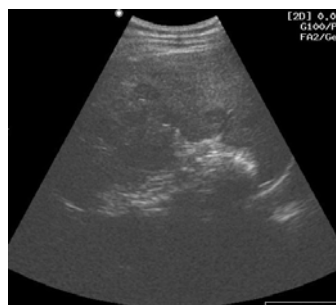
Пациентка консультировалась у гинеколога, эндокринолога, принимала гормональные препараты по поводу отсутствия менструального цикла. При поступлении периферические лимфатические узлы пальпаторно не были увеличены. Во время УЗИ было выявлено увеличение лимфоузлов передневерхнего отдела средостения, а также подключичных и надключичных лимфоузлов (рис.1 А), которые в неспециализированной клинике были оценены как узлы щитовидной железы. В щитовидной железе патологических изменений не было выявлено. Наблюдалось также умеренное увеличение селезенки и множественные очаговые изменения гипозоногенного неоднородного характера (рис.1 В). У ворот селезенки наблюдались лимфоузлы (рис.1 Б).



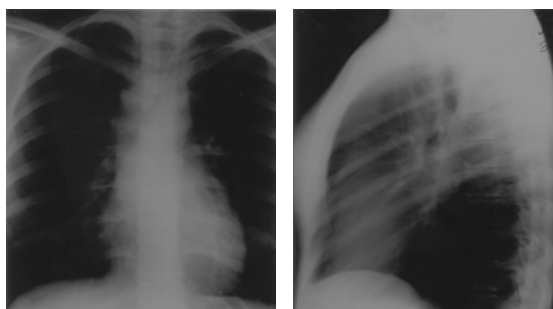
А



Б



В



Г

Д

Рис.1. Сопоставление данных УЗИ (А, Б, В) и рентгена (Г, Д) у пациента с лимфогранулематозом: А–надключичные и подключичные лимфоузлы, Б–лимфоузлы у ворот селезенки, В–гипоэхогенные очаги в селезенке, Г–прямая рентгенография грудной клетки, Д–боковая рентгенография грудной клетки

Лечащему врачу было предложено проведение рентгенографии грудной клетки в прямой и боковой проекции. Анализ рентгенограммы в прямой проекции не выявил увеличения лимфоузлов в верхнем переднем средостении, (рис.1 Г) однако увеличение последних обнаружил снимок боковой проекции грудной клетки (рис.1 Д). Но только сонография обнаружила лимфоузлы, доступные для биопсии и информативные для постановки диагноза. Описанные изменения были подтверждены и МСКТ грудной клетки и брюшной полости. После биопсии надключичного лимфоузла, прицельно обнаруженного УЗИ, был поставлен патогистологический диагноз: лимфома Ходжкина, нодулярный склероз. После проведения первого курса химиотерапии исчезли очаговые изменения селезенки, уменьшились лимфатические узлы средостения, под- и надключичные и у ворот селезенки, а после второго курса исчезли лимфоузлы.

Описание следующего частного случая подтверждает строгую необходимость УЗИ, предваряющего биопсию периферического лимфоузла.

Больная Х.Э., 21 год. В тяжелом состоянии поступила в РГЦ в новогодние праздники. Дежурящий врач после пальпации для уточнения диагноза направил пациентку в хирургическую клинику на удаление лимфатического узла в подмышечной области без УЗИ. После надреза хирург не нашел лимфоузлов в подмышечной области. Через 2 дня после рентгенографии грудной клетки обнаружили образование в средостении. Повторным хирургическим вмешательством из образования в средостении был взят материал для биопсии. После

уточнения диагноза В-крупноклеточная лимфома пациентка вновь поступила в РГЦ, где ей впервые было проведено УЗИ.



Рис.2. Последствия биопсии без УЗИ.
На рисунке отчетливо виден рубец в
подмышечной области (первое
хирургическое вмешательство) и свежая
рана (второе хирургическое
вмешательство)

У пациентки наблюдался “синдром верхней полой вены” с резким нарушением дыхания, отеком и цианозом лица, шеи, верхней половины грудной клетки и подмышечной области. УЗИ брюшной полости не выявило органной метаплазии, увеличения лимфоузлов также не наблюдалось. В подмышечной области были лимфоузлы размерами 1.5x0.5см, особенно справа. В надключичной области справа наблюдались лимфоузлы 2,5x1,3см гиперэхогенные, неоднородные, которые без сомнения были пригодны для биопсии. Одновременно наблюдалась жидкость в плевральной полости справа. В средостении было обнаружено неоднородное гиперэхогенное образование, особенно справа.

Согласно данным W. Greetzman 2000г., показатели чувствительности и точности метода пальпации составляют 49% и 50% соответственно. Для выявления информативного лимфоузла при биопсии одним пальпаторным методом руководствоваться неверно, строго необходимо проведение УЗИ. Своевременное УЗИ предотвратило бы повторное хирургическое вмешательство у и без того тяжелой пациентки в последнем случае. Тем более, что у нее были обнаружены легко доступные информативные лимфоузлы для биопсии в надключичной области справа.

Таким образом, проведенное нами исследование позволяет утверждать, что эхография является высокоинформативным методом обследования. УЗИ выявляет очаговое поражение паренхиматозных органов и обнаруживает непальпаторные, увеличенные лимфатические узлы, эффективно для оценки состояния переднего средостения [4]. УЗИ бесценно как метод многократного динамического контроля, так

как не носит радиационную нагрузку, а также может и должно применяться с целью скрининга [8].

Поступила 14.02.12

ՌԻՉՀ նշանակությունը լիմֆոմաների ախտորոշման գործում

Ռ.Վ.Ավագյան

Հոդվածում բերվում են համոզիչ փաստարկներ լիմֆոմաների առաջնակի ախտորոշման դեպքում ուլտրաձայնային հետազոտության անհրաժեշտության վերաբերյալ: Մասնավոր դեպքերի օրինակով ի հայտ է բերվում ՌԻՉՀ դերն ու նշանակությունը լիմֆոմաների ախտորոշման, պրոցեսի տարածվածության աստիճանի գնահատման և որպես ճշգրիտ ու ժամանակին ախտորոշման հետևանք, հիվանդի կյանքի որակի բարձրացման գործում:

The role of ultrasonography in diagnosis of lymphomas

R.V. Avakyan

Convincing arguments are presented in the article concerning the necessity of ultrasonography in case of lymphoma primary diagnosis. On particular examples the role and importance of ultrasonography in diagnosis of lymphoma resulting in accurate and timely diagnostics and improvement of patient's life quality is established.

Литература

1. *Бессмельцев С.С.* Сонографическая диагностика неходжкинских злокачественных лимфом. "SonoAce-Ultrasound", 2001, 8, с. 11-22.
2. *Власов П. В.* Комплексная лучевая диагностика объемных образований средостения. Мед. визуализация, 2005, 4, с. 90–104.
3. *Дагбашян С.С.* Показатели заболеваемости гемобластозами в Республике Армения по данным 2005-2009 гг. Кровь, 2010, с.36-41.
4. *Карташова О.М., Вутирас Я.Я.* Эхографическая диагностика и мониторинг лимфом средостения у детей. Здоровоохранение Урала, 2003, 6, с.30-31.
5. *Киселев А.В.* Проблемы диагностики и лечения неходжкинских лимфом у детей. Детское здравоохранение России: стратегия развития. Мат. 9-го съезда педиатров России, М., 2001, с.267.
6. *Побегалов Е. С.* Диагностика и хирургическое лечение опухолей и кист средостения. СПб., 2002, с. 7–15.

7. *Харченко В.П., Котляров П.М., Глаголев Н.А.* Лучевая диагностика образований переднего средостения. Клиника, диагностика и лечение новообразований легких, средостения и плевры. Труды КОД МЗ РФ, 2002, т. 6, с. 148–150.
8. *Чиссов В.И., Трофимова Е.Ю.* Ультразвуковое исследование лимфатических узлов в онкологии. М., 2003.
9. *Bulent Cengiz A., Kara A., Kanra G.et al.* Acute neck infections in children. The Turkish Journal of Pediatrics, 2004, Vol.46, p.153-158.
10. *Dotti G., Fiocchi C., Motts T.* Epstein-Barr virus-negative lymphoproliferative disorders in long-term survivors after heart, kidney and liver transplantation. Transplantation, 2000, Vol.69, p.827-833.
11. *Habermann T.M., Steensma D.P.* Diagnostic Considerations for Lymphadenopathy. Mayo Clin. Proc., 2000, Vol.75, p.723-732.
12. *Riccabona M.* Sonographie in der Padiatrie. Georg. Thieme. Verlag., Stuttgart-New-York, 2000, p. 97-98.
13. *Stephens N.J., Pilcher J.M.* The Diagnostic Role of Ultrasound in the Chest Ultrasound, 2007, Vol.15, p.148-158.
14. *Ամիրխանյան Ե.Ս., Մելքիկյան Ն.Ա.* Հեմոբլաստոզներով հիվանդացության ուսմանասիրությունը Երևան քաղաքում համաձայն վերջին 17 տարիների տվյալների: Հայաստանի բժշկների գիտա-գործնական առաջին համագումարի նյութեր: Երևան, 1991, էջ 20-21.

The influence of creatine on the changes of lactate and cortisol in elite wrestlers' blood

M. Abbasalipour, S.M. Minassian

*Yerevan State University, faculty of biology,
Department of human and animals physiology
Alex Manoogian 1, Yerevan 0025*

Key words: creatine, lactate, cortisol, elite wrestlers

Physical exercises can have both positive and negative effects on immune system strength against infections. So, long-term and severe physical exercises increase the chance of catching infectious diseases and on the contrary moderate and regular exercises decrease the chance of catching them [10]. Intense physical training exercises without an appropriate nutritional plan can decrease immune system function and lead to upper respiratory tract infections and finally drop off athletes [6, 10]. Keeping the blood glucose level at the normal levels prevents the enhancement of stress-induced hormone like cortisol and release of interleukin-6 and therefore prevents suppression of the immune system. Reduction in blood glucose level is a major factor in effects of cortisol release, before, during and after the physical training exercise. Consumption of carbohydrate drinks increases the level of glucose and cortisol [12].

Lactate threshold is a good indicator of the potential of athletes in activities requiring endurance. The lactate threshold (LT) is the exercise intensity at which lactate (more specifically, lactic acid) starts to accumulate in the blood stream. The reason for the acidification of the blood at high exercise intensities is two-fold: the high rates of ATP hydrolysis in the muscle release hydrogen ions and also bicarbonate stores in the blood begin to be used up. This happens when lactate is produced faster than it can be removed (metabolized).

This point is sometimes referred to as the anaerobic threshold (AT), or the onset of blood lactate accumulation (OBLA). The lactate threshold is a useful measure for deciding exercise intensity for training and racing in endurance sports (e.g. long distance running, cycling, rowing, swimming and

cross country skiing), but varies between individuals and can be increased with training.

Wrestling is weight classification sport and due to the time of competition various energy systems are involved in it. Nutrition is very effective in the performance of an athlete during exercise, competition and weight loss period. Therefore, most of athletes have attended to take nutritional supplements such as creatine and glutamine to improve their athletic performance.

Creatine has been used by many successful athletes, particularly in track and field athletics, and in many other sports as well. There are many excellent reviews of the effects of creatine supplementation, but the picture changes rapidly as new information emerges in this topical area [4, 7, 8, 14].

In spite of numerous researches done in the field of the effects of nutrition on the athletes' performance, it is still not obvious whether taking nutritional supplements such as creatine and glutamine are necessary for the improvement of athletic performance, or if the wrestlers acquire the knowledge of how to use proper nutrition, they will achieve the same efficiency and none of these supplements will be required anymore.

The aim of this study was to investigate the influence of creatine on wrestlers' blood cortisol and lactate level.

Materials and Methods

The subjects for this study were 18-27 years old elite wrestlers from Mazandaran province (Iran). A questionnaire was administered to evaluate medical history and health conditions of participants. Further, related data about the samples' recent nutritional diets and also their meals within the last 24 hours were collected. The volunteers were divided into creatine supplement and control groups. Accurate measurements of height, weight of the participants and also the measurement of subcutaneous fat with a caliper were carried out before the experiment. Blood samples of all subjects were collected before participation in the experiments, immediately after the end of each exercise, and after a 2-hour recovery period. Samples were taken from the right hand and arm, without any deflation and sent for measurement of cortisol and lactate. After two weeks, another blood sample was collected from the subjects under the same condition. The subjects of the experimental group received creatine supplement (0.3 g/kg of body weight of each subject) for 15 consecutive days. The creatine powder was consumed with 250 cc water in 5 consecutive days per a week (4 times in each day). Then, 5 g creatine in one session at night was administered. To

determine intra-group differences independent t-tests were performed. Statistical analyses were performed through SPSS (version 15; SPSS, Inc., Chicago, Ill.) and significance level of 0.05 was used for all statistical tests.

Results and Discussion

Exercise stress increases the concentration of stress hormones such as cortisol which are associated with effects on safety. Cortisol decreases the transfer of white cells of blood to inflamed area and damaged cells of phagocytes. The reason is that cortisol reduces the production of prostaglandins and leukotrienes that could dilate vessels, penetrability of capillaries and invigoration of white blood cells. Besides, cortisol reduces the number of blood eosinophils and lymphocytes, whose level is a standard for cortisol hormone secretion level. Cortisol also has a negative-feedback effect on interleukin-1.

Analyses of the cortisol concentration levels in different groups showed significant difference before, immediately and two hours after exercise in pre- and post-test in creatin supplement and control groups (Tables 1, 2).

It was shown that in pre-test group there was a significant difference between the data obtained before, immediately and 2 hr after the exercise. It was shown the tendency to increase of cortisol level immediately after exercises, followed by its further increase 2 hr after exercise.

Table 1
Creatine supplement influence on cortisol level in blood in pre- and post-test subgroups

Group	Test procedures	Cortisol average $\pm$ SD (pre-test) ng/ml	Cortisol average $\pm$ SD (post-test) ng/ml
Experimental	before the exercise	11.13 $\pm$ 65.82	19.09 $\pm$ 83.84
	after the exercise	*11.81 $\pm$ 103.64	*10.02 $\pm$ 110.05
	two hours after exercise	**14.15 $\pm$ 68.68	** $\pm$ 77.02 12.3
Control	before the exercise	14.05 $\pm$ 72.28	18.40 $\pm$ 79.14
	after the exercise	*112.10 19.4 $\pm$	*114.95 $\pm$ 15.84
	two hours after exercise	**75.14 12.3 $\pm$	**82.48 11.24 $\pm$

* significant difference between before and immediately after exercise,

** significant difference between immediately and 2 hours after exercise

The results of the present study correspond with the findings of some researchers that found significant increase in cortisol level after high-intensive physical exercise [10,11]. The results indicated that administration of carbohydrate prevents the elevation of cortisol level [1, 6, 12]. It was shown that plasma cortisol concentrations in athletes who used carbohydrate drinks were lower than in their counter-parts that received a placebo drink [9], suggesting that plasma cortisol concentrations negatively correlated with plasma glucose levels immediately after physical exercises [13].

Lactate is a ubiquitous substance that is produced and removed from the body at all times, even at rest, both with and without the availability of oxygen. It is now recognized that lactate accumulates in the blood for several reasons, not only when oxygen supply to the muscle is inadequate. Lactate production and removal is a continuous process; it is the change in the rate of one or the other that determines the blood lactate level.

During the exercise lactic acid is produced in skeletal muscle cells by glycogenolysis, typically caused by an inadequate oxygen supply to the mitochondria and the accumulation of lactic acid causes decline of intracellular pH. This lactic acidosis develops at a metabolic rate that is specific to the individual and the task being performed [13]. During supramaximal exercise contracting skeletal muscles produce and accumulate lactate and proton ions. Lactate is either removed by oxidation in the muscle fibers or is released to the blood and removed by other cells according to the cell-cell lactate shuttle, which is facilitated by membrane-bound monocarboxylate transporters [2, 3, 5]. So the role of lactate and its measurement in exercise testing and prescription is equally important.

The results of the investigation of the blood lactate level in the pre-test showed significant differences before, immediately and after two hours of activity (at rest) in creatine and control groups ($p < 0.05$) (Table 2).

Table 2

Blood lactate level immediately and 2 hours after activity in creatine and control groups

Groups	Test procedures	Lactate average $\pm$ SD (pre test)	Lactate average $\pm$ SD (post test)
--------	-----------------	---	--

		Mg/dl	Mg/dl
Experimental	before the exercise	*23±8.58	*28.85±7.88
	after the exercise	**29.85±9.40	**62.71±5.91
	two hours after exercise	24.14±8.11	32.85±6.36
Control	before the exercise	*27.42±12.50	*24.14±5.63
	after the exercise	**13.32 36.14±	**61.57±3.59
	two hours after exercise	14.27 29.85±	12.53 47.14±

* significant difference between before and immediately after exercise,

** significant difference between immediately and 2 hours after exercise

The results of the study indicated that in pre-test group there was a significant difference between the data obtained before, immediately after and 2 hr after the exercise. It was shown the tendency to increase of cortisol level immediately after exercises, followed with its decreasing 2 hr after exercise. Such tendency was found out both for creatin supplement and control groups.

It was shown that in creatin administration group lactate level after activity significantly increased compared with pre-test subgroup followed by its decreasing 2 hr after activity. In pre- and post-test subgroups the level of lactate was similar.

Therefore, in post-test subgroup it was shown that immediately the level of lactate in wrestlers blood increased two times on the background of 15 days administration of the creatin supplement, compared with pre- and post-exercise subgroups. This could be explained by accumulation of lactate during exercises in blood. However 3 hr after exercise the level of lactate both in control and creatin supplement groups became very close to pre-test subgroup's data.

Comparing blood lactate level between creatine supplement and control groups showed significant increase immediately and 2 hours after activity ($p < 0.05$) (Table 2).

By analysis of cortisol and lactate levels in blood in pre- and post- test subgroups was shown that on the background of creatin supplement administration in post-test subgroup the level of cortisol in the immediately post-test subgroup decreased while lactate level demonstrated two fold increase compared with pre-test group. It was also shown that in the rest period lactate level rapidly decreased while in pre-test group before creatine

administration there was demonstrated a very slow decreasing of lactate level.

The magnitude of post-exercise changes in elite wrestlers' blood lactate depends on creatine, especially in the post-test and in the rest subgroups. However creatine supplement administration doesn't have significant effect on cortisol level changes in post- and rest subgroups. The correlation between post-exercise blood lactate and cortisol were not significant in pre-exercise subgroup, but was significant in after and 2h after exercise subgroups.

Поступила 26.01.12

Կրեատինի ազդեցությունը բարձրակարգ ըմբիշների արյան կաթնաթթվի և կորտիզոլի քանակի վրա

Մ. Աբբասալիփուր, Ս.Ս. Մինասյան

Մեր հետազոտության նպատակը եղել է բարձրակարգ մարզիկների արյան կորտիզոլի և կաթնաթթվի քանակների վրա կրեատինի ազդեցության ուսումնասիրումը: Հետազոտվել են Մազանդարան քաղաքի 18-25 տարեկան բարձրակարգ ըմբիշներ՝ ստուգիչ, որպես սննդային հավելում կրեատին ստացած և կրեատինով հարուստ սննդակարգ օգտագործած խմբերով: Կորտիզոլի քանակը մարզումներից անմիջապես հետո գլյուկոզի քաղցի առաջացմանը զուգահեռ զգալի ավելանում է օրգանիզմում, ինչը հատկապես ընդգծված է ստուգիչ խմբում: Կրեատինը կանխարգելում է այս երևույթը, քանի որ նպաստում է մկանների ֆիզիկական մարզվածության բարձրացմանը: Սակայն մեր հետազոտությունները բացահայտեցին, որ մարզիկները կարող են նույն ցուցանիշներին հասնել՝ առանց «սննդային հավելում» կրեատինի: Բավական է նրանց համար կազմել ճիշտ սննդակարգ, որը պարունակում է անհրաժեշտ քանակությամբ կրեատին:

Влияние креатина на уровень лактата и кортизола в крови у элитных борцов

М. Аббасалипур, С.М. Минасян

Целью нашего исследования было изучение воздействия креатина на уровень лактата и кортизола крови. Исследовались элитные борцы в возрасте 18-25 лет города Мазандарана в Иране тремя группами – контрольная, борцы, которые получили креатин в качестве пищевой добавки, и спортсмены, которые питались продуктами, богатыми креатином. В связи с физической нагрузкой и понижением в крови глюкозы у всех групп повышался уровень кортизола, что особенно выражалось в контрольной группе. Креатин предотвращает это явление, поскольку способствует увеличению мышечной силы. Полученные данные показали, что наилучших результатов спортсмены могут достигнуть и без употребления креатина в качестве пищевой добавки, используя только правильно выбранную пищу.

References

1. *Bishop N., Walsh N., Haines D., Richards E., Gleeson M.* Pre-exercise carbohydrate status and immune response to prolonged cycling effect in neutrophil degranulation. *Int. J. Sport Nutr. Exerc. Metab.*, 2001, 11(4), p. 490-502.
2. *Bonen A.* The expression of lactate transporters (MCT1 and MCT4) in heart and muscle. *Eur. J. Appl. Physiol.*, 2001, 86 : 6 – 11.
3. *Dubouchaud H., Butterfield G., Wolfel E., Bergman B., Brooks G.* Endurance training, expression, and physiology of LDH, MCT1, and MCT4 in human skeletal muscle. *Am. J. Physiol. Endocrinol. Metab.*, 2000, 278 : E571 - E579.
4. *Francaux M., Poortmans J.* Side effects of creatine supplementation in athletes. *International Journal of Sports Physiology and Performance*, 2006, 1 (4): 311–23.
5. *Garcia C., Goldstein J., Pathak R., Anderson R., Brown M.* Molecular characterization of a membrane transporter for lactate, pyruvate, and other monocarboxylates: implications for the Cori cycle. *J. Cell.*, 1994, 76: 865 – 873.
6. *Gleeson M.* Immune function in sport and exercise. Tehran, 2009.
7. *Greenhaff P.* Creatine. In: *Nutrition in Sport* (edited by R.J. Maughan). 2000, p. 379–392.
8. *Kim H.J., Kim C.K., Carpentier A., Poortmans J.R.* Studies on the safety of creatine supplementation. *J. Amino Acids*, 2011, 40(5):1409-18.
9. *Nehlsen-Cannarella S., Fagoaga O., Nieman D. et al.* Carbohydrate and the cytokine response to 2.5 h of running. *Journal of Applied Physiology*, 1997, 82:1662-1667.
10. *Nieman D.* Is infection risk linked to exercise workload? *Medicine and Science in Sports and Exercise*, 2000, 32(7), (suppl):s406-s411.
11. *Nieman D.* Influence of carbohydrate on the immune response to intensive, prolonged exercise. *Exercise Immunology Review*, 1998, 4:64-76.
12. *Venkatraman J., Pendergast R.* Effect of dietary intake on immune function in athlete. *Sport Med.*, 2002, 32(5), p. 323-337.
13. *Venkatraman J., Whipp B.* Gas exchange theory and the lactic acidosis (anaerobic) threshold *Circulation*, 1990; 81(Suppl.-II):14-30.
14. *Williams M., Kreider R. Branch J.D.* Creatine: The Power Supplement. Champaign, IL: Human Kinetics, 1999.

Клинико-психопатологическая структура и типология исходов манифестных прогрессивных форм шизофрении

А.Г. Мкртчян

*Кафедра психиатрии ЕГМУ им. М. Гераци
0025, Ереван, ул. Корюна, 2*

Ключевые слова: шизофрения, прогрессивность, резидуальное состояние, шизофренический исход, выздоровление

Вопросами исходов при шизофрении занималось много исследователей [1, 2, 6-9, 11, 12, 14, 18-21]. Исследовались конечные, резидуальные состояния при шизофрении в целом и при отдельных ее формах. В основу выделения исходов исследователями брались особенности клинической картины, охватывающие как позитивные психопатологические расстройства, так и признаки психического дефекта. Под понятием «конечное состояние» многими исследователями [3, 18, 20] подразумевались собственно «дефектные» стадии болезни, которые описывались при изучении больных на сравнительно ранних этапах шизофрении, где патологический процесс еще продолжался. Е. Краепелин [20] и многие его последователи под термином «конечное состояние» подразумевали клинические картины хронифицированного психоза преимущественно в первые 5-10 лет течения болезни. В дальнейшем данные других исследований показали, что и на отдаленных стадиях шизофрении могут сохраняться признаки активности процесса и при этом может сохраняться также возможность динамических изменений [4, 5, 10, 11, 13-17]. Различными остаются и подходы к дифференциации конечных шизофренических состояний. По-разному интерпретируются и вопросы об их сущности. Остаются непонятными дефект ли это или процесс, или то и другое вместе, вопросы о связанных с этим возможностях их обратного развития и редукции, а также соотношение в них продуктивных и негативных психопатологических расстройств.

Целью исследования явилось определение типологии и изучение частоты формирования разных типов исхода неблагоприятно протекаю-

ших манифестных прогредиентных форм шизофрении на отдаленных этапах шизофренического процесса, с исследованием психопатологической структуры резидуальных состояний, степени выраженности и соотношения в них позитивных и негативных расстройств.

Настоящее сообщение является частью более широкого исследования закономерностей динамики и исхода манифестных прогредиентных форм шизофрении на современном этапе.

Материал и методы

Было исследовано 243 хронически больных шизофренией, находившихся в Севанской психиатрической больнице, которая, являясь лечебным учреждением, в основном осуществляет уход за хронически больными. Из них 122 (50,2%) – мужчины и 121 (49,8%) – женщины. Критериями включения в материал исследования являлись: манифестные прогредиентные формы шизофрении, обнаруживающие стойкие признаки неблагоприятного течения процесса; сформировавшееся стойкое резидуальное состояние с длительностью не менее 1 года до момента обследования, соответствующее критериям резидуальной шизофрении по МКБ-10 (F20.5). Критериями исключения стали: неблагоприятно протекающие неманифестные формы шизофрении; малопрогредиентные формы шизофрении.

Методы исследования – клинико-психопатологический, клинико-катамнестический и психометрический.

Для клинического исследования нами была разработана анкета, включающая социально-демографические, анамнестические и клинические параметры, отражающие в том числе актуальное психическое состояние, а также социально-трудовую и культурно-реабилитационную вовлеченность больных. Данные дополнялись сведениями, полученными от медицинского персонала, врачей и некоторых посещавших больных родственников.

Для оценки выявленных в ходе клинико-психопатологического обследования качественных признаков позитивных и негативных психопатологических расстройств в количественном отношении вся группа больных исследовалась также психометрическим методом. Использовалась шкала позитивных и негативных синдромов шизофрении (PANSS).

Больные исследовались в два этапа. На первом этапе все больные обследовались клинически – клинико-психопатологическим и психометрическим методами. На втором, клинико-катамнестическом

этапе исследования, осуществлялась ретроспективная реконструкция всей предшествующей истории болезни каждого больного. Для восстановления всей истории болезни использовались архивные материалы психиатрических клиник. Статистическая обработка материала осуществлялась программой «Биостат».

Результаты и обсуждение

Возраст исследованных больных ($n=243$) на момент катамнеза составлял от 25 до 75 лет, в среднем $47,9 \pm 9,5$. Возраст начала болезненного процесса от 15 до 50 лет, в среднем $23,9 \pm 6,4$. Длительность болезни на момент обследования от 7 до 55 лет, в среднем $23,9 \pm 8,5$. Возраст имеющегося инициального этапа составлял от 15 до 50 лет, в среднем $23,8 \pm 6,5$. Возраст проявления манифестного психоза составлял от 15 до 50 лет, в среднем $25,0 \pm 6,6$. Возраст появления негативных расстройств составлял от 15 до 54 лет, в среднем $30,6 \pm 7,8$. Время появления негативных расстройств от начала болезни от 1 до 15 лет, в среднем $6,1 \pm 3,9$. Возраст начала стабилизации процесса от 20 до 67 лет, в среднем $40,4 \pm 8,5$. Время стабилизации процесса от начала болезни от 2 до 35 лет, в среднем $16,2 \pm 7,1$. Длительность дефектной стадии болезни на момент исследования составляла от 2 до 42 лет, в среднем $17,2 \pm 8,3$. Длительность стабилизированной стадии болезни на момент исследования составляла от 1 до 32 лет, в среднем $7,6 \pm 5,7$. Количество перенесенных госпитализаций от 1 до 26, в среднем $7,3 \pm 4,6$. Длительность последнего пребывания в стационаре от 1 года до 36 лет, в среднем $6,6 \pm 5,6$.

В ходе исследования было обнаружено, что при неблагоприятно протекающих манифестных прогрессивных формах шизофрении могут формироваться как различные типы исходных резидуальных состояний, так и исход в клиническое выздоровление. Частота формирования психотических резидуальных состояний составляла $9,5\% \pm 1,9$, резидуальных состояний с редуцированными позитивными расстройствами $35,8\% \pm 3,1$, дефицитарных резидуальных состояний – $42,0\% \pm 3,2$, а исхода в клиническое выздоровление – $12,8\% \pm 2,1$.

Психотические резидуальные состояния ($9,5\% \pm 1,9$) определялись картинами, характерными для стадии стабилизации шизофренического процесса, однако признаков редукции процесса впоследствии не прослеживалось. На первый план здесь выступали различные продуктивные расстройства, которые в течение всего отрезка болезни

проделали максимально возможную в каждом конкретном случае прогрессивную динамику. Анализ психопатологической структуры на синдромальном уровне дал возможность квалифицировать эту группу больных как с галлюцинаторно-бредовыми расстройствами, которые даже на самых отдаленных этапах болезненного процесса сохраняли значительную активность. В галлюцинаторных и бредовых расстройствах отражались и через них преломлялись как многие события окружающего мира, так и переживания собственной личности и физического состояния. Однако такая переработка фактов и событий носила не активный характер, как при ранних стадиях болезненного процесса, а пассивный, неэмоциональный, автоматический характер.

В зависимости от преобладания тех или иных психопатологических синдромов среди больных с галлюцинаторно-бредовыми расстройствами была выделена группа больных с галлюцинаторными (30,4% случаев от всех психотических состояний), галлюцинаторно-параноидными (13%), галлюцинаторно-парафреническими (13%), параноидными (26,1%) и парафреническими (17,5%) резидуальными состояниями.

Резидуальные состояния с галлюцинаторными расстройствами были представлены хроническим вербальным галлюцинозом, который характеризовался сочетанием псевдогаллюцинаций с истинными галлюцинациями, с отчетливым преобладанием последних. Помимо вербального галлюциноза у больных наблюдались в менее отчетливой форме зрительные, висцеральные, тактильные и обонятельные галлюцинации, которые в значительной степени были связаны с вербальным галлюцинозом, образуя тем самым комбинированные сенсорно-перцептивные расстройства.

Резидуальные состояния с параноидными расстройствами характеризовались отсутствием признаков парафренизации состояний и представляли собой в некоторых случаях результат редуцирования ранее наблюдавшихся парафренических расстройств, а в некоторых – задержку дальнейшей генерализации и застывание параноидных расстройств на отдаленных этапах процесса. Здесь не наблюдались галлюцинаторные расстройства или явления психического автоматизма. Они на этой стадии болезни были полностью редуцированы. Отмечались бредовые идеи отношения, преследования, осуждения, обвинения, отравления, колдовства, психического, физического, телепатического воздействия.

Резидуальные состояния с галлюцинаторно-парафреническими расстройствами отражали максимальную генерализацию галлюцинаторно-

параноидных расстройств, сформировавшихся в ходе длительного прогрессивного развития шизофренического процесса. Наблюдались вербальные, зрительные, висцеральные, тактильные и обонятельные сенсорно-перцептивные расстройства в сочетании с интерпретативным, фантастическим, галлюцинаторным и конфабulatorным бредовыми идеями, а также явлениями психического автоматизма. Наблюдалась «персонификация» галлюцинаторных голосов, общающихся с больными. Явления психического автоматизма были представлены как идеаторным и кинестетическим, так и сенестопатическим автоматизмом.

Резидуальные состояния с галлюцинаторно-параноидными расстройствами отражали клиническую картину болезни, которая сложилась на ранних этапах стадии стабилизации процесса, т.е. максимально достигнутый в этих случаях уровень развития галлюцинаторно-параноидного синдрома. В этих случаях резидуальные состояния отличались отсутствием признаков парафренизации состояний и не представляли собой результат частичного редуцирования ранее наблюдавшихся парафренных расстройств. При них наблюдались стойкие признаки вербального галлюциноза, явления психического автоматизма, а также бредовые идеи отношения, преследования, осуждения, обвинения, воздействия.

Резидуальные состояния с парафренными расстройствами характеризовались наличием интерпретативных, фантастических и конфабulatorных бредовых идей и отсутствием галлюцинаторных расстройств и явлений психического автоматизма, которые были полностью редуцированы на отдаленных стадиях болезни. Больные высказывали бредовые идеи знатного происхождения, обогащения, богатства, иного происхождения, изобретательства, открытия, высокого происхождения, величия, могущества, благожелательного воздействия, мессианства, воздействия, овладения, метаморфозы, перерождения, инсценировки, интерметаморфозы, колдовства и идеи любовно-эротического содержания.

Резидуальные состояния с редуцированными продуктивными расстройствами (35,8%±3,1) занимали промежуточное положение между психотическими и дефицитарными резидуальными состояниями и были следствием приостановки регрессивной динамики продуктивных психопатологических расстройств на стадии редукции болезненного процесса на неопределенно долгое время.

В зависимости от клинической характеристики редуцированных продуктивных расстройств были выделены три группы больных с

редуцированными резидуальными состояниями. Первую группу составляли больные с редуцированными речевыми расстройствами (18,4% от всех редуцированных расстройств), во вторую группу вошли больные с редуцированными галлюцинаторными и бредовыми расстройствами (34,5%), третью группу составил 41 больной с редуцированными формальными расстройствами мышления (47,1%).

Редуцированные речевые расстройства характеризовались тем, что расстройства речи у больных достигали такой степени, что вербальный контакт с ними оказывался или крайне ограниченным или вообще невозможным. В зависимости от преобладания того или иного вида расстройства речи были выделены больные с негативистической речью, с мутизмом и с бессвязной речью. Резидуальные состояния с негативистической речью проявлялись тем, что больные будучи в целом пассивно-подчиняемыми были трудно доступны продуктивному контакту. Во время беседы обнаруживали сдержанность, молчаливость, замкнутость, раздраженность, в некоторых случаях саркастичность и враждебность. Больные держали определенную дистанцию с собеседником, пытались уклониться от беседы или занимали оборонительную позицию. Больные с мутизмом вообще не отвечали на задаваемые им какие-либо вопросы. Однако у них обнаруживалось явное стремление к контакту, больные легко и охотно вступали в контакт, делали усилие, чтобы заговорить, но общались только жестами и письменной речью. В ответ на просьбу написать ответы на все задаваемые им вопросы больные правильно, по существу излагали свои мысли, четко выполняли инструкции. У больных с речевой бессвязностью наблюдались как шизофазическая, так и кататоническая бессвязность.

Резидуальные состояния с редуцированными галлюцинаторными и бредовыми расстройствами характеризовались наличием галлюцинаторных и разнообразных бредовых расстройств. В зависимости от преобладания того или иного вида психопатологических расстройств было выделено 3 варианта резидуальных состояний с редуцированными галлюцинаторными и бредовыми расстройствами: 1) с редуцированными галлюцинаторными расстройствами; 2) с редуцированными бредовыми расстройствами; 3) с редуцированными галлюцинаторно-бредовыми расстройствами. Общими для этих расстройств оказались стойкость, однообразие и бедность по своим проявлениям вербальных галлюцинаций, монотематичность, однообразность, отрывочность бредовых расстройств.

Резидуальные состояния с редуцированными расстройствами формальных свойств мышления (47,1%) проявлялись разнообразными и разными по степени выраженности нарушениями последовательности и логичности мыслительных процессов. В целом из нарушений формальных свойств мышления наблюдались нецеленаправленность мышления, его непоследовательность, разноплановость, спонтанность, аморфность мышления, хаотичность, непродуктивность мышления, соскальзывание с одной темы на другую, символическое мышление, резонерство, аутистичность мышления, паралогичность, абстрактность и неопределенность суждений и умозаключений, в редких случаях умеренная разорванность мышления, не доходящая однако до степени бессвязности. Следует отметить, что больные с умеренно выраженной разорванностью мышления обнаруживали при беседе смущение, робкость, они тяготились своей несостоятельностью выразить свои мысли, терялись.

Дефицитарный тип резидуального состояния ($42,0\% \pm 3,2$) отражал максимально реализованную регрессионную динамику продуктивных психопатологических расстройств. На отдаленной, давно стабилизированной стадии шизофренического процесса у этой группы больных происходило постепенное полное обратное развитие продуктивных психопатологических расстройств при наличии разного характера и разной степени выраженности психического дефекта.

При рассмотрении группы больных с дефицитарным типом резидуального состояния по характеру дефекта обнаружилось, что в 39,2% случаев наблюдался психопатоподобный дефект (дефект шизоидной структуры), в 54,9 % случаев – псевдоорганический, а в 5,9% случаев – сочетанный.

Исходя из предложенной В.Ю. Воробьевым [2] типологии психического дефекта, среди обследованных нами больных были выделены и дифференцированы 4 изолированных типа дефекта и 2 интегративных типа, отражающих сочетание отдельных типов дефекта.

Дефект типа фершробен (эволюционирующая шизоидия по Н. Еу) был обнаружен в 1,1% случаев от всех дефицитарных резидуальных состояний, дефект по типу дефицитарной шизоидии в 38,2% случаев, дефект по типу снижения уровня личности (простой дефицит) был обнаружен в 29,4% случаев, дефект по типу псевдобрадифрении (астенический дефект, аутохтонная астения, редукция энергетического потенциала) в 25,5% случаев. В соответствии с интегративными вариантами дефекта среди больных с дефицитарным типом резидуального состояния в 2,9% случаев наблюдался дефект по типу

деформации структуры личности (сочетание дефекта типа фершробен с дефектом по типу снижения уровня личности), а в 2,9% случаев наблюдался дефект по типу падения психической активности (сочетание дефекта по типу дефицитарной шизоидии с дефектом по типу псевдобрадифренией).

Таким образом, в ходе настоящего исследования было обнаружено, что интеграция шизоидных (психопатоподобных) и псевдоорганических расстройств у больных с манифестными прогрессивными формами шизофрении наблюдалась не во всех случаях, как было описано В.Ю. Воробьевым [2], а только у определенной группы больных. Заключение автора были основаны на изучении психического дефекта больных шизофренией с преобладанием на всем протяжении заболевания негативных расстройств. Фактически исключались случаи с наличием в клинике болезни каких-либо продуктивных психопатологических расстройств, и исследовались больные с неманифестной и, главным образом мало-прогрессивной шизофренией. Между тем наличие в динамике болезни многочисленных, рецидивирующих продуктивных психопатологических расстройств, а также высокая прогрессивность шизофренического процесса, по-видимому, патопластически структурируют психический дефект.

Что касается степени выраженности психического дефекта у больных с дефицитарным типом резидуального состояния, то следует отметить, что легкий дефект (суб-общий счет негативной суб-шкалы был равен 11 баллам) наблюдался у 42 больных – $17,3\% \pm 2,4$, умеренный дефект (суб-общий счет негативной суб-шкалы был равен 28 баллам) наблюдался у 39 больных – $16,0\% \pm 2,3$, а глубокий дефект (суб-общий счет негативной суб-шкалы был равен 47 баллам) у 21 больного – $8,6\% \pm 1,8$.

Отдаленный исход в клиническое выздоровление ($12,8\% \pm 2,1$) отражал полноценно реализованную регрессивную тенденцию шизофренического процесса. Здесь наблюдалось полное регрессивное течение болезни после многолетних приступов-психозов, после стремительного прогрессивного движения процесса и последующего становления резидуальной шизофрении. На отдаленной, стабилизированной стадии шизофренического процесса у больных происходило постепенное полное обратное развитие как всех продуктивных психопатологических расстройств, так и полное обратное развитие имеющегося ранее у больных разного характера и разной степени выраженности психического дефекта.

Следует сразу отметить, что группа лиц с неблагоприятно протекающими манифестными формами шизофрении с исходом в клиническое выздоровление задолго до настоящего обследования (в среднем $2 \text{ года} \pm 1,7$) и на момент катамнеза не получали каких-либо психотропных средств.

Психическое состояние этой группы лиц на момент осмотра характеризовалось внутренней упорядоченностью, согласованностью и гармонией психических процессов, с отсутствием каких-либо признаков психической болезни. Однако с учетом того обстоятельства, что лица этой группы, несмотря на полное отсутствие признаков психической болезни, по разным семейно-бытовым, семейно-социальным причинам продолжали находиться в психиатрическом стационаре, мы потеряли возможность изучать их в более естественных социальных условиях, поэтому, по нашему мнению, правомерно было оценить их состояние как клиническое выздоровление, а не как выздоровление.

Психометрическое исследование психического состояния группы лиц с исходом в клиническое выздоровление выявило следующие показатели. По шкале позитивных и негативных синдромов шизофрении (PANSS) суб-общий счет позитивной суб-шкалы был равен 7 баллам, суб-общий счет негативной суб-шкалы был равен 7 баллам, суб-общий счет суб-шкалы общей психопатологии был равен 16 баллам, сумма баллов всех суб-шкал (общий счет) была равна 30 баллам.

Таким образом, в ходе исследования было обнаружено, что при неблагоприятно протекающих манифестных прогрессивных формах шизофрении могут формироваться различные типы исходов. В $9,5\% \pm 1,9$ случаев формировались психотические резидуальные состояния, в $35,8\% \pm 3,1$ случаев – резидуальные состояния с редуцированными позитивными расстройствами, в $42,0\% \pm 3,2$ случаев – дефицитарные резидуальные состояния, а в $12,8\% \pm 2,1$ случаев – клиническое выздоровление. Психотические резидуальные состояния определялись картинами, характерными для стадии стабилизации шизофренического процесса, однако признаков редукции процесса впоследствии не прослеживалось. Резидуальные состояния с редуцированными продуктивными расстройствами были следствием приостановки регрессивной динамики продуктивных психопатологических расстройств на стадии редукции болезненного процесса на неопределенно долгое время. Дефицитарные резидуальные состояния отражали максимально реализованную регрессивную динамику продуктивных психопатологических расстройств. Отдаленный исход в

клиническое выздоровление отражал полноценно реализованную регрессионную тенденцию самого шизофренического процесса.

Поступила 25.01.12

**Շիզոֆրենիայի մանիֆեստային պրոգրեդիենտ ձևերի ելքերի
կլինիկա-հոգեախտաբանական կառուցվածքը և
տիպաբանությունը**

Ա.Գ. Մկրտչյան

Կլինիկա-հոգեախտաբանական, կլինիկա-կատամնեստիկ և փսիխոմետրիկ մեթոդներով հետազոտվել են շիզոֆրենիայի մանիֆեստային պրոգրեդիենտ ձևերով տառապող 243 հոսպիտալացված քրոնիկական հիվանդ՝ հիվանդության հեռավոր շրջաններում: Ելքային վիճակների տիպերի տարբերակման ընթացքում պարզվեց, որ ռեզիդուալ վիճակների փսիխոտիկ տիպը հանդիպում է 9,5%, ռեզուկցված պոզիտիվ խանգարումներով տիպը՝ 35,8, դեֆիցիտար տիպը՝ 42,0, իսկ ելքային վիճակները՝ կլինիկական առողջացմամբ՝ 12,8% դեպքերում: Ռեզիդուալ վիճակների փսիխոտիկ տիպի ժամանակ նկարագրվում են հալյուցինատոր, հալյուցինատոր-պարանոիդ, հալյուցինատոր-պարաֆրեն, պարանոիդ և պարաֆրեն խանգարումներ: Ռեզուկցված պրոգրեդիենտ խանգարումներով ռեզիդուալ տիպի դեպքում նկատվում են ռեզուկցված խոսքային խանգարումներ, ռեզուկցված ցնորքային և զառանցանքային, ինչպես նաև մտածողության ռեզուկցված ֆորմալ խանգարումներ: Ռեզիդուալ վիճակների դեֆիցիտար տիպի ժամանակ նկատվում են փսիխոպարանոման (շիզոֆրենիկ կառուցվածքի դեֆեկտ), պսևդոթանական և համակցված դեֆեկտի տարբեր դրսևորումներ: Կլինիկական առողջացմամբ հեռավոր ելքը արտացոլում է հիվանդության հեռավոր փուլերում շիզոֆրենիկ պրոցեսի ամբողջական ռեալիզացված ռեգրեդիենտ միտումը:

**Clinical psychopathological structure and typology of the outcomes of
manifested progredient forms of schizophrenia**

A.G. Mkrtchyan

The study applied clinical-psychopathological, clinical-cathamnestic and psychometric testing approaches to examine 243 institutionalized chronic patients with manifested progredient forms of schizophrenia in residual phase of the disease.

While differentiating the forms of the outcomes, the study found psychotic form of residual condition in 9.5%, the form with reduced positive symptoms in 35.8%, deficit form in 42.0% and outcome in the form of clinical recovery in 12.8% of the investigated cases.

Hallucinatory, hallucinatory paranoid, hallucinatory paraphrenic, paranoid and paraphrenic disorders were observed among the cases with psychotic form of residual condition. Reduced speech disorders, hallucinations and delusions as well as reduced formal disorder of the thoughts were observed among the cases with residual condition in the form of reduced positive disorders. The study observed different types of deficit similar to psychopathy (deficit of schizoid structure), pseudo-organic and combined deficits among the patients with deficit form of residual condition. The form of clinical recovery of residual phase was presented with the fully expressed regredient course of the schizophrenia in the residual phase of the disease.

Литература

1. *Амбрумова А.Г.* Течение шизофрении по данным отдаленного катамнеза. М., 1962.
2. *Воробьев В.Ю.* Шизофренический дефект (на модели шизофрении, протекающей с преобладанием негативных расстройств). Автореф. дис. ... докт. мед. наук. М., 1988.
3. *Вроно М.С.* Конечные состояния шизофрении с речевой бессвязностью. Автореф. дис. ... канд. мед. наук. М., 1956.
4. *Ганноха Ю.Н.* О шизофреническом дефекте и его динамике. Цит. по Юдину. Шизофрения как первичный дефект-психоз. Труды ЦИП МЗ РСФСР. М., 1941, т. 2, с. 48-56.
5. *Дворин Д.В.* Клиника непрерывно протекающей параноидной шизофрении в свете отдаленных катамнезов в старости. Дис.... канд. мед. наук, М., 1978.
6. *Дружинина Т.А., Концевой В.А., Медведев А.В., Молчанова Е.К.* Значение метода длительного катамнеза для понимания некоторых аспектов проблемы эндогенных психозов. Седьмой Всесоюзный съезд невропатологов и психиатров. Тез. докл. 26-30 мая 1981, т. 1, М., 1981, с. 41-43.
7. *Жариков Н.М.* Клиника ремиссий шизофрении в отдаленном периоде заболевания. Автореф. дис. ... докт. мед. наук. М., 1961.
8. *Зеневич Г.В.* Ремиссии при шизофрении. Л., 1964.
9. *Левит В.Г.* Материалы к катамнезу простой формы шизофрении. Журн. невропатол. и психиатр., 1965, 1, с. 88-89.
10. *Левит В.Г.* О конечных состояниях при простой шизофрении. Журн. невропатол. и психиатр., 1969, 12, с. 1848-1852.

11. *Медведев А.В.* О состоянии глубокого дефекта на отдаленных стадиях неблагоприятно протекающей шизофрении. Журн. невропатол. и психиатр., 1984, 5, с. 712-719.
12. *Мелехов Д.Е.* Клинические основы прогноза трудоспособности при шизофрении. М., 1963.
13. *Морозов В.С., Тарасов Ю.К.* Некоторые типы спонтанных ремиссий при шизофрении. Журн. невропатол. и психиатр., 1951, т. 20, 4, с. 44.
14. *Новиков В.Н.* О некоторых вариантах стабилизации процесса на отдаленных этапах злокачественной шизофрении. Журн. невропатол. и психиатр., 1981, 5, с. 720-725.
15. *Фаворина В.Н.* К вопросу о поздних ремиссиях при шизофрении. Сообщ. V. Журн. невропатол. и психиатр., 1965, 1, с. 81-87.
16. *Цуцульковская М.Я., Абрамова Л.И.* Разновидности течения и критерии прогноза при параноидной шизофрении, начавшейся в подростковом и юношеском возрасте по данным отдаленного катамнеза. Журн. невропатол. и психиатр., 1981, 1., с. 89-98.
17. *Цуцульковская М.Я., Абрамова Л.И., Шахматова И.В., Шапиро Ю.А., Элиава В.Н.* Конечные состояния юношеской злокачественной шизофрении (клинико-патогенетические корреляции). Журн. невропатол. и психиатр., 1982, 7, с. 117-126.
18. *Штернберг Э.Я., Дружинина Т.А., Концевой В.А., Молчанова Е. К.* Закономерности клинических проявлений и течения шизофрении в свете отдаленных катамнезов в старости. В кн.: Мат. 6-го Всесоюзного съезда невропатологов и психиатров. М., 1975, т. 3, с. 144-148.
19. *Эдельштейн А.О.* Исходные состояния шизофрении. М., 1938.
20. *Kraepelin E.* Psychiatrie, 1913, Bd. 3, S. 871.
21. *Leonhard K.* Die defektschizophrenen Krankheitsbilder. Leipzig, 1936.
22. *Mayer-Gross W.* Über die Stellungnahme zur abgelaufenen akuten Psychoche. Z. Neur. Psych., 1920, 60, S. 231-253.
23. *Schneider C.* Die Psychologie der Schizophrenen. 1930, S. 301.

Բուսական ծագման պոլիսախարիդները և նրանց կիրառման հեռանկարները

Ն. Բ. Չիչոյան

Մ. Հերացու անվ. ԵՊԲՀ ֆարմակոգնոզիայի ամբիոն
0025, Կորյունի փ., 2

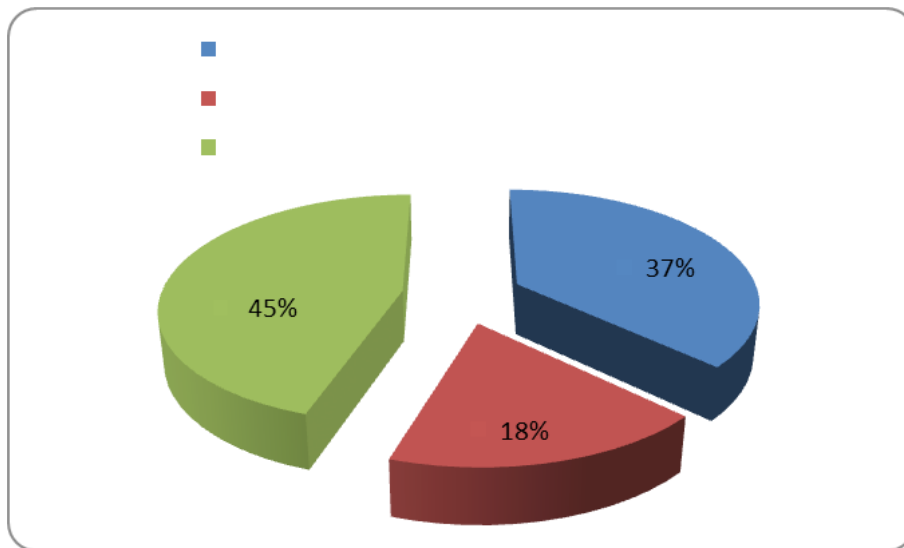
*Բանալի բառեր՝ բուսական ծագման պոլիսախարիդ, դեղաբուսական
հումք*

Վերջին տարիներին գիտական հանրությունը իր ուշադրությունն է բևեռել բուսական ծագման պոլիսախարիդների (ԲՊ) ուսումնասիրության վրա: Եթե նախկինում տարբեր դեղաձևերի արտադրության մեջ պոլիսախարիդները հիմնականում կիրառում էին որպես օժանդակ նյութեր, ապա վերջին շրջանում նրանց հիմնականում դիտարկում են որպես կենսաբանորեն ակտիվ նյութեր:

Այսօր հայկական դեղագործական շուկայում պոլիսախարիդներ պարունակող ֆարմակոպեական դեղաբուսական հումքը (ԴԲՀ) ներկայացնում են տուղտի արմատները (*Radix Althaeae*) ջղախոտ մեծի տերևները (*folia Plantaginis majoris*), տատրակի տերևները (*folia Farfarae*), կտավատի սերմերը (*Semina Lini*), կատվալեզվի խոտը (*Herba Bidentis tripartitae*), որոնք կիրառվում են ոչ միայն դեղորայքային նպատակներով, այլև՝ մտնում են սննդային կենսաբանական ակտիվ հավելումների մեջ:

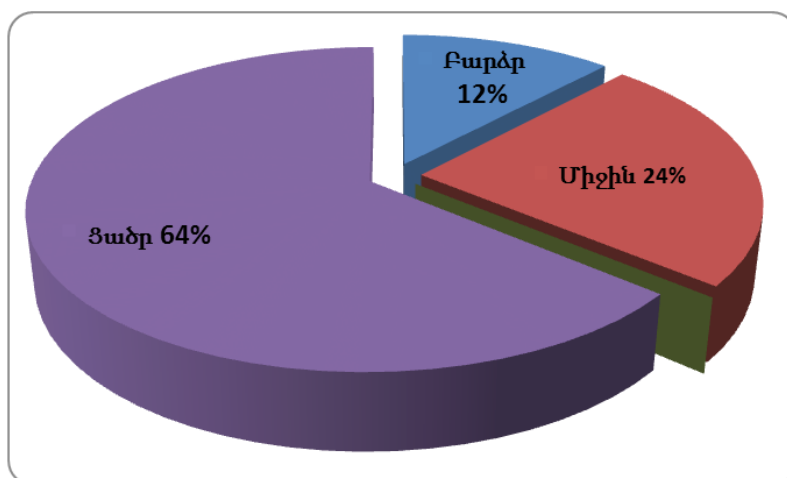
ՀՀ գրանցված դեղորայքային և բժշկական խարգելիչ միջոցների (որոնց ազդող նյութերն են հանդիսանում պոլիսախարիդները) 18%-ը բաժին է ընկնում ԴԲՀ-ին, 37%-ը՝ դեղապատրաստուկներին, 45%-ը՝ սննդային կենսաբանորեն ակտիվ հավելումներին (նկ.1):

դեղապատրաստուկներ
դեղաբուսական հումք
սննդային ակտիվ հավելանյութեր (ՄԱՀ)



Նկ. 1. Հայաստանում գրանցված պոլիսախարիդներ պարունակող դեղորայքային և բժշկական խարգելիչ միջոցների քանակական ցուցանիշները

Ինչպես ցույց է տալիս ԴԲՀ-ի համար գործող նորմատիվ փաստաթղթերի վերլուծությունը [8], ըստ պոլիսախարիդների պարունակության ԴԲՀ-ը պայմանականորեն կարելի է բաժանել 3 ենթախմբերի. ցածր պարունակության մինչև 8%, միջին պարունակության՝ 5-20%, բարձր պարունակության՝ 20%-ից ավելի: Առաջին ենթախմբին են վերագրվում հանրապետությունում գրանցված ԴԲՀ-ի 64%-ը, երկրորդ ենթախմբին՝ 24%, երրորդ խմբին՝ 12%-ը (նկ.2):



Նկ. 2. Հայաստանում գրանցված ԴԲՀ-ի՝ ըստ պոլիսախարիդների պարունակության քանակական ցուցանիշները

Պոլիսախարիդները հանդիսանում են բարձրամոլեկուլյար ածխաջրեր, որոնց կազմի մեջ մտնում են ամենատարբեր մոնոսախարիդները (նաև օլիգոսախարիդները)՝ տարբեր հարաբերությամբ և քանակությամբ: Ի տարբերություն մոնոսախարիդների և օլիգոսախարիդների, նրանցից ոմանք չեն լուծվում ջրում (բջջանյութ), մյուսները միայն ուռչում են (օսլա), իսկ երրորդները՝ միջանկյալ դիրք են զբաղեցնում իսկական և կոլլոիդ լուծույթների միջև (լորձեր, պեկտիններ և այլն) [10]:

ԲՊ, որոնց շարքին են դասվում օսլան, կամեդները, լորձերը, պեկտինային նյութերը, բջջանյութը, ինուլինը, սպիտակուցների և ճարպերի հետ մեկտեղ անհրաժեշտ են բուսական և կենդանական օրգանիզմների կենսագործունեության համար:

ԲՊ կազմի, հատկությունների և կառուցվածքի ուսումնասիրության նկատմամբ հետաքրքրությունը պայմանավորված է նրանով, որ նրանք դրսևորում են արտահայտված ֆիզիոլոգիական ակտիվություն. ցուցաբերում են հակաբորբոքային, հակահիպոքսիկ, իմունոտրոպ, հակաուռուցքային, հակամիկրոբային, հակաաթերոսկլերոտիկ և այլ հատկություններ:

Այսօր գնալով մեծանում է հետաքրքրությունը հիմնականում դեղաբուսական հումքերի նկատմամբ այն պարզ պատճառով, որ հանդիսանալով քիմիական ակտիվ նյութերի համալիր՝ ցուցաբերում են բազմակողմանի կենսաբանական ակտիվություն:

Կոատուկի (*Arctium tomentosum* M.), տատրակի (*Tussilago farfara* L.) և տարկավանի (*Tanacetum vulgare* L.) հումքերից անջատված պոլիսախարիդների ուսումնասիրությունը պայմանավորված է բժշկության մեջ վերոհիշյալ բույսերի լայն կիրառմամբ և նրանց քիմիական

կառուցվածքի և ֆիզիոլոգիական ակտիվության սահմանափակ հետազոտմամբ: Մասնավորապես, կոատուկի և տատրակի արմատների, տարկավանի ծաղիկների օդային չոր հումքերի հանուկներից անջատված պոլիսախարիդների հիդրոլիզատում հայտնաբերվեցին L-ռամնոզա, L-արաբինոզա, D-գալակտոզա և մեծ քանակությամբ գլյուկուրոնաթթու, որոնք անջատված պոլիսախարիդներին վերագրեցին պեկտինային նյութերի շարքին կամ թթվային արաբինոզալակտանների: Միաժամանակ, նշված պոլիսախարիդների ֆիզիոլոգիական ակտիվության ուսումնասիրությունը ցույց տվեց, որ նրանք ընդունակ են կապելու արյան շիճուկի ցածր խտության աթերոզեն լիպոպրոտեիդներին՝ դրսևորելով հակաաթերոսկլերոտիկ ակտիվություն [12]:

Առավել ուշագրավ են այսպես կոչված պոլիֆրուկտանները (ՊՖ), որոնք սախարոզայի մոլեկուլից գոյացող ածխաջրատային պոլիմերներ են: Բնական ծագման պոլիսախարիդների այս խումբը արտադրում է բուսատեսակների ավելի քան 15%-ը: Ավելի հաճախ ՊՖ հանդիպում են գնարբուկազգիների (*Polemoniaceae*), շուշանազգիների (*Liliaceae*), աստղածաղիկազգիների (*Asteraceae*) ընտանիքների ներկայացուցիչների մոտ: Հետաքրքրական են ինուլինի խմբի ՊՖ, որոնք ներկայումս լայնորեն կիրառվում են մի շարք կենսաբանորեն ակտիվ հավելանյութերի արտադրության մեջ և դրականորեն են ազդում նյութափոխանակության, լյարդում՝ ածխաջրատային փոխանակության վրա, կայունացնում են արյան մեջ գլյուկոզայի մակարդակը և դրա հետ կապված՝ մասնակիորեն փոխարինում հակադիաբետիկ պատրաստուկներին: Ինուլինը նպաստում է օրգանիզմից ծանր մետաղների հեռացմանը, կալցիումի և երկաթի յուրացմանը, ինչպես և՛ ենթաստամոքսային գեղձի աշխատանքի ակտիվացմանը: Կան տեղեկություններ ինուլինի պրոբիոտիկ և իմունամոդուլացնող հատկությունների վերաբերյալ [11]:

Հատուկ ուշադրության է արժանանում ինուլինի սկզբնաղբյուր հանդիսացող գետնատանձ կոչվող բազմամյա բույսի վերգետնյա մասը, որն իր բացառիկ կենսաքիմիական կազմով և վերգետնյա մեծ կենսազանգվածով դառնում է հանրահայտ հումքային կուլտուրաներից մեկը: Նրա արժեքավոր հատկություններից մեկն է հանդիսանում ոչ միայն ցրտակայունությունը և էկոլոգիական մաքրությունը, այլ նաև՝ սնուցման համար դիետիկ նշանակությունը: Ներկայումս, արտերկրում հետազոտություններ են իրականացվում գետնատանձից բուժիչ պատրաստուկների, սննդային դիետիկ արգասիքների, տեխնիկական և կերային նպատակներով արգասիքների ստացման տեխնոլոգիաների մշակման ուղղությամբ: Կիրառման այս հնարավորություն-

ները բացատրվում են գետնատանձի պալարներում և վերգետնյա մասում պոլիսախարիդների պարունակությամբ, որոնց կուտակման քանակական աճ (33-ից մինչև 52%) է գրանցվում հունիսից հոկտեմբեր ամիսներին [2,7]:

ԲՊ կազմի, հատկությունների և կառուցվածքի ուսումնասիրության նկատմամբ հետաքրքրությունը պայմանավորված է նրանով, որ նրանցից ոմանք դրսևորում են արտահայտված ֆիզիոլոգիական ակտիվություն. ազդում են էնդոկրին և իմունային համակարգերի վրա, դրսևորում են գաստրոպրոտեկտիվ և հիպոլիպիդեմիկ ակտիվություն:

Այսպես՝ մասթենինների պտուղներից պոլիսախարիդների անջատումը և նրանց քիմիական ընդհանուր վերլուծությունը հիմք են տալիս ենթադրելու մասթենինների ոչ միայն վիտամինային հումքի աղբյուր ծառայելու, այլ նաև, դեռևս չբացահայտված կենսաբանական ակտիվությունների մասին: Հայտնի է, որ մասթենու պտուղները լայնորեն կիրառվում են բժշկության և սննդի արդյունաբերության մեջ: Պարունակում են վիտամին C, B₁, B₂, K₁, ֆոլաթթու, կարոտինոիդներ, P վիտամինային ակտիվությամբ օժտված ֆլավոնոիդներ, սակայն մասթենինների պտուղների պոլիսախարիդների կազմը և հատկությունները լիարժեք ուսումնասիրված չեն, որը, հավանաբար, պայմանավորված է նրանով, որ նրանց վերամշակման հիմնական արգասիքները հանդիսանում են կոմպլեքսային պատրաստուկներ՝ ջրաթուրմեր, հանուկներ, օշարակներ և այլն: Մասթենինների որոշ տեսակների (*Rosa rugosa*) պտղամսից ջրով և ամոնիումի օքսալատի 0.7% լուծույթով էքստրահման արդյունքում անջատված պեկտինային պոլիսախարիդների 3 ֆրակցիաները բնորոշվեցին գալակտուրոնաթթվի բարձր պարունակությամբ (մինչև 69%): Այս ջրալույծ պոլիսախարիդների (ռոզոլինաններ) անջատումը և քիմիական հետազոտումը ցույց տվեցին, որ նրանք մտնում են տվյալ բույսի պեկտինային նյութերի կազմի մեջ և չեն հանդիսանում թունավոր միացություններ: Արյան շիճուկում նրանք դրսևորում են հիպոլիպիդեմիկ ակտիվություն և ազդում են պերիտոնային մակրոֆագերի ադգեզիվ հատկությունների վրա [5]:

Ըստ որոշ հետազոտողների՝ այնպիսի պոլիսախարիդներ, ինչպիսիք են պեկտինային նյութերը, որպես բուսական պոլիսախարիդների տիպիկ ներկայացուցիչներ, լայնորեն կիրառվում են բժշկական պրակտիկայում՝ արնեկանգ պատրաստուկների, սորբենտների պատրաստման, օրգանիզմից ծանր մետաղների (կապար, կոբալտ, պղինձ) հեռացման, սալիցիլատների թունայնության նվազեցման, հակախոցային, մեղմ լուծողական և այլ ազդեցությունների դրսևորման նպատակներով:

Ուստի, պեկտիններ պարունակող արգասիքները հատկապես ցուցված են մարդկանց, որոնք ապրում են ռադիոակտիվ վարակվածության միջավայրում: Շաքարային դիաբետի ժամանակ որոշ հեղինակներ նպատակահարմար են համարում պեկտինի համատեղումը ինուլինի հետ, քանի որ պեկտինը նպաստում է ածխաջրատային փոխանակության կանոնավորմանը: Վերջինս կարելի է հիմնավորել գետնատանձի պալարների օրինակով, քանի որ դրանք պարունակում են ինուլին և պեկտին, որոնք հեռանկարային են դարձնում հումքի կիրառումը հակադիաբետիկ բժշկական խարգելիչ պատրաստուկների արտադրության մեջ [7]:

Քիչ չեն կենսաբանորեն ակտիվ պոլիսախարիդների նոր հումքային աղբյուրների հայտնաբերման և հետազոտման ուղղությամբ կատարվող գիտահետազոտական աշխատանքները: Մասնավորապես, հետաքրքրություն են առաջացնում այն բազմամյա խոտաբույսերը, որոնք դարեր շարունակ կիրառություն են գտել ժողովրդական բժշկության մեջ: Որպես այդպիսին, ուշադրության են արժանանում մանուշակների որոշ տեսակներ (*Viola mirabilis* L.), որոնք դեռևս վաղ անցյալից կիրառվում են որպես խորխաբեր և հակաբորբոքային միջոց: Մանուշակների խոտի օդային չոր հումքից անջատվել են ջրալույծ պոլիսախարիդներ, պեկտինային նյութեր և հեմիցելյուլոզաներ, որոնց բարձր պարունակությունը հումքում վկայում է նրանց՝ որպես պոլիսախարիդային հումքի կիրառման հեռանկարների մասին [1]:

Ներկայումս ակտիվորեն ուսումնասիրվում է ԲՊ ֆիզիոլոգիական ակտիվությունը կենդանի բջիջների հանդեպ: Այս իմաստով հետազոտվել է բուսական 28 պոլիսախարիդների ազդեցությունը լոլիկի (*Lycopersicon esculentum*) և վարունգի (*Cucumis sativus*) սերմերի աճման արագության վրա: Եվ ինչպես ցույց տվեցին հետազոտության արդյունքները, որոշ բույսերից անջատված պոլիսախարիդները (օրինակ՝ սիբիրյան եղևնու ասեղնատերևներից անջատված) խթանում են վերոհիշյալ սերմերի աճման արագությունը [3]:

Մի շարք հետազոտությունների համաձայն, արոսենի սովորականի պտուղներից էքստրահված պեկտինային պոլիսախարիդների ջրային լուծույթները ցուցաբերում են հակաօքսիդանտային ակտիվություն [6]:

Հետազոտվել է նաև էկզոգեն պեկտինային պոլիսախարիդների ազդեցությունը սերմերի, արմատների աճի, ցորեն փափուկի (*Triticum aestivum* L.), գարի ցանովի (*Secale cereale* L.) ծլունակության վրա: Պարզվել է, որ էկզոգեն պեկտինները խթանում են սերմերի ծլունակությունը, արմատների աճը: Վերջինս պայմանավորված է պեկտի-

նային պոլիսախարիդների կառուցվածքային առանձնահատկություններով [4]:

Այսօր միանգամայն արդիական են դարձել էլեկտրոնամանրադիտակային մեթոդով բնական պոլիսախարիդների ենթամոլեկուլային կառուցվածքների ուսումնասիրությունները: Հաստատվել են ենթամոլեկուլային կառուցվածքների՝ այսպես կոչված բյուրեղիկների չափսերի, ձևի և համասեռության ազդեցությունները պոլիսախարիդների ֆիզիկամեխանիկական և ֆիզիկաքիմիական հատկությունների վրա:

Գրականության վերլուծությունը ցույց է տալիս, որ պոլիսախարիդներից անջատված նանոմասնիկները օժտված են շատ հատկություններով: Մասնավորապես, այդպիսի նանոկոմպոզիցիաները կարող են հաջողությամբ կիրառվել որպես կենսաբանորեն ակտիվ տարբեր նյութերի և ֆերմենտների կրող, և որպես սննդային և կոսմետիկ նշանակության հեռանկարային բաղադրամասեր [13]:

Բազմաթիվ փորձագիտական տվյալները հաստատում են այն միտքը, որ դիետիկ բջջանյութի սահմանափակ կիրառումը (օրական նորման 25-30գ) արևմտյան երկրներում հանգեցնում է այնպիսի հիվանդությունների առաջացմանը, ինչպիսիք են հաստ աղիներում չարորակ նորագոյացությունները, սրտի կորոնար հիվանդությունը, շաքարախտը, ճարպակալումը, հիպերտոնիան և այլն:

Վերը նշված առանց օսլայի պոլիսախարիդները և խառը տիպի կապերով պոլիսախարիդները՝ հեմիցելյուլոզները, պեկտինները ներկայումս հավաքագրվում են “դիետիկ բջջանյութ” անվան տակ: Այս անվանացանկը համալրում են նաև որոշ ծառատեսակների արտահոսող արգասիքները՝ կամեդների (*Gummi*) պոլիսախարիդները: Օրինակ, արաբական ակացիայի կամեդը (գումիարաբիկ), որը ջրում ամբողջությամբ լուծվող պոլիսախարիդ է և մարդու մարսողական ֆերմենտների ազդեցությունից հիդրոլիզի չի ենթարկվում, ապահովում է մարդու օրգանիզմի բջջանյութի պահանջի 80%-ը: Պատահական չէ այսօր գումիարաբիկի կիրառման հնարավորությունների ընդարձակումը սննդի և ըմպելիքների (գինիներ, գարեջուր, մրգային կոկտեյլներ) արտադրության մեջ [12]:

Վերջին ժամանակաշրջանում ակտիվացել են գիտական փնտրտուքները՝ բնական ծագման նյութերի ուղղությամբ, որոնք ազդում են օրգանիզմի իմունային համակարգի վրա: Շատ գիտնականներ բույսերի և նրանց պատրաստուկների ինունամոդուլացնող հատկությունները կապում են պոլիսախարիդների հետ:

Այդ պոլիսախարիդների շարքին են դասվում ջրալույծ արաբիկոգալակտանները, որոնք զգալիորեն պարունակվում են բուսական հումքերում: Ըստ Ասպինալի՝ արաբիկոգալակտանները բաժանվում

են 2 խմբի՝ արաբինո-4 գալակտաններ (I տիպ) և արաբինո-3,6-գալակտաններ (II տիպի/։ Առավել տարածված են II տիպի արաբինո-գալակտանները, որոնք ունեն էական գործնական նշանակություն։ Վերջիններս կազմում են ծածկասերմ և մերկասերմ որոշ բույսերի կամեդների հիմքը։ Օրինակ՝ ակացիայի կամեդի (*gummi Acaciae*) և խեժափիճու (*Larix mill*) կենսազանգվածի զգալի մասն են կազմում արաբինո-3,6-գալակտանները։ Խեժափիճու որոշ տեսակների բնափայտը պարունակում է մինչև 35 % արաբինոգալակտան, իսկ ակացիայի 1 ծառը կարող է տարեկան արտադրել մոտ 2կգ կամեդ [14]։

Ինչպես փաստում են որոշ հետազոտողների աշխատանքներ, խեժափիճի սիբիրյանի (*Larix sibirica Mill*) մեջ պարունակվող արաբինոգալակտանը խթանում է բջջային և հումորալ իմունիտետը [9]։

Ինչպես ցույց են տալիս բուսական ծագման որոշ արգասիքների ֆիթոքիմիական հետազոտության արդյունքները, Հայաստանի տարբեր շրջաններում աճեցվող ծիրանենիներից հավաքված կամեդների ջրային լուծույթներում պարունակվում է ջրալուծ արաբինոգալակտան, որը կարող է հեռանկարային դարձնել հայրենական ծիրանենիների կամեդների կիրառումը բժշկության տարբեր ոլորտներում [14]։

Վերջին ժամանակներս բուսական ծագման պոլիսախարիդները լայն կիրառում են գտել նաև արդյունաբերության մի շարք ոլորտներում՝ մասնավորապես, տեխնիկայում՝ իրենց էմուլգացնող, կայունացնող և կապակցող հատկությունների շնորհիվ [15]։

Այսպիսով, ֆիտոպոլիսախարիդները, որոնք լայնորեն տարածված են բուսական աշխարհում, կիրառման տեսակետից չափազանց մեծ հետաքրքրություն են ներկայացնում ժամանակակից բժշկադեղագիտական աշխարհում, արդյունաբերության այլ ոլորտներում և պահանջում են պոլիսախարիդային հումքերի նորանոր աղբյուրների խորը և համակողմանի վերլուծություն։

Ամփոփելով գրական աղբյուրների և սեփական հետազոտության արդյունքների վերլուծությունը, կարելի է փաստել պոլիսախարիդների քիմիական կառուցվածքադեղաբանական ակտիվություն կապի ուսումնասիրման արդյունավետության մասին, որը կարող է խոստանալ բուսական պոլիսախարիդների կիրառման նոր հեռանկարներ։

Поступила 29.11.11

Растительные полисахариды и перспективы их использования

Н.Б.Чичоян

В настоящее время интерес к растительным полисахаридам существенно возрос, в частности, многочисленными исследованиями было установлено наличие у полисахаридов выраженных антигипоксического отхаркивающего, противовоспалительного, гиполипидемического, противоопухолевого эффектов. Литературный анализ и результаты исследований свидетельствуют о том, что лекарственное растительное сырье, содержащее полисахариды, может использоваться не только в качестве вспомогательных, но и в качестве лечебно-профилактических средств, а также биологически активных добавок к пище.

Herbal polysaccharides and the perspectives of their medicinal use

N. B. Chichoyan

Nowadays the interest to herbal polysaccharides has considerably increased, especially due to the results of several researches showing that polysaccharides possess antihypoxic, expectorant, antiinflammatory, hypolipidemic, antineoplastic effects.

The results of the analysis and researches testify that polysaccharides containing herbal raw materials can be used not only as adjunctive but also as treating and preventing remedies as well as biologically active supplements.

Գրականություն

1. Бубенчиков Р. А., Дроздова И. Л. Новые растительные источники биологически активных полисахаридов, Фармация, 2005, 4, с.16.
2. Дорофеева Л. А., Ким Н. Ю., Рязанова Т. В., Чупрова Н. А. Исследование вегетативной части топинамбура. Оптимизация процесса получения экстрактов из вегетативной части топинамбура, Химия растительного сырья. 1998, 2. с. 53-57.
3. Елькина Е.А., Шубаков А.А. Влияние растительных полисахаридов на скорость прорастания семян *Lycopersicon esculentum* и *M. Cucumis sativus* L., Химия растительного сырья, 2002, 2, с.105 --109.
4. Елькина Е.А., Шубаков А.А., Оводов Ю.С. Влияние пектинов на рост злаковых культур, Химия растительного сырья, 2005, 4, с. 53-56.
5. Злобин А. А., Оводова Р. Г, Попов С. В. Общая химическая характеристика водорастворимых полисахаридов плодов шиповника морщинистого *Rosa Rugosa*, Химия растительного сырья, 2003, 2. с. 39-44.
6. Злобин А. А., Мартинсон Е. А., Литвинец С. Г. Пектиновые полисахариды рябины обыкновенной *Sorbus aucuparia* L, Химия растительного сырья, 2011, 1, с. 39-44.
7. Яблицева Н. С. Изучение полисахаридов клубней топинамбура и создание на их основе лечебно-профилактических средств. Автореф. дис... канд. фарм. наук. Пятигорск, 1998, с. 24.
8. Криштанова Н.А., Сафонова М.Ю. и др. Перспективы использования растительных полисахаридов в качестве лечебных и лечебно-профилактических средств. Фармация, 2005, 1, с. 212-221.
9. Медведева С. А., Александрова Г. П., Сайботалов М. Ю., Баженов Б. Н. Арабиногалактан лиственницы сибирской – природный иммуномодулятор. Актуальные проблемы создания новых лекарственных препаратов природного происхождения. СПб., 2001, с. 104-106.
10. Муравьева Д. А, Фармакогнозия М., 1991, с.89.

11. *Оленников Д. Н., Тамхаева Л. М.* Исследование колориметрической реакции инулина с резорцином в зависимости от условий ее проведения, *Химия растительного сырья*, 2008, 1, с. 87-93.
12. *Полле А. Я., Оводова Р. Г., Попов С. В.* Выделение и общая характеристика полисахаридов пижмы обыкновенной, мать-и-мачехи и лопуха войлочного, *Химия растительного сырья*, 1999, 1, с. 33-38.
13. *Фазилова С.А., Югай С.М., Рашидова С.Ш.* Структурные исследования полисахаридов и наноконпозиций на их основе. *Химия растительного сырья*, 2010, 1, с. 13-19.
14. *Чичоян Н. Б.* Gummi Armeniaceae из абрикосовых деревьев, произрастающих в Армении – перспективный источник арабиногалактана. *Georgian medical news*, 2011, 3 (192).
15. *Чичоян Н. Б.* Natural raw material resources of apricot gums of Republic Armenia and perspectives of their use. *Актуальные проблемы ботаники в Армении. Мат. международной конференции. Институт ботаники НАН РА*, 2008, с. 307-310.

Դեռահասի սոցիալիզացիայի գործընթացում ռիսկային վարքագծի գնահատման առանձնահատկությունները

Գ.Ռ. Սարգսյան, Ա.Կ. Հայրապետյան

*Մ. Հերացու անվան ԵՊԲՀ առողջապահության
կազմակերպման և բժշկական իրավունքի ամբիոն
0025, Երևան, Կոմյունի փ., 2*

Բանալի բառեր. դեռահաս, ռիսկային վարքագիծ, ռիսկային սեռական վարքագիծ, վերարտադրողական առողջություն, դեռահասի սոցիալիզացիա, ադապտացիա

Ռիսկային վարքագիծ հասկացության տակ կարելի է հասկանալ մեր գործողությունների լայն շրջանակը, ինչը մենք կատարում ենք ամեն օր: Մինչև անգամ երբ ջուր ենք խմում, կա ռիսկ որևէ վարակով հիվանդանալու, եթե ջուրը աղտոտված է ախտածին մանրէներով: Կանխարգելիչ գործունեության խնդիրը կայանում է այնպիսի ռիսկի կանխումը, որը մարդիկ ստեղծում են իրենց արարքներով և վարքով: Այդ պատճառով կանխարգելման ժամանակ օգտագործվում է *բարձր ռիսկային վարքագիծ* հասկացությունը, որը կարող է բերել առողջության և սոցիալական բարեկեցության կորստի, հոգեկան կամ ֆիզիկական կախվածության, վարակման, բռնության, սուիցիդների: Հենց ռիսկի աստիճանը և նրա մակարդակը որոշելու ունակությունն է թույլ տալիս մարդուն հավասարակշռված և ճիշտ որոշում կայացնել:

Գոյություն ունեն բազմաթիվ տեսություններ, որոնք բացատրում են մարդկանց վարքի ծագումը և փորձում են պատասխանել այն հարցին, թե ինչով է որոշվում մարդկանց վարքը, ինչպիսի գործոններ են ազդում տարբեր իրադրություններում հմտությունների ձևավորման համար, կարելի է արդյոք փոխել վարքի մոդելները, ինչպե՞ս ձևավորել անվտանգ վարքի հմտություններ և ինչպե՞ս կանխարգելել դեռահասների և երիտասարդների բարձր ռիսկային վարքագիծը: Արդյունքում գիտնականները եկել են եզրակացության, որ մարդու վարքի ձևավորման վրա ազդում են ինչպես ներքին, այնպես էլ արտաքին գործոնները: Գիտնականների մի մասը վարքի ձևավորման համար գլխավորը համարում են ներքին գործոնները՝ խառնվածքը, բնավորությունը, կարողությունները, հետաքրքրությունները, իսկ մյուս

մասը՝ արտաքին գործոնները՝ ծննդավայրը, դաստիարակությունը ընտանիքում, կրթությունը, շրջապատը:

N.E. Miller-ի և J. Dollard-ի “Խթան-ռեակցիա” տեսությունը, ըստ որի մարդու վարքը համարվում է պատասխան ռեակցիա արտաքին միջավայրի խթաններին, վարքերի նմանությունը բացատրում է արտաքին միջավայրերի նմանությամբ: Մարդը իրեն պահում է այնպես, ինչպես իրեն սովորեցրել են, և նրա կատարած բոլոր գործողությունները կարելի է դիտել որպես “խթան-ռեակցիայի” հետևանք: Այսպիսի մոտեցմանը դեմ են գիտնականները, ովքեր մարդու վարքը համարում են ներքին գործոնների պատճառով առաջացած հմտություններ: Համաձայն Ֆրեյդի փսիխոդինամիկ, Ռոջերսի ֆենոմենալ տեսությունների որոշակի վարքի պատճառը մի շարք ներքին մեխանիզմներ են՝ բնագոյները, բնավորության գծերը, խառնվածքը, պաշտպանական մեխանիզմները, անհատի ի ծնե ունակությունները, մտածելակերպը և այլն [6,8]:

Էմորի համալսարանին կից բժշկական դպրոցի ամերիկացի գիտնականները հետազոտությունների արդյունքում եզրահանգել են հետևյալին՝ վտանգավոր վարք հաճախ դիտվում է այն դեռահասների մոտ, ում գլխուղեղի սպիտակ նյութը եղել է ավելի կազմակերպված և հասուն: Սակայն թե որն է պատճառը և որը հետևանք, դեռ պարզաբանված չէ: Պրոֆեսոր Gregory Berns-ի կարծիքով հետազոտությունները խիստ կարևոր են որոշելու համար թե դեռահասի գլխուղեղի վաղ զարգացումն է նրանց վտանգավոր վարքի պատճառ, թե նրանց վտանգավոր վարքն է բերում գլխուղեղի սպիտակ նյութի զարգացման[12]:

С.Ю. Головин-ի “Գործնական հոգեբանի բառարան” գրքում ռիսկը դիտվում է որպես գործողության սխտուատիվ բնութագիր, որտեղ ուշադրության կենտրոնում է անորոշության կատեգորիան [6]: Ընդ որում, ըստ У. Бек-ի, հենց անորոշությունը և կյանքի անկանխատեսելիությունն են ճիշտ բնութագրում ժամանակակից ռիսկի ամբողջությունը [3]: Այսպիսով ռիսկը համարվում է անհատի և հասարակության կենսագործունեության կարևոր բաղադրիչը: Ստացվում է, որ ռիսկային վարքագծի իրականացումը նպաստում է դեռահասին դրական կամ բացասական փորձի ձեռքբերմանը ժամանակակից անորոշ դրություններում: Դրա համար կարևոր է դիֆերենցված մոտեցումը նրանց ռիսկային վարքի գնահատմանը: Այսպես, մինչև 15-16 տարեկան դեռահասները ռիսկի ֆակտորը գնահատում են բացարձակ դրական ինքնաճանաչման և ինքնահաստատման պրոցեսում, մինչդեռ 15-16 տարին լրացած դեռահասները ռիսկը դիտում են որպես կյանքի և առողջության վտանգի աղբյուր: Արդյունքում, չնայած բոլոր

արգելքներին և քննադատություններին դեռահասը շարունակում է ռիսկային գործունեությունը ապացուցելու համար իր անհատականությունը և յուրօրինակությունը: Արդյոք հնարավոր է անհատի կյանքից բացարձակ հանել այն, ինչ ա) իր կողմից գնահատվում է դրական, բ) կապված է նրա հետաքրքրությունների և պահանջների հետ, դ) համաձայնեցվում է ժամանակակից հասարակության իդեալների, նպատակների, սկզբունքների հետ:

Հետաքրքիր է Schwartz Shalom-ի վերաբերմունքը հանդեպ ռիսկի ֆենոմենը: Գիտնականը առաջարկում է այսպիսի մոտեցում՝ ռիսկի ֆենոմենը դիտվում է որպես “ռիսկ-նորույթ”՝ անհատի մտքերի և զգացմունքների անկախություն, կյանքի բոլոր իրադրություններով ապրելու ձգտում: Հեղինակն անում է այսպիսի եզրահանգում՝ ռիսկային վարքը դեռահասի գլխավոր արժեքն է ոչ միայն նրանց տարիքի սպեցիֆիկության պատճառով, այլ նաև նրա համար, որ դա ժամանակակից հասարակության արժեքներից է: Մարդիկ հակում ունեն դրսևորվելու միջոցներով, որոնք հավասարակշռում են հակառակ կողմերի արժեքները[13]:

Ակնհայտ է, որ կոնստրուկտիվ ռիսկային վարքի մեջ առավել հաջող են ներառված երկու այլընտրանք՝ ա) ռիսկը որպես գործողություն ուղղված հանդեպ գրավիչ նպատակը, որին հասնելը կապված է վտանգի տարրերի, կորցնելու վտանգի, անհաջողության հետ և բ) ռիսկը որպես միջոց վարքի ճկունության, ստեղծագործական պոտենցիալի զարգացման, ինքնորոշման և ինքնահաստատման ձևավորման համար:

Ժամանակակից անհատի կենսագործունեության բոլոր ոլորտներում անընդհատ կատարվող փոփոխությունների պայմաններում, երբ մարդը մշտապես հայտնվում է անորոշ դրության մեջ, ադապտացիայի սովորական մեխանիզմների բացակայության դեպքում, մեծանում է ռիսկի արժեքը: Հատուկ ուշադրության է արժանանում դեռահասության տարիքը: Բ.Գ. Մեշչերյակովը և Վ.Պ. Զինչենկոն *ադապտացիա* հասկացությունը բնութագրում են որպես հարմարանք արտաքին և ներքին փոփոխվող պայմանների նկատմամբ [6]: Այս կոնստեքստում պետք է հատուկ ուշադրություն դարձնել “հարմարանք” և “փոփոխվող” բառերի վրա: Հարց է առաջանում՝ արդյոք հնարավոր է հարմարվել անընդհատ փոփոխվող պայմաններին: Գործնականում հնարավոր չէ, քանի որ նախորդ դրության հարմարանքները դադարում են ադեկվատ լինել ամենաչնչին փոփոխությանը:

Մինչ այժմ հետազոտությունների մեծ մասում շեշտադրված էր ռիսկային վարքի դեստրուկտիվ ազդեցությունը լիարժեք կյանքի և առողջության պահպանման հարցերում: Սակայն ռիսկային վարքը

կարելի է ներկայացնել կառուցողական՝ կոնստրուկտիվ ֆենոմենի, հոգեբանական բնութագրի, դեռահասության տարիքի պոտենցիալի տեսքով: Այս տեսանկյունից ռիսկային վարքը դա գործոն է, որը ապահովում է դեռահասի ադապտացիան աշխարհում, լիարժեք կյանքում, որի պայմաններում նրանք ինքնուրույն որոշում են թույլատրելի ռիսկի աստիճանը և այն իրականացնելով կրում են պատասխանատվություն իրենց ընտրության արդյունքների համար: Ըստ S.Lyng-ի ռիսկային վարքագիծը դա դեռահասի սպոնտան գործունեությունն է սեփական կարողությունների փորձարկման համար, փորձ, որի միջով անցնում է անհատը ինքն իրեն գտնելու համար [11]: Լրացնելով և զարգացնելով S.Lyng-ի մտքերը C.E. Irwin-ը ռիսկային վարքագիծը դիտում է որպես անհատի սոցիալիզացիայի պրոցեսի անբաժանելի մաս [9]:

Հաշվի առնելով, որ սոցիալիզացիան դա անհատի կողմից սոցիալական փորձի ընկալման պրոցեսն է, սոցիալական կապերի և հարաբերությունների համակարգը, նպատակահարմար է ռիսկային վարքի ֆենոմենի մասին խոսել որպես սոցիալական ադապտացիայի անբաժանելի բնութագրիչ, որը ենթադրում է անհատի ակտիվ հարմարվելը սոցիալական միջավայրի պայմաններին:

Ըստ ռեդուկցիոն տեսության բոլոր անհատական պրոցեսները՝ սեռական հարաբերությունից մինչև հումորի զգացում՝ կատարվում են անհատի կողմից լարվածությունը մեղմացնելու համար: Մոտիվացիայի այսպես կոչված ռեդուկցիոն մոդելը, ենթադրում է, որ անհատի ֆիզիոլոգիական՝ բիոգեն պահանջները ստեղծում են լարվածություն և դա էլ ստիպում է նրան փնտրել լիցքաթափման եղանակներ այդ պահանջների բավարարման ճանապարհով: Մի շարք կենսական հիմնական պահանջներ՝ ծառավի, ուտելու, քնելու, սեռական հարաբերության պահանջների բավարարումը բացատրվում է ռեդուկցիոն տեսությամբ: Ի հակադրություն այս տեսության մյուսները հիմնական շեշտը դնում են մարդու շրջապատին տիրելու ձգտման և նոր փորձի ձեռք բերմանը բավարարվածության նպատակով [8]:

Իհարկե, մենք չենք սահմանափակվում ոչ ռեդուկցիոն, ոչ կոմպլետենտության մոդելներով: Մասլոուն գտնում է, որ ինչ որ պահեր անհատին մոտիվացնում են պահանջի դեֆիցիտը և այդ դեպքում նա ձգտում է մեղմացնել լարվածությունը, մեկ այլ ժամանակ նրան իրենց հետևից տանում են աճող պահանջները, իսկ այդ ժամանակ նա ձգտում է ուժեղացնել լարվածությունը և որպես միջոց դրանից օգտվելով իրականացնել անհատական պոտենցիալը:

Դեռահասների վերարտադրողական առողջության վիճակը կարելի է դիտել որպես խիստ զգայուն, յուրօրինակ ինդիկատոր արտա-

քին և ներքին միջավայրերի փոփոխվող գործոնների նկատմամբ [1,2,7]:

Դեռահասների սոցիալական և հոգեբանական դեզադապտացիան պատճառ են դառնում վաղ սեռական հարաբերությունների, ռիսկային սեռական վարքագծի դրսևորման: Սեռական զուգընկերների հաճախակի փոփոխությունը, առանց հակաբեղմնավորիչների սեռական հարաբերությունը սեռավարակների և փոքր կոնքի օրգանների բորբոքային հիվանդությունների, անցանկալի հղիությունների պատճառ են դառնում, ինչը հաճախ ավարտվում է աբորտով կամ վաղ մայրությամբ: Վերարտադրողական համակարգի բազմաթիվ օրգանական և ֆունկցիոնալ հիվանդություններ սկսվում են հենց դեռահասության տարիքում և բացասաբար են անդրադառնում ապագա հղիությունների ընթացքի, սերնդի առողջության, հայրության հնարավորության վրա [10]: Անկասկած, վաղ սեռական ռիսկային վարք դրսևորող դեռահասները լրացնում են սեռական ճանապարհով փոխանցվող բորբոքային հիվանդությունների ռիսկային խումբը, ինչն էլ բերում է վերարտադրողական համակարգի ախտաբանական խանգարումների հավանականության մեծացման: Համաձայն գրականության տվյալների, կենսաբանական հասունացումը այժմ ավելի վաղ է կատարվում, քան նախորդ սերնդի մոտ, սակայն դրանից ետ է մնում հոգեբանական և սոցիալական հասունացումը [4]:

Այսինքն, դեռահասի ռիսկային վարքագիծը անդրադառնում է նրա վերարտադրողական առողջության վրա և, հասկանալի է, այս դեպքում խոսել վարքագծի փոփոխության մասին համոզիչ չի կարող լինել: Դեռահասի սոցիալիզացիայի պրոցեսի ընթացքում ռիսկային գործողությունների պատճառով շատ արգելքներ են առաջանում: Սակայն ակնհայտ է, որ նպատակահարմար չէ ուղղորդվել “որքան դեռահասի վարքագիծը պակաս ռիսկային է, այնքան ավելի հեշտ է կատարվում սոցիալիզացիան” դրույթով, ի նկատի ունենալով, որ ռիսկային վարքագիծը նախ և առաջ դեռահասության տարիքի հոգեբանական բնութագիրն է: Այս պատճառով փոխարեն դեռահասներին մեղադրել իրենց անկանխատեսելի և թերևամիտ արարքների համար, ավելի ճիշտ կլինեք նրանց սեռական դաստիարակության միջոցով սովորեցնել թույլատրելի ռիսկի չափը:

Վերը նշվածից անում ենք եզրակացություն՝ դեռահասության տարիքում ռիսկային վարքի ֆենոմենի նկատմամբ միակողմանի բացասական վերաբերմունքը և նպատակային նրան մեկ այլ ֆենոմենով փոխարինելը չեն տա նկատելի արդյունքներ: Նպատակահարմար է այս ֆենոմենի գնահատականը տալ համեմատելով նրա դրական և բացասական կողմերը: Դրության մեջ, երբ դեռահասի ռիսկային վար-

քաղիծը հոմանիշ է “անվտանգ վարքագիծ” հասկացությանը, այն համարվում է դեռահասության տարիքի տարիքային նորմ, որին ցանկալի է վերաբերվել դրական: Այս տեսանկյունից ռիսկային վարքը բերում է դեռահասի ադապտացիայի, նոր սոցիալական դերի վարքի ճկունության միջոցով, ստեղծագործական պոտենցիալի զարգացման, անհատականության ձևավորման, իքնահաստատման: Դրության մեջ, երբ դեռահասի ռիսկային վարքագիծը հոմանիշ է *առատողեստրուկտիվ վարքագիծ* հասկացությանը, պետք է մեղմացնել նրա նեգատիվ ազդեցությունների տենդենցը ոչ միայն դեռահասին ինֆորմացնելով թույլատրելի ռիսկի չափի մասին, այլև մոտիվացիայի ճանապարհով հասնել ինքնատիրապետման և իրականացրած վարքի հետևանքների համար պատասխանատվության: Ռիսկային վարքի ֆենոմենի նկատմամբ ռացիոնալ մոտեցումը կնպաստի դեռահասի ճկուն ադապտացիային: Կարծում եմ, որ սեռական վարքի ռիսկերի ճիշտ կոորդինացիայի կարելի է հասնել սեռական դաստիարակության միջոցով:

Поступила 26.01.12

Особенности оценки рискованного поведения подростков в процессе социализации

Г.Р. Саргсян, А.К. Айрапетян

Социальная и психологическая дезадаптация подростков становится причиной ранних половых отношений, рискованного полового поведения, что и отражается на их репродуктивном здоровье. Имея в виду, что рискованное поведение в первую очередь является психологической характеристикой подросткового возраста, очевидно, что нецелесообразно руководствоваться принципом “чем менее рисковано поведение подростка, тем легче происходит его социализация”. Рациональное отношение к феномену рискованного поведения приведет к гибкой адаптации подростка. Считаем, что путем полового воспитания можно достигнуть правильной координации рисков полового поведения.

Characteristics of risky behavior assessment in the process of adolescents' socialization

G.R. Sargsyan, A.K. Hayrapetyan

Adolescents' social and psychological desadaptation causes early sexual relations, risky sexual behavior demonstrations, which affect their reproductive health. However, it is clear that it is not advisable to be guided with the provision "the less risky is adolescent's behavior, the easier is his socialization", taking into consideration that first of all risky behavior is a psychological characteristics of adolescent age. The rational approach to risky behavior phenomenon will lead to adolescents' flexible adaptation. We suppose that sexual behavior risks' proper coordination can be achieved by sexual education.

Գրականություն

1. *Айламазян Э.К.* Репродуктивное здоровье женщины как критерий биоэкологической оценки окружающей среды. Вестн. Рос. ассоц. акушеров-гинекологов, 1997, 3, с. 72-78.
2. *Анохина И.П.* Основные биологические механизмы зависимости от психоактивных веществ. Руководство по наркологии. Под ред. Н.Н. Иванца, 2-е изд., М., 2008, с. 71-79.
3. *Бек У.* От индустриального общества к обществу риска. Альманах THESIS. Неопределенность. Случайность, 1994, 5, с.161-184.
4. *Буркин М.М., Теревников В.А., Шевцова О.В., Ананьева Н.Ю.* Детская безнадзорность и проституция. Мат. конгр. по детской психиатрии, М., 2001, с.170-171.
5. *Головин С.Ю., Харвест М.* Словарь практического психолога. 2001, с.418
6. *Зинченко В.П., Мещерякова Б.Г.* Большой психологический словарь. М., 2003.
7. *Коколина В.Ф.* Детская гинекология. Руководство для врачей, М., 2001.
8. *Хьелл Л., Зиглер Д.* Теории личности. <http://psylib.org.ua/books/holi01>. 09.08.2010
9. *Irwin C.E.* Adolescence and risk taking: how are they related. Adolescent Risk Taking. 1993, p. 7-28.
10. *Kirby D., Coyle K., Gould J.B.* Fam. Plann. Perspect., 2001; 33: 2: 63-72.
11. *Lyng S., Edgeworth* The sociology of Risk-Taking. Taylor&Francis, New York, 2004.
12. Riskovannoe-povedenie. <http://evanmed.ru/.08.26.2009>.
13. *Schwartz, Shalom H.* Basic Human Values. An Overview, RISORSA UOMO, 2007, 2, p.3-23.

УДК 613.1-036.22(479.25):614.2

Կլիմայական փոփոխությունների հիգիենիկ առանձնահատկությունները և նրանց ազդեցությունը բնակչության առողջության վրա

**Լ.Ռ. Ավետիսյան, Ա.Հ. Քոթանյան, Ս.Հ. Մկրտչյան,
Հ.Ա. Մելքոնյան**

*Մ.Հերացու անվան ԵՊԲՀ հիգիենայի և էկոլոգիայի ամբիոն,
Հայաստանի հիդրոոդերևութաբանության և
մոնիտորինգի պետական ծառայություն
0025 Երևան, Կորյունի փ., 2*

Բանալի բառեր. կլիմայական փոփոխություններ, ջերմային ալիքներ, սեզոնայնություն, հիվանդացություն, մահացություն

Վերջին տարիներին կլիմայական փոփոխությունները՝ բնակչության առողջության վրա ունեցած ազդեցության առումով, դասվում են այնպիսի ավանդական ռիսկի գործոնների շարքին, ինչպիսիք են մթնոլորտային օդի և ջրի աղտոտվածությունը, ծխելը, թմրանյութերը և այլն: Բնակչության առողջության վրա կլիմայի ազդեցությունը պայմանավորված է մի կողմից անուշալ բարձր և ցածր ջերմաստիճանային օրերի, ջրհեղեղների, փոթորիկների դեպքերի ավելացմամբ, մյուս կողմից՝ էկոլոգիական և սոցիալ տնտեսական փոփոխություններով (որակյալ խմելու ջրի ծավալների պաշարների նվազում, չոր հողային մակերեսների մեծացում և այլն): Քաղաքներում կլիմայի փոփոխությունների անբարենպաստ ազդեցությունը գուցակցվում է մթնոլորտային օդի բարձր աղտոտվածությամբ [2,6,8]:

Ըստ ՀԱԿ-ի տեղեկատվության՝ վերջին հարյուրամյակում աշխարհում օդի ջերմաստիճանը բարձրացել է $0,75^{\circ}\text{C}$ -ի չափով, իսկ վերջին 25 տարում գլոբալ տաքացման տեմպերն արագացել են, տաս տարում ջերմաստիճանը բարձրացել է $0,18^{\circ}\text{C}$ -ով: Նման փոփոխությունների պատճառով բարձրանում է ծովերի մակարդակը, հալչում են սառույցները, փոխվում է մթնոլորտային տեղումների բնույթը, առավել հաճախակի և ինտենսիվ են դառնում արտակարգ եղանակային երևույթները: Ուժեղ շոգերը, օդի շատ բարձր ջերմաստիճանը, հատկապես տարեց մարդկանց շրջանում, կարող են բերել սիրտա-

նորային և շնչառական հիվանդություններից մահվան դեպքերի ավելացմանը: Այսպես, օրինակ, 2003թ. Եվրոպայում ուժեղ շոգերի պատճառով արձանագրվել է 70 000 լրացուցիչ մահվան դեպք: Բացի ասվածից, բարձր ջերմաստիճանի պայմաններում օդում ավելանում է օզոնի և այլ վնասակար նյութերի մակարդակը, որոնց հավելյալ քանակները ևս նպաստում են վերը նշված հիվանդությունների դեպքերի ավելացմանը: Այսպես, օրինակ, օդի աղտոտվածությունը քաղաքներում տարեկան շուրջ 1.2 մլն. մահվան լրացուցիչ դեպքերի պատճառ է դառնում: Ուժեղ շոգերի ժամանակ բարձրանում է բուսական ծագման և այլ բնույթի աերոալերգենների մակարդակը, որոնք կարող են նպաստել ասթմատիկ նոպաների զարգացմանը: 1970-2004թ. Ընթացքում, գլոբալ չափավոր տաքացման արդյունքում, ամեն տարի գրանցվում է ավելի քան 140 000 մահվան լրացուցիչ դեպքեր [2]:

Ըստ գրականության տվյալների՝ Ռուսաստանի տարածքում անցյալ հարյուրամյակի սկզբից սկսած դիտվում է օդի երկրամերձ շերտի միջին տարեկան ջերմաստիճանի աստիճանական աճ 1°C -ի, իսկ եվրոպական մասում՝ համարյա 1.5°C -ի չափով [3]: Ընդ որում տաքացումն առավել բնորոշ է ձմեռային շրջանին: Բ. Ա. Ռևվիչի կողմից վեց տարիների ընթացքում ուսումնասիրվել է ջերմային և ցրտային ալիքների (անոմալ ջերմաստիճանային հաջորդական օրեր) ազդեցությունը Մոսկվա քաղաքի բնակչության մահացության ցուցանիշների վրա: Այդ ժամանակաշրջանում 2001թ. հուլիս ամիսը աչքի է ընկել անսովոր երկարատև ջերմային ալիքի առկայությամբ, երբ ինը օր շարունակ միջին օրական ջերմաստիճանը 25°C -ից բարձր է եղել: Նման պայմաններում արձանագրվել է միջին օրական մահացության ռեկորդային ցուցանիշ, որը 93%-ով գերազանցել է հուլիսյան միջին մահացության մակարդակը: Լրացուցիչ մահացության բացարձակ քանակը կազմել է 1177 դեպք: Բ. Ա. Ռևվիչը նշում է նաև, որ կլիմայի տաքացումը և անոմալ ջերմաստիճանային օրերի հետագա ավելացումը կնպաստեն կլիմակալայ մահվան դեպքերի ավելացմանը [6]:

Որպես չորային կլիմայական պայմաններով լեռնային երկիր, Հայաստանը, գործնականում, իր ամբողջ տարածքով խոցելի է կլիմայի գլոբալ փոփոխության նկատմամբ: Ըստ Համաշխարհային բանկի գնահատման, Եվրոպայի և Կենտրոնական Ասիայի տարածաշրջանում, Հայաստանը պատկանում է կլիմայի փոփոխության նկատմամբ առավել զգայուն երկրների թվին: Ըստ երկարամյա դիտարկումների՝ վերջին 80 տարիներին Հայաստանում տարեկան միջին ջերմաստիճանի աճը կազմել է $0,85^{\circ}\text{C}$, իսկ տարեկան տեղումները նվազել են 6%-ով [1]: Սակայն ջերմաստիճանի փոփոխությունը Հայաստանի տարբեր շրջաններում և տարվա տարբեր եղանակներին ունի ոչ միանման

միտումներ: Ամռան ամիսներին օդի միջին ջերմաստիճանը բարձրացել է մոտ 1°C-ով, մինչդեռ ձմեռային ամիսներին օդի ջերմաստիճանի բարձրացում գրեթե չի նկատվում: Համաձայն ՀՀ բնապահպանության նախարարության կլիմայի փոփոխության մասին երկրորդ ազգային հաղորդագրության՝ Հայաստանում վերջին 15 տարիների ընթացքում ամառային ջերմաստիճանի անոմալիաները եղել են դրական. 1998թ., 2000թ. և 2006թ. ամառները եղել են ծայրահեղ շոգ, իսկ 2006թ. ամառը ամենաշոգն է եղել 1929-2007թթ. ողջ ժամանակահատվածում:

Տարեկան տեղումների քանակի փոփոխությունների տարածքային բաշխվածությունը Հայաստանում բավական անկանոն է. երկրի հյուսիսարևելյան և կենտրոնական (Արարատյան դաշտ) շրջանները դարձել են ավելի չորային, մինչդեռ հարավային և հյուսիսարևմտյան հատվածներում և Սևանա լճի ավազանում վերջին 70 տարվա ընթացքում տեղումների քանակը զգալի ավելացել է: Վերջին տասնամյակներում (1975-2005թթ.) Հայաստանում նկատվում են հիդրոոդերևութաբանական վտանգավոր երևույթների (ցրտահարություն, կարկուտ, ուժեղ քամի, հորդառատ անձրև) ուժգնացման և հաճախականության աճի միտումներ: Կլիմայական այս երևույթների ուղղակի հետևանքն է նաև եղանակային կտրուկ փոփոխությունների ավելացումը, որն ըստ բազմաթիվ հետազոտությունների, ռիսկի գործոն է ամենատարբեր հիվանդությունների և հատկապես սիրտանոթային հիվանդությունների սրացման համար [4,5]:

Այս աշխատանքի նպատակն է եղել ուսումնասիրել և հիգիենիկ առումով գնահատել կլիմայական փոփոխությունների առանձնահատկությունները ՀՀ տարածքում և բացահայտել նրանց հնարավոր ազդեցությունը բնակչության առողջության վրա:

Նյութը և մեթոդները

Հետազոտության ընթացքում մեր կողմից ուսումնասիրվել են Երևան քաղաքի օդի միջին օրական ջերմաստիճանային ցուցանիշները 2000-2008թթ. ընթացքում՝ ըստ Հայպետհիդրոմետի հիդրոմետերոլոգիայի և էկոլոգիայի գիտա-կիրառական կենտրոնի տվյալների: Կատարվել է եղանակային կտրուկ փոփոխության օրերի և ջերմային ալիքների առկայության բացահայտում՝ հիմք ընդունելով տվյալ տարածաշրջանի բնակլիմայական նորմաները և եղանակային գործոնների միջօրական փոփոխականության միջին ամսական մեծությունները: Ուսումնասիրվել են նաև ՀՀ վիճակագրության պետական խորհրդի Երևան քաղաքի բնակչության մահացության տվյալ-

ները՝ ըստ մահվան հիմնական պատճառների և շտապ բուժօգնության ծառայության սիրտանոթային համակարգի հիվանդությունների կապակցությամբ 2004-2007թթ. ամենօրյա կանչերը: Հետազոտության ընթացքում կատարվել են ընդհանուր վիճակագրական և ռեգրեսիոն հետազոտություններ SPSS և EXCEL ծրագրերով:

Արդյունքները և դրանց քննարկումը

Երևան քաղաքը գտնվում է չոր ցամաքային կլիմայային շրջանում: Ընդհանուր առմամբ Արարատյան դաշտի և Երևան քաղաքի կլիման խիստ ցամաքային է, որի կարևոր առանձնահատկությունը եղանակային պայմանների արտահայտված տատանումներն են ինչպես տարեց տարի, այնպես էլ տարվա ընթացքում: Այսպես, Երևան քաղաքի օդի միջօրական ջերմաստիճանների 2000-2007թթ տվյալների հետազոտությունը ցույց է տալիս, որ միջին ամսական ջերմաստիճանների արտահայտված տեղաշարժերը, որոնք բեռնվածություն են ստեղծում օրգանիզմի ադապտիվ համակարգերի համար, ինչպես առանձին տարիների, այնպես էլ առանձին ամիսների ընթացքում ավելի հաճախակի դիտվում են տարվա ցուրտ և անցումային շրջաններում: Այս տեղաշարժերն առավել թույլ են արտահայտված ամառային ամիսներին:

Աղյուսակ 1

Օդի միջին ամսական առավելագույն և նվազագույն ջերմաստիճանները (°C), որոնք դիտարկվել են 2000-2007թթ. ընթացքում Երևան քաղաքում

Ամիս	I	II	III	IV	V	VI	VII	VIII	IX	X	XI	XII
Առավելագույն ջերմաստիճան	-0.49	3.5	9.5	14.7	18.4	25.9	27.8	28.7	23.4	16.3	7.8	-5.7
Նվազագույն ջերմաստիճան	-8.3	-2	2.5	8.9	14.5	20.2	24.2	24.5	20.3	12.8	4.9	1.9

Ինչպես երևում է աղ. 1-ից՝ հունվարյան ամենացածր ջերմաստիճանը (-8,3 °C) դիտվել է 2007թ-ին, իսկ ամենատաք հունվարը՝ միջին ամսական -0,49 °C ջերմաստիճանով, դիտվել է 2000թ-ին: Ամառային շրջանում միջին ամսական ջերմաստիճանների սահմանային արժեքների տարբերությունը կազմում է 3-4 աստիճան, այսինքն կրկնակի անգամ ավելի ցածր է, քան ձմեռային շրջանում: Նշենք նաև,

որ 2006թ-ի օգոստոսը շատ շոգ է եղել (28.7°C), իսկ 2007թ-ի հունվարը շատ ցուրտ (-8.3°C), արդյունքում միջին տարեկան ջերմաստիճանային ամպլիտուդան հասել է 39°C : Միջին տարեկան ջերմաստիճանային մեծ ամպլիտուդան բնորոշ է կլիմայական այս գոտու համար, բայց տվյալ դեպքում այն առավել արտահայտված է:

Ըստ գրականության տվյալների, օրգանիզմի վրա ունեցած ազդեցության առումով, առավել էական են եղանակային գործոնների միջօրական փոփոխությունները, որոնց արտահայտված արժեքների դեպքում սթրեսային իրավիճակներ են ստեղծվում օրգանիզմի համար՝ նպաստելով ֆիզիոլոգիական ֆունկցիաների լարվածությանը և մեթեոպատիկ ռեակցիաների զարգացմանը: Այդ պատճառով մենք հաշվել ենք օդի ջերմաստիճանի միջօրական փոփոխականության արժեքները: Բնչպես երևում է 2-րդ աղյուսակից ջերմաստիճանի առավել արտահայտված փոփոխությունները դիտվում են գարնանային ամիսներին: Այսպես, օրինակ, եթե ապրիլ ամսին ջերմաստիճանի միջօրական փոփոխականության բնորոշ արժեքները ($M \pm 1 \sigma$ -ի սահմաններում) կազմում են $+2.9^{\circ}\text{C}$ և -2.3°C , իսկ կտրուկը ($>M \pm 1.5\sigma$) ավելի քան՝ $+3.8^{\circ}\text{C}$ և -3.6°C , ապա հուլիս ամսին ջերմաստիճանի միջօրական փոփոխականության բնորոշ արժեքները կազմում են $+1.6^{\circ}\text{C}$ և -1.5°C , իսկ կտրուկը՝ $+2.4^{\circ}\text{C}$ և -2.2°C :

Աղյուսակ 2

Օդի ջերմաստիճանի միջօրական արժեքների տատանումների բնորոշ սահմանները

Ամիս	Ջերմաստիճան , $^{\circ}\text{C}$ $M \pm \sigma$	Ամիս	Ջերմաստիճան , $^{\circ}\text{C}$ $M \pm \sigma$	Ամիս	Ջերմաստիճան, $^{\circ}\text{C}$ $M \pm \sigma$
I	-0.12 ± 1.7	V	0.19 ± 1.9	IX	-0.19 ± 1.7
II	0.11 ± 2.1	VI	0.05 ± 1.9	X	-0.25 ± 1.7
III	0.1 ± 2.1	VII	0.11 ± 1.5	XI	-0.32 ± 1.9
IV	0.18 ± 2.5	VIII	0.01 ± 1.5	XII	-0.35 ± 1.5

Այսպիսով Երևան քաղաքում մեթեոպատիկ իրավիճակները, որոնք պայմանավորված են տեղային բիոկլիմայական նորմայից եղանակային գործոնների և բացարձակ և միջօրական փոփոխությունների արտահայտված շեղումներով, հաճախ առաջանում են ձմեռ-գարնանային շրջանում: Ընդ որում, տարվա ընթացքում եղանակային արտահայտված և կտրուկ փոփոխությունները հանդիպում են 11% դեպքերում: Հարկ է նշել, որ առավել կտրուկ փոփոխությունները, երբ օդի ջերմաստիճանի միջօրական արժեքները կազմել են $5-7^{\circ}\text{C}$ և ավել,

21% -ով ավելի հաճախ են հանդիպել, քան 90-ական թվականներին: Ըստ մեր տվյալների՝ Երևան քաղաքում ձմեռ-գարնանային շրջանն ամենաանբարենպաստն է սիրտանոթային համակարգի հիվանդությունների սրացումների և հաճախականության առումով [4]:

Ընդհանրապես, տարբեր հիվանդությունների առաջացման և սրացումների հաճախականության սեզոնային առանձնահատկություններն ուսումնասիրվել են բազմաթիվ հեղինակների կողմից, ըստ որոնց ամենաանբարենպաստ սեզոնը համարվում է ձմեռ-գարնանային ժամանակահատվածը: Այդ շրջանում առավել արտահայտված սրացումներ են նկատվում հատկապես հեմոդինամիկայի խանգարումներով ընթացող հիվանդությունների ժամանակ [7, 9]: Մենք ևս փորձել ենք պարզել, բնակչության մահացության սեզոնային առանձնահատկությունները Երևան քաղաքում: Բնչպես երևում է աղյուսակ 3-ից, սրտի իշեմիկ հիվանդությունից մահացության 31,4%-ը բաժին է ընկնում ձմռան և 25,9%-ը գարնան, իսկ սրտամկանի սուր ինֆարկտից՝ 30,4%-ը ձմռան և 27,6%-ը գարնան ամիսներին: Նշված հիվանդություններից ամենաքիչ մահվան դեպքեր դիտարկվել են ամռանը և աշնանը: Նույնատիպ պատկեր է նկատվում շնչառական օրգանների և միզասեռական համակարգի հիվանդություններից մահվան վիճակագրության մեջ: Էնդոկրին համակարգի հիվանդություններից մահացությունը ամենաշատն է ձմռանը, իսկ մարսողական համակարգի հիվանդություններից՝ ձմռանը և ամռանը:

Աղյուսակ 3

Երևան քաղաքի բնակչության մահացությունը տարվա տարբեր շրջաններում (2004-2007թթ.)

Մահվան պատճառներ	Մահացություն, %				Կորելյացիայի գործակից
	ձմեռ	գարուն	ամառ	աշուն	
Ընդհանուր պատճառներ	28.8	25.5	23.1	22.6	-0.83*
Արյան շրջանառության համակարգի հիվանդություններ	31.4	25.8	21.4	21.4	-0.87*
Արյան ճնշման բարձրացումով բնորոշվող հիվանդություններ	35.4	21.9	18.4	24.3	-0.73*
Սրտի իշեմիկ հիվանդություն	31.4	25.9	21.6	21.1	-0.87*
Սրտամկանի սուր	30.4	27.6	20.0	22.0	

ինֆարկտ					-0.80*
Ուղեղի անոթային հիվանդություններ	30.8	25.2	21.8	22.2	-0.88*
Շնչառական համակարգի հիվանդու- թյուններ	30.6	26.6	21.8	21.0	-0.78*
Մարսողական օրգանների հիվանդություններ	27.3	23.0	26.0	23.7	-0.39
Էնդոկրին համակարգի հիվանդություններ	31.0	22.7	23.4	22.9	-0.61*
Միզասեռական համակարգի հիվանդություններ	28.8	27.0	24.2	19.0	-0.173
Դժբախտ պատահարներ, վնասվածքներ և թունավորումներ	23.6	26.2	26.0	24.2	0.17

*- կոռելյացիայի գործակիցները հավաստի են

Մահվան դեպքերի հաճախականության և օղի միջին ամսական ջերմաստիճանային արժեքների միջև հաշվարկված կոռելյացիայի գործակիցները(աղ. 3), Սպիրմանի ռանգերի մեթոդի օգնությամբ, ևս վկայում են մահացության սեզոնային առանձնահատկությունների մասին (հատկապես սիրտանոթային համակարգի հիվանդությունների դեպքում):

Համոզվելով, որ սիրտանոթային համակարգի հիվանդություններից մահացությունն ամենաբարձրն է ձմեռ-գարնանային ամիսներին, փորձեցինք պարզել մահացության դինամիկան ամառային շոգ օրերին: Այդ նպատակով՝ ուսումնասիրելով 2000-2007թթ ընթացքում Երևան քաղաքում օղի միջին օրական ջերմաստիճանները պարզեցինք, որ 2006թ. օգոստոս ամիսը եղել է չափազանց շոգ, երբ միջին ամսական ջերմաստիճանը հասել է 28,7°C, որը մոտ 3 աստիճանով բարձր է օգոստոսյան ջերմաստիճանային միջին արժեքից: Այս ամսվա ընթացքում արձանագրվել է 9 շարունակական օրեր, երբ միջին օրական ջերմաստիճանը բարձր է եղել 30°C-ից: Ուսումնասիրելով այդ օրերում շտապ բժշկական օգնության ծառայության կանչերը, պարզեցինք, որ օգոստոս ամսին հավաստիորեն ավելացել են խրոնիկական սրտային անբավարարության սրացումները, հիպերտոնիկ հիվանդությունը, ուղեղային ինսուլտները և ներյոցիկուլյատոր դիստոնիան:

Նույն ամսվա ընթացքում՝ անալիզի ենթարկելով բնակչության մահվան դեպքերը պարզել ենք, որ հավաստի բարձրացում է արձանագրվել հետևյալ դեպքերում՝ սրտի իշեմիկ հիվանդություն- 25%-ով, մարսողական օրգանների հիվանդություններ՝ 88%-ով, շնչառական օրգանների հիվանդություններ՝ 70%-ով, դժբախտ պատահարներ, վնասվածքներ և թունավորումներ՝ 54%-ով: Այսպիսով, օգոստոս ամսվա ծայրահեղ շոգը 143 լրացուցիչ մահվան դեպքերի պատճառ է դարձել:

Միջավայրի ջերմաստիճանային գործոնից կախված բնակչության հիվանդացության և մահացության կանխատեսման նպատակով մենք կատարել ենք ռեգրեսիոն հետազոտություն՝ օդի միջին ամսական ջերմաստիճանային արժեքների և մահացության ցուցանիշների միջև: Այդ հետազոտության արդյունքում հավաստի կապեր են արձանագրվել միջավայրի ջերմաստիճանային գործոնի և մահվան ընդհանուր պատճառների ($R^2 = 0.822$, $P < 0.01$); արյան շրջանառության համակարգի հիվանդությունների ($R^2 = 0.777$, $P < 0.01$); սրտի իշեմիկ հիվանդության ($R^2 = 0.732$, $P < 0.01$); շնչառական օրգանների հիվանդությունների ($R^2 = 0.742$, $P < 0.01$); մարսողական օրգանների հիվանդությունների ($R^2 = 0.602$, $P < 0.05$) միջև: Այս հետազոտության արդյունքում դուրս բերված ներքոհիշյալ ռեգրեսիոն հավասարումները հնարավորություն են ընձեռում կախված ջերմաստիճանային գործոնից (x) կանխատեսել վերը նշված պատճառներից բնակչության միջին ամսական մահացությունը (y):

$$y_{\text{ընդ.}} = 74.6 - 1.4x + 0.04x^2$$

$$y_{\text{ար.շ.հ.}} = 36.7 - 0.7x + 0.014x^2$$

$$y_{\text{ս.իշ.հ.}} = 26.7 - 0.55x + 0.0135x^2$$

$$y_{\text{շնչ.հ.հ.}} = 5.6 - 0.23x + 0.008x^2$$

$$y_{\text{մարս.հ.հ.}} = 4.1 - 0.15x + 0.006x^2$$

Այսպիսով, ամփոփելով վերը ասվածը, մենք փաստում ենք, որ Երևանի կլիմայական պայմաններում դիտվում է մի շարք հիվանդությունների և նրանցից մահվան դեպքերի (հատկապես ՄԱՀ հիվանդությունների) հստակ սեզոնային ընթացք՝ ավելացում ձմեռ-գարնային շրջանում և նվազում ամառային ամիսներին: Սակայն կլիմայի փոփոխություններն ու ամառային ջերմաստիճանի անոմալիաները, որոնք արտահայտվում են ծայրահեղ շոգ պայմանների ստեղծմամբ (երբ միջին ամասական ջերմաստիճանը հասնում է 29°C -ի, իսկ միջին օրական ջերմաստիճանը 30°C և ավելի), պատճառ են դառնում բնակչության հիվանդացության և մահացության ցուցանիշների հավաստի բարձրացման համար:

Медицинская наука Армении НАН РА № 2 2012

Поступила 30.08.11

Гигиенические особенности климатических изменений в РА и их влияние на здоровье

Л. Р.Аветисян, А.О. Котанян, С. Г. Мкртчян, А. А. Мелконян

По многолетним наблюдениям с 1935 по 2007гг. среднегодовая температура в Армении повысилась на 0.85°С. В связи с этим целью настоящей работы является изучение гигиенических особенностей климатических изменений в РА и их влияния на здоровье населения в условиях города Еревана. В результате наших исследований установлено, что в климато-погодных условиях г.Еревана наблюдается четкая сезонная динамика случаев смерти от некоторых заболеваний и особенно от сердечно-сосудистых заболеваний. Однако при необычно жарких условиях (когда среднемесячная температура доходит до 29°С, а среднесуточная температура 30°С и более) наблюдается достоверное повышение заболеваемости и смертности, в связи с чем необходимы дальнейшие исследования воздействия аномально высоких температур на здоровье.

Hygienic peculiarities of climate changes in RA and their influence on health status of people

L. R. Avetisyan, A. H. Kotanyan, S.H. Mkrtchyan, H. A. Melkonyan

Taking into account the increase of annual average temperature on 0.85° C revealed during several years of investigations (1935-2007) in Republic of Armenia the aim of our work has been to find out the hygienic peculiarities of climate changes in RA and their influence on health status of people in Yerevan.

Our research has revealed the seasonal dynamics of mortality caused by different diseases, especially by diseases of cardiovascular system, the mortality of which is higher in winter and spring period. The increase in the morbidity and mortality rates is also revealed in summer months, especially in unusually hot conditions, when the monthly average temperature reaches 29°C and the daily average temperature is 30°C and more.

Գրականություն

1. Կլիմայի փոփոխության մասին երկրորդ ազգային հաղորդագրություն // ըստ կլիմայի փոփոխության մասին ՄԱԿ-ի Շրջանակային կոնվենցիայի: 2010, էջ 50:
2. Изменение климата и здоровье. ВОЗ, Информ. бюллетень № 266, январь, 2010. www.who.int/mediacentr/factsheets/fs266/ru/index.html -23.05.2011
3. *Клиге Р.К.* Современные глобальные изменения природной среды. М., 2005, с.148-195.
4. *Котанян А.О.* Гигиенические особенности погодно-климатических условий Араратской равнины и оценка метеопатических реакций на примере сердечно-сосудистых заболеваний. Дис. ... канд. мед. наук. Ереван, 1988.
5. *Никберг И.И., Ревуцкий Е.Л., Сакали Л.И.* Гелиометеотропные реакции человека. Киев, 1986.
6. *Ревич Б.А.* Изменение здоровья населения России в условиях меняющегося климата. Проблемы прогнозирования, 2008, 3, с.140-150.
7. *Ревич Б.А.* О необходимости защиты здоровья населения от климатических изменений. Гигиена и санитария, 2009, 4, с. 60-64.
8. *Climate Change and Human Health: Risks and Responses* /editors:A.J.McMichael et al./, WHO, Geneva, 2003.
9. *Lanska D. J., Hoffmann R.G.* Seasonal variation in stroke mortality rates. Neurology, March 1, 1999, 52(5): 984-984.

Оптимизация товарной политики как способ повышения конкурентоспособности аптек в РА

М.Г. Бегларян

*Кафедра управления фармации ЕГМУ им. М. Гераци
0025, Ереван, ул. Корюна, 2*

Ключевые слова: фармацевтическая торговая группа, маркетинговая информация, ассортиментная политика, конкурентоспособность, маркетинговые исследования

Маркетинговая деятельность по исследованию рынка должна начинаться со сбора информации. Ценность маркетинговой информации определяется уменьшением неопределенности представлений аптечного предприятия о состоянии рынка и, как следствие, снижением коммерческого риска по результатам анализа собранной информации.

Маркетинговая информация – постоянно действующая система взаимосвязи людей, оборудования и методических приемов, предназначенных для сбора, классификации, анализа, оценки и распространения актуальной, своевременной и точной информации для использования ее распорядителями сферы маркетинга с целью совершенствования планирования, претворения в жизнь и контроля за использованием маркетинговых исследований [6]. Информацию собирают и анализируют с помощью четырех вспомогательных систем, которые в совокупности своей и составляют систему маркетинговой информации: системы внутренней отчетности, системы сбора внешней текущей маркетинговой информации, системы маркетинговых исследований и анализа маркетинговой информации.

Система внутренней отчетности отражает показатели текущего сбыта, суммы издержек, объем маркетинговых запасов, движение денежной наличности, данные о дебиторской и кредиторской задолженности. Система сбора внешней текущей маркетинговой информации отражает повседневную информацию о событиях, происходящих в коммерческой среде [3,4]. Система маркетинговых исследований призвана обеспечить сбор информации, актуальной с

точки зрения стоящей перед фирмой конкретной маркетинговой проблемы.

Маркетинговые исследования рынка лекарств должны лечь в основу их производства и сбыта. Без этих исследований сейчас уже невозможно продвижение лекарств до конечного потребителя. Маркетинговые исследования – систематическое определение круга данных, необходимых в связи со стоящей перед фирмой маркетинговой ситуацией, их сбор, анализ и отчет о результатах [5].

При маркетинговых исследованиях анализируются различные направления деятельности организации, среди которых первостепенным по важности является изучение ассортимента реализуемых медицинских и фармацевтических товаров с целью его оптимизации [2]. Необходимым условием проведения маркетинговых исследований является глубокое знание лекарственных средств как товара, его основных фармакотерапевтических свойств, показателей к применению, форм выпуска и других товароведческих характеристик. Важное значение имеет анализ оценок потребительских свойств и показателей использования по каждому наименованию лекарственных средств в ассортименте фармацевтической организации [1].

Ассортиментная политика предполагает оптимальную насыщенность товарной номенклатуры и вида товара, имеющихся в фармацевтической организации. К подвидам лекарств относятся лекарственные формы: таблетки, драже, капсулы, растворы для инъекций, мази и т.д. Глубина ассортимента характеризуется наличием разновидностей одного вида товара.

Под разновидностью лекарств понимают конкретные лекарственные препараты определенной лекарственной формы, дозировки, фасовки и т.д. Степень использования ассортимента лекарств является показателем использования имеющегося в фармацевтической организации ассортимента лекарств или фармацевтической торговой группы (ФТГ) за определенный период времени. Для того чтобы определить, как меняется доходность аптечной торговли в зависимости от ассортимента лекарств, маркетинговому исследованию подвергли аптеки различных типов. Лекарства были распределены по 40 фармгруппам.

Результаты анализа показали, что при идеальном ассортименте лекарственных препаратов в аптеке в продаже должны быть в наличии все 40 фармгрупп. Но в действительности в каждой из групп оказывается неодинаковое количество препаратов. Кроме того, если одни лекарства взаимозаменяемы, то другие – нет.

Если в фармгруппе высока взаимозаменяемость препаратов, то она может быть представлена относительно меньшим количеством наименований. Если же нет, то аптека должна располагать хотя бы одной упаковкой каждого наименования препарата. Такой ассортимент мог бы быть идеальным, но не обязательно выгодным с точки зрения дохода аптеки. Чтобы оптимизировать одновременно доход аптеки и ассортимент лекарств в ней, следует учесть доход по каждой фармгруппе и количество препаратов в продаже, входящих в одну фармгруппу. Доход от продажи лекарственных препаратов из первого сегмента очень быстро нарастает, затем наступает насыщение, и дальнейшее расширение их ассортимента не дает существенного увеличения дохода.

Например, если в продаже постоянно присутствуют не более трех наименований антибиотиков (пенициллины, цефалоспорины, тетрациклины), то появление еще одного (эритроциклина) в фармгруппе практически не увеличивает месячный доход от продажи этой группы. Даже если ассортимент препаратов первой группы расширится до десяти наименований, ощутимого прироста все равно не произойдет. В этот же сегмент вошли инсулины и синтетические противодиабетические средства, противоастматические препараты, транквилизаторы, гиполипидемические средства и витамины. Препараты этого сегмента приносят самый высокий доход.

Немного меньший доход дают лекарства второго сегмента: противоязвенные, антиангинальные, гипотензивные, седативные, противопаркинсонические, жаропонижающие, противоревматические, анальгетики, пищеварительные ферменты, противогрибковые, антиагреганты. Резерв расширения ассортимента больше, однако доходность данных препаратов ниже, чем от препаратов первого сегмента.

К фармгруппам третьего сегмента относятся отхаркивающие, спазмолитические, синтетические антибактериальные препараты, ноотропы, антигистаминные, противоэпилептические и антиаллергические средства, доход их наполовину ниже препаратов первого сегмента.

Лекарства четвертого и пятого сегмента отличаются самой низкой доходностью, которая неизменно растет по мере расширения ассортимента лекарств (четвертый сегмент – антиаритмические, противопрозоиные, противопаразитарные, противоглаукомные, диуретики, противовенерические, оральные контрацептивы, средства от кашля; пятый сегмент – сердечные гликозиды, противовирусные, средства

против катаракты, слабительные). На основании этого аптеки в первую очередь закупают лекарства первого сегмента, по несколько наименований из каждой группы, чтобы удовлетворить спрос на 30%, также закупают препараты второго сегмента – удовлетворяя спрос на 40%. Закупка третьего, четвертого, пятого сегмента должна удовлетворять спрос посетителей соответственно до 50, 60 и 70% (таблица).

Важным оказалось определение оптимального соотношения каждой фармгруппы. Если максимально расширить ассортимент, то наступит момент, когда его расширение перестанет увеличивать прибыль, т.е. группы лекарственных средств имеют определенный период роста рентабельности. Но если для препаратов первой группы рентабельность уменьшается после того, как удовлетворенность покупателей составляет 50% , то рентабельность пятого сегмента сохраняется на всем протяжении расширения ассортимента.

Таблица

Доход от продажи лекарств

Сегмент	Фармгруппы	Доход, %			
1	антибиотики, инсулины, противодиабетические, притовоастматические, транквилизаторы, гиполлипидемические, витамины	30			
2	противоязвенные, антиангинальные, гипотензивные, седативные, противопаркинсонические, жаропонижающие, противоревматические, анальгетики, пищеварительные ферменты, противогрибковые, антиагреганты	40			
3	отхаркивающие, спазмолитические, антибактериальные, неотропы, антитиреоидные, противоэпилептические, антиаллергические	50			
4	антиаритмические, противопротозойные, противопаразитарные, противоглаукомные, диуретики, противовенерические, оральные контрацептивы, средства от кашля	60			
5	сердечные гликозиды, противовирусные, противокатарактные, слабительные	70			

В первом случае это связано с тем, что при появлении в продаже более эффективных препаратов происходит сокращение покупок дешевых и малоэффективных лекарств. В то же время заменить препараты из пятой группы другими невозможно.

Мы рассмотрели основные направления фармацевтического маркетинга на примере многолетнего успешного исследования деятельности фармацевтических фирм в странах с развитой рыночной экономикой. Фармацевтические компании производят и имеют дело на рынке с продукцией двух типов:

- лекарства, выписываемые по рецепту врача, которые могут быть получены потребителями только после того, как они выписаны врачом, имеющим на это право (лицензию);
- лекарства, отпускаемые без рецепта врача. Последние годы характеризуются расширением рынка безрецептурных препаратов, но основной бизнес фармацевтических компаний все еще связан с производством и продажей рецептурных средств.

В этой области промышленности маркетинговое направление деятельности уникально тем, что оно ориентировано не на конечного потребителя средств, а на врачей (или других лиц, которые выписывают рецепты, например, на стоматологов). Хотя, в конечном счете, пациенты являются покупателями и потребителями лекарств (выписанных), но именно врач определяет, какое лекарство применять, в какой лекарственной форме, в каком количестве и как долго. Таким образом, основными объектами маркетинговых усилий в этой области являются врачи, выписывающие рецепты.

Объектом фармацевтического маркетинга является также и провизор (фармацевт). Значение этой группы в последнее время усиливается в связи с возрастанием роли фармацевтов в решении вопроса, из сырья какой фирмы будет готовиться лекарство. Итак, упор здесь делается на промежуточного, а не на конечного потребителя. Продажа рецептурных средств населению также включает некоторые нетипичные компоненты. Для торгующего учреждения, имеющего запас готовых средств и продающего их, требуется профессиональная лицензия (разрешение). Далее, продавцы и изготовители продуктов также должны иметь разрешение.

Продажа рецептурных лекарств, таким образом, ограничена небольшим кругом фармацевтов в оптовом и розничном звене. Эти факты в сочетании с другими уникальными чертами маркетинга рецептурных средств исключительно важны при сборе данных о положении на рынке. Для исследований нетрудно найти врачей, фарм.

работников, а также аптеки или больницы. В первую очередь, благодаря требованию лицензирования, сведения о них содержатся в типовых списках.

Для характеристики потенциального субъекта исследований на фармацевтическом рынке от исследователя требуется относительно немного. Ему доступна информация о специализации врачей, их стаже, месте обучения и работы. Также можно найти сведения об аптеках: их размерах, расположении, режиме работы. Больницы могут идентифицироваться по профилю, числу коек, принадлежности к учебным заведениям, по выписываемой рецептуре и установленному и доступному оборудованию. Но если брать субъектом исследования конечного потребителя, то составить такую характеристику практически невозможно.

Другой элемент, который упрощает проведение исследований на фармацевтическом рынке, – это однородность (как внутри исследуемых групп, так и между ними). Например, данные врачи и провизоры получают такое же начальное образование, как и другие врачи и провизоры.

С точки зрения социальной экономики не существует разницы между двумя врачами; это относится и к потребителям. Сходство в мышлении и поведении членов определенной группы населения обычно облегчает исследование.

Исследование рынка рецептурных средств также оказывается более простым, чем исследование рынка безрецептурных средств, так как решение об их покупке основывается на знаниях, а не на эмоциях или капризах. Моделирование розничной продажи в аптеках должно учитывать тот факт, что аптеки сильно различаются по составу продаж.

Некоторые из них имеют дело с малым количеством рецептурных средств, но у них большой объем продаж. Другие продают в основном рецептурные средства. Некоторые имеют дело с рецептами от малого количества врачей, другие – с рецептами от нескольких сотен врачей. Статистическая модель продажи лекарств, отпускаемых без рецепта врача, не обязательно должна соответствовать аналогичной модели для рецептурных средств. Когда продукт уже находится на рынке, основной задачей маркетинга является определение отношения к нему с учетом всех колебаний рынка.

Объем продажи препарата, частота его выписывания, общее число врачей, его использующих, или разбивка их по специальностям, по типу использования препарата по региональным зависимостям его применения должны наблюдаться как для определения места и

динамики препарата на рынке, так и для определения его конкурентоспособности. Мероприятия по стимулированию сбыта фармпрепаратов: бесплатная доставка до потребителя (потребитель для оптовой фармацевтической организации – это аптека), отсрочка платежа, предоставление различных видов скидок, вознаграждения, конкурсы, помощь в рекламных мероприятиях сбыта продукции, гарантия возврата нереализованной продукции.

Таким образом, исходя из вышесказанного, можно заключить следующее: завершающей стадией маркетинга фармацевтической организации является продажа лекарств покупателю, а оптимизация товарной политики, учитывая распределение лекарств по фармацевтическим торговым группам, обеспечивает выживаемость мелкорозничного предприятия в условиях конкуренции.

Поступила 29.11.11

Ապրանքային քաղաքականության օպտիմալացումը որպես ՀՀ դեղատների մրցունակության բարձրացման միջոց

Մ.Հ. Բեգլարյան

Մարկեթինգային հետազոտությունների ընթացքում վերլուծության են ենթարկվում դեղագործական կազմակերպության գործունեության տարբեր ուղղությունները, որոնց թվին է պատկանում իրացվող դեղերի և հարդեղագործական ապրանքների տեսականու ուսումնասիրությունը՝ նրա օպտիմալացման նպատակով:

Այս աշխատանքը նվիրված է դեղագործական կազմակերպության ֆինանսատնտեսական գործունեության, մրցունակության վրա ազդող գործոններից մեկի՝ ապրանքային քաղաքականության ուսումնասիրությանը, որն իրականացվել է Հայաստանի Հանրապետությունում: Ըստ հետազոտության տվյալների՝ ՀՀ ժամանակակից դեղագործական կազմակերպության արդյունավետ գործունեության համար կարևոր նշանակություն է ձեռք բերում դեղատանը առկա ապրանքատեսականին՝ բաշխված ըստ դեղագործական առևտրային խմբերի:

Աշխատանքի արդյունքում պարզվել է, որ ապրանքային քաղաքականությունը կարելի է օգտագործել դեղագործական կազմակերպությունների մրցունակությունը և շահութաբերությունը բարձրացնելու նպատակով:

Optimization of product policy as means to boost competitiveness of the pharmacies in the RA

M.H. Beglaryan

Among numerous other issues, marketing research focuses on various activities of pharmaceutical organizations, such as study of the assortment of pharmaceuticals and medical supplies, with the aim of their optimization.

Current report is dedicated to the financial-economic activities of pharmaceutical organizations, which are considered to be one of the key factors influencing competitiveness in the Republic of Armenia, particularly, the product policy. The research reveals the importance of the assortment and placement of drugstore inventories according to their pharmaceutical trading groups for effective operation of pharmaceutical organizations in the RA.

As the research indicates, product policy is a key to enhancing the competitiveness and profitability of pharmaceutical organizations, as well as to improving the quality of health care services provided to the community.

Литература

1. *Аветисян Н., Чатинян М.* Некоторые вопросы фармацевтической экономики. Ремедиум (медико - фармацевтический журнал), 2005, 1 (2), с.8-9.
2. *Вялков А.И., Разберг Б.А., Шиленко Ю.В.* Управление и экономика здравоохранения. М., 2002.
3. *Котлер Ф.* Основы маркетинга. М., 1995.
4. *Литл Д.* Основы маркетинга . Ростов-на-Дону, 1997, с. 32-36.
5. *Менкю Н.Г.* Макроэкономика. 2-е изд. Ереван, 1997.
6. *Рейхарт Д.В., Сухинина В.А., Шиленко Ю.В.* Фармацевтический рынок: его особенности, проблемы и перспективы. М., 1995.

Բովանդակություն

Ակնարկներ

<i>Տեր-Գալստյան Ա.Ա., Գալստյան Ար.Ա., Դավթյան Ա.Ռ.</i>	
Բրոնխաթոքային դիսպլազիան երեխաների և դեռահասների մոտ	3
<i>Հովհաննիսյան Ս.Գ., Դավթյան Ժ.Յ.</i>	
Բուժօգնության որակի ապահովման խնդիրների արձարծումը հայրենական և օտարերկրյա հետազոտություններում	18

Փորձարարական և կանխարգելիչ բժշկություն

<i>Սրապիտնյան Ռ.Մ., Պարոնյան Ջ.Խ., Աբելյան Ժ.Գ., Սահակյան Ֆ.Մ., Մուրադյան Ս.Շ., Սեփյան Լ.Ս., Խաչատրյան Ա.Ռ.</i>	
Հիպոթալամուսի կարդիոակտիվ սպիտակուց-հորմոնալ կոմպլեքսի ազդեցությունը հեմոստազի վրա	33
<i>Լվով Մ.Վ., Ղազարյան Գ.Ս., Հակոբջանյան Ա.Ա.</i>	
Բջջային առիթմիայի ժամանակ դեղաբանական ակտիվ պատրաստուկների համեմատական ուսումնասիրությունը	41

Կլինիկական բժշկություն

<i>Հովհաննիսյան Ն.Մ.</i>	
Չեռնոբիլյան ԱԷԿ-ի վթարի հետավոր բժշկական հետևանքները Հայաստանում (վթարի 25-ամյակի կապակցությամբ)	46
<i>Հայրապետյան Հ.Գ.</i>	
Աջ փորոքի էխոսրտագրական գնահատումը սրտամկանի սուր ինֆարկտի ժամանակ	58
<i>Սահավիր Սենան</i>	
Ճարպակալման ազդեցությունը սրտանոթային հիվանդությունների վրա. խնդրի բժշկական և սոցիալ- տնտեսական ասպեկտները	67
<i>Համբարձումյան Ս.Վ.</i>	
Թորակալ ախտահարումները մահացու ելքով պարբերական հիվանդության ժամանակ	78
<i>Գրիգորյան Ջ.Ն., Թունյան Յու.Ս.</i>	
Ցերեքալ ինսուլտի բժշկասոցիալական վերականգնողական սանդղակների հիմնական ցուցանիշները	83
<i>Ավագյան Ռ.Վ.</i>	
ՌԻՉՀ նշանակությունը լիմֆոմաների ախտորոշման գործում	89
<i>Աբբասալիփուր Մ., Մինայան Ս.Ս.</i>	
Կրեատինի ազդեցությունը բարձրակարգ ըմբիշների արյան կաթնաթթվի և կորտիզոլի քանակի վրա	95
<i>Մկրտչյան Ա.Գ.</i>	
Շիզոֆրենիայի մանիֆեստային պրոգրեդիենտ ձևերի ելքերի կլինիկա-հոգեախտաբանական կառուցվածքը և տիպաբանությունը	102
<i>Չիչոյան Ն.Բ.</i>	
Բուսական ծագման պոլիսախարիդները և նրանց կիրառման հեռանկարները	113

<i>Մարգարյան Գ.Ռ., Հայրապետյան Ա.Կ.</i> Դեռահասի սոցիալիզացիայի գործընթացում ռիսկային վարքագծի գնահատման առանձնահատկությունները	123
<i>Ավետիսյան Լ.Ռ., Քոթանյան Ա.Հ., Մկրտչյան Ս.Հ., Մելքոնյան Հ.Ա.</i> Կլիմայական փոփոխությունների հիգիենիկ առանձնահատկությունները և նրանց ազդեցությունը բնակչության առողջության վրա	130
<i>Բեգլարյան Ս.Հ.</i> Ապրանքային քաղաքականության օպտիմալացումը որպես ՀՀ դեղատների մրցունակության բարձրացման միջոց	140

Содержание

Обзоры

<i>Тер-Галстян А.А., Галстян Ар.А., Давтян А.Р.</i> Бронхолегочная дисплазия у детей и подростков	3
--	---

<i>Оганесян С.Г., Давтян Ж.Я.</i> Вопросы обеспечения качества медицинской помощи в отечественных и зарубежных исследованиях	18
---	----

Экспериментальная и профилактическая медицина

<i>Срапионян Р.М., Паронян З.Х., Абелян Ж.Г., Саакян Ф.М., Мурадян М.Ш., Сехян Л.С., Хачатрян А.Р.</i> Влияние кардиоактивного белок-гормонального комплекса гипоталамуса на гемостаз	33
--	----

<i>Львов М.В., Казарян Г.С., Акопджанян А.А.</i> Сравнительное изучение фармакологически активных препаратов при клеточной аритмии	41
---	----

Клиническая медицина

<i>Оганесян Н.М.</i> Отдаленные медицинские последствия аварии на Чернобыльской АЭС в Армении (к 25-летию аварии)	46
--	----

<i>Айрапетян Г.Г.</i> Эхокардиографическая оценка правого желудочка при остром инфаркте миокарда...	58
--	----

<i>Махавир Сенан</i> Влияние избыточного веса на сердечно-сосудистые заболевания: медицинский и социально-экономический аспекты проблемы	67
---	----

<i>Амбарцумян С.В.</i> Торакальные поражения при периодической болезни со смертельным исходом	78
---	----

<i>Григорян З.Н., Тунян Ю.С.</i> Об основных показателях медико-социальной реабилитационной шкалы при церебральных инсультах	83
---	----

<i>Авакян Р.В.</i> Значение УЗИ при диагностике лимфом	89
---	----

<i>Аббасалипур М., Минасян С.М.</i> Влияние креатина на уровень лактата и кортизола в крови у элитных борцов	95
---	----

<i>Мкртчян А.Г.</i> Клинико-психопатологическая структура и типология исходов манифестных прогредиентных форм шизофрении	102
---	-----

<i>Чичоян Н.Б.</i> Растительные полисахариды и перспективы их использования	113
--	-----

<i>Саргсян Г.Р., Айрапетян А.К.</i> Особенности оценки рискованного поведения подростков в процессе социализации	123
<i>Аветисян Л.Р., Котанян А.О., Мкртчян С.Г., Мелконян А.А.</i> Гигиенические особенности климатических изменений в РА и их влияние на здоровье	130
<i>Бегларян М.Г.</i> Оптимизация товарной политики как способ повышения конкурентоспособности аптек в РА	140

Contents

Reviews

<i>Ter-Galstyan A.A., Galstyan Ar.A., Davtyan A.R.</i> Bronchopulmonary dysplasia in children and adolescents	3
<i>Hovhannisyan S.G., Davtyan Zh.Y.</i> Addressing quality assurance issues in Armenian and foreign surveys.....	18

Experimental and Preventive Medicine

<i>Srapionian R.M., Paronian Z.Kh., Abelian J.G., Sahakian F.M., Muradian M.Sh., Sekhian L.S., Khachatryan A.R.</i> The effect of cardioactive hypothalamic protein-hormonal complex on the hemostasis ...	33
<i>Lvov M.V., Ghazaryan G.S., Akobjanyan A.A.</i> Comparative study of pharmacologically active preparations at cellular arrhythmia	41

Clinical Medicine

<i>Hovhannisyan N.M.</i> Remote medical consequences of Chernobyl NPP accident in Armenia (to the 25 th anniversary of the accident)	46
<i>Hayrapetyan H.G.</i> Echocardiographic assessment of the right ventricle in acute myocardial infarction	58
<i>Mahavir Senan</i> Influence of obesity on cardiovascular diseases: medical and socio-economic aspects of the problem	67
<i>Hambardzumyan S.V.</i> Thoracic affections in periodic disease with lethal outcome	78
<i>Grigoryan Z.N., Tunyan Yu.S.</i>	

The main indices of medicosocial rehabilitation scale at cerebral strokes	83
<i>Avakyan R.V.</i>	
The role of ultrasonography in diagnosis of lymphomas	89
<i>Abbasalipour M., Minassian S.M.</i>	
The influence of creatine on the changes of lactate and cortisol in elite wrestlers' blood ...	95
<i>Mkrtchyan A.G.</i>	
Clinical psychopathological structure and typology of the outcomes of manifested proгредиент forms of schizophrenia	102
<i>Chichoyan N.B.</i>	
Herbal polysaccharides and the perspectives of their medicinal use	113
<i>Sargsyan G.R., Hayrapetyan A.K.</i>	
Characteristics of risky behavior assessment in the process of adolescents' socialization	123
<i>Avetisyan L.R., Kotanyan A.H., Mkrtchyan S.H., Melkonyan H.A.</i>	
Hygienic peculiarities of climate changes in RA and their influence on health status of people	130
<i>Beglaryan M.H.</i>	
Optimization of product policy as means to boost competitiveness of the pharmacies in the RA	140